



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL GLUTARALDEHIDO UNA NUEVA ALTERNATIVA
EN LOS TRATAMIENTOS PULPARES DE
DIENTES PRIMARIOS

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
SABRINA RUTH ORTIZ NIETO

México, D. F.

1991

FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

I INTRODUCCION	1
II DESARROLLO	2
1.- Estudio de la anatomía dentaria en relación a la Operatoria dental y a los tratamientos pulpares.	2
a) Anatomía coronaria.	
b) Anatomía e Histología del piso de la cámara pulpar.	
c) Anatomía Radicular.	
2.- Histopatología de los dientes primarios.	5
3.- Concepto de inflamación, regeneración y reparación en tejido conectivo.	6
a) Inflamación.	
b) Regeneración.	
c) Reparación.	
4.- Concepto de inmunidad.	12
a) Elementos que intervienen en la inmunidad.	
b) Alergia.	
c) Aspectos inmunológicos en Endodoncia. Referidos a zona <u>peri</u> apical y pulpa dental.	
5.- Diagnostico pulpar.	19
6.- Material proteico en una pulpa necrótica.	19
7.- Uso del aldehído y bialdehídos en la terapia pulpar de dientes primarios.	21
A-a) Aldehídos.	21
b) Estructura Química.	
c) Mecanismo de acción.	
d) Indicaciones Generales	
e) Indicaciones Especificas (pulpa dental).	
f) Preparaciones aceptadas.	
g) Reacciones adversas y precauciones.	
B-a) Bialdehídos.	
b) Estructura química.	
c) Mecanismos de acción.	

d) Indicaciones generales.	
e) Indicaciones específicas (pulpa dental).	
f) Preparaciones aceptadas.	
g) Reacciones adversas y precauciones.	
8.- Criterios generales en el tratamiento de dientes primarios.	37
a) Tratamientos pulpares en dientes primarios.	37
- Pulpa vital.	
- Protección pulpar directa.	
- Uso de hidróxido de calcio.	
- Uso de formocresol.	
b) Biopulpectomía parcial.	
- Uso de formocresol.	
- Uso de glutaraldehído.	
c) Pulpa necrótica.	
d) Pulpectomía parcial.	
- Uso de formocresol.	
- Uso de glutaraldehído.	
III CONCLUSIONES	53
IV RECOMENDACIONES	55
V BIBLIOGRAFÍA.	56

I INTRODUCCION

El objetivo de la presente es evaluar la acción del glutaraldehído (sobre la pulpa) en dientes primarios para obtener con su uso técnicas de endodencia simplificada para su transferencia a clínicas en atención primaria.

II DESARROLLO

1.- ESTUDIO DE LA ANATOMIA DENTARIA EN RELACION A LA OPERATORIA DENTAL Y A LOS TRATAMIENTOS PULPARES.

El conocimiento de la anatomía externa e interna de las coronas de las piezas dentarias nos permite actuar con técnicas preventivas simplificadas, disminuyendo las maniobras iatrogénicas en la operatoria dental preservando así la salud pulpar.

El estudio de la anatomía de los conductos radiculares, unido a la comprensión de los procesos de reabsorción radicular, hace que tengamos que adecuar técnicas de endodoncia simplificada de acuerdo a esa realidad clínica que se presenta.

a) Anatomía Coronaria

Es interesante recordar que la pulpa dentaria reproduce la forma externa del diente, correspondiendo a cada elevación de los tejidos duros una elevación pulpar.

La pulpa de los dientes primarios, en comparación con los permanentes, está protegida por menos tejido duro, el promedio del espesor de la dentina es de 1.5 mm en los superiores y 1 mm en los inferiores, variando de acuerdo con el diente, con sus diferentes paredes, con la edad del niño y, en caso de caries o fractura amelodentinaria, con la capacidad de la pulpa para formar dentina de reparación.

Estos conceptos son tenidos en cuenta para realizar el tallado de las piezas dentarias, permitiendo agredir lo menos posible a la pulpa, evitar su exposición y facilitar su recuperación frente al tejido perdido.

La protección pulpar indirecta con ZOE o bien Hidróxido de Calcio basa su acción en el conocimiento de la anatomía coronaria y en el diagnóstico pulpar. Una pulpa sana, vital, es capaz de formar dentina de reparación a nivel del techo y de esclerosar los túbulos dentinarios.

Para realizar pulpectomías coronarias interesa conocer el espesor del techo pulpar y la anatomía del piso radicular. En muchos casos, por distintos motivos, puede acelerarse la formación de dentina. Entonces el techo pulpar queda muy cerca del piso, casi en contacto con él, y una mala maniobra operatoria puede provocar su perforación. De ahí la necesidad de la radiografía preoperatoria que permita visualizar la forma y tamaño de la cámara pulpar.

b) Anatomía e Histología del piso de la cámara pulpar

Es convexo y sus vertientes caen hacia la entrada de los conductos. Los molares superiores presentan tres entradas de conductos, con forma de embudo - la de la raíz palatina y elíptica y achatada hacia las paredes distal y mesial las dos restantes. La mesial suele estar más estrechada en sentido mesiodistal y dividida en dos.

En los molares inferiores la entrada de los conductos se encuentra paralela a las paredes mesial y distal y tiene forma de ocho, debido a la forma acin-tada de las raíces. A medida que aumenta los tabiques dentinarios radica-res con la edad, puede encontrarse dividida en dos la entrada de los conduc-tos.

El piso pulpar puede verse afectado por la presencia de conductillos accesorios, o por reabsorciones atípicas.

La descomposición pulpar puede determinar que el piso se haga más blando, po-roso y permeable, lo que interesa no solo desde el punto de vista técnico, - dado que al usar una cucharilla para una pulpectomía coronaria lo podemos le-sionar y perforar, sino que cobra interés de acuerdo al grado de difusión de las drogas que utilizamos.

Los molares primarios con necrosis muestran imágenes radiográfica diferentes a las observadas en los molares permanentes. En los primeros se evidencian cambios patológicos representados por una zona radiolúcida en la bifurcación de las raíces. En los permanentes ese cambio se da a nivel de la zona peri-apical.

Winter, en 1962, en un estudio no histológico de molares primarios con absce-sos, encontró solamente en un 29% de los casos presencia de conductillos en el tercio cervical de las raíces y en la zona interradicular, concluyó que la zona radiolúcida en la radiografía no podría ser explicada en todos los - casos por la presencia de canales accesorios.

Moss y Col, en 1965, en un estudio histológico del piso pulpar de molares de-ciduos demostró un significativo aumento de la permeabilidad en los dientes con necrosis, dentina desorganizada con túbulos distorsionados con incremen-to de la sustancia orgánica; el cemento adyacente también mostró cambios es-tructurales, regiones de cemento celular y acelular mezclados y halló zonas donde el cemento estaba ausente. Según Moss, en presencia de necrosis pulpar el piso se hace más blando, poroso y permeable permitiendo un flujo de sus-tancias tóxicas desde la cámara a la bifurcación.

Aprile y Garino en 1957, utilizando el método de diafanización de Okumura modificado interpretan la penetración de la tinta china en la dentina como zona de mayor permeabilidad.

Preliasco, A y Col. en 1984, con el método de diafanización, encuentran en -- dientes primarios extraídos por caries, presencia de permeabilidad dentinaria hasta la mitad del espesor de la dentina de piso en 10.9% de los casos, con un intervalo de confianza de 4.1. a 22.3 y mayor penetración de la tinta china, más de la mitad del espesor de la dentina en 52.7% con un intervalo de -- confianza de 36.8 a 66.4 lo que da un promedio total de presencia de permeabilidad de un 63.64% de los casos

c) Anatomía Radicular

La anatomía topográfica de los conductos radiculares es un factor determinante de la posibilidad de realizar un tratamiento endodóntico ortodoxo en dientes de menos de 1/3 de reabsorción radicular.

De los estudios realizados se puede inferir que en el sector anterior la anatomía radicular no es un obstáculo, dado que el 97.9% de los dientes presenta un solo conducto, mientras que en el sector de los molares solo un 42.8% de los dientes puede ser considerado endodónticamente tratable.

Al erupcionar los dientes tienen un conducto por raíz. Así tenemos dos conductos en los molares inferiores y tres en los superiores.

Luego, a medida que se forma dentina, van apareciendo divisiones en los conductos y éstos se hacen menos accesibles a la instrumentación. También hay un aumento de las divisiones canaliculares a medida que avanza los procesos de reabsorción radicular. Podemos encontrar: un conducto por raíz, un conducto -- con tendencia a dividirse en dos, dos conductos, tres conductos, más de tres conductos, y caos radicular, esto concuerda con los hallazgos de Zürcher. E 1925, Hibbard, E. y Col., 1957, Benfatti, V. y Col., 1966

Preliasco y Col 1968, encontraron que es más factible trabajar en los molares primarios superiores que en los inferiores. El molar que presenta con mayor frecuencia un conducto por raíz, sin tendencia a dividirse, es el segundo molar superior, siendo el segundo molar inferior primario el que presenta mayores dificultades para realizar una técnica ortodoxa.

La raíz mesial del 1er. molar inferior primario es la que muestra más a menudo un conducto con tendencia a dividirse. Las raíces del 2do. molar inferior primario suelen tener tres o más conductos.

Caos topográfico puede hallarse tanto en las raíces de los molares primarios

superiores como en las de los inferiores. Tomadas en conjunto, las raíces mesiales presentan más complejidades anatómicas que las distales y palatinas, excepto la raíz distal del segundo molar inferior primario.

La edad del niño tiene importancia, dado que se observa una tendencia al aumento de las divisiones canaliculares por aposición continua de dentina a medida que pasan los años, por lo que es más factible realizar un tratamiento endodóntico ortodoxo en un niño preescolar que en otro de mayor edad.

Con respecto a la presencia de una permeabilidad decreciente desde el tercio cervical al apical. Preliasco y Col., 1984, señalan que esto sucede en un 55.8% de los casos con un p.C. de 47,9 a 62.0

El tercio apical muestra ausencia de permeabilidad a la tinta china en un 89.36% de los casos con un I.C. 85.0 a 94.0.

Las complicaciones topográficas de los conductos radiculares, los procesos de reabsorción radicular, la presencia de una mayor permeabilidad dentinaria en el piso y en los 2/3 superiores de las raíces. La presencia y estado de calcificación del germen del diente permanente, hacen necesaria la utilización de técnicas endodónticas que contemplen estos problemas.

2.-HISTOPATOLOGIA DE LOS DIENTES PRIMARIOS

Desde el punto de vista histológico, la pulpa es un tejido conectivo, con capacidad dentinogenética, que es su función fisiológica principal. La pulpa del diente humano tiene una zona central y una periférica, en la cual se ubican las células capaces de producir dentina; los odontoblastos; éstos forman parte tanto de la pulpa, donde está su cuerpo, como de la dentina, en cuyos canaliculos se ubican sus prologaciones protoplasmáticas. Cuando la dentina sufre una agresión, la barrera odontoblástica se quiebra. El resto del tejido pulpar tiene gran cantidad de células mesenquimáticas indiferenciadas y fibroblastos. Cuanto más adulto es el diente, mayor la cantidad de fibras y menor el número de células, lo que determina una disminución de las defensas y de la capacidad de reparación. En los dientes primarios este proceso fisiológico de involución se produce con más rapidéz. Cuando el diente primario erupciona se comporta como un permanente joven, dado que el ápice está abierto y la irrigación es abundante. Entre los 12 y 18 meses después de erupcionado, se completa la formación radicular y comienza los procesos de involución mencionados.

Además de la situación de involucion fisiológica, el tejido pulpar de la cámara es más celular en su constitución que el de los conductos radiculares,

por lo cual reacciona en forma distinta; los cuadros inflamatorios corren por la cámara pulpar como un reguero de pólvora; en cambio, en la pulpa radicular la inflamación no se difunde tan rápidamente.

El tejido conectivo del conducto se considera como un todo inseparable del periápice, perteneciendo éste, más al diente que al periodonto. Los encargados de la reparación final son el periodonto, la médula ósea y el hueso. Teniendo en cuenta toda la descripción anterior, debemos aceptar dos conceptos de normalidad pulpar; la histológica y la clínica. Pero solo el diagnóstico clínico puede utilizarse en la práctica.

El proceso degenerativo es lento. Se va produciendo en semanas. La congestión pulpar aparece en horas, pero suele ser asintomática y estar asociada a cuadros reparativos pulpares. Cuando se establece la infección ya hay pulpitis. En general, no se puede esperar respuesta favorable, el cuadro inflamatorio evoluciona hacia el abscedoso que se extiende a toda la pulpa. Cuando cede la barrera periapical, se produce los cuadros periapicales.

La inflamación también se puede hacer crónica cuando existe mucha comunicación de la pulpa con el exterior, dando cuadros inflamatorios hiperplásticos con un nuevo tejido fibroblástico (pólipo Pulpar), especialmente en molares primarios con caries muy amplias, permaneciendo el diente vital.

3.-CONCEPTO DE INFLAMCION, REGENERACION Y REPARACION EN TEJIDO CONECTIVO

La pulpa dental es un tejido conjuntivo especializado, que a diferencia de otros tejidos conjuntivos, no está cubierto por piel o mucosa, sino por esmalte que es un tejido de origen epitelial, sin capacidad de regeneración cuando se ha destruido.

Esta situación traer aparejados cambios en los procesos de reparación de la pulpa coronaria o del tercio superior de la pulpa radicular cuando se produce exposiciones pulpares o después de pulpectomía coronarias.

En el tercio apical y en el periápice la presencia de cemento, tejido periodontal y de hueso implican formas de reparación que escapan a los lineamientos comunes, por esta razón conviene repasar los conceptos de inflamación, regeneración y reparación para comprender el comportamiento de la pulpa y de la zona periapical después de realizar los distintos tratamientos que veremos en el curso de este trabajo.

a) Inflamación.

Uno de los requisitos inherentes para sobrevivir, es la capacidad del organismo para destruir a su adversario.

La función de la inflamación consiste en movilizar todas las defensas del cuerpo, con el fin de eliminar la fuente del daño. Esta puede ser de índole físico o químico puede tratarse del ataque de algún microorganismo patógeno. Sin embargo, sea cual fuere la causa del trastorno, los cambios tisulares que se producen en la inflamación son esencialmente los mismos y sirven a los siguientes fines.

- Llevar a la zona ciertas células fagocíticas (leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos e histiocitos), que engloban y digieren bacterias, células muertas u otros desechos.
- Transportar anticuerpos al lugar (puesto que los anticuerpos son gamma globulinas modificadas, ello se logra mediante el paso de líquido y proteínas plasmáticas de los vasos sanguíneos al interior de los tejidos.
- Neutrilizar y diluir el factor irritante (edema).
- Limitar la extensión de la inflamación (mediante formación de fibrina, fibrosis o revestimiento con tejido de granulación.)
- Iniciar la reparación.

La respuesta inflamatoria puede subdividirse en cuatro tipos principales:

- 1) Inflamación aguda
- 2) Inflamación subaguda
- 3) Inflamación crónica
- 4) Inflamación granulomatosa crónica.

Pueden presentarse transiciones de un estado a otro.

INFLAMACION ACUDA: La inflamación aguda se desarrolla en el siguiente orden de acontecimientos:

- 1) Constricción arteriolar seguida de dilatación.
- 2) Aumento de la corriente sanguínea a través de arteriolas capilares y vénulas.
- 3) Dilatación y mayor permeabilidad de vénulas y capilares.
- 4) Exudación de líquido o edema.
- 5) Retardo o estancamiento de la corriente sanguínea.
- 6) Paso de glóbulos blancos a través de la pared vascular.

Cuando el agente irritante que produce la inflamación aguda es vencido o eliminado, el proceso inflamatorio se resuelve. Esto implica un drenaje paulatino de líquido edematoso del lugar, por medio de los vasos linfáticos o las venas, en tanto que los elementos celulares de la sangre que habían invadido la zona vuelven a la circulación o bien son destruidos y fagocitados localmente.

De este modo el tejido retorna gradualmente a la normalidad.

ASPECTOS QUIMICOS DE LA INFLAMCION AGUDA; Se ha observado que, sea cual -- fuese el tipo de lesión, los tejidos reaccionan de una manera más o menos -- idéntica, por ejemplo: una pulpitis causada por un traumatismo es idéntica a la provocada por organismos bacterianos.

Esto se debe por lo menos en parte, al hecho de que cada vez que una célula - es dañada o destruida, prescindiendo del modo en que se produzca la lesión, libera una serie de sustancias químicas, llamadas mediadores químicos, que de desencadenan el proceso de inflamación. Algunas de tales sustancias y los pape les que desempeñan, son los siguientes;

Substancia H: Substancia semejante a la histamina que causaría eritema por di latación vascular.

