



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CAMBIOS HISTOLÓGICOS EN PULPOTOMÍA
DE DIENTES PRIMARIOS. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ALEJANDRA EMILIAN HERNÁNDEZ

DIRECTORA: C.D. PATRICIA MARCELA LÓPEZ MORALES

MÉXICO D. F.

2006



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 esta 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.

A DIOS:

Por mostrarme el camino y permitirme llegar a él.

A MIS HERMANOS SONIA Y C. GERARDO

Por ser parte importante de mi vida, mis compañeros y apoyarme en todo momento que los necesité.

A MIS PADRES

Por el esfuerzo que significó darme lo que necesitaba, gracias a ustedes pude hacer posible mi sueño.

A MIS TÍOS Y TÍAS

Por contar con ustedes siempre y brindarme el apoyo necesario para cumplir esta meta.

A MIS AMIGAS

Por estar conmigo y acompañarme en tantas cosas.

A LA DOCTORA PATRICIA

Por su tiempo y compartirme sus conocimientos para la realización de este trabajo.

A LA UNIVERSIDAD

En especial a la facultad por ser mi casa y permitirme formarme en ella como profesional.

“POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU”

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. TEJIDO PULPAR DE DIENTES PRIMARIOS.....	3
1.1 Desarrollo	3
1.2 Morfología	4
1.3 Elementos estructurales	4
1.4 Vascularización e inervación	8
1.5 Zonas histológicas de la pulpa	8
2. LESIÓN PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS.....	9
2.1 Pulpitis	9
2.2 Resorción inflamatoria	10
3. PULPOTOMÍA COMO TRATAMIENTO PULPAR	11
3.1 Consideraciones especiales en dientes primarios al realizar pulpotomía	12
3.2 Indicaciones	13
3.3 Contraindicaciones	14
4. INVESTIGACIONES REALIZADAS (<i>in vivo, in vitro</i>)	15
4.1 Formocresol	16
4.1.1 Cambios histológicos	18
4.2 Glutaraldehído	27
4.2.1 Cambios histológicos	27
4.3 Hidróxido de calcio	31
4.3.1 Cambios histológicos	32
4.4 Sulfato férrico	39
4.4.1 Cambios histológicos	39



4.5 Mineral trióxido agregado	46
4.5.1 Cambios histológicos	48
CONCLUSIONES	54
BIBLIOGRAFÍA	56
ANEXO	

INTRODUCCIÓN

En nuestro país la prevalencia de lesiones cariosas es muy alta, un gran número de estas lesiones provocan alteraciones pulpares que requerirán de un tratamiento conservador a fin de mantener la integridad, función y salud del órgano dental. De otra manera la pérdida prematura de dientes primarios dejará secuelas adversas.

La pulpotomía consiste en emplear una técnica que permita remover la pulpa inflamada o infectada en el sitio de exposición y conservar la vitalidad de la pulpa localizada en el conducto radicular. Este objetivo se vera cumplido al emplear un fármaco que en contacto con la pulpa garantice su curación, representada por ausencia de inflamación o de tejido necrótico en la pulpa.

De aquí parte la búsqueda del fármaco que cumpla con ciertas condiciones principalmente de biocompatibilidad la cual es estudiada *in vivo*, *in vitro* y mediante estudios clínicos. Los criterios de éxito se verán justificados por la arquitectura histológica normal de la pulpa amputada. En odontopediatría se dispone de varios fármacos como es el formocresol, glutaraldehído, hidróxido de calcio, sulfato férrico y más recientemente el mineral trióxido agregado.



Dentro de estos el formocresol continúa siendo el fármaco más empleado para este tipo de tratamientos en la dentición primaria, aunque no promueva la reparación pulpar, hasta el momento presenta un elevado índice de éxito clínico. Es importante conocer otras alternativas en cuanto a fármacos para éste tipo de tratamientos en base a las respuestas que provocan en el tejido pulpar y el pronóstico que promete cada fármaco.

1. TEJIDO PULPAR DE DIENTES PRIMARIOS

Desde el punto de vista histológico la pulpa del diente primario es similar a la del diente permanente. Sin embargo, las estructuras histológicas en los dientes primarios no alcanzan el mismo grado de desarrollo que en los dientes permanentes. ¹

1.1 Desarrollo

El desarrollo embriológico de los dientes se inicia en la sexta semana de vida intrauterina. Llevándose a cabo una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales a lo largo de toda la vida del diente, la primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental, a partir del ectodermo. ²

La proliferación de la lámina dental encierra una pequeña porción del ectomesénquima que lo rodea; es la futura papila dentaria, que dará origen al complejo dentinopulpar. Cuando se forma dentina, la porción central de la papila se transforma en pulpa dental, la zona central de la papila se caracterizará entonces por presentar fibroblastos jóvenes con abundante sustancia fundamental. ³

¹ Gómez de Ferraris María Elena. Histología y Embriología Bucodental. Editorial Médica Panamericana, 2ª ed. España, 2003 pp. 416

² Brauer Jhon. Odontología para Niños. Editorial Mundi, 4ª ed. Argentina, 1959 pp. 83

³ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 95-99

1.2 Morfología

En relación con sus coronas las pulpas de los dientes primarios son más grandes que en los permanentes y sus conductos accesorios conducen directamente a la furcación intrarradicular. Los molares pueden dividirse al igual que su contenido pulpar, en porción coronaria y radicular, ésta última es la porción tisular alojada en los conductos. En la corona la cámara posee un piso y un techo, donde se encuentran los cuernos pulpares; acerca de esto Ingle⁴ comenta que: *“Los cuernos pulpares mesiales de los dientes primarios se extienden más cerca de la superficie externa de los dientes que en los permanentes; el cuerno pulpar primario bajo cada cúspide es más largo que lo que sugiere la anatomía externa”*.