Leucotoxina: Produce permeabilidad capilar y ocasiona además migración de los leucocitos (diapédésis).

L.P.F.: (factor promotor de leucocitosis) promueve la formación de leucocitos en la médula ósea.

Exudina: Promueve la permeabilidad capilar.

Necrosina: Causa proteólisis o destrucción de tejidos.

Pirexina: Ocasiona fiebre.

Factores de promoción de crecimiento. Contribuyen a la reparación.

INFLAMACION SUBAGUDA, CRONICA Y GRANULOMATOSA CRONICA; Una inflamación poco intensa, prolongada y proliferativa, la inflamación crónica sobre viene cuando el irritante es de poca virulencia, si la resistencia del huésped es buena o cuando la inflamación aguda ha entrado en las últimas fases reparativa. Microscópicamente se caracteriza por la presencia de linfocitos y plasmocitos y proliferación fibroblástica. Mientras que la inflamación aguda desaparece en el curso de algunos días hasta dos o tres semanas, la crónica - se prolonga a través de un período de meses o años.

Un proceso inflamatorio que presente características tanto de tipo agudo como del crónico, se denomina inflamación subaguda y suele perdurar semanas o meses.

La inflamación crónica puede ser de tal indole que la respuesta tisular se - caracteriza no sólo por la presencia de linfocitos y plasmocitos, sino también por una prominente proliferación de histiocitos (macrófagos).

Estos pueden constituir masas difusas circunscriptas. Semejante tipo de re- acciones representa una inflamación granulomatosa crónica, y se observa en -- personas con tuberculosis, sífilis, infecciones fungosa, reacciones a cuerpos

extranos y otras enfermedades.

COMPONENTES CELULARES DE LA INFLAMACION: Los elementos celulares que intervienen en distintos tipos de inflamación, incluyen leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, leucocitos polimorfonucleares basófilos, linfocitos plasmocitos, monocitos y macrófagos o histiocitos.

Leucocitos polimorfonucleares neutrófilos: es la célula predominante en la inflamación aguda. Los gránulos neutrófilos contienen proteinas, y cuando se rompen liberan sustancias tales como proteinasas, nucleasas y lisozimas. La duración de la vida de un leucocito polimorfonuclear maduro es tan solo de unas siete horas, y sus funciones son fagocitosis y lisis de las bacterias, fibrina y desechos celulares. El Ph intracitoplasmático de esas células es notablemente ácido. Además contienen proteinas líticas, tales como la fagocitina y leucinas. Después de la fagocitosis, el medio ácido y las sustancias líticas de los neutrófilos destruyen muchas bacterias. Cuando los neutrófilos mueren liberan proteasas, peptidasas y lipasas que provocan disolución de los tejidos.

Leucocitos polimorfonucleares eosinófilos: Los leucocitos polimorfonucleares eosinófilos se observan en pacientes con hipersensibilidad (alergia) e infecciones parasitarias. Sus gránulos poseen un alto grado de contenido de peroxidasa. Se cree que transportan histamina y son capaces también de fagocitosis. Se presentan en tejidos en vías de curación.

Leucocitos polimorfonucleares basófilos; Su función es desconocida, pero se cree que poseen heparina e histamina. Probablemente desempeñan algún papel en el control de la inflamación.

Linfocitos; están presentes en la inflamación crónica. Son levemente fagocitarios, pero su función primordial consiste en transportar y liberar anticuerpos. Las hormonas esteroides adrenales los destruyen en grandes cantidades. Por eso en situaciones de stress liberan altas concentraciones de anticuerpos con lo cual refuerzan las defensas del organismo.

Plasmocitos; los plasmocitos se observan en la inflamación crónica. Estas células han sido identificadas como los principales productores y transportadores de anticuerpos. Su citoplasma posee altas concentraciones de gammaglobulinas y son prominentes en los fenómenos de hipersensibilidad.

Monocitos y macrófagos o histocitos; los monocitos de la sangre y los macrófagos

gos o histiocitos de los tejidos son células íntimamente relacionada y se observan procesos granulatosos crónicos. Estas células se mueven con facilidad y sus funciones son la fagocitosis y la digestión intracelular por liberación de enzimas proteolíticas. Como permanecen activas a un Ph 6, 8, persisten después que los neutrófilos han sido destruidos por la creciente acidez de la zona, También producen anticuerpos.

Regeneración y Reparación

según Bhaskar, S.N. (1977), es la aptitud del organismo para repararse a sí mismo.

Algunos organismos uni y multicelulares lesionados pueden resituir su forma original. En animales más complejos, los tejidos dañados pueden ser reemplazados por tejido del mismo tipo o de tipo diferente. La capacidad de regeneración y reparación, aunque universal varía ampliamente y depende de la especie, tejido, edad, nutrición, irritantes, estímulos locales, irrigación sanguínea y movilidad de tejidos.

b) REGENERACION

Si un tejido lesionado es reemplazado por células similares o idéntica a las destruidas, hablamos de regeneración, la regeneración fisiológica se refiere al reemplazo de células, tales como células de la sangre, y epitelio que en condiciones normales se destruyen.

En la cavidad bucal, como en otras partes del cuerpo, la capacidad de regeneración de los tejidos varía mucho. Se ha calculado que el epitelio oral se restaura completamente en unos cuatro o seis días. El dorso de la lengua posee el potencial regenerativo más rápido, le siguen la mejilla, el paladar y la superficie ventral de la lengua, mientras que las encías son las que más lentamente se regeneran. El tejido conectivo, tejido óseo de los maxilares la pulpa, los odontoblastos y cementoblastos poseen una buena capacidad regenerativa, no así los ameloblastos. Las heridas de la mucosa oral curan rápida y eficazmente.

c) REPARACION

Es un término global que incluye tanto la regeneración como los procesos mediante los cuales el tejido lesionado es reemplazado por células disímiles. El ejemplo clásico de reparación es la cura de heridas. Cuando superficies incididas están próximas o se suturan firmemente la herida cura sin cicatriz. Reparación primaria o cura por primera intención: El primer paso en la reparación es la formación de un coágulo, que contribuye a mantener juntas las partes. Como la zona es asiento de inflamación se presenta

edematosa y contiene leucocitos polimorfonucleares y macrófagos.

Los desechos tisulares son disueltos por enzimas proteolíticas de leucocitos y células muertas, o bien son fagocitados. Con la eliminación de los desechos, fibroblastos y asas capilares entran en el coágulo, las asas capilares son primeramente sólidas, pero pronto se canalizan y las fibras colágenas aparecen entre los fibroblastos. Así en el término de tres o cuatro días, el coágulo es paulatinamente reemplazado por un tejido que consiste en vasos sanguíneos, fibroblastos y jóvenes leucocitos neutrófilos. Este tejido se denomina tejido de granulación. El epitelio crece sobre la herida y la curación es casi completa. En las últimas etapas se observa un progresivo aumento de la cantidad de colágeno y una disminución del número de células inflamatorias. Si los labios de la herida no están próximos (reparación secundaria o cura por segunda intención). El proceso es esencialmente el que acabamos de describir, la única diferencia consiste en que todas las etapas son mucho más exageradas.

La respuesta inflamatoria y la proliferación fibroblástica y endotelial son exuberantes, por lo cual puede observarse un abundante tejido de granulación, rojo, granuloso, que sangra fácilmente. Cuando la herida se llena casi completamente con tejido de granulación, el epitelio superficial comienza a crecer por encima del sustrato vascularizado de dicho tejido, hasta que la herida se epiteliza por completo. Después, el exudado inflamatorio desaparece - que la herida es reemplazada por una cicatriz. Solo pocas veces la herida de la región bucal curan con formación de cicatriz.

Otras formas de reparación se dan por ejemplo, frente a una extracción, donde inmediatamente después de ésta sobreviene una hemorragia en el alveolo y se forma un coágulo. En la periferia del mismo, al cabo de un día se observa edema e infiltración neutrófila, y en dos a cuatro días comienza de la actividad, fibroblastos y brotes endoteliales penetran en él desde los espacios medulares circundantes. Este proceso se denomina organización del coágulo. Simultáneamente se lleva a cabo la eliminación de los desechos células muerta tejido necrótico y hueso son removidos por neutrófilos, macrófagos y osteoclastos. Tan pronto como el coágulo se organiza (lo que sucede aproximadamente en una semana), el epitelio crece sobre su superficie. En vez de ser cubierto por fibrina, la herida queda ahora epitelizada.

El componente inflamatorio disminuye y se incrementa las fibras colágenas en el tejido de granulación. En el término de 10 a 15 días, la periferia del alveolo muestra la formación de tejido osteoide y hueso inmaduro. Con el tiempo la cantidad de tejido osteoide y hueso inmaduro aumenta desde la base hacia la superficie del alveolo y desde la periferia hacia el centro. Final-

mente, en un lapso de tres semanas a seis meses tiene lugar la reorganización de las trabéculas óseas del alveolo.

También es interesante recordar el proceso de reparación que se da frente a la fractura de tejido óseo, en este caso se produce una hemorragia en el lugar, se desarrolla un hematoma, y se forma un coágulo. La etapa siguiente se caracteriza por inflamación, organización del coágulo y eliminación de los restos celulares. Fibroblasto y brotes endoteliales del tejido conectivo del periostio, así como de los espacios medulares, penetran y organizan el coágulo. Paralelamente, en la región pueden observarse edema, neutrófilos, leucocitos, plasmocitos y linfocitos. Por mecanismo de fagocitosis, proteólisis y osteoclasia se eliminan células, tejido conectivo y hueso necrótico. La sustitución del coágulo por tejido de granulación tarda algunos días. Poco a poco la inflamación cede, aparecen fibras colágenas y el tejido de granulación se transforma en tejido fibroso. Los bordes fracturados del hueso se unen con fibras colágenas. Se constituyen el llamado callo fibroso o temporario. En la etapa siguiente se forman trabéculas óseas inmaduras en el tejido conectivo del callo. Se habla entonces de callo óseo primario.

En la próxima etapa el hueso inmaduro del callo primario es paulatinamente eliminado y reemplazado por hueso laminar maduro. Hablamos entonces de callo secundario, luego este se remodela y se restablecen los contornos normales del hueso.

4.- INMUNIDAD

DEFINICION: Es el conjunto de mecanismos fisiológicos que permiten al organismo reconocer las sustancias extrañas a su ser y que tratan de neutralizarlas, eliminarlas o metabolizarlas, con o sin lesiones a los tejidos propios o sea, sin dañar al organismo (que sería lo ideal) o sufriendo las consecuencias de la lucha (enfermedades autoinmunes).

Según Bhaskar (1977), es la capacidad de un organismo de resistir las infecciones. La inmunidad puede dividirse en dos grupos principales: Inmunidad congénita, o de especie, propia de toda una especie (por ejemplo; la rata es inmune a la sífilis), e inmunidad adquirida lograda por un individuo.

El mecanismo de la inmunidad especie es desconocido, por lo cual no cabe ninguna discusión al respecto, inmunidad adquirida significa que un individuo, e el huésped, entra en contacto con un microorganismo patógeno, el cual estimula la producción de ciertas sustancias específicas en el organismo del huésped. Si posteriormente el huésped vuelve a entrar en contacto con el mismo microorganismo, aquellas sustancias nuevas (anticuerpos) de alguna manera lo destruirán.

La inmunidad adquirida puede ser natural o artificial. El primer contacto -- del huésped con el microorganismo puede producirse al contraer cierta enfermedad, después de la cual el huésped está en condiciones de resistir la reinfección por el mismo microorganismo (inmunidad natural). Por otra parte, el primer contacto puede producirse en forma artificial, mediante la inyección de organismos vivos o muertos o de sus productos. En este caso, la inmunidad resultante se llama activa, mientras que si la inmunidad es consecuencia de la introducción de anticuerpos preformados en otro huésped, se habla de inmunidad activa.

a) Elementos que intervienen en la inmunidad

ORGANOS: Ganglios linfáticos

Bazo

Timo (acción de la timosina)

Nódulos linfoides (en vías respiratorias, tubo digestivo, amígdalas).

ELEMENTOS CELULARES: Linfocitos T y B

Plasmocitos (elaboran inmunoglobulinas)

Timocitos

Macrófagos

Monocitos

Interferón

ELEMENTOS HUMORALES: Anticuerpos

Complemento

Lizosina

Sistema properdina

El organismo presenta ante la agresión microbiana dos tipos de mecanismos:

-BARRERAS DEFENSIVAS: Por ejemplo, la integridad de la piel y mucosas y con respecto al diente, comenzará con la formación de dentina opaca, o la translúcida (esclerótica), secundaria, etc.; vencidas estas barreras, el organismo, y en nuestro caso el diente, dará pasos a sus:

-SISTEMAS REACCIONALES: Que se inician en forma inespecífica y luego en forma específica, y serán descriptos más adelante.

Las funciones del sistema inmune son:

-DEFENSA: Contra agentes genéticamente extraños (microorganismos, células, etc)

-HOMEOSTASIA: Es la regularización de la uniformidad biológica de las células liberándolas de elementos extraños para conservar la integridad morfológica y funcional del organismo.

-VICILANCIA: Identificación y anulación de todas las células anormales que se formen en el organismo.

Cuando el organismo toma conocimiento por primera vez de un antígeno, reacciona primero en forma inespecífica y prepara los anticuerpos específicos. Cuando el sistema ya preparado, queda a la espera del contacto con el mismo antígeno y se produce la reacción, ésta será específica.

La inmunidad puede pasar desde mecanismos tan simples como la fagocitosis hasta formas más complejas.

Células que intervienen en la inmunidad;

Las células cuyo destino es desarrollar funciones inmunológicas tienen un origen primitivo común: el hemocitoblasto que se encuentra en los tejidos hematopoyético del embrión. En el desarrollo pueden seguir dos vías; o sea, pueden dar origen a :

- una serie hematopoyética, cuyos elementos diferenciados será eritrocitos, granulocitos y plaquetas.
- una serie linfopoyética, cuyo elementos pueden diferenciarse bajo influencias del timo, o bajo influencias de estructuras similares la Bolsa de fabrico de las aves (por eso se les llama "bursa dependientes") que en los mamíferos superiores corresponde a estructuras linfoides del tubo digestivo y aparato respiratorio.

RESUMIENDO: Habría elementos timo-dependientes y elementos burso-dependientes.

MACROFAGOS: Desde Metchnikoff (1880) se conoce la teoría de la fagocitosis.

El macrófago tiene origen en precursores en la médula ósea y emigran a los tejidos, en donde madura (histiocitos) y viven pocos meses.

Sus funciones son de defensa contra virus, germen intracelulares, parásitos destrucción de células neoplásica, limpieza de heridas, y según algunos autores, aumentan el poder inmunógeno de los anticuerpos y originarían el sistema complemento.

LINFOCITOS T: Intervienen para eliminar a un antígeno. Existen dos tipos de - linfocitos con propiedades y funciones distintas; los que maduran bajo influencia del timo (linfocito T) cuya característica es la de no segregar anticuerpos y los linfocitos B) que son in dependientes de la acción del timo, los que probablemente se forman en la médula ósea y sí producen anticuerpos.

Los linfocitos T son de citoplasma escaso, núcleo grande, derivan del bazo y ganglio linfáticos; eliminan a los antígenos fijados a las células por acción

directa o por contacto o bien, por acción indirecta, por mediadores, es decir por intermedio de sustancias que liberan.

Todas las proteínas solubles (por ejemplo las de bacterias y virus), introducidas en un huésped estimulan algunas células de su sistema reticuloendotelial (ganglios linfáticos, bazo, médula ósea y células hepáticas de Kupffer) a producir anticuerpos. Los anticuerpos son moléculas de seroglobulinas modificadas. Cuando entran en contacto con la proteína o el germen que causó su producción (o sea el antígeno) pueden destruirlo por precipitación, lisis, -- aglutininas, anticuerpos, neutralizantes, opsoninas, respectivamente. Es muy probable que los plasmocitos y células reticulares produzcan anticuerpos que son transportados por plasmocitos y linfocitos. Además de las proteínas extrañas, que constituyen la forma más común de un antígeno, una estructura compleja de lípidos y carbohidratos también puede estimular la formación de anticuerpo. Esas proteínas extrañas y los complejos de lípidos y carbohidratos se llaman antígenos completos.