1.3 Elementos estructurales

Desde el punto de vista estructural la pulpa dental es un tejido conectivo de la variedad laxa, ricamente vascularizado e innervado.⁵ Formado por un 75% de agua y un 25% de materia orgánica.

Odontoblastos

Son células específicas del tejido pulpar; su cuerpo se localiza en la periferia *pulpar*, y sus prolongaciones se alojan en los túbulos de la dentina. Los odontoblastos conforman por su disposición la capa odontoblástica.⁶

⁴ Ingle Jhon. *Endodoncia*. Editorial McGraw-Hill Interamericana, 4ª ed. México, 1994 pp. 877

⁵ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 212

⁶ Ib.

Las variaciones morfológicas de los odontoblastos están en directa relación con su actividad funcional, normalmente son células de forma cúbica, sin embargo, adoptan la forma de células cilíndricas altas con núcleos grandes de localización basal, cuando se encuentran en su máxima actividad secretora.⁷

Fibroblastos

Son células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde forman una capa denominada rica en células. Secretan a los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas, así como la sustancia fundamental de la pulpa. Los fibroblastos activos presentan un contorno fusiforme y un citoplasma que en dientes jóvenes es ligeramente basófilo, y con gran desarrollo de las organelas que intervienen en la síntesis de proteínas. El núcleo generalmente, elíptico exhibe uno o dos nucléolos evidentes.⁸

Las fibras colágenas no predominan en la pulpa joven, sino que su número va aumentando con la edad y como consecuencia de diversas influencias externas, la parte más apical contiene más fibras que el resto de la pulpa. En los procesos de reparación o de naturaleza inflamatoria del tejido conectivo suelen variar su morfología, así como el número celular. Es decir,

⁷ Ib.

⁸ Sicher Harry. Histología y Embriología Bucales. Ediciones Científicas la Prensa Médica Mexicana,

6ª Reimpresión, México, 1990 pp. 145

que los fibrocitos pueden diferenciarse a fibroblastos ante diferentes estímulos.^{9,10}

Células ectomesenquimáticas

Constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos, fibroblastos, osteoblastos, o cementoblastos, según el estímulo que actúe sobre ellas. Su número disminuye con la edad, reduciendo la capacidad de autodefensa de la pulpa. Generalmente, se ubican en la región subodontoblástica, periapical o en la proximidad de los capilares sanguíneos, por lo que suelen denominarse células perivasculares o pericitos.¹¹

Macrófagos

Su forma cambia según se encuentren fijos (histiocitos) o libres en el tejido conectivo. Al surgir un proceso inflamatorio proliferan y se expanden, de igual manera se pueden identificar otros tipos celulares en los procesos inflamatorios como: linfocitos, células plasmáticas, y en ocasiones, eosinófilos y mastocitos.¹²

⁹ Mjör Ivar, Fejerskov Ole. Embriología e Histología Oral Humana. Salvat editores, México, 1992 pp. 98

¹⁰ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 216

¹¹ Ib. pp. 217

¹² Sicher Harry. Op. cit. pp. 151

Células dendríticas

Su función consiste en participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Estas células capturan a los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales.¹³

Fibras

Constituidas en su mayoría por colágeno tipo I, que representa aproximadamente el 60% del colágeno pulpar. Son escasas y dispuestas de forma irregular en la pulpa coronaria. La densidad y el diámetro de las fibras aumenta con la edad.¹⁴

Sustancia fundamental

Compuesta, principalmente, por proteoglicanos y agua, en dientes recién erupcionados predomina el dermatán sulfato (sustancia compuesta por distintos tipos de cadenas de polisacáridos unidas a proteínas por enlaces covalentes).¹⁵ En cambio, el ácido hialurónico le confiere viscosidad y cohesión a la pulpa madura; ésta propiedad, más el refuerzo fibrilar, es lo que permite extirpar la pulpa sin que se rompa durante los tratamientos endodónticos. Este proteoglicano mantiene la fluidez y la permeabilidad de la sustancia fundamental y regula el transporte de metabolitos e impide la difusión de microorganismos.¹⁶

¹³ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 217

¹⁴ Ib. pp. 219

¹⁵ Geneser Finn. Histología Sobre Bases Biomoleculares. Editorial Médica Panamericana, 3ª ed. 2000 pp. 204

¹⁶ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 219

1.4 Vascularización e inervación

En los dientes primarios como una característica anatomofuncional, se presentan numerosas anastomosis arteriovenosas en la pulpa radicular. En la región coronaria los vasos se ramifican, disminuyen de calibre y forman el plexo capilar subodontoblástico; existe una rica inervación a nivel cervical. Sin embargo, no alcanza el grado de desarrollo de los dientes permanentes. Las terminaciones nerviosas son más frecuentes en la corona que en la raíz. El tejido pulpar se caracteriza por tener una doble inervación: sensitiva y autónoma, a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas).¹⁷