Un antígeno parcial o hapteno es una sustancia química simple, no proteica, -- que por sí misma es incapaz de estimular la producción de anticuerpos, pero -- que puede fijarse a una proteína y así determinar el tipo de anticuerpos que se producen.

b) ALERGIA

Una vez producidos los anticuerpos correspondientes a un determinado antígeno penetran en la sangre, luego en la linfa y líquidos tisulares, y finalmente se adhieren a las células. Por tanto, los anticuerpos pueden ser de dos tipos circulantes (en la corriente sanguínea) o fijos (en las células).

Si un individuo previamente expuesto a un antígeno se expone a una segunda dosis del mismo antígeno, suceda una de dos cosas:

- 1.- El antígeno puede ser neutralizado o destruido en la corriente sanguínea por los anticuerpos circulantes, y la persona es inmune a sus efectos nocivos, o bien.
- 2.- Los anticuerpos circulantes no son suficientes para neutralizar o destruir el antígeno y éste llega a las células tisulares donde reacciona con -- los anticuerpos fijos, la reacción destituye a las células o conduce a la liberación de histamina o sustancias semejantes. Esta sustancia o sustancias producen una serie de efectos adversos, por ejemplo; aumento de la permeabilidad de las paredes de los vasos sanguíneos (como en el edema angioneurótico, rash cutáneo, fiebre del heno, urticaria, etc.) o espasmo del músculo liso (asma).

Este fenómeno en el cual una segunda dosis de un antígeno reacciona con anticuerpos fijos y produce respuestas tisulares alteradas, se denomina alergia o hipersensibilidad. En tal caso el antígeno puede llamarse alérgeno y el individuo que tuvo un contacto con el mismo, y que en un segundo contacto -- presenta una respuesta alérgica, es un individuo sensibilizado.

Si se provoca artificialmente una respuesta alérgica (por ejemplo, en un animal de laboratorio o por una inyección accidental de una proteína en un paciente sensible a la misma), la respuesta alérgica resultante se llama shock anafiláctico. Si la respuesta alérgica se debe a una proteína extraña no bacteriana, tal como frutas, pescados, leche, plumas, pelos o poles, el proceso se denomina atopía. Se cree que la atopía es hereditaria. Finalmente, -- puede haber respuesta alérgica a una proteína bacteriana, como se observa en la tuberculosis, y en este caso hablamos de alergia bacteriana.

En un paciente sensibilizado, la segunda dosis puede ser un simple contacto superficial con la proteína agresora. Este contacto puede producirse en la mucosa o en la piel y desencadena una reacción alérgica local llamada alergia de contacto. Reacciones alérgicas a lápices labiales, pastas dentífricas, procaina, etc., son ejemplo de este tipo de alergia. Sustancias que producen reacciones alérgicas por contacto superficial, pueden ocasionar reacciones similares, si se administran por vía sistémica. Se cree que un ataque de alergia de contacto predispone la región para ataques sucesivos.

Como la alergia habitualmente resulta de la liberación de histamina, uno de los fundamentos racionales en el tratamiento de las respuestas alérgicas es la administración de antihistamínicos. Otra medida adecuada consiste en desensibilizar al paciente, mediante pequeñas dosis del alérgeno causante. Esto aumenta el nivel de anticuerpos circulantes, lo cual previene la interacción entre el alérgeno y el anticuerpo fijo, impidiendo de este modo la respuesta alérgica.

Lesiones orales de índole alérgica, o conceptuadas como alérgicas, son la estomatitis medicamentosa, la estomatitis venenata y el eritema multiforme, y la gingivitis de células plasmáticas. Además, luego de la inyección de anestésicos locales pueden sobrevenir reacciones alérgicas retardadas.

Otra reacción tisular relacionada con alergia son las llamadas respuestas o enfermedades autoinmunes. En estas afecciones, el alérgeno (o el antígeno) no es una sustancia extraña, sino más bien una parte integrante de las propias células del paciente. Así, el enfermo se sensibiliza o se vuelve alérgico a sus propias células o tejidos. El lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide son ejemplo de autoinmunidad.

c) ASPECTOS INMUNOLOGICOS EN ENDODONCIA. REFERIDOS A ZONAS PERIAPICAL Y PULPA DENTAL

Para Manfredi, E., la presencia de células como linfocitos, plasmocitos y macrófagos en lesiones periapicales es de gran significación e indica que allí deben tener lugar, reacciones de tipo inmunológico, pero a veces no se puede determinar si es protectora o alérgica.

Morse et al, 1975., estudiaron los plasmocitos en lesiones periapicales. Estos se colorean con verde de metilo-pironina, el núcleo se tiñe de color --verde y se observan granulos rojos de ARN en el citoplasma. Como las únicas partículas que produce la célula son anticuerpos, los gránulos rojos indican que se están formando anticuerpos. Morse demostró por electroforesis de líquido fluido periapical diferencias entre quiste y granulomas. En los quistes se observaron bandas definidas en la región de la gamma globulina (región de los anticuerpos). En los granulomas no se observaron tales bandas. Habría en los quistes una población de plasmocitos pironinofílicos que no se encuentran en los granulomas.

Actualmente se intensifican los estudios para detectar inmunoglobulina (Ig) en los tejidos pulpares u periapicales.

Según Morse hay mayor concentración de Ig en pulpas inflamadas que en pulpas sanas.

Honjo et al 1970., encontraron mas Ig en pulpas inflamadas que en las pulpas sanas.

Nishida, 1971, inyectó extractos pulpares en conejos tratados y no tratados con formalina endovenosa. Con extractos de pulpa en los no tratados, los resultados sistémicos fueron mínimos, en los tratados con formalina hubo anticuerpos hemaglutinógenos. El autor cree que se producen uniones entre moléculas como resultado de la interacción de formalina con grupos aminoácidos libres presentes en las proteínas pulpares.

Welch, Saloviev y otros autores introdujeron microbios en conductos radiculares de animales, encontraron que cuando están confinados los microorganismos, la reacción antígeno-anticuerpo es mínima, pero en cuanto se dispersan en la zona periapical hay una significativa respuesta antígeno-anticuerpo.

Filtrados de pulpas patológicas inoculadas debajo de la piel dan una reacción mas marcada en los pacientes con enfermedad periapical, lo que demuestra que estaban sensibilizados. Ello indicaría que las pulpas patológicas son fuentes de antígenos.

Los sueros de pacientes con lesión periapical dan mayor concentración de Ig -

que los normales. Naidorf, 1975, en suero periapical de quiste, usando --electroforéisis en un gel de poliacrílico, encuentra una banda de gamma globulina mayor que la que se detecto en el suero sistémico. Titiendo la pared de esos quistes con verde de metilo- pironina, encuentra una alta incidencia de plasmocitos activos, que sea como se dijo, productores de anticuerpos; lo que puede relacionarse con una respuesta inmunológica del epitelio o de sus producto de desintegración, como también a irritantes primarios en el conducto. PEKKA y LIPAAVAENIEM 1977., estudio 30 quistes estirpados, cuyo líquido fue aspirado antes de la operación, encontró mayor concentración de Ig en líquido quístico que en suero. La concentración de Ig cambia durante la maduración - del quiste. La inflamación es uno de los activadores de proteasas, esto puede explicar las bajas concentraciones de proteínas solubles con los quistes inflamados, en cambio, en los quistes no inflamados , la concentración de proteínas solubles es la misma del suero.

STABHOLZ Y Mc ARTHUR, W., (1978), encontraron que antígenos provenientes de - bacterias y tejidos pulpar necrótico pueden inducir una respuesta inmune. Este estudio detectó la liberación de LIF (lymphokine inhibition factor) desde linfocitos T sensibilizados, como una medida de respuesta celular, inmune a extractos solubles e insolubles de pulpas homólogas necróticas, de las cuales fueron excluidas bacterias patógenas. Se usaron nueve pacientes, los que tenían lesion periapical mostraron una significativa mayor respuesta celular inmune, a los anticuerpos solubles, que los controles.

Podemos pensar que en la lesion periapical no sólo entran en juego las acciones de los microbios, sino también la de ciertos elementos usados en el tratamiento de los conductos radiculares (haptenos)* que ^{se} pueden agregarse a algunos materiales, sustancias que obren como cobertura o protección contra la acción antigénica.

*Haptenos: Sustancia que por sí solas no son capaces de dar respuesta inmune , pero combinadas con otras sustancias de alto P.M. (molecula portadora) son capaces de actuar como antígenos. Son de bajo P.M. y de estructura química - relativamente simple. Haptenos pueden ser: varios cementos (ZOE), silicato, acrílicos, resinas, formaldehído, formocresol, clorofenol, timol, cresotina creosota, pasta P.B.C., iodo, hipoclorito de sodio, peróxido de hidrógeno, balsamo de Perú, zinc, plata, bario, bismuto, compuestos de mercurio. Aún la gutapercha puede ser hapteno según Morse.

5.- DIAGNOSTICO PULPAR

Con respecto al diagnóstico pulpar, es muy difícil establecer la relación entre cómo demuestra su dolor el paciente y qué interpreta el odontólogo. /Hecha esta salvedad podemos decir en términos generales, que el aumento de la - incidencia del dolor es paralelo a la severidad de la condición histopatológica encontrada.

Los métodos clásicos de diagnóstico: inspección, palpación, percusión, pruebas de la reacción al frío y al calor, exceptuando el primero, brindan escasos elementos de orientación en los dientes primarios. Nos ayudamos con la radiografía, observando en ésta si hay lesiones periapicales u óseas, recordando que - los ápices no calcificados o las reabsorciones radiculares dan imágenes radiolúcidas. En los molares primarios debemos estudiar detenidamente la zona inter radicular, teniendo en cuenta que como consecuencia y a partir de una -- pulpitis abscedada, puede verse radiolucidez en esta zona debido a que el piso pulpar se hace más blando, poroso y permeable, de este modo las tóxicas - llegan al espacio interradicular provocando inflamación en la zona. Este es uno de los motivos por el que se contraindica el uso de drogas no autolimitantes como por ejemplo el arsénico. Debe hacerse el diagnóstico diferencial entre la radiolucidez de la zona interradicular producida por un proceso inflamatorio y la que produce la reabsorción ósea en la evolución normal del -- germen del premolar.

Si el profesional no está seguro en el diagnóstico diferencial, puede observar y comparar con la radiografía del diente homólogo del mismo arco.

Se ha demostrado que el 50% de los diagnósticos clínicos no concuerda con los anatomopatológicos, Por eso en caso de no tener certeza en el diagnóstico, debe optarse por el tratamiento correspondiente al estadio más avanzado. Por ejemplo; frente a un diagnóstico pulpar dudoso en lugar de protección indirecta se realizará una pulpectomía coronaria.

Muchas veces durante el tratamiento pulpar, cuando se escinde la parte coronaria, el aspecto de la pulpa y el tipo de hemorragia nos pueden orientar sobre el estado del remanente pulpar. Así, si el efectuar la pulpectomía coronaria hay una hemorragia que no cede, nos está indicado que la lesión ha avanzado hacia el interior de los conductos radiculares.

6.- MATERIAL PROTEICO EN UNA PULPA NECROTICA

Mientras los estados iniciales de la inflamación pulpar se asemejan a la de - otros tejidos, los últimos estadios en un diente adulto difieren porque el - flujo sanguíneo está restringido por lo pequeños canales apicales. Una cesación de la circulación sanguínea en el conducto, es acompañada por necrosis;

la pulpa necrótica cavitaria, incluyendo la de los conductos radiculares es - aislada de los procesos normales de reparación y de los mecanismos inmunes -- del organismo.

En la dentición primaria está ocurre frente a un proceso de caries que involucra la salud pulpar, o frente a un traumatismo, por lesión del paquete vascular nervioso apical.

El tejido pulpar está formado fundamentalmente por un estroma laxo que soporta vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

En pulpas vitales como en necrótica los principales componentes químicos biológicamente importantes son las macromoléculas: colágeno, glucosaminas, glucógeno, enzimas y ácidos nucleicos, y las principales pequeñas moléculas (micromoléculas) son: lípidos, (incluyendo el colesterol) y fosfolípidos, (dióxido de carbono e hidrógeno sulfurado).

Las proteínas constituyen una importante fuente de nitrógeno para los microorganismos. Estas proteínas deben ser degradadas por enzimas proteolíticas a unidades más pequeñas y eventualmente a aminoácidos para que se produzca la reabsorción.

Algunas aminas (NH_2) son formadas por descarboxilación de ciertos aminoácidos - dentro del metabolismo de los microorganismos.

Estas aminas pueden causar una irritación química en el tejido periapical que produce daño bioquímico y a menudo causa inflamación. Algunos componentes que causan irritación son: putrecinas (1,4-diaminobutano) que viene de la ornitina, cadaverina que es 1.5 diaminopentano desde la lisina, indol y escatol que viene del triptófano, e histamina de la histidina.

En el espacio pulpar encerrado, se forma compuestos tóxicos por la acción de enzimas extracelulares originadas por los microorganismos y por la autólisis de las proteínas del tejido pulpar.

La difusión desde el conducto radicular hacia el área periapical produce una irritación química del tejido periapical puede causar inflamación si la concentración de los compuestos tóxicos es suficientemente alta.

De la misma manera una irritación química es causada por exotoxinas desde los microorganismos y productos de reacción del tejido inflamado.

Por lo tanto, hay dos clases de reacciones bioquímicas:

- 1) La emanación de toxinas y productos de degradación de la proteínas de los microorganismos y
- 2) La autólisis del material pulpar proteico.

La intervención endodóntica trata de remover ambos procesos. En la práctica

esto significa la remoción de dentina infectada por el ensanche de la luz del conducto y la extirpación o eliminación de su contenido. Todo tejido remanente podría ser momificado o fijado como es llamado en terminos químicos. Por definición tal fijación conduce a la desinfección, pero no todas las desinfecciones llevan necesariamente a la fijación. Esto contrasta con la terapia endodóntica corriente que es principalmente enfocada solo hacia la desinfección del contenido del conducto radicular.

7.- USO DE ALDEHIDOS Y BIALDEHIDOS EN LA TERAPIA PULPAR DE DIENTES PRIMARIOS

A-a) ALDEHIDOS

b) ESTRUCTURA QUIMICA

-Formalina; Aldehído fórmico o formaldehído $(C H_2 O) \begin{matrix} =O \\ | \\ C \\ / \backslash \\ H \quad H \end{matrix}$

es un agente usado desde hace muchos años en la terapia, esterilización y conservación de los tejidos. El formol es una solución acuosa conteniendo no menos del 37% de gas formaldehído y cantidades variables de alcohol. Si se estaciona mucho tiempo deposita paraformaldehído, derivado polimero del formaldehído. El formaldehído bajo forma de gas es un germicida poderoso y para ser activo necesita humedad. La solución de formaldehído se combina con las proteínas dando lugar a una sustancia insoluble y fija.

El formaldehído es una gas fácilmente soluble en agua, el más simple de los aldehídos es el metanal $\begin{matrix} =O \\ | \\ C \\ / \backslash \\ H \quad H \end{matrix}$ que reacciona fácilmente con proteínas y sus vapores han sido usados para desinfectar el aire y superficies en los cuartos; en solución se uso para la desinfección de instrumentos. Su uso es limitado a causa de sus vapores muy irritantes sobre la piel y tejidos orales

-Soluciones de formaldehído: CH_2O P/M 3003

La solución acuosa contiene 37% al 40% de gas de formaldehído y metanol agregado como conservador para que no se descomponga. La solución de formaldehído se presenta como un líquido claro, incoloro, teniendo el gas un olor fuerte.

La solución es misible en todas las proporciones con agua y con alcohol, a veces trazas de formaldehído polimerizado sólido puede precipitar de la solución espontáneamente.

La solución de formaldehído es incompatible con agentes oxidantes y con alcalinos.

Bazerque, P. dice que el aldehído fórmico es un gas a la presión y temperaturas normales y se licúa recién a -21°C , se ha usado en estado gaseoso para la desinfección de ambientes, pero prácticamente se lo ha abandonado por su poca practicidad. Como los inconvenientes en su empleo derivan de su forma gaseosa, se ha recurrido a dos de sus propiedades, la solubilidad en agua y la capacidad de polimerizarse, para solucionar el problema. Mediante ellas se consiguen la solución acuosa de aldehído fórmico y el paraformaldehído que son los habitualmente empleados; las características de cada una de estas formas se presentan en el siguiente cuadro.