1.5 Zonas histológicas de la pulpa

Por la disposición de sus componentes estructurales,¹⁸ podemos observar en la pulpa cuatro regiones diferentes desde el punto de vista histológico:

1. **Zona odontoblástica.** Es denominada así por la disposición característica de los odontoblastos en forma de capa.
2. **Zona subodontoblástica o basal.** Es muy poco evidente en los dientes primarios.
3. **Zona abundante en células en la pulpa coronaria.** No constituye una capa continua como suele ocurrir en la pulpa de los dientes permanentes. Se destacan las células

¹⁷ Ib. pp. 222

¹⁸ Ib. pp. 220

ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa y los fibroblastos.

4. **Zona central de la pulpa o tejido pulpar propiamente dicho.** Ofrece en la pulpa de los dientes primarios el aspecto de un tejido conectivo muy laxo con abundantes fibroblastos, células ectomesenquimáticas y macrófagos de localización perivascular, vasos, nervios, y escasas fibras inmersas. A este nivel se encuentran las células dendríticas de la pulpa.

2. LESIÓN PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS

La pulpa responde ante una agresión desencadenando una reacción de tipo inflamatoria. La primera fase consiste en una marcada dilatación y congestión vascular generalmente, como respuesta a los factores locales. Histológicamente hay una reacción tisular; que se caracteriza por la infiltración de leucocitos polimorfonucleares. En este proceso participan los mastocitos que a su vez sintetizan histamina.¹⁹

2.1 Pulpitis

En la pulpitis la lesión directa de la pulpa se produce a través de los túbulos dentinarios y se relaciona con los mecanismos directos inmunitarios. Factores irritantes establecen contacto con la pulpa induciendo una

¹⁹ Gómez de Ferraris. Op. cit. pp. 231



respuesta vascular; el aumento en la permeabilidad de los vasos más cercanos al sitio de la lesión, y la extravasación de líquido hacia los espacios del tejido conectivo eleva la presión local, el edema altera o destruye la capa de odontoblastos, también se produce modificación química de la sustancia fundamental. El resultado del proceso inflamatorio es la liberación de mediadores químicos y un infiltrado de leucocitos en torno a los vasos dilatados.²⁰

La pulpitis reversible se caracteriza por presentar inflamación, la lesión es de predominio crónico y la inflamación se circunscribe a la base de los túbulos dentinarios afectados. Este proceso inflamatorio reactivo se resuelve o disminuye al eliminar el factor irritante.²¹

En la pulpitis irreversible la pulpa se daña más allá de cualquier reparación posible y aún cuando se elimine el factor irritante; la pulpa no se restablece, se degenera poco a poco, hasta llegar a ocasionar necrosis y destrucción tisular.

2.2 Resorción inflamatoria

El término se aplica a la destrucción de dentina por lo general asintomática, identificable en las radiografías hasta que la lesión ha avanzado en grado

²⁰ Ingle Jhon. Op. cit. pp. 439

²¹ Mjör Ivar, Fejerskov Ole. Op. cit. pp. 37-39



considerable. Cortes seriales de dientes en las primeras etapas de la enfermedad pulpar han demostrado,²² que suele ocurrir resorción en pulpas inflamadas. Además, la resorción y la aposición de dentina sobre la pared pulpar, a menudo guardan relación con pulpitis preexistentes avanzadas en grado considerable.

²² Ingle Jhon. Op. cit. pp. 452

3. PULPOTOMÍA COMO TRATAMIENTO PULPAR

La pulpotomía es la amputación quirúrgica de la pulpa coronaria, con el objetivo de mantener el remanente pulpar radicular vital, de tal manera que permita que el ciclo biológico del diente primario pueda mantenerse naturalmente.²³

El éxito de la pulpotomía depende de factores como el grado de destrucción de los tejidos, la aparición de la hemorragia al amputar la pulpa, la resistencia del huésped y de agentes relacionados con el proceso de reparación del tejido conjuntivo. La presencia de microorganismos, disminuye la probabilidad de recobrar la salud de la pulpa independientemente de la gravedad de la exposición pulpar.²⁴

²³ Pinkham JR. Odontología Pediátrica. Editorial Mc Graw-Hill, México, 1996 pp. 375

²⁴ Cohen Stephen. Vías de la Pulpa. Editorial Mosby, 8ª ed. España, 2002 pp. 809

3.1 Consideraciones especiales en dientes primarios al realizar pulpotomía

El tejido pulpar y la cavidad que lo aloja experimentan variaciones estructurales y funcionales en relación con la edad; ya que la capacidad de defensa en dientes jóvenes es mayor.²⁵ Los dientes primarios y permanentes difieren en sus respuestas celulares a la irritación, traumatismo y medicación. La frecuencia de formación de dentina restauradora bajo las lesiones de caries es más alta en los dientes primarios que en los permanentes. Ingle²⁶ refiere a McDonald quién considera que la localización de la infección y de la inflamación es menor en la pulpa primaria que en la de los dientes permanentes.

El procedimiento de pulpotomía se basa en la premisa de que el tejido pulpar radicular es sano o capaz de cicatrizar, después de la amputación quirúrgica de la pulpa coronal afectada.²⁷

Una consideración importante será diferenciar la movilidad normal, de la movilidad patológica en los dientes temporales previa a su exfoliación; ya que la resorción en éstos es un fenómeno fisiológico, pues el diente primario continúa funcionando eficientemente y la pulpa mantiene su estructura normal.²⁸

²⁵ Ib. pp. 217

²⁶ Ingle Jhon. Op. cit. pp. 879

²⁷ Pinkham JR. Op. cit. pp. 375

²⁸ Brauer Jhon. Op. cit. pp. 86

Los mecanismos para la eliminación de la pulpa durante la exfoliación son poco conocidos aunque, es razonable que se origine por parte de células del tejido conjuntivo con propiedades fagocitarias, por ejemplo los macrófagos y fibroblastos.²⁹

Las pruebas de vitalidad pulpar tanto térmicas como eléctricas tienen escasa utilidad en los dientes primarios, ya que no ofrecen evidencias reales sobre el grado de inflamación de la pulpa y reducen las posibilidades de cooperación del paciente infantil debido a los efectos que desencadenan. En cuanto al diagnóstico Böj,³⁰ comenta que: *“Los hallazgos clínicos y radiográficos no siempre se correlacionan con los hallazgos histopatológicos y bacteriológicos, tampoco es posible determinar con exactitud el estado de la pulpa”*.

3.2 Indicaciones

Danneberg, citado por Boj,³¹ sostiene que deben someterse a pulpotomía los dientes primarios con pulpa expuesta. Cuando su retención representa más ventajas que su extracción y restitución con un mantenedor de espacio. Desde luego el diente debe ser restaurable y hay que esperar que funcione durante un periodo razonable. Deben permanecer por lo menos dos tercios de la longitud de la raíz para asegurar una vida funcional del diente primario.

²⁹ Mjör Ivar, Fejerskov Ole. Op. cit. pp. 183-188

³⁰ Boj Juan. Odontopediatría. Editorial Masson, España, 2004 pp. 174

³¹ Ib. pp. 889

A continuación las evidencias³² de éxito del tratamiento:

- Vitalidad de la mayor parte de la pulpa radicular.
- Ausencia de síntomas y signos clínicos adversos y prolongados como dolor, tumefacción o sensibilidad duradera.
- Ausencia de signos radiológicos de reabsorción interna o externa patológica.
- Ausencia de trastornos en los tejidos periodontales.
- No presentar lesión en los dientes de reemplazo.

En los protocolos de 1996 de la AAPD (Asociación Americana de Odontopediatría, por sus siglas en inglés), para la terapia pulpar de los dientes permanentes jóvenes, se describe el procedimiento de pulpotomía en los dientes temporales.³³

3.3 Contraindicaciones

En presencia de cualquier signo o síntoma de inflamación que se extienda más allá de la pulpa coronal, en caso de fístula, movilidad patológica, resorción radicular interna, zonas radiolúcidas periapicales o interradiculares, hemorragia excesiva del tejido amputado, así como antecedentes de dolor espontáneo nocturno o sensibilidad a la percusión o palpación,³⁴ son limitantes para la realización de pulpotomía como tratamiento pulpar.

³² Pinkham JR. Op. cit. pp. 375

³³ Cohen Stephen. Op. cit. pp. 812

³⁴ Ib. pp. 375



La hemorragia excesiva en el área de exposición o durante la amputación de la pulpa se considera signo de inflamación extensa. Estos dientes deben ser considerados a pulpectomía o extracción dependiendo del diagnóstico.³⁵

En niños con depresión del sistema inmunológico y/o problemas de salud general, los resultados de la pulpotomía pueden presentar poco porcentaje de éxito.³⁶

³⁵ Rodrigues Chibinski Ana Claudia, Czulniak Gislaine Dense. Utilização do agregado trióxido mineral (MTA) em pulpotomias de dentes decíduos: relato de caso. Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde, Ponta Grossa. 2003; 9: (3,4) 21-27

³⁶ Ib.

4. INVESTIGACIONES REALIZADAS

(in vivo, in vitro)

Según Massara y cols., citados por Rodríguez,³⁷ de acuerdo con el fármaco elegido la pulpotomía puede dar lugar a desvitalización (momificación), a la preservación (mínima desvitalización sin la reparación o formación del tejido), o a la regeneración del remanente pulpar (tejido que se repara y se mineraliza).

Algunos de los fármacos que se pueden utilizar en pulpotomía son: hidróxido del calcio, formocresol, glutaraldehído, sulfato férrico, y mineral

³⁷ Ib. pp. 22

trióxido agregado; de los cuales se debe elegir el material de apósito ideal que incluirá los siguientes requisitos:

- 1) Ser bactericida,
- 2) No dañar la pulpa y estructuras circundantes,
- 3) Fomentar la cicatrización de la pulpa radicular,
- 3) No interferir con el proceso fisiológico del diente.

Sin embargo, hay gran controversia en torno a los agentes de pulpotomía y por desgracia aún no se identifica el material ideal de apósito pulpar, de los cuales el más utilizado es el formocresol. En una encuesta de Avram y Pulver, referida por Pinkham,³⁸ se informa que la mayoría de los odontopediatras en todo el mundo, (76.8%) aplica formocresol como fármaco de elección en los tratamientos pulpares con pulpotomía.