DENOMINACION	SINONIMIA		CARACTERISTICAS
Aldehído Fórmico	Formaldehído Metanal Aldehído metilico Formol	O 11 C H_2	GAS olor fuerte irritante característico. Soluble en agua 52:100
Solución de Aldehído Fórmico	FORMOL Formalina Solución de Aldehído Metilico Solución de Formaldehído	Solución acuosa de Aldehído Fórmico al 40% p/v. (no menos de 37 % ni mas de 41%)	LIQUIDO incolore transparente olor irritante igual al gas sabor picante caústico soluble en agua y alcohol en todas proporciones. En reposo prolongado polimeriza lentamente.
Paraformal- dehído	Paraformo formaldehído polimerizado polioximetileno trioximetileno trioxido de	O I I $\text{C H}_2 \text{ n}$ + H_2O - Polimero de aldehído fórmica	SOLIDO amorfo, blanco olor ligero igual al gas. soluble en agua lentamente. Insoluble en alcohol. Sublima por formación de gas.

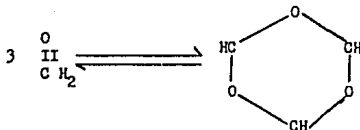
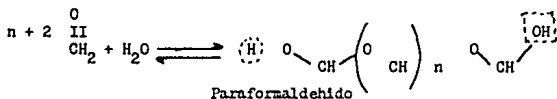
BAZERQUE, P. 1978

En este cuadro debe notarse que la denominación formol figura como primer si-

nónimo de solución de aldehído fórmico y como último del gas mismo. Esto puede llevar a confusiones, porque si se dice por ejemplo: formol al 10%, no se sabe si se trata del aldehído fórmico a esa concentración ó la de la solución en cuyo caso al rebajarla 10 veces quedaría al 4%. Para evitar ésto conviene reservar la palabra Formol exclusivamente para la solución y aclarar además a cuál se hace referencia cuando se dan concentraciones.

Con respecto al paraformaldehído cabe otra aclaración. El aldehído fórmico puede polimerizarse de dos maneras, de acuerdo al medio en que se produzca el fenómeno.

En una primera, cuando el polímero se forma espontáneamente en una solución de aldehído fórmico se obtiene un hidrato de fórmular $(C H_2 O)_n \cdot n H_2 O$; es decir con la incorporación de agua y donde "n" es igual a 6, a 8.



Trioximetileno

Este producto es soluble en agua. En cambio si se hace actuar ácido sulfúrico en la solución de aldehído fórmico se obtiene un polímero llamado polioximetileno no hidratado e insoluble en agua, de fórmula $(CH_2O)_n$. Si sobre este compuesto se hace actuar nuevamente el ácido sulfúrico en caliente, se obtiene un trímero de fórmula idéntica en que "n" es igual a 3; llamado trioximetileno, que es soluble en agua. Entre estos tres compuestos existe una diferencia importante; el polioximetileno funde de 171° a $172^\circ C$; el trioximetileno lo hace de 60 a $61^\circ C$; y el paraformaldehído sublima, es decir pasa directamente del estado sólido al gaseoso formando nuevamente el monómero aldehído fórmico. Esta última propiedad es la que realmente interesa por lo que habitualmente se usa el paraformaldehído. Una confusión en la nomenclatura hace que se le llame también con los nombres de trioximetileno o trióxido de

metileno o polioximetileno, todos ellos erroneos, segun Bazerque.

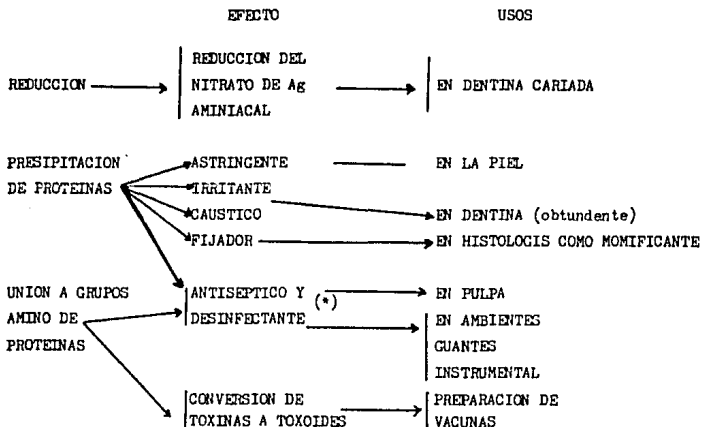
c) MECANISMOS DE ACCION

-INTERACCION CON LAS PROTEINAS

La actividad letal de un agente antibacteriano es debida especialmente a su habilidad para reaccionar con las proteinas. El mecanismo especifico de accion puede variar y comprender: coagulacion, oxidacion, precipitacion, o alguna otra accion quimica que modifique la molécula de proteina. En el caso de ciertos aldehidos, el grupo aldehido (-CHO) reacciona con los grupos aminos (NH_2) de las proteinas celulares transformandolas en no viables a los microorganismos (mata), pero los organismos muertos están todavia presentes y pueden actuar como potentes pirogenos.

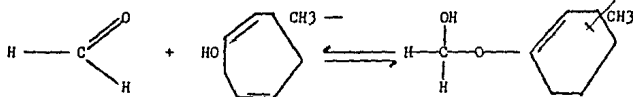
La reaccion entre el formaldehido y las proteinas es lenta, la difusion a través de los tejidos blandos es aproximadamente 5 veces mas lenta que a través del plasma sanguineo. El Ph del medio tiene un efecto complejo sobre la union del formaldehido y las proteinas. La mayor interaccion se hace por debajo de condiciones ligeramente alcalinas (Ph 7, 5 a 8).

Como síntesis de las acciones y efectos del aldehido fórmico y sus similares, vemos tres acciones parecidas: precipitacion de proteinas, reduccion y union a los grupos amino de las proteinas. De ellas la más importante es la primera, causante de casi todas las otras y el factor principal en el efecto anti-septico. Bazerque P., las resume de la siguiente manera:



-TRICRESOL

El tricresol es una solución acuosa de 3 isómeros de metilfenol, agrado a la -- formalina, empíricamente, para reducir las propiedades irritantes de la misma. Quizás esto puede ser explicado por la siguiente reacción entre la formalina y el metilfenol por la cual se forma un hemiacetal.



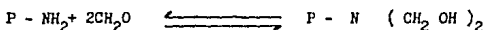
Como la molécula de miacetal es más grande, su difusión afuera del conducto radicular y en el tejido periaipical es reducida.

El cresol también tiene propiedades desinfectantes efectivas. Para s'Gravenade la propiedad más importante es la reacción del aldehído con el material proteico, como se explicó previamente se forman compuestos metabólicamente -- inertes. Como ilustración podrían darse un número de reacciones de interacción de aldehídos con proteínas:

Un grupo de aminoácidos en las proteínas pueden contener: grupos aminos, hidróxi, sulfhidroxí, imino, amida, o carboxilos.

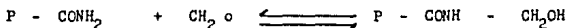
Estos grupos reaccionan primariamente con el formaldehído. Además, hay reacciones que son posibles con los átomos de hidrógeno, anillos aromáticos y uniones péptidas, como consecuencia particular estos grupos anexos son bloqueados y luego la degradación enzimática de las proteínas se hace difilcultosa. De igual manera la estabilización de las proteínas es llevada a cabo por la - formación de uniones intramoleculares e intermoleculares. La interacción del formaldehído en estas cadenas que son colaterales a las proteínas es discutida por French y Eisall.

Para Fraenkel-Conrat y Olcott; Fraenkel-Conrat y Mechan y Bowes y Carter (con respecto al colágeno), la reacción más común del formaldehído es con los grupos ϵ -amino ($-\text{NH}_2$) que están presentes en la lisina. Dependiendo del número de moléculas de formaldehído reaccionantes son formados compuestos de methylol.

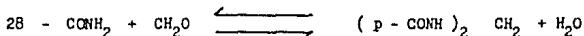


Donde P representa las proteínas, La formación de compuestos de aminometilol es espontánea.

Si hay un grupo amida presente (CONH_2) como en la glutamina y asparagina puede formarse aminometilol.

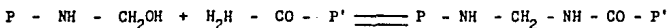
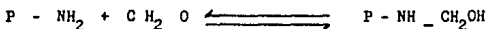


En este compuesto el grupo $-\text{OH}$ es reactivo y puede seguir una condensación que resulta en metilendiamidas.



Estos compuestos pueden ser muy estables.

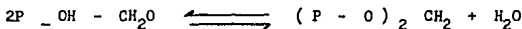
Un tipo de reacción diferente sigue si el formaldehído reacciona inicialmente con los grupos amino, resultando un producto que reacciona con los grupos amidas.



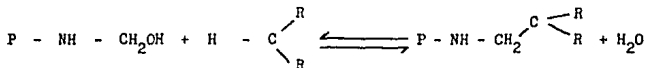
De esta manera una estructura cíclica puede unirse a diferentes moléculas proteicas.

El formaldehído reacciona de manera similar, con grupos hidroxilos que están presentes en los carbohidratos y glucoproteínas.

Los compuestos resultantes son hemiacetal o acetal respectivamente.



Los acetales son estables en soluciones neutras o alcalinas, con el grupo sulfhidrilo ($-\text{H}$), s"Gravendade observó reacciones similares que ocurren más fácilmente podemos considerar un importante número de reacciones aldehídos -- proteínicas que se originan de acuerdo a la reacción de Mannich. Este tipo de reacción concierne a la condensación de un átomo de hidrógeno activo próximo a una doble ligadura y una amina secundaria de acuerdo a la reacción general:



Las cadenas laterales que reaccionan de acuerdo a este tipo de reacción son -

el grupo imidazol de histidina, el grupo fenol de tirosina y el grupo indol de triptofano. Este tipo de reacción se produce cuando es aplicada una mezcla de formaldehído y otro, meta o paracresol (formocresol).

Los productos de reacción son estables pero el tiempo de reacción es relativamente largo, en contacto con ésta, el producto del formaldehído con los grupos amino se forman instantáneamente. Sin embargo ésta es una reacción equilibrada y el compuesto metilol puede ser descompuesto por la dilución de la mezcla.

Además, la desventaja de su uso es que el bloqueo de grupos es temporario.

d) INDICACIONES GENERALES

El formaldehído es un compuesto químico reactivo, frecuentemente aplicado para eliminar toxinas, que se convierten en toxoides.

En solución al 1 o al 2 % es germicida, porcentajes referidos a cantidades de formaldehídos absoluto, pero su acción debe demorar de 20 a 30 minutos.

Varias mezclas conteniendo formaldehído y alcohol isopropílico han sido sugeridas para uso en la desinfección de instrumentos.

Soluciones del 3 al 4 % en alcohol isopropílico (3 o 4 gramos de formaldehído absoluto por ml de alcohol) es un efectivo desinfectante para células vegetativas, concentraciones más bajas del agente no son utilizables para desinfección.

Como se ha visto en solución acuosa bactericida se debe a la combinación química con las proteínas de los microorganismos

e) INDICACIONES ESPECIFICAS

-Acción y usos sobre la pulpa dental

En odontología tiene un largo uso como desinfectante y como antiséptico pulpar, ya sea como momificante o en el tratamiento de dientes temporarios acompañando al cresol.

Matsumiya, S. estudia la acción histopatológica sobre la dentina, pulpa y periápice usando distintas concentraciones de formaldehídos y las respuestas -- van desde un estímulo pulpar con formación de dentina a nivel de techo pulpar frente a pequeñísimas concentraciones, hasta la destrucción total de la pulpa. En grandes concentraciones destruye periodonto y hueso, con el tiempo hay regeneración ósea, pero al destruirse el periodonto puede producir anquilosis.

e) PREPARACIONES ACEPTADAS

Se usa en tres formas farmacéuticas distintas: tópico, pasta y cemento.

Gysi, A. 1988, fue uno de los primeros en aconsejar el agregado de cresol a la formalina para su uso en tratamientos de conductos putrescentes, contenía paraformaldehído, tricresol, creolina y glicerina.

Esta pasta se usaba despues que la pulpa era desvitalizada y esterilizada con cobalto, para intentar fijar la pulpa en una condición permanente estéril. La acción del medicamento se explicaba por la lenta liberación del paraformaldehido; se le dió el nombre de pasta Trio de Gysi, La pasta momificante de Gysi llegó a ser el medicamento favorito en Europa para el tratamiento de pulpas enfermas. Esta pasta nunca fue aceptada en Estados Unidos, donde hubo interés en el uso del formocresol, especialmente para los dientes primarios..

En forma tópica o líquida, fue preconizado por Buckley, J.P., 1904, mezclada en parte iguales con el tricresol para el tratamiento de las gangrenas pulpares. Esta fórmula es llamada formocresol o tricresolformol:

Rp. Solución de aldehido fórmico (formol) a.a. 50 ml.

CRESOL

Ha sido empleada profusamente en dicho tratamiento, colocándola directamente en contacto con la pulpa, con torundas o mechas de algodón o con conos absorbentes, hasta conseguir una antisepsia completa. El principal inconveniente ha sido también uno de los motivos principales de su desplazamiento por técnicas más modernas. Buckley en 1930 modificó su fórmula:

Solución de aldehido fórmico 50ML.

Cresol 35 ml.

Glicerina 15 ml.

Con esta fórmula se usa en biopulpectomías coronarias de dientes primarios. Es de notar que en ambas fórmulas la solución de aldehidos fórmico o formol es rebajada a la mitad quedando una concentración final del 20%. Esta no sólo es irritante sino también cáustica, por lo que debe controlarse su tiempo de permanencia sobre la pulpa. En general va desde 5 min., hasta un máximo de tres días. Pasando ese lapso aumenta mucho el peligro de lesiones periodontales.

El cresol llamado comercialmente tricresol, es una mezcla de tres cresoles (orto, meta y paracresol). Se obtiene de la brea de hulla y, excenta de fenoles, hidrocarburos, eter y glicerina en cualquier proporción. Es cuatro veces más germicidas y menos toxico que el ácido fénico.

Según Buckley, el agregado de tricresol, además de intervenir emulsionando -- las grasas producidas en las descomposición pulpar confiere a la solución importantes cualidades. Se mezcla con la formalina en cualquier proporción, permitiendo el desprendimiento del gas formaldehído que es un poderoso anti

séptico; tiene propiedades anodinas que moderan la acción irritante del formol y actúan químicamente sobre las grasas transformándolas en otros productos. Los productos intermedio y terminales a que da lugar la descomposición pulpar serían: pyomaiinas, amoniaco, anhídrido sulfuroso, grasas, ácidos grasos y bacterias. Con la fórmula de Buckley se realizaría la transformación de esos gases irritantes y líquidos tóxicos en elementos sólidos y en líquidos inodoros no irritantes ni tóxicos.

El formaldehído entra también en la composición de las pastas momificantes, - en la que se usa el paraformaldehído para que la acción sea más lenta, menos irritante y más duradera. Contribuye en ellas a fijar las proteínas, endureciendo el tejido, y a mantener estéril la pulpa necrótica, son dos ejemplos la pasta trio de Gysi y la de Maisto. Ambas tiene otros componentes, destacandose el tricresol y la creolina en la primera; y el tímol, el yodoformo y el clorofenol alcanforado en la de Maisto.

La concentración de para formaldehído es distinta en cada una; en la Gysi es alrededor del 17%, y en la segunda no alcanza al 5%.

Un tercer tipo de compuesto dental, en el que interviene, a veces, el aldehído fórmico, es el de los cementos medicamentosos para la obturación de conductos. Uno de los de más larga data es el de Robin:

POLVO:

Oxido de zinc	12g
Trioximetileno (paraformaldehído)	1g
Minio	8g

LIQUIDO:

Eugenol - C.S.P. Consistencia pasta

Aquí el trioximetileno está a menos del 5%.

El paraformaldehído también forma parte del cemento; N₂,

al 1,7 %, preconizado para uso en dientes permanentes en Europa, pero hay dificultad en evaluarla debido a que no se conoce bien la fórmula (tiene formalina, borato fenil mercurio, óxido de zinc, óxido de titanio, etc).

g) REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES

Las soluciones de formaldehídos tienen un olor picante y sofocante y efectos irritante sobre la piel y tejidos orales. Contacto con formaldehído o su solución puede llegar a causar dermatitis o hipersensibilidad individuales. Si se aplica en forma continuada es muy irritante y produce enrojecimiento, inflamación y necrosis.

Dankert J. y Col., 1976, encontraron que el aldehído fórmico difunde a través de la dentina en las estructuras periodontales y actúa como un irritante.

s"Gravenmade, E., 1981, demostró en experiencias in vitro que el formaldehído liberado de una curación de formocresol dentro del conducto puede ser encontrado fuera del diente dentro de un minuto.