4.1 Formocresol

En la Universidad de Venezuela,³⁹ se sostiene que en 1904 Buckley, introdujo el formocresol y afirmaba que partes iguales de formalina y tricresol reaccionarían químicamente con productos intermedios y finales de la inflamación pulpar para formar un compuesto nuevo, incoloro y no

³⁸ Pinkham JR. Op. cit. pp. 375

³⁹ Cátedra de Odontología Pediátrica. Facultad de Odontopediatría Universidad Central de Venezuela. Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica. Editorial Desinlimed, Caracas Venezuela, 1996 pp. 336



infectante, de índole inocua. La fórmula de Buckley, que es todavía la que se emplea con mayor frecuencia, consiste en:

- Cresol 35%
- Formaldehído 19%
- Glicerina 15%
- Agua 15%

La fórmula que Osorno,⁴⁰ recomienda para diluir formocresol a una quinta parte es: 3 porciones de glicerina más una parte de agua destilada, perfectamente mezclados, se toma una parte de ésta mezcla para agregarle una parte de formocresol concentrado, se agitan cuidadosamente y así se obtiene diluido.

En la misma Universidad, se menciona a Sweet,⁴¹ que en 1955 informó tener éxito clínico de 97% a 100% en 16, 651 casos de pulpotomía con formocresol. Sin embargo, cabe hacer notar que, cerca de 50% de los dientes primarios sufrieron exfoliación en una etapa temprana. Holand⁴² comenta al respecto que el porcentaje de éxito clínico para el formocresol en dientes primarios varían en un rango del 70% a 97% y declina con el tiempo.

⁴⁰ Osorno Carmen. Manual de Actividades de Odontopediatría. Editorial Trillas, México, 1990 pp. 168

⁴¹ Ib.

⁴² Holan Gideon, Fuks Anna, Keltz Nirit. Success rate of formocresol pulpotomy in primary molars restored with stainless steel crow vs amalgam. *Pediatric Dentistry* 2002; 24: 3 : 212-216

4.1.1 Cambios histológicos

Histológicamente la formalina, el cresol y el paraformaldehído irritan el tejido conectivo sano, en un principio se reconoció que el formocresol era un bactericida eficiente. También se observó que tenía la capacidad para evitar la autólisis del tejido, por la fijación química compleja del formaldehído con las proteínas, ésta reacción de fijación es reversible, ya que la molécula de proteína no cambia en su estructura global básica.⁴³

El formocresol en el tejido pulpar produce una primera zona amplia de fijación acidófila, en el tejido inmediatamente adyacente al lugar de aplicación. En dirección más apical, la fijación puede ser incompleta y microscópicamente, se observa una banda más ancha de tejido eosinófilo que se extiende al tercio apical del diente. La pérdida de detalle celular justifica la interpretación microscópica de necrosis por coagulación.⁴⁴ En el tercio apical se pueden encontrar una amplia variedad de condiciones pulpares, de manera que se cree que es pulpa vital o una penetración de tejido conectivo.

Los efectos pulpares observados con el formocresol se deben a la acción que efectúa sobre la pulpa y dependen de factores como el tiempo de aplicación y la concentración utilizada.⁴⁵

⁴³ Ingle Jhon. Op. cit. pp. 890

⁴⁴ Boj JR. Op. cit. pp. 177

⁴⁵ Ib. pp. 178

La explicación bioquímica a la naturaleza destructiva del formocresol se observa y se confirma histológicamente, cuando la pulpa es expuesta a la acción del formocresol, al ser rápidamente cauterizada; este efecto no se observa cuando se usa el formaldehído sólo. Así, se afirma que el cresol causa destrucción de la membrana celular disolviéndola y solubilizando fosfolípidos y lípidos neutrales; desnaturalizando las proteínas expuestas. El cresol es también un irritante en contacto con los tejidos.⁴⁶

Salako y cols.,⁴⁷ realizaron un análisis histológico a las 2 y 4 semanas posteriores al tratamiento de pulpotomía con formocresol, sulfato férrico y mineral trióxido agregado, en molares de rata. En cuanto a los resultados con formocresol, se presentaron zonas de necrosis e inflamación localizadas, presencia de leucocitos y fibrosis en las primeras 2 semanas. La fibrosis fue más extensa a las 4 semanas con evidencia de calcificación en algunas muestras. **(Anexo, Cuadro 1)**

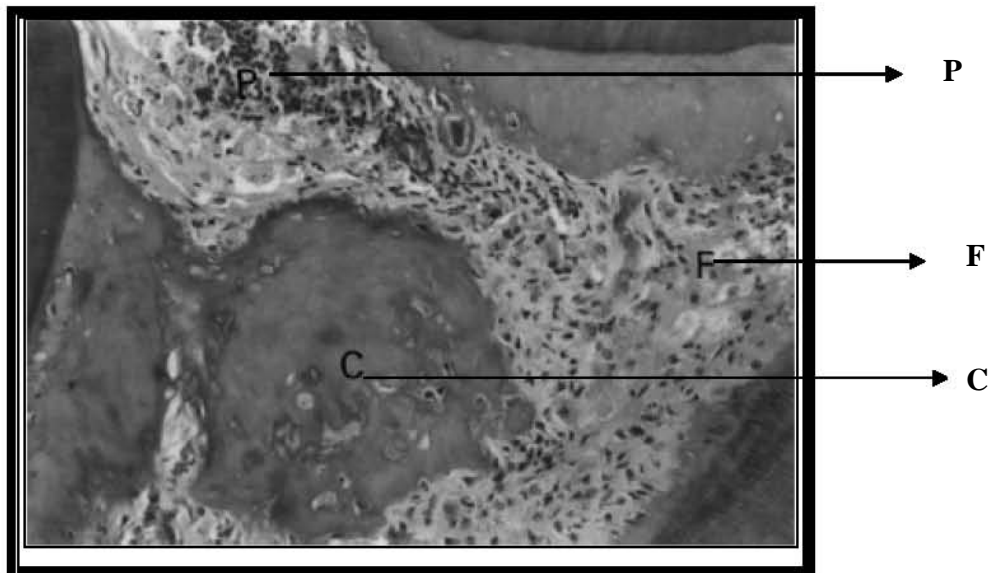
A las dos semanas del tratamiento con formocresol **(Figura 1)**, se realizó un corte histológico que presentó zonas de necrosis bajo la pulpotomía, seguida por un área de infiltrado inflamatorio. A las cuatro semanas se observó atrofia en la zona de la pulpotomía y formación de tejido fibroso en la pulpa radicular remanente. Algunos ejemplares

⁴⁶ Cátedra de Odontología Pediátrica. Op. cit. pp. 336-337

⁴⁷ Salako Nathanael y cols. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide aggregate ferric sulfate and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. Dent Traumatol 2003;19:314-320

mostraron calcificación en la región coronal de la pulpa amputada cerrando el orificio del conducto radicular.⁴⁸ **(Figura 2)**

Figura 1. Corte histológico a las dos semanas postratamiento con formocresol

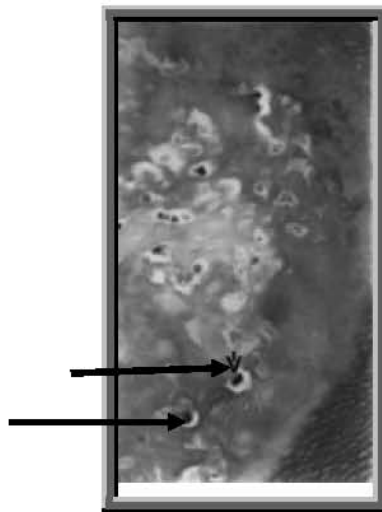


Zonas con cambios histológicos: la zona marcada con la letra P muestra inflamación, calcificación C y fibrosis F.

Tomada de Salako Nathanael y cols.

⁴⁸ Ib. pp
. 318

Figura 2. Ampliación del área de calcificación mostrada en la figura anterior



Las flechas señalan un aumento de las zonas calcificadas.

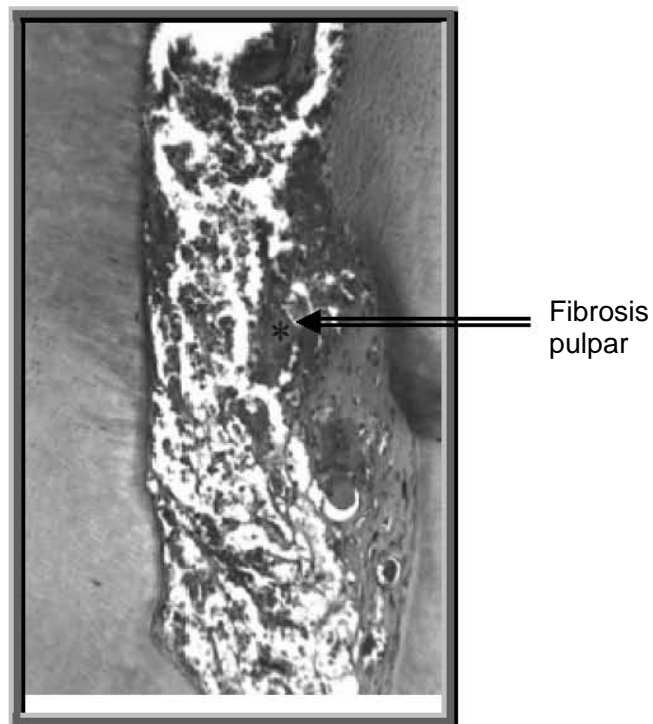
Tomada de Salako Nathanael y cols.

Cengiz y cols.,⁴⁹ evaluaron histológicamente la pulpotomía en molares de rata. Realizando observaciones a los días 7, 15, 30 y 60. Los primeros y segundos molares maxilares fueron asignados para la pulpotomía, colocando formocresol en la pulpa amputada por 5 minutos, luego cemento de óxido de zinc eugenol y se obturó con amalgama. Posteriormente se

⁴⁹ Cengiz Burcat S. y cols. Histological comparison of alendronate, calcium hydroxide an formocresol in amputed rat molar. Dent Traumatol 2005; 21: 281-288

prepararon las muestras para ser observadas al microscopio. Se presentó inflamación moderada en etapas tempranas de la investigación (**Figura 3**), que fue sustituida por tejido necrótico fibroso.

Figura 3. Imagen histológica, a los 15 días postratamiento, se observa presencia de hemorragia e infiltrado de células mononucleares



Tinción histológica con hematoxilina y eosina, las zonas eosinofilas de fibrosis pulpar se muestran con el asterisco y flecha.

Tomada de Cengiz Burcat S. y cols.

Bajo la zona necrótica, el tejido radicular manifestó una desorganización generalizada y fijación incompleta. No se presentó ninguna muestra de formación del puente de dentina.

A los 60 días subyacente al sitio de exposición, fue más evidente el tejido fibroso denso, así como áreas de hialinización en la parte apical del tejido pulpar remanente. Un espécimen presentó formación de un absceso en el ápice radicular.⁵⁰ **(Figura 4)**

Para Cengiz,⁵¹ la respuesta desfavorable del tejido pulpar indica la presencia de inflamación crónica y como resultado ninguna muestra de curación. Estos efectos explican, para él, las patologías radiográficas observadas sin presencia de síntomas, que han sido considerados como resultados positivos por los clínicos. El autor señala en su estudio que la obliteración del canal, la resorción interna y la necrosis, son las complicaciones más frecuentes de la pulpotomía con formocresol.

Waterhouse y cols.,⁵² compararon los resultados clínicos, radiográficos e histológicos, utilizando hidróxido de calcio y formocresol; en una muestra de molares temporales extraídos después de un tratamiento pulpar no exitoso a los 11 meses (variación de 6 a 16 meses entre cada muestra).

⁵⁰ Ib. pp. 283

⁵¹ Ib.

⁵² Waterhouse P. Jane y cols. Primary molar pulp therapy- histological evaluation of failure. Int Journal of Paed Dent 2000; 10:313-321

Figura 4. Imagen histológica a los 60 días postratamiento que muestra denso tejido fibrótico bajo el sitio de exposición pulpar



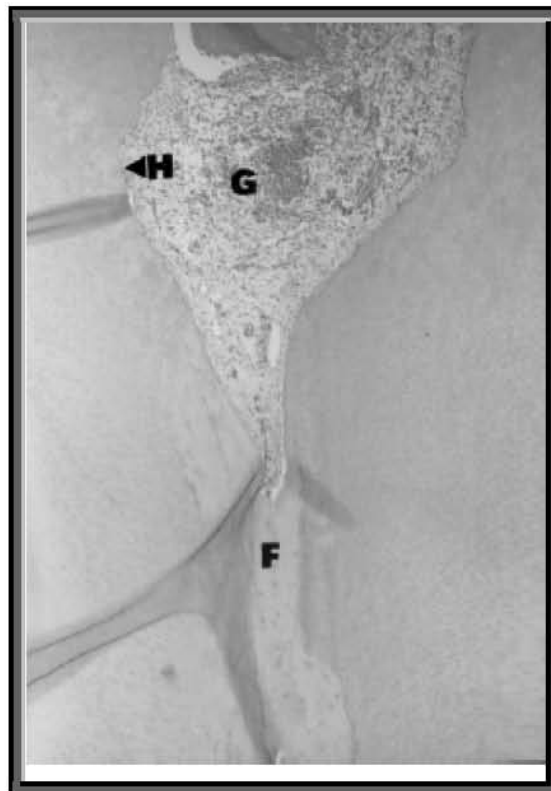
Fibrosis generalizada, asociada a las zonas eosinofilas (punta de flecha) y hialinización (flecha).

Tomada de Cengiz Burcat S. y cols.

En la investigación clínica se registraron cincuenta y dos niños, que fueron distribuidos aleatoriamente. El número total para el grupo de

formocresol fue de cuarenta y cuatro dientes; de los cuales dos fueron extraídos debido a fallas clínicas y/o radiográficas y estaban suficientemente completos para ser utilizados en el examen histológico. Se informó la presencia de obliteración de la pulpa radicular por tejido calcificado, radiolucidez en la furca, resorción interradicular, abscesos pulpares y cambios en el tejido residual. **(Figura 5)**

Figura 5. Macrofotografía de un conducto radicular primario



Obliteración por dentina reaccionaria (F), abscesos localizados en la pulpa residual (G), resorción interna (H)
Tomada de Waterhouse P. Jane y cols.

Agamy y cols.,⁵³ en otro estudio en veinticuatro niños, cada uno por lo menos requería tratamiento de pulpotomía en tres de sus dientes primarios. Se seleccionaron quince dientes adicionales para extracción serial, con el fin de estudiar su respuesta histológica al tratamiento pulpar con formocresol y trióxido mineral agregado. Finalmente el grupo del formocresol fue compuesto por cinco dientes.

Este grupo se evaluó clínica y radiográficamente a los 1, 3, y 6 meses analizando:

- Formación del puente dentinario.
- Integridad de la capa odontoblástica.
- Inflamación pulpar.
- Calcificación pulpar.
- Vitalidad de la pulpa.

A los 6 meses postratamiento se realizó la extracción de las piezas dentarias y se prepararon para ser observadas por medio del microscopio. Se encontró deposición de dentina secundaria mal calcificada sobre la pulpa amputada. Así como pulpa casi necrótica con islas de células inflamatorias y poca evidencia de presencia de la capa odontoblástica.