Wemes, J.C. 1982, comunica que la reacción química del formaldehído con la dentina resulta en un aumento superficial de la dureza, lo que determina que la preparación mecánica de los conductos sea más dificultosa.

Lewis, B.B. y Chestner, S.B. 1981, muestran que el formaldehído, al fijar -- los tejidos forma uniones reversibles con las protefna, reacción que podría probablemente considerarse como desfavorable en terminos de aplicación clínica. Esto también fue confirmado en estudios histológicos de tejidos periapicales después de pulpectomías que mostraron una considerable irritación después del tratamiento con formaldehído.

B-a) BIALDEHIDOS

b) ESTRUCTURA QUIMICA

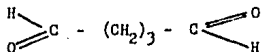
-Aldehído Glutarico - Glutaraldehído

Tiene dos grupos aldehídos, uno en cada extremo de la cadena carbonada, ambos grupos pueden reaccionar con las áminas y posiblemente otros grupos funcionales encontrados en las proteínas de los microorganismos. Por tener más alto peso molecular y más baja volatilidad, su potencial de irritación es considerablemente más bajo.

Se usa en soluciones al 2% alcalinizadas con bicarbonato ácido de sodio al 0.3% hasta un Ph de 7.5. En esta forma como desinfectante, tiene efectos similares a los del aldehído fórmico.

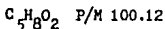
En algunos lugares lo han reemplazado para la desinfección del instrumental, especialmente para los objetos de goma o de plástico. La ventaja consiste en una menor acción corrosiva y sus inconvenientes en: una mayor inestabilidad y un mayor costo.

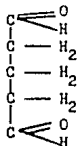
Originalmente el glutaraldehído fué introducido como fijador para microscopía y citoquímica, el compuesto tiene una fórmula con dos grupos funcionales



Es soluble en agua y produce una debil solución ácida que es causada por contaminantes.

La solución desinfectante de glutaral responde la fórmula





Es una solución de glutaraldehído en agua purificada.

La solución empleada para desinfectar y esteriliza es usualmente al 2 %, es incolora y posee un débil olor.

La preparación comercial es usualmente utilizada en una solución al 25 %.

La resonancia magnética nuclear ha demostrado que el glutaraldehído se polimeriza mucho y que contiene proporciones significativas de aldehído no saturado resultando de la pérdida de agua de productos de condensación del al dol.

La solución usada es al 2 %. Es un líquido claro, incoloro, con débil olor y una duración de un año a la temperatura ambiente.

La reacción de glutaraldehído con compuestos modelos tales como aminoácidos, péptidos y proteínas fué discutido por Habeeb e Hiramoto.

El glutaraldehído es un aldehído bifuncional, su mecanismo de acción es parecido al del formaldehído. Como con los compuestos modelos, los grupos más reactivos de las proteínas fueron los grupos libres de aminas (sin aminas).

Mientras que alrededor del 90% de grupos libres de aminas en albuminas de suero de bovinos fueron modificadas por el glutaraldehído a Ph 6 o 7 en dos horas. El 70 % fue modificado con formaldehído en siete días a 37 grados.

Richard, R.M y Knowles, J.R. 1968, tienen importantes razones para creer que no es el glutaraldehído monomérico que reacciona con las proteínas y las modifica irreversiblemente, sino que varias formas poliméricas particularmente -- aquellas con uniones no saturadas, son las que reaccionan. Las reacciones muestran muchas variaciones, esta variedad puede explicar la marcada efectividad de glutaraldehído como reactivo.

Pruebas microbiológicas indican que la solución de glutaraldehído al 2% es efectivo para la destrucción de hongos, virus y bacterias, incluyendo al *Mycobacterium tuberculosis*, cuando son sumergidos en la solución durante 10 minutos. Para destruir esporas se requiere una inmersión por un período más largo, más de 10 horas.

La medición de difusión a través del foramen apical no muestra ninguna penetración aun cuando 10 ml. de una solución al 25 % es encerrada (sellada).

c) MECANISMOS DE ACCION

-INTERACCION CON LAS PROTEINAS

Van Velzen y Van den Hooff encontraron muy poca reacción en tejidos animales que rodeaban implantes de tejidos fijados con glutaraldehído, estableciendo

que con el tiempo el tejido fijado podía ser fagocitado. Concluyendo que el glutaraldehído es preferible al formaldehído si se desea la fijación de los tejidos con propósitos terapéuticos.

Nelson, J. 1978, trabajando en la reducción de la solubilidad de las proteínas y de la solubilidad de las enzimas ha confirmado la propuesta de s^oGravenmáde y otros en el sentido de que el glutaraldehído puede ser usado como sustituto del formaldehído.

Makkes, P. y Martín H. en 1978, en estudios en animales sugirieron que bajas concentraciones de glutaraldehído podrían dejar alteraciones permanentes no significativas en el tejido conectivo o extensos conglomerados de granulocitos (polinucleares). Makkes sin embargo encontro algunas reacciones inflamatorias crónicas indicando una respuesta de cuerpo extraño.

Wesslink D.J. y Col ., 1977, notáron que el tejido fijado con glutaraldehído fué altamente resistente a la degradación, pero la fijación por glutaraldehído no atenúa necesariamente las propiedades antigénicas de proteínas en un periodo largo.

d) INDICACIONES GENERALES

-ACCION Y USOS

Las soluciones de glutaraldehídos son utilizadas como soluciones desinfectantes y esterilizantes en odontología, en concentraciones de glutaraldehído al 2% en agua. Se usan como soluciones alcalinas (Ph de 7.0 a 8.5) o con soluciones ácidas, (Ph 4.0 a 6.5).

Los productos en la forma alcalina deben ser activados antes de su uso, agregando un ouffre apropiado; estas soluciones permanecen activas durante 28 a 30 días, dependiendo de la preparación.

Cuando es usado a la temperatura ambiente, las soluciones alcalina activadas de glutaraldehído son efectivas en la destrucción de formas vegetativas de organismos patógenos, virus de la influenza, enterovirus, y bacilo tuberculoso, cuando se sumergen en las soluciones durante 10 minutos.

Una preparación alcalina aceptada es efectiva contra este espectro de microorganismos en diluciones superiores a 1 en 16, durante 10 minutos.

Las concentraciones de glutaraldehído al 2 % son capaces de matar esporas resistentes. Sin embargo se requiere una inmersión durante 6 a 10 horas para destruir esporas altamente resistentes.

El producto de Ph acidulado es efectivo en la destrucción de formas vegetativas de organismos patógenos, virus de la influenza, enterovirus y bacilo tuberculoso a temperatura ambiente, si se le sumerge en una solución durante 10 minutos. Esporas resistentes tardan en destruirse 4 horas, pero si la solu-

ción acidulada en glutaraldehído al 2 % se calienta a 60°C puede matar los esporos resistentes en un tiempo de exposición de una hora.

El producto de glutaraldehído acidulado no necesita ser activado antes de su uso y es estable por dos o más años. Es probable que pueda destruir el agente etiológico para la hepatitis vírica mediante una exposición adecuada.

En cirugía cardíaca las válvulas fijadas con glutaraldehído son superiores a aquellas hechas de otros materiales inertes y la implantación de este tipo de válvulas se ha aceptado en la práctica.

El glutaraldehído es también usado en dermatología y en diálisis de riñón.

e) INDICACIONES ESPECIFICAS

-PULPA DENTAL

Los estudios histológicos siguientes al uso del glutaraldehído sobre la pulpa dental llegan a la conclusión que su efecto sobre esta es menos iatrogenizante que el del formocresol, dado que la reacción del organismo al tejido fijado con formaldehído.

Wemes, J.C. y s'Gravenmade, E.J., 1973 en un estudio en vivo de dientes primarios y permanentes con y sin vitalidad pulpar, no encontraron evidencia de inflamación periapical después de la aplicación de glutaraldehído

Dankert, J. y Col 1976, en un estudio in vitro encontraron una difusión mínima a través de los ápices. Este resultado se atribuyó a que el glutaraldehído tiene una capacidad tal que es capaz de establecer fácilmente uniones proteínicas intra e intermoleculares de tamaño macromolecular reduciendo su solubilidad, por lo que se hace menos difusible.

Estas uniones de cadenas proteínicas no reversibles podrían prevenir una recurrencia de la inflamación en el perápice.

Seltzer, S. y Bender J., 1965 encontraron que la difusión a través del tejido dental duro está limitada a los 200 micras o menos de los túbulos dentinarios. Al no difundir se previenen la irritación química de las estructuras periodontales.

Ramos, L y Col., 1980, en un estudio de respiración celular pulpar hecho en incisivos de ratas pulpotomizadas, mostró que el glutaraldehído al 5% produjo valores de respiración más altos que el formocresol, sugiriendo que es menos citotóxico.

García-Godoy, F 1983, con el uso del glutaraldehído no encontró evidencias de tejido de granulación dentro del ápice y halló menos calcificaciones distróficas que con el uso del formocresol.

Hannatt D.R., en 1972 efectuó pulpectomías en humanos y combinó glutaraldehído al 5 % con hidróxido de calcio y encontró el 93% de éxito clínico con algu

na formación de puentes dentinarios.

Kopel M. en 1980 utilizó el glutaraldehído en pulpectomias en dientes primarios con vitalidad.

Wemes J., 1982 encontró que el uso de glutaraldehído en endodoncia provoca un ablandamiento de la dentina canalicular de limitada duración facilitando la -preparación mecánica del conducto, concuerda con los hallazgo de s'Gravenmade.

f) PREPARACIONES ACEPTADAS

-CIDEX 7; de Johnson & Johnson. Dental products Co. Una solución acuosa conteniendo 2% de glutaraldehído, envasado con un buffer que debe ser agregado para activación.

- SPORICIDIN; The Sporicidin Co. Solución acuosa conteniendo el 2% de glutaraldehído y un buffer fenólico alcalinizado.

Los contenidos de los dos envases deben ser mezclados para activación. Esta preparación puede ser diluida 1 en 16 para desinfección.

-WAVICIDE 01" Wave Energy Systems Inc. Una solución acuosa ácida, lista para usar, conteniendo 2% de glutaraldehído potenciado con una mezcla de 0,25 % de etoxilatos no iónicos de alcoholes lineales, envasado listo para usar sin requerir activador.

Recientemente Ranly, D.M. 1984, estudio la pureza y eficacia de varias soluciones de glutaraldehído, efectuando comparaciones cromatográficas de una solución stock al 25% de glutaraldehído comercial de Ph 2, 9.

Aldrich Chemical Co. Milwaukee, WI con otra de la misma marca, destilada al vacío, analizadas y mensuradas durante 6 meses. Comparo muestras bufferiadas con otras no bufferiadas, a la temperatura ambiente, con muestras guardadas en la heladera. En contro que la solución stock poseía mayor capacidad ---- "cross-linking" que la solución pura. Esta capacidad se refiere a la forma de fijar las proteínas mediante un sistema articulado de eslabonamiento.

La proporción de proteínas se estudio por el analisis de Bradford; se analizaron las enzimas y se encontró que las muestras buffereadas guardadas en la heladera mantenian esta propiedad fijadora. No así las que se mantenian a temperatura ambiente.

Los resultados sugieren que algunas de las impurezas en las soluciones de glutaraldehídos de stock, son polímeros que activan la fijación, mientras que los que aparecen en las soluciones bufferiadas almacenadas a la temperatura ambiente son especies transformadas que han perdido sus propiedades de fijación ("cross-linking") con enganches eslabonados cruzados. Estos estudios -- concuerdan con los resultados de los autores de la bibliografía consultada.

g) REACCIONES ADVERSAS Y PRECAUCIONES

Las soluciones de glutaraldehído pueden causar irritación de los ojos, no diluidas estas soluciones pueden causar irritación de la piel y también existe la posibilidad de sensibilización.

Por lo tanto hay que tener cuidado en el uso al 2 %. En caso de contacto, el área debe ser inmediatamente lavada con un chorro de agua y se debe solicitar la atención médica en caso de contacto con los ojos. Debe ser evitada la contaminación de alimentos con el producto.

Cuando se usa para la esterilización de instrumental, este debe ser lavado -- luego con agua esterilizada o con alcohol isopropílico al 70% antes de su uso. Las soluciones no son afectadas por jabones o detergentes.

Ranly D.M. en 1983, investigó el efecto del Ph y concentración en la reactividad del glutaraldehído utilizando pruebas de enlaces in vitro.

Encontró que un pH alcalino aumentó la fijación de la pulpa bovina con glutaraldehído al 2% y al 5 %. El efecto de la concentración fue menos notable, - la preparación al 5% solo fijó la pulpa ligeramente mejor que la del 2%.

Es decir que la concentración, más fuerte no ofreció ventajas significativas por lo tanto no se recomienda su uso clínico a más del 2%.

TRATAMIENTO	DIAGNOSTICO	ACCIONES	REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA
Prevención de caries dental	Diente sano	-Plan de tratamiento integral Educaación para la salud Control de dieta Control de placa Uso de fluoruros Selladores de fosas y fisuras	BORDONI, N. ERELIASCO, A.
Prevención de lesiones pulpares	Caries	-Diagnóstico etiológico -Inactivación de caries -Medidas preventivas: .educación para la salud .control de dieta .control de placa .uso de fluoruros -Operatoria Dental .conocimiento de anatomía e histología dentaria. .uso correcto de instrumental rotatorio y de mano. .no iatrogenia. .uso de bases cavitarias	BORDONI, N. KASSLER M. ERELIASCO A. HIBBARD E.D., KASSLER, M. ZURCHER E. SMITH D. ERELIASCO A. MATSURUYA, S. HAYASHI M, MUNIZ M. MATSUOTO, I.,
Tratamiento pulpar en dientes primarios	Caries profunda	Protección indirecta -hidróxido de calcio -óxido de zinc-eugenol	AYONTE A. - EIDELMAN E. KASSLER M. -LAW D. DELANEY J. - ZEROSI C. KERRIGE, SOWDEN J. D'IBAGGIO J. -MALONE W. GLASS, R. SPEDDING R.
	Pulpa Vital	Protección pulpar directa; Hidroxido de calcio Formocresol Biopulpectomía parcial; Formocresol Glutaraldehído	HYLAND, P. -KENNEDY D. GARCIA GODOY, F. - IBRAHIM S. BERGEN J. -RANCO L. HANLY D. -TACGER A. DAVIS M. ERELIASCO A. MUNIZ M.
	Pulpa Necrotica	Pulpectomía parcial; Formocresol Glutaraldehído	KASSLER A. WELLS, J. SCHAFFNER D.

A) TRATAMIENTOS PULPARES EN DIENTES PRIMARIOS

A - a) PULPA VIATAL

PROTECCION PULPAR DIRECTA

La protección pulpar deirecta o recubrimiento pulpar, consiste en la colocación de material sobre una pequeña exposición pulpar vital, expuesta por caries, traumatismo o iatrogenia en operatoria. Se realiza para lograr que la pulpa se mantega libre de patología y que deposite en lo posible, dentina de reparación.

-Uso de Hidróxido de Calcio

La protección pulpar directa con hidróxido de calcio en dientes primarios podría tener una respuesta semejante a la que ocurre en permanentes, reparación de un puente de dentina (barrera cálcica).

Para el recubrimiento con hidróxido de calcio en primarios resulte exitoso, se debe estar seguro del diagnóstico pulpar y contar con una pulpa joven, sana y vital para formar la barrera cálcica. Como en los dientes primarios es difícil encontrar esta situación, debido a su envejecimiento fisiológico, lo que la principio se considera un éxito clínico, después de 18 meses suele resultar un fracaso por reabsorción dentinaria interna o por claudicación del órgano pulpar.

-Mecanismo de Accion

debajo del recubrimiento de hidróxido de calcio la pulpa presenta un aspecto microscópico característico. A las 24 horas aparece una zona necrosada adyacente a la pasta con Ph 11 aproximadamente. A los 7 días del post operatorio se observa actividad celular y fibroblástica. A los 28 días se forma una barrera de dentina.

Radiográficamente esta barrera se observa como un puente radioopaco, pero histológicamente puede estar incompleto.

-Indicaciones

- .Pulpa joven, vital
- .Fractura coronaria reciente con exposición pulpar puntiforme.
- .Exposición por iatrogenia en Operatoria Dental.
- .Niños pequeños, donde no se formo el tercio apical, con pulpa muy vascularizada, rica en células jóvenes indiferenciadas.

-Contraindicaciones

- .Exposiciones no recientes
- .Atrofia pulpar.

-Uso de formocresol

Hyland, P.H., en 1969, estudió el formocresol como agente de recubrimiento - pulpar directo, colocado sobre pulpas temporarias cariadas y mecánicamente expuestas, durante 2 minutos y seguido por una mezcla de óxido de zinc-eugenol. Supuestamente, todos los dientes eran ideales para el recubrimiento pulpar directo. Después de una evaluación promedio de 6 meses, hubo un 97% de éxitos clínicos juzgados por la ausencia de signos y síntomas, un 66% de éxitos radiográficos y un 8% de éxitos microscópicos.

Aun cuando las cifras del éxito clínico parecen elevadas en corto plazo, existe el peligro de no dar la suficiente importancia a la evaluación microscópica. Esto puede llevar al odontólogo a una falsa sensación de seguridad; que el diente permanezca asintomático no quiere decir que no haya patología, esta patología puede manifestarse clínicamente más adelante.

García-Codoy, F., en 1984, usando formocresol diluido uno en cinco y sólo incorporado en el cemento de óxido de zinc-eugenol, sin la previa aplicación en tórunda de algodón por 5 minutos, logra éxitos clínicos y radiográficos en un 96% de los casos. Trabajó en 45 niños no cooperadores, con 45 molares temporales expuestos por caries tratados y evaluados de 6 a 18 meses. Recomienda esta técnica, como tratamiento temporal en casos de emergencia, o como un tratamiento alternativo en dientes que exfoliarán entre 12 y 18 meses.

-Mecanismo de acción

El formocresol, aún en concentraciones muy bajas, actúa degradando la actividad fisiológica y produce coagulación y fijación de las células en el sitio que se coloca.

Como resultado de este efecto citotóxico y citostático, el tejido conectivo - pulpar se mantiene en un estado relativamente libre de inflamación que permite su recuperación.

Sin embargo esta línea de trabajo en la actualidad necesita ser investigada y evaluada con mayor detenimiento. Sucede que de mantenerse los resultados positivos a mayor distancia, a pesar de no lograrse éxitos microscópicos, sería un método para transferirlo a la clínica en atención primaria, dado que requiere una metodología simple, y evita tratamientos más complejos.

Como veremos más adelante, la respuesta de los tejidos pulpaes al formocresol no es bien vista desde el punto de vista histopatológico, pero es una respuesta basada en la destrucción o transformación de los elementos celulares y del tejido que hay que saber interpretar para poder admitir los éxitos clínicos que superan en general el 90% en los distintos tratamientos con esta droga.

- INDICACIONES

- . Fractura coronaria
- . Exposición puntiforme en Operatoria Dental
- . Dientes que exfoliarán antes de 18 meses
- . Técnicas de emergencia en niños con problemas de conducta.

- CONTRAINDICACIONES

- . Necesita mayor investigación.

b) BIOPULPECTOMIA PARCIAL

Es la excisión quirúrgica de una pulpa vital de la cámara coronaria, colocando luego un medicamento sobre los muñones del pulpa radicular que estimula su reparación o la fija o la momifica.

- MECANISMO DE ACCION DE LAS DROGAS

Para efectuar una pulpectomía coronaria el medicamento ideal fijado, según -- Ramley, D.M.:

- *fijar la porción coronaria de la pulpa radicular lo suficiente como para esterilizar, atoxificar e inhibir la autólisis.
- *fijar la porción coronaria de la pulpa radicular en una forma neta, bien delimitada, sin una continúa acción desvitalizante de los tejidos;
- *suprimir la actividad metabólica y la posible actividad de reabsorción;
- *que no sea inmunogénica;
- *que no sea difusible;
- *que no sea autolimitante;
- *que no sea mutagénico

-INDICACIONES

- *Pulpa sana hiperémica o inflamada
- *Dientes con exposición accidental traumática o cariosa.

USO DE FORMOCRESOL

A partir de la década del 60 se viene practicando la biopulpectomía coronaria en molares primarios con formocresol, con un éxito clínico superior al 90%.

-Mecanismos de acción

Berger, J.e. en 1965, describió los efectos del formocresol sobre el tejido -- pulpar vital de dientes primarios en humanos. Tres semanas después del tratamiento, el tejido pulpar apareció, en la porción coronaria del filete comprimido y con los detalles celulares bastantes claros. En el tercio medio eran menos definidos y en el tercio apical no existían. (necrosis coagulante).

En la muestra de siete semanas había un tejido de granulación (tejido conectivo muy vascularizado, con linfocitos, polimorfonucleares, macrófagos y numerosos fibroblastos) en el foramen apical, probablemente originado por el liga

mento periodontal.

En los cortes realizados a mayores intervalos de tiempo, se vió que el tejido de granulación aparecía progresivamente más cerca de la zona coronaria, hasta que, a las 35 o 38 semanas después del tratamiento, estaba muy próximo o en el sitio de la amputación.

Se encontró osteodentina reparando pequeñas áreas de reabsorción interna y angostando ligeramente el conducto.

El 82% de los dientes tratados con formocresol, fue evaluado como exitoso histológicamente.

Esto puede ser descripto mejor como reparación por "segunda intención". La proliferación de tejido de granulación para reemplazar la pulpa necrótica fijada, se consideró como favorable.

Este estudio indica que el éxito clínico del formocresol se debe a la capacidad del formaldehído de unirse a los tejidos y hacerlos incapaces de autolisis pero reemplazables por tejido de granulación.

Debido al éxito clínico del uso del formocresol en pulpectomías coronarias vitales y como veremos más adelante, en los tratamientos de necrosis pulpar, en los últimos 20 años su uso sirvió para acompañar el desarrollo de una odontopediatría no mutilante y conservadora.

Las observaciones clínicas fueron favorables, y las observaciones radiográficas mostraron, un 97% de dientes con buen pronóstico.

Del trabajo de Berger se extraen las siguientes conclusiones:

- 1^o El uso del formocresol sobre el tejido pulpar vivo produce cambios necróticos visibles histológicamente tres semanas después del tratamiento.
- 2^o Los dientes tratados con la técnica del formocresol son vitales desde el punto de vista histológico y clínico al examinarlos 31 semanas después del tratamiento.

Uno de los hallazgos más interesantes de este estudio es la invaginación de tejido de granulación a través del foramen apical, notada por primera vez en las muestras de siete semanas.

El tejido de granulación parece originarse fuera del conducto radicular y, -- por invaginación reemplazar a la pulpa necrótica fijada.

Kopel, H. 1980; Davis M., 1982 y otros, después de la aplicación del formocresol, describen las siguientes zonas:

- 1.- Restos superficiales con virutas de dentina en el sitio de amputación.
- 2.- Tejido fijado teñido eosinófilo (citoplasma) y comprimido.
- 3.- Zona tenida débilmente con pérdida de definición celular.
- 4.- Área de actividad fibrótica e inflamatoria.
- 5.- Área de tejido pulpar aparentemente normal considerado vital.

-TÉCNICA

Se realiza en una sesión, bajo anestesia local y con aislación absoluta, eliminando la pulpa coronaria hasta la entrada de los conductos radiculares, Se cohibe la hemorragia y luego se coloca sobre los remanentes pulpares durante 5 minutos, una torunda de algodón embebida en formocresol, según fórmula de - Buckley:

Formaldehido	19%	
Cresol	35%	
Gliserina	15%	
Agua destilada C. sp.		100 cm ³

Luego se retira la torunda y se coloca sobre los remanentes pulpares una pasta blanda de óxido de zinc como formocresol y eugenol en partes iguales, terminando el tratamiento con otra capa de óxido de zinc-eugenol, esta vez con acetato de zinc como endurecedor. Sobre eso se realiza una amalgama y/o corona de acero, según la destrucción de la pieza.

Si una vez efectuada la escisión quirúrgica de la pulpa coronaria hubiese dudas de diagnóstico con respecto a la salud de los filetes radiculares, se deber realizar la remoción del tercio de dichos filetes, rellenando a presión -- los conductos con la pasta de formocresol-óxido de zinc-eugenol ya descripta, previa colocación de la torunda dealgodón con formocresol por espacio de 5 minutos y seguir con los pasos que acabamos de describir.

Las biopulpectomías coronarias usando hidróxido de calcio, se dejaron de utilizar debido al gran porcentaje de fracasos por reabsorción dentinaria interna.
CRITICAS A SU USO:

- *Acción necrosante del formocresol sobre la pulpa dental.
- *Poder de difusión de la droga, que puede alterar los tejidos periapicales y el esmalte del germen del diente sucedáneo.
- *Cambios radiográficos de los dientes tratados.
- *Difusión sistémica con repercusión de órganos vitales como hígado, riñón etc.,
- *Posibilidad de fijación reversible, llegando a la formación de autoanticuerpos.
- *Acción mutagénica.
- *Potencial carcinogénico del paraformaldehido.

Las críticas al uso del formocresol en biopulpectomía parcial coinciden en que una fijación satisfactoria de los tejidos requieren un largo período de acción de la droga y alta concentración, lo que traería efectos indeseable; a más concentración, mayor difusión de la droga y mayor daño.

En este sentido se trabajó con concentraciones más débiles de la droga Loos P.J utilizó la fórmula de Buckley diluida en glicerol y agua en una proporción de 1 en 5.

También trabajaron con drogas diluidas Fuks a. García Godoy y Escobar.

García Godoy F. 1982 utilizó diferentes tiempos de aplicación del formocresol. Todos estos autores concluyeron que a mayor tiempo de exposición de la droga y a mayor concentración, la destrucción pulpar es mayor.

USO DE GLUTARALDEHIDO

's-Gravenmade es uno de los iniciadores de la línea de trabajo con glutaraldehido que puede reemplazar al formocresol, porque parece tener propiedades de fijación más estables con menor destrucción del tejido y ser un efectivo bactericida.

MECANISMOS DE ACCION Kopel M. y Col., en 1980, trabajaron sobre molares primarios afectados de caries pero con pulpa vital, utilizaron glutaraldehido al 2% con una técnica semejante ala realizada con formocresol, y mostraron los siguientes resultados histológicos.

Al mes hubo una profunda zona homogénea, roja celular adyacente a la superficie amputada, pocos linfocitos y plasmocitos se presentaron debajo de la zona coloreada de rojo, se observaron vasos dilatados debajo de la zona de Schiff. El resto de la pulpa estuvo libre de células inflamatorias y el conducto radicular presentó una capa de dentina reparativa.

Al tercer mes del post tratamiento la región oclusal permanecía teñida por la reacción de PAS en rojo y el remanente no mostro capas de inflamación. Con mayor aumento fueron visibles macrófagos adyacentes a la zona roja. Tambien hubo material lisado. No se observó patosis en el extremo apical de la pulpa.

Al sexto mes hubo disminución en el ancho y en la intensidad de coloración de la zona coronaria. No hubo alteraciones patológicas en el tejido conectivo de la pulpa remanente.

Además de los macrófagos había proliferación de fibroblastos en la zona oclusal. No se observó invasión de fibroblastos desde el ligamento periodontal hacia la pulpa.

Al año la zona roja había desaparecido, el resto del tejido pulpar no contenía células inflamatorias y no había evidencia de capas.

El tercio oclusal de la raíz presentaba tejido conjuntivo con algunos linfocitos espaciados y cuando se hicieron cortes en esta zona con nitrato de plata, se vió que estaba formada de gruesas fibras colágenas organizadas horizontalmente.

Una zona homogénea eosinófilo comprimida PAS positiva estaba debajo de la super-

ficie amputada en la mayoría de los casos.

Hubo solamente infiltración que consistía en linfocitos, plasmocitos y macrófagos. situadas debajo de la zona PAS positiva durante el primer mes post tratamiento, la porción restante de la pulpa aparecía no afectada, contrariamente a lo que sucede al tejido bajo la fijación con formocresol, no se encuentra capa inflamatoria en el tercio apical del conducto. Esto indica un alto grado de uniones moleculares proteicas. Se forman uniones moleculares precozmente con ninguna difusión de glutaraldehído en los tejidos subyacentes.

La zona coronaria fijada fue finalmente reabsorbida, debido a la acción macrofágica y reemplazada por tejido conectivo de proliferación. Estos hallazgos concuerdan con el trabajo de Van Velzen y van den Hooff que mostraron que el tejido fijado por el glutaraldehído podría eventualmente ser fagocitado.

Kopel sigue describiendo que los dos tercios remanentes de la pulpa aparecían normales, pero quizás sufriendo un proceso de envejecimiento confirmado por la presencia de densas fibras colágenas en el tercio coronario y un estrechamiento de los conductos, debido a la formación de osteodentina.

Este fenómeno fue también visto por Willard R.M. en observaciones radiográficas de control de los conductos radiculares, con técnicas de pulpotomías con formocresol.

En síntesis, el estudio de Kopel muestra que el uso de glutaraldehído al 2% es seguro y efectivo como medicación en vivo en la terapia pulpar para dientes -- primarios.

Davis M. Nyers, R. y Switkes, M.D. en 1982, que trabajaron en ratas (especie -- Sprague-Dawley) compararon la acción del formocresol y glutaraldehído sobre la pulpa viva y observaron que no hubo cambios de color ni de movilidad, no se reprodujeron abscesos ni fistulización. No se observaron efectos sistémicos debidos a los procedimientos o medicamentos. La experiencia con formocresol es semejante a los hallazgos de Berger, mientras que con glutaraldehído concuerda con lo expresado por Kopel.

Tagger, E. Y Tagger M. 1984 realizaron pulpotomías en 23 molares permanentes de monos vervet (*Cercopithecus aethiops*) comparando a mediano y largo plazo (3 y 9 meses) dos recubrimientos:

- 1.- glutaraldehído al 5% en pasta con óxido de zinc-eugenol y
 - 2.- paraformaldehído en óxido de zinc-eugenol;
- la pasta de óxido de zinc-eugenol sirvió como control.

Se examinaron histológicamente los dientes y sus estructuras circundantes.

El paraformaldehído indujo a una necrosis pulpar total e inflamación apical coronaria.

En todos los dientes tratados con glutaraldehído la mayoría de las pulpas permanecieron vitales y no hubo reacciones periapicales. Fueron evidentes calcificación en la pulpa. El vehículo sólo óxido de zinc-eugenol, también, permitió que las pulpas permanecieran vitales exhibiendo calcificaciones pero no -- puentes completos.

Ninguno de los especímenes mostró una cicatrización pulpar completa pero en - contraste con los dientes tratados con el paraformaldehído, los tratados con - el glutaraldehído mantuvieron su vitalidad y no produjeron complicaciones apical.

-TECNICA

La técnica no difiere de la que se utiliza para el formocresol. Una vez eliminado el tejido de la cámara pulpar, se coloca una torunda de algodón embebida en glutaraldehído al 2% utilizando como buffer carbonato ácido de sodio al 0.3%.

Glutaraldehído	1 gota
Carbonato ácido de sodio	2 gotas
(mezclar en el momento de usar).	

Se mantiene la torunda en contacto con el tejido pulpar de 2 a 5 minutos.

Se coloca una pasta de consistencia cremosa con glutaraldehído y óxido de zinc eugenol, y se sella con óxido de zinc eugenol.

c) PULPA NEROTICA

Durante muchos años, los dientes primarios con pulpitis totales o necrosis con o sin complicaciones periapicales, fueron condenados a la extracción, la terapia total está condicionada a la accesibilidad de los conductos y a la colaboración del paciente.

Para llevar a cabo un tratamiento pulpar con éxito, el profesional debe estar -- técnicamente capacitado, conocer la evolución psicoemocional del niño y además, haber superado sus propios temores a la odontología, debe ser consciente de sus propios vivencias para no identificarse con las del niño y crear mayor ansiedad. De esta forma podrá adecuar la realización de los tratamientos pulpares a las manifestaciones de la personalidad del niño en momento determinado.

Para realizar un tratamiento de conducto con técnicas ortodoxas, los conductos no deben presentar reabsorción radicular y se debe contar en lo posible con el número básico de conductos (uno por raíz); para poder realizar una instrumentación adecuada.

No debe sobreinstrumentarse las paredes de las raíces correspondientes al espacio interradicular porque, además de ser las más delgadas

allí comienzan los procesos de reabsorción fisiológica. Los molares primarios recién erupcionados y los dientes primarios del sector anterior son los que -- permiten con mayor frecuencia este tipo de terapia.

Para la obturación de los conductos, parecen ser las más eficientes las pastas reabsorbibles como el hidróxido de calcio-yodoformo, o la pasta lentamente reabsorbible preconizada por Maisto para permanentes jóvenes.

fue necesario buscar técnicas que contemplaran las complicaciones topográficas de los conductos radiculares de dientes primarios y su reabsorción fisiológica que como se presentó anteriormente limitan las indicaciones de la terapia pulpar total.