⁵³ Agamy A. Hadeer, Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp-capping agents in pulpotomized primary teeth. Ped Dent 2004;26:4: 302-309

4.2 Glutaraldehído

Es un medio de fijación utilizado para microscopía electrónica, además de ser un potente antiséptico. Es biológicamente aceptable por presentar difusión disminuida y una reacción química estable.⁵⁴ En 1975 es introducido por Gravenmade,⁵⁵ en busca del fármaco que sustituyera al formocresol. El glutaraldehído fue sugerido en un principio en el tratamiento de pulpas necróticas y después fue introducido para pulpotomía. Para los fines de terapia pulpar se indica una solución buffer al 2% que es capaz de destruir microorganismos, bacterias, hongos y virus.

4.2.1 Cambios histológicos

Kopel y cols.,⁵⁶ utilizaron una solución de glutaraldehído al 2% para pulpotomía, en un estudio clínico *in vivo* de molares primarios con exposición por caries. Llevaron a cabo valoraciones histológicas en dientes extraídos a 1, 3, 6 meses y un año. La característica más distintiva de este estudio es que, desde el punto de vista histológico, el tejido remanente de la pulpa radicular no semejaba el tejido pulpar sometido al formocresol. Hubo una zona inicial de fijación adyacente a la zona de amputación que no procedió

⁵⁴ Boj JR. Op. cit. pp. 174

⁵⁵ <http://www.encolombia.com/odontologia/odontonet/iec-monografia-medicamentos.htm>

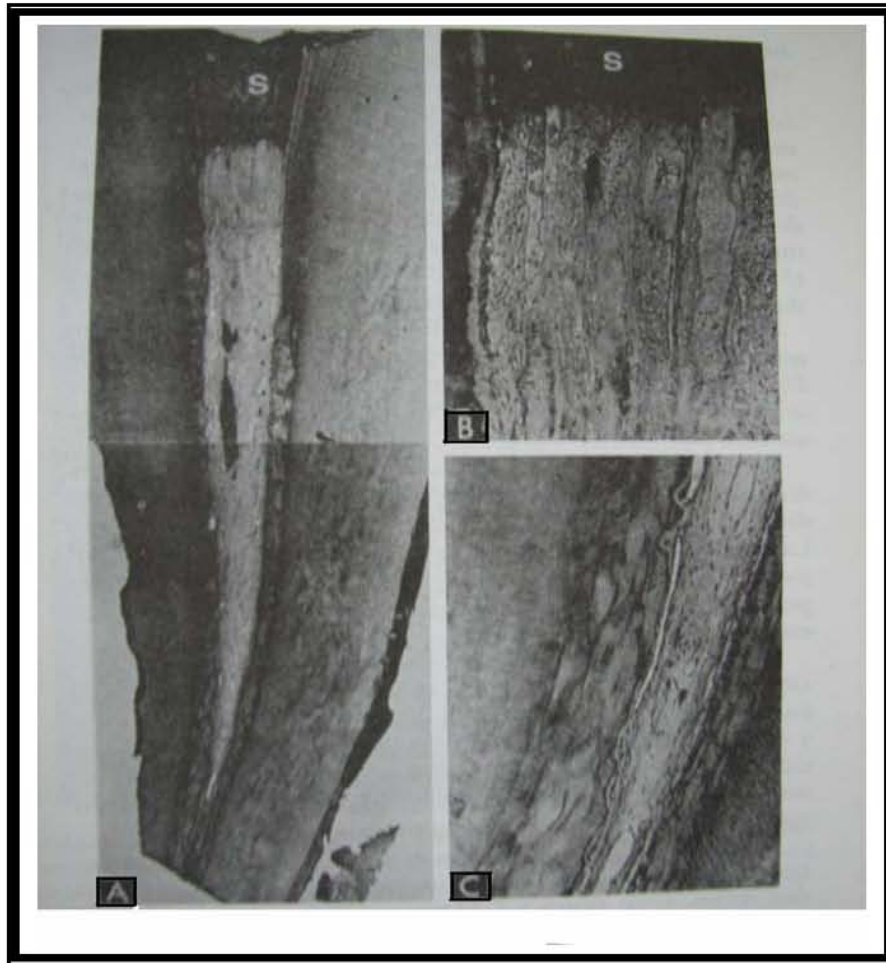
⁵⁶ Kopel M. Hugh, Bernik Saul, Zachrisson Estuardo, DeRomero Sarbella. The effects of glutaraldehyde on primary pulp tissue following coronal amputation: an in vivo histologic study. Journal of Dentistry for Children. 1980; 47:6: 426-430

en sentido apical. El tejido adyacente a la zona de fijación y hacia el ápice tuvo el detalle celular de la pulpa normal y se encontraba vital. La penetración del glutaraldehído en el tejido es más limitada, con menor efecto en los tejidos periapicales. En éste estudio realizado por Kopel y cols.,⁵⁷ los resultados histológicos a un mes después de la pulpotomía revelaron una zona acelular, homogénea adyacente a la superficie amputada (**Figura 7**) con vasos sanguíneos dilatados y presencia de pocos linfocitos y células plasmáticas. El remanente pulpar estaba libre de células inflamatorias. Al tercer mes postratamiento, no se presentaron signos de inflamación, aunque si hubo presencia de macrófagos. Al sexto mes de haber efectuado la pulpotomía no hubo signos de patología en el tejido conectivo. Se presentó