Los únicos medicamentos que pueden neutralizar el material tóxico orgánico son los fijadores, en los conductos radiculares los materiales tóxicos de origen dentinarios y los microorganismos pueden ser fijados por los aldehidos.

Durante muchos años se utilizaron como fijadores y desinfectantes medicamentos conteniendo formaldehido, como medicamento transitorio de sesión a sesión en el interior del conducto, pero tienen la desventaja de su pobre fijación y para obtener buenos resultados se necesitan excesivas cantidades y renovar de sesión a sesión con el riesgo de irritación periapical tiene el inconveniente que la parte orgánica de la dentina fijada llega a ser muy dura y así la buena preparación mecánica se hace más dificultosa con las sucesivas visitas, con el uso de glutaraldehido hay fijación inmediata irreversible.

' s-Gravenmader muestra que en un primer momento la dentina se ablanda facilitando la instrumentación y luego de una hora se endurece nuevamente.

"En estudios anteriores se demostró que no hay irritación periapical después del tratamiento con glutaraldehido, pero sí hubo con formaldehido.

d) PULPECTOMIA PARCIAL

USO DE FORMOCRESOL

Cartwright, H. y Bevans J. en 1970 relatan los resultados positivos con el uso del formocresol en 2 situaciones clínicas de molares primarios con abscesos.

Preliasco A. t Col en 1970 describen las experiencias clínicas realizadas, utilizando dos técnicas de aplicación de formocresol en dientes primarios con pulpitis o con necrosis, con o sin complicaciones periapical visible en la radiografía, realizados durante los años 1966 al 68 en la cátedra de odontopediatria de la Universidad de Buenos Aires. con controles clínicos y radiográficos hasta el año 1970.

Dicha experiencia se realizó en 104 piezas dentarias..

Al primer grupo en la primera sesión; se administró anestesia infiltrativa para el dentario inferior y se completó en el fondo de surco para anestésiar el nervio bucal. El aislamiento fue absoluto con dique de hule, en los casos de gran destrucción coronaria se adoptó y cementó una corona preformada y perforada en su porción oclusal para facilitar así el aislamiento. Se eliminó la dentina cariada con fresas r^ondas o con cucharilla de dentina o con una fresa cilíndrica o troncoconica se penetró en la cámara por la comunicación existente y luego se recorrió el contorno levantando el techo pulpar. Con una cucharilla larga o glick se eliminaron los restos existentes en la cámara, se lavó con agua destilada, se secó y se colocó una torunda de algodón embebida en formocresol según fórmula de buckley. Se selló con una pasta de óxido de zin-eugenol sobre la que se colocó cemento de fosfato de zinc, en los casos de abscesos agudos se requirió una sesión previa a la primera donde se abrió la cámara pulpar y se dejó durante una semana con el fin de mejorar el cuadro clínico.

En la segunda sesión a los 7 días se administró anestesia infiltrativa en el fondo del surco para evitar molestias producidas por las grapas, se colocó dique de hule, se retiró el sellado y la torunda con formocresol y se colocó en la cámara una pasta formada por una gota de formocresol, una gota de eugenol y óxido de zinc hasta obtener consistencias cremosa. Se presionó suavemente con una torunda de algodón seca para que la pasta llegara a la entrada de los conductos sin que se introduzca en los mismos y se terminó obturando el molar con una pasta espesa de óxido de zinc-eugenol, luego cemento de fosfato de zinc, amalgama y/o corona.

Con el segundo grupo en la primera sesión; se procedió en la misma forma que la descrita para el primero.

En la segunda sesión a los 7 días se administró anestesia infiltrativa para el dentario inferior y se completo en el fondo de surco para anestésiar el nervio bucal.

En los molares superiores la anestesia infiltrativa se dió por vestibular y en algunos casos completó por palatino.

Se realizó aislamiento absoluto, se eliminó la obturación provisoria y la torunda de algodón; luego se efectuó instrumentación mecánica hasta los dos tercios de los conductos radicales con líneas de acuerdo al diámetro de los mismos.

Se realizó aislamiento absoluto, se efectuaron lavados con agua destilada o -

o suero fisiológico y el secado de los conductos con puntas de papel absorbentes. Luego se obturó con una pasta con puesta por un gota de formocresol una gota de eugenol y óxido de zinc (cantidad suficiente para darle consistencia cremosa), se colocó en la cámara y se llevó al interior del conducto haciendo presión con una torunda de algodón o con la ayuda de espaciadores de cono finos. Se obturó la cámara con una pasta de óxido de zinc eugenol con endurecedor (acetato), cemento de fosfato, amalgama y/o corona de acero.

Si en la segunda sesión el cuadro clínico no era el satisfactorio para la obturación definitiva, se repetía la medicación de la primera sesión, para luego en una tercera sesión completar el tratamiento.

En ambos grupos se tomaron radiografías preoperatorias, postoperatorias inmediatas y se efectuaron controles clínicos y radiografías cada 3 meses de las piezas tratadas y de los molares del hemiarco opuesto tomados como testigos durante un tiempo que osciló entre 3 y 4 años.

En ambos grupos se comprobó clínicamente ausencia de dolor, disminución o ausencia de movilidad dentaria, las encías retomaron su aspecto normal, desaparecieron las fístulas y abscesos.

Radiográficamente se observó una disminución progresiva de las zonas radiolúcidas en el tejido óseo interradicular.

En la mayoría de los casos, en forma significativa, el hueso retomó su trabeculado normal, controlado con las radiografías entre el 3^o y 6^o mes.

La calcificación de los sucesores permanentes y su posterior erupción fue normal. En algunos casos se notó un aumento de la reabsorción radicular del diente tratado con respecto al testigo.

Por medio de las técnicas mencionadas, piezas dentarias primarias, condenadas a la extracción pudieron mantenerse en los arcos dentales con la plenitud de sus funciones, permitiendo una correcta masticación evitando la extrusión del diente antagonista, manteniendo la longitud del arco e impidiendo en el momento de su erupción. Teniendo presentes los resultados de este trabajo se elaboró una forma para sistematizar los tratamientos, teniendo en cuenta el diagnóstico pulpar y la reabsorción radicular como se muestra en el siguiente cuadro. Esta forma de interpretación de la aplicación clínica, concuerda con la línea de trabajo establecida por Troutman K.C. en 1962.

Muniz M. Cabrini en 1970 describen una técnica simple para el tratamiento de la necrosis séptica en dientes primarios.

Consiste únicamente en la remoción y limpieza del tejido necrótico de la cámara pulpar y del tercio superior de los conductos y la colocación en la cámara de depósito de óxido de zinc y eugenol más formocresol, u óxido de zinc y eugenol más tetrafenicol.





Efectuaron el estudio clínico, radiográfico e histopatológico de 27 casos, (de 6 a 12 mese post tratamiento), tomados al azar sobre un total de 150 tratamientos realizados. En el 85.2% hubo éxito clínico y radiográfico, observándose histológicamente que mientras el lote control mostro casi invariablemente la destrucción del tejido pulpar por procesos de necrosis, los experimentales poseían áreas de tejido conectivo fibroso que ocupaban grandes sectores del conducto y con notable tendencia ala neoformación de tejidos duros calcificados, ya sea como dentina o como osteodentina.

Esto concuerda con experiencias realizadas en animales de experimentación: Kelley M. y col y Sepdding R.H. y Col en monos y Kennedy D.B. y Col en perros describan el reemplazo pulpar necrótico por tejido de granulación y aún formación de osteodentina.

Para Muñoz lo que ocurriría es que la infección no puede progresar por la acción antiséptica de la droga y por la creación de un medio desfavorable para el desarrollo de los microorganismos en el interior de los conductos radiculares, unido al cierre hermético de la cavidad. El tejido necrótico del conducto estimularía las defensas y provocaría la formación e invaginación a través del amplio foramen de los dientes primarios, de un tejido periapical más o menos granulomatoso que se organiza y evoluciona hacia una fibrosis. Este tejido, actúa provocando el descombro del tejido necrótico y la formación de un tejido calcificado denominado por su apariencias osteodentina, que tiende a cerrar la luz del conducto. Esta invaginación de tejido en el interior del conducto, concuerda con el hallazgo histológico de una invaginación tisular del perápice llamado pólipo radicular, empleando técnicas distintas del tratamiento tanto en dientes primarios y permanentes en humanos y en animales.

Keszler A. Y Col. en piezas primarias en tratamiento prolongados (promedio 3 años) demostraron que como resultado del mismo existía una sustitución de la pulpa inflamada o necrótica por tejido fibroso de tipo cicatrizal. Esto fue considerado como una forma de reparación.

Keszler A. y Col en 1984 evaluaron histométricamente la formación de osteodentina, en el proceso de reparación radicular luego del tratamiento con formocresol. En cuentan que dicha formación fue casi constante en el tercio apical, disminuyendo en el tercio medio y cervical.

DIAGNOSTICO	REABSORCION	TRATAMIENTO	TECNICA
EXPOSICION PULPAR, PULPA SANA O HIPE- REMI	RAIZ COMPLETA A MAS DE 1/3	PULPECTOMIA CORONARIA	 1 SESION SIN INSTRUMENTA- CION EN CON- DUCTOS
PULPITIS INFIL- TRATIVA	RAIZ COMPLETA A MENOS DE 1/3 DE REABSOR- CION RADICU- LAR	PULPECTOMIA 1/3 EN CONDUCTOS	 1 SESION CON INSTRUMENTA- CION 1/3 EN CONDUCTOS
PULPITIS ABSCEDOSA PARCIAL O TOTAL NECROSIS CON O SIN COMPLICACION		PULPECTOMIA 2/3 EN CONDUCTOS	 2 SESIONES O MAS CON INS- TRUMENTACION 2/3 EN CONDU- TOS
PULPITIS INFILTRA- TIVA, ABSCEDOSA PARCIAL O TOTAL NECROSIS CON O SIN COMPLICACION	RAIZ CON MAS DE 1/3 DE REABSORCION	PULPECTOMIA CORONARIA	 2 SESIONES O MAS, SIN INSTRU- MENTACION EN CONDUCTOS

Gufa para los tratamientos pulpares en dientes primarios. 13

Prellasco, A. y Col., Odont. Panamer., Vol. 1 N° 2:171-182, 1973.

El porcentaje de superficie osteodentinaria fue también mayor en apical. Esto ha sido interpretado como una respuesta exitosa a largo plazo tendiente a cerrar la luz del conducto radiolugar

USO DE GLUTARALDEHIDO

No encontramos en la bibliografía resultado de la aplicación de glutaraldehido en necrosis en diente primarios.

Varios autores confirman estar realizando la experiencia clínica y tener una casuística en control

Wemes J.C.... en 1983, exponen los resultados clínicos de tratamientos endodónticos de dientes permanentes, controlados durante 5 años usando glutaraldehido al 2 %.

Los resultados clínicos durante 5 años de tratamiento completados en una sesión, usando glutaraldehido solamente, sobre un total de 366 diente, son de un 96% de éxitos para condiciones crónicas y un 80 % para condiciones periapicales agudas. La técnica consiste en limpiar el conducto, irrigando glutaraldehido al 2% instrumentar las paredes y la parte apical, la obturación es lograda automáticamente durante la preparación mecánica con virutas de dentina provocadas por las misma instrumentación y glutaraldehido, bloqueando con un tapón de dentina ablandada el conducto principal y las ramificaciones apicales completamente.

La dentina ablandada endurece algún tiempo después del tratamiento. El tratamiento es completado respetando 2 mm del apice.

-DIFUSION DEL FORMOCRESOL Y DEL GLUTARALDEHIDO A TRAVES DE LOS TEJIDOS DENTARIOS

Dankert, S. ' S-Gravermade en 1976 estudian el poder de difusión del formocresol y del glutaraldehido a través de la dentina y del cemento en dientes permanentes.

Usando como criterio la inhibición bacteriana, utilizaron el estafilococo epidermidis porque pareció ser el más sensible al formocresol y al glutaraldehido que otros microorganismos.

El medio de difusión usado fue D.S.T. Agar

Las zonas de inhibición fueron medidas después de la incubación a 37° durante 24 horas.

El grado de activada de ambas drogas fue testado de la siguiente manera: puntas de papel saturadas en 5 microlitros de la drogas y mantenidas en recipientes cerrados a 37° se colocaron sobre un medio de inoculación por períodos de 0,1,2,4,8,24,48 y 72 horas y 7 días.

La difusión fue estimada en función de la edad del diente, se usaron dientes de

4 grupos de edades diferentes: de 11 a 20 años de 21 a 30 de 31 a 40 y de más de 40 años, para medir el tiempo y lugar de la difusión se insertaron en una suspensión de 0.25% P/V de agar en agua esteril que contenía 1 ml. de reactivo de PAS. Se registró el tiempo entre la inserción y la primer aparición de un color rosado que fue la indicación de la difusión de la droga.

La localización del color rosado fue también una indicación del sitio de la difusión, los resultados muestran que las zonas de inhibición producidas por el formocresol siempre fueron, mayores que las producidas por el glutaraldehido.

No hubo zonas de inhibición cuando se uso glutaraldehido al 2% cuando se aumentó a dosis se observó un pequeño aumento con el uso de glutaraldehido, pero con el formocresol fue mucho más amplio.

Un agudo descenso en la actividad del formocresol fue registrado dentro de las 8 horas después de la aplicación del medicamento, no se encontraron zonas de inhibición después de las 72 hrs.

Sin embargo con el glutaraldehido no se observó disminuciones de la actividad en función del tiempo aún después de 7 días.

La penetración del formocresol se encontró en dientes de pacientes menores de 41 años pero en aquellos de menos de 21 años los valores para la zona de inhibición fueron tres veces mayores que para los de 31 a 40 años de edad.

Los de 21 a 30 años tenían zonas de inhibición el doble que los de 30 a 40 años. La aplicación repetida de formocresol produjo una penetración mayor.

En contacto con el formocresol, el glutaraldehido no mostró ninguna difusión desde el conducto radicular.

Las experiencias con el reactivo de PAS mostraron penetración de formocresol dentro de los 20 minutos de sellado el conducto radicular, toda la difusión estuvo localizada en la región apical del diente. después de sellar 5 mm apicales no se observó difusión.

En los dientes jóvenes de pacientes de menos de 21 años se mostro una difusión asobre toda la longitud de la raíz.

Cuando el glutaraldehido fue aplicada repetidamente se observó una leve penetración solamente en un caso.

Siete días después de la primera inserción de formocresol, la droga no pudo ser detectada, esto concuerda con lo encontrado por Wrsley B.J. 1970.

Después de la tercera inserción a intervalos de 24 horas el formocresol mostro un 100% de aumento de actividad.

Después de repetidas aplicaciones de glutaraldehido se observó un pequeño aumento en la actividad.

Wemes J.C. en 1982, profundizó el estudio de la difusión de estas drogas utilizando C14 formocresol y C14 glutaraldehído

En este estudio fueron usados dientes unirradicales permanentes recientemente extraídos y divididos en 4 grupos de 12 dientes. cada uno, 3 grupos fueron marcados con C14 y un grupo fue estudiado con microscopía electrónica.

Se estudió la difusión hacia afuera del diente de los aldehídos marcados y fue medida en autorradiogramas de cortes transversales.

En este estudio no fue detectable difusión de glutaraldehído dentro de las 72 horas mientras sí hubo un rápido aumento de flujo de formocresol en el mismo tiempo.

La difusión del formocresol a la parte externa del diente ocurrió a los 15 minutos y alcanzó su valor máximo a las 24 horas.

Las autorradiografías mostraron un ennegrecimiento de la película radiográfica en todas las áreas excepto el esmalte.

Con el glutaraldehído solamente una pequeña área en el borde del conducto se vio a oscuras en las autorradiografías.

En un grupo separado se realizó un tratamiento de conducto hasta 2 mm más corto del ápice radiográfico y se usó glutaraldehído como irrigante, éste produjo el cierre de los túbulos dentinarios de las paredes y del tercio apical por la fijación de virutas de dentina, lo que fue comprobado por la ausencia de difusión de C14 formocresol.

En el grupo de dientes que previamente se los había irrigado con C14 glutaraldehído, el formocresol redujo su difusión a menos de la mitad que los no tratados.

III CONCLUSIONES:

- 1.- Del estudio de la anatomía radicular de los dientes primarios y de la experiencia con drogas fijadoras, se deduce que los tratamientos realizados con esas drogas son más recomendables que los tratamientos de conducto -- con técnicas ortodoxas.
- 2.- Los cambios histológicos e histopatológicos que se producen en la pulpa vital del diente primario durante su evolución en la cavidad bucal permiten el uso de hidróxido de calcio sólo cuando la pulpa es joven y vital -- con alta capacidad de recuperación. Esto se daría en el niño pequeño, -- donde los ápices no están aún formados.
En los demás casos se recomienda el uso de drogas fijadoras.
- 3.- En pulpa vital inflamada el uso de hidróxido de calcio no produce una respuesta favorable reparativa. Con el glutaraldehído se logra una fibrosis superficial y la pulpa permanece vital, lo que es preferible a la acción del formocresol que es desvitalizante.
En la pulpa necrótica la reparación con el uso de formocresol se logra "por segunda intención"; debido a su acción continua desvitalizante de los tejidos, la reversibilidad de su acción, que no es autolimitante, el uso del glutaraldehído por sus propiedades prooría resultar una nueva alternativa en los tratamientos pulpares en dientes primarios.
- 4.- El formocresol posee acción citotóxica y puede actuar como hapteno. Después de su aplicación se observa aumento de linfocitos e inflamación en los tejidos adyacentes, lo que puede ser considerado como una respuesta inunológica al formocresol. La reacción con las proteínas es poco estable y -- puede ser reversible, esto favorecería la producción de autoanticuerpos. Esta acción tóxica se ha disminuido diluyendo el formocresol 1 en 5 y reduciendo el tiempo de aplicación.
Otros investigadores proponen el uso de glutaraldehído por la irreversibilidad de sus reacciones, por su forma de fijación (cross-linking) en cadenas cruzadas, por su bajo poder de difusión por preservar las organelas de las células y por ser una macromolécula que no se difunde.
- 5.- El 50% de los diagnósticos clínicos no concuerdan con los anatomopatológicos. por eso en caso de dudas en el diagnóstico, debe portarse por el tratamiento correspondiente al estadio pulpar de lesión más avanzada.
- 6.- Los compuestos tóxicos que se forman por la acción de enzimas extracelulares originadas por los microorganismos y por la autólisis de las proteínas

del tejido pulpar, difunden desde el conducto radicular hacia el área periapical, produciendo irritación química del tejido periapical y puede causar inflamación si la concentración de los compuestos tóxicos es suficientemente alta.

- 7.- En la terapia pulpar de dientes primarios se aconseja el uso de drogas fijadoras.

La investigación clínica muestra que en el uso de formocresol en pulpa viva y en pulpa necrótica debe ser adecuada la dosis y el tiempo de aplicación para disminuir sus efectos adversos.

Con el uso de glutaraldehído al 2% en pulpa viva se mantiene la vitalidad pulpar.

En pulpa necrótica con el uso de formocresol la reparación se produce con formación de osteodentina a nivel apical.

Con glutaraldehído en pulpa necrótica no encontramos trabajos de investigación comparativos con la acción del formocresol.

En permanentes se lo utiliza con buenos resultados para la esterilización del conducto y sellado apical. En la primera hora ablanda las paredes dentinarias facilitando la instrumentación y fija los remanentes pulpares en forma irreversible, no difunde, pasada una hora las paredes dentinarias endurecen.

- 8.- El uso de aldehídos y bialdehídos permite realizar técnicas simplificadas de bajo costo y de fácil aceptación por el niño, lo que podría ser aplicado en la atención primaria de pacientes.

La protección directa con formocresol diluido 1 en 5, o con glutaraldehído al 2 % a largo plazo permitiría transferir esta técnica a la atención primaria evitando extracciones y tratamientos pulpares más complejos, que demandan más tiempo y son más mutilantes.

IV RECOMENDACIONES :

- En protección pulpar directa el uso de formocresol necesit estudios a distancia para conocer la evolución a largo plazo de la pulpa; tanto con la fórmula de Buckley como con concentraciones más diluidas de la droga.
- En protección pulpar directa también el uso de bialdehídos debe ser investigado, ya que de los estudios se deduce que podría tener mejores atributos que el formocresol.
- En las pulpectomías de dientes primarios (pulpa vital y pulpa necrótica) sería interesante, como también lo expresa Tagger, realizar experiencia en dientes temporarios de monos, utilizando glutaraldehído al 2% y estudiar la respuesta a nivel de los tejidos periapicales y sobre el esmalte del germen permanente adyacente.
- En los tratamientos pulpares de dientes primarios con pulpa viva sería aconsejable el uso de glutaraldehído al 2% como droga habitual ya que está demostrada su superioridad respecto al formocresol por ser menos reversible su fijación, difundir menos en los tejidos duros, tener menor acción inmunológica y producir menor irritación de los tejidos periodontales.
- En el tratamiento de la necrosis pulpar en dientes primarios, si se utiliza formocresol, debido a su capacidad de difusión, serían recomendables sesiones espaciadas con un máximo de 3 días, por que el aldehído no permanece en el conducto después de ese tiempo. Al repetir las curaciones con formocresol habría que disminuir la dosis por el aumento de actividad del mismo. Se necesita comparar en molares con necrosis, la acción del formocresol y del glutaraldehído en relación con la respuesta periapical.
- En tratamientos de conductos de los dientes primarios se recomienda no llegar a al tercio apical.
Como el formocresol difunde e irrita otra alternativa sería lavar con glutaraldehído al 2% o dejar una mecha con esta droga, sellar con óxido de zinc-eugenol. En la siguiente sesión se retirará y colocará una pasta con formocresol óxido de zinc sin llegar al tercio apical para permitir la reparación de esta zona con un mínimo de irritación, o directamente obturar con una pasta de glutaraldehído óxido de zinc y se sella con óxido de zinc-eugenol.*

* El autor de la presente monografía está desarrollando trabajos de investigación en este sentido.

V BIBLIOGRAFIA

- 1.- Accepted Dental Therapeutics 39 th. ed Chicago , A.D.A., 1982
Chapter sterilization or disinfection of dental instruments.
- 2.- Alderson, T: The mechanism of formaldehyde- induced mutagenic activity
of formaldehyde mutat Res 1:77-85, 1964.
- 3.- ANDERSON, W.A.D. Pathology. St. Louis, The C.V. Mosby Co, 1966.
- 4.- ANDERSON, P.J.: Purification and quantitation of glutaraldehyde and its
effect on several enzyme activities in skeletal muscle.
J. Histochem Cytochem 15: 652-61 1967.
- 5.- ANDREW P. : The treatment of infected pulps in deciduoud teeth
Brit Dent J. 98 122 - 126 1955.
- 6.- APOITE A. et al indirect pulp capping success verified.
J Dent Child 33 164- 166, 1966.
- 7.- APRILE F. Y Col., Topografia de los conductos radiculares
Rev. Asoc. Odont. Argentina 35:686-92 dic 1947.
- 8.- APRILE F. Y FIGUIN M.E. ANATOMIA ODONTOLOGICA Buenos aires El Ateneo 1957.
- 9.- ARNIM, S.S. et al ; Dentin dimensions of prmary teeth .
J.Dent Chil 26 ;191-214 3rd quart., 1959.
- 10.-Bazerque P. Farmacologia Odontologica BuenosAires Editorial Mundi. 1978
- 11.-BERGER A KOFEL H.H. and SABB S.W.A. :The effect of zinc oxido eugenol ce-
ment on a formocresolized pulp.
J.Dent Child 33;381 -396 1966.
- 12.-Bazerque P. Farmacologia Odontologica Buenos Aires Editorial Mundi.
- 13.-BERGER J.E. Pulp tissue reaction to formocresol and zinc oxide eugenol
J.Dent Childs 32 13-28 1965.
- 14.-BHASKAR S.W. PATCLOGIA BUCAL BUENOS Aires Editorial El Ateneo. 1977.
- 15.-Block r.m. Lewis R.D. et al ; Cell mediated immunity to dog pulp tissue
altered by formocresol within the root canal.
J. Endod 3; 424-30 1977.
- 16.-Bordoni. N. ; Basso M.L. Fundamentos de biología pulpar y su correlacion
con la clinica de las lesiones pulpares en rinos.
Odont. Japane. 1 189-214 No. 2 1973.
- 17.- BORDONI, N. Y COLI Criterios para la selección de terapia pulpares en dient
tes primarios
Rev. Asoc Odont Argent 62 196-207, 1974.
- 18.-BORDONEN N.; Programas de atencion clinica preventiva a nivel individual
Rev. Asoc. Odont. Arg. 69:71-85 1981.

- 19.-BORDONI, N.: Diagnostico etiologico en la Clinica Preventiva. monografia FOUBA/82.
- 20.-BORDONI, N.: Programas preventivos. Propuesta para racionalizar la atencion clinica. Rev. Asoc. Odont. Arg. 71:212-222, 1983.
- 21.-CABRINI, R.: Anatomia patologica Bucal. Buenos Aires Editorial Hundi.
- 22.-Cunningham K.W. LAZZARI, E.F. AND RANLY D.H.:
The effect of formocresol and glutaraldehyde on certain enzymes in bovine dental pulp Oral Surg. 54:100-103 july 1982.
- 23.-Dankert, J., s^oGRAVENHAGE E. et al DIFUSION OF FORMOCRESOL AND GLUTARALDEHI DE THROUGH DENTIN AND CEMENTUM.
J. Endod 2:42-46 1976.
- 24.- DOYLE, W et al ; Formocresol versus calcium hidroxide in pulpotomy J. Dent, Res Child 29:86-97 1962.
- 25.-Erasquin J. Histologia dentaria humana Buenos Aires Frogental 1953.
- 26.-ESCOBAR, R.F. EFFECTS of diluted formocresol on monkey primary molar pulp M.S. Thesis University of michigan 1971.
- 27.- FAHIMI, H.D. et al Purification of glutaraldehyde: its significance for preservation of acid phosphatase activity.
J. Histochem Cytochem 16:199-204 1968.
- 28.- FINN S. Odontologia pediatria Interamericana Mexico 1976.
- 29.- GARCIA GODOY F. NOVAKOVIC D.P. and CARVAJAL I.N. Fulpa responseto different application times of formocresol.
J. Pedod 6:176 -193 1982.
- 30.- GARCIA GODOY F. Clinical evaluation of glutaraldehyde pulpotomies in primary teeth Acta Odont Pedia 3:41-44 1983.
- 31.- GARCIA GODOY F. Direct pulp capping and partial pulpotomy with diluted - formocresol in primary molares Acta Odont Pediat 5:54-60 1984.
- 32.- GILLET R. et al Glutaraldehyde ist purity and stability,
Histochemia 30:162-67 1972.
- 33.- GROSSMAN L.I. Endodontic Practice. Philadelphia. Lea and Febiger 1965.
- 34.-Gysi a SCHWEIZ F ZMK 1899(citado por GROSSMAN L. Endodontic Practice Philadelphia, Lea and febiiger 1965).
- 35.- HABEED A.F. and NISHIMOTO R. Reactions of proteins with glutaraldehyde.
Arch Biochem Biophys 126: 16-26 1968.
- 36.- Hannah, D.R. Glutaraldehyde and calcium hidroxide
Brit Dent J. 132; 2270231, March 1972.
- 37.-IGLESIAS N.N. RAJCOVICH J. SOLINAS A.C., La reparacion periapical posterior al tratamiento de conductos radiculares infectados.
Rev Ass. Odont Arg 53' 35-42 feb. 1965.
- 38.- KASSE, A.: El estudio anatomico radicular de los dientes por el metodo de

la transparencia Rev. D. (rep Dominicana) b: 7-12 1961

- 39.- KENNEDY D.S. Operatoria dental en pediatría E.A. Editorial Medica Panamericana 1977.
- 40.- KESSLER A MUNIZ M.A. Y DOMINGUEZ F.V.D. La tecnica del formocresol en diente primario. Estudio histologico en casos post tratamiento prolongados Rev. Asoc. Odont arg. 70; 228-233 1982.
- 41.- Keszlera: DOMINGUEZ F.V.D. Formación Osteodentaria por efecto del formocresol. Estudio Histometrico Acta Odontol Pediat. 5 1-4 1984.
- 42.- LAW D. LEWIE T. Formocresol Pulpotomy in deciduous teeth. J.A.M. Dent. Assoc. 60; 73-79 1964.
- 43.- MAISTO O A ERASQUIN J. REACCION DE LOS TEJIDOS FERIAPILOCALES DEL MOLAR DE RATA A LAS PASTAS DE OBTURACION REABSORVIBLES. Rev. Asoc. Odont Arg 52 187-189 1964.
- 44.- MAISTO O A Y CAPURRO M. Obturaciones de conductos radicales con Hidroxido de calcio - iodoformo. Rev Asoc. Arg. P Odont 52 187 - 190 1964.
- 45.- Maisto O A. Preparaciones y empleo de la pasta lentamente reabsorbible para obturar conductos radiculares. Rev. Asoc. Odont Arg. 53 88-89 1965.
- 46.- MAISTO O. A. Endodoncia Buenos Aires Editorial Mundi 1967.
- 47.- MARTINEZ H. PULPOTOMIA Y FORMOCRESOL Rev. Asoc. Odont. Arg. 54 134- 146 1966.
- 48.- Matsumiya Curso de Endodoncia Biologica Asoc. Odontologia 1968.
- 49.- MUNIZ Eficacia de los barnices cavitarios Editorial el Ateneo.
- 50.0 MUNIZ M. Y CABRINI R. Un principio distinto en endodoncia aplicado al tratamiento de las gangrenas en dientes primarios.
- 51.- MURUZABAL M. Y ERSQUIN J. polipo periodontico experimental en conducto de molar de rata. Rev. Asoc. Odont. Arg. 53 337- 344 1965.
- 52.- FRELIASCO A. Y COL. TRATAMIENTOS DE LOS DIENTES PRIMARIOS Odont panamerica 1 171-188 1973.
- 53.- FRELIASCO A. Y COL. Tratamientos de los dientes primarios con pulpitis o con necrosis con o sin complicaciones periapical. Rev. Asoc. Odont. Argent. 58 55-58 1970.

- la transparencia Rev. D. (Rep. Dominicana) 8:7-12 1961.
- 39.- KENNEDY D.B. Operatoria dental en pediatria B. A. Editorial Medica Panamericana 1977.
- 40.- KESZLER A. MUNIZ H.A. Y DOMINGUEZ F.V.D. La tecnica del formocresol en diente primarios, Estudio Histologico en casos post tratamiento prolongados Rev Asoc. Odont Arg. 70:226-233 1982.
- 41.- KESZLERA : DOMINGUEZ F.V.D. Formacion Osteodentinaria por efecto del formocresol. Estudio Histometrico Acta Odontol Pediat. 5; 1-4 1984
- 42.- LAW. D. LEWIS T. Formocresol pulpotomy in deciduous teetf. J.am. Deent Assoc. 60 ;73-79 1964.
- 43.- MAISTO O A Y ERASQUIN J. Reaccion de los tejidos periapicales del molar de rata a las pastas de obturacion reabsorbibles. Rev Asoc. Odont. Arg. 52 187-189 1964.
- 44.- MAISTO O A Y CAPURRO M. Obturaciones de conductos radicuales con Hidroxido de calcio -iodoformo. Rev Asoc. Arg. Odont 52 187- 190 1964.
- 45.- MAISTO.O.A. Preparaciones y empleo de la pasta lentamente reabsorbible para obturar conductos radiculares Rev Asoc. Odont. Arg. 53 88-89 1965.
- 46.- Maisto O.A. Endodoncia Buenos Aire Editorial Mundt 1967.
- 47.- Martinez H. Pulpoyocia y formocresol Rev Asoc. Odont. Arg. 54 134-146 1966.
- 48.- MATSUMIYA S. Curso de Endodoncia Biologica Asoc. Odontol 1968.
- 49.- MUNIZ Y CON EFICACIA DE LOS BARNICES CAVITARIOS EDITORIAL El Ateneo.
- 50.- MUNIZ M. Y CABRINI R. Un principios distinto en endodoncia aplicado al tratamiento de las gangrenas en dientes primarios. Rev Soc. Odont Arg. 58 150-157 1970.
- 51.- MURUZABAL H. Y ERASQUIN J. Folipo periodontico experimental en conducto de molar de rata. Rev Asoc. Odont Arg. 53: 337-344 1965.
- 52.- PRELIASCO A Y COL. Tratamientos de los dientes primarios Odont Panamerica 1; 171-188 1973.-
- 53.- PRELIASCO A. Y COL. Tratamientos de los dientes primarios con pulpitis o con necrosis con o sin complicaciones periapical.

54.- PRELIASCO A. Y COL. Permeabilidad dentinaria en molares primarios
XVII Reunion anual de la D.A.A.I.I.O., Buenos Aires 1984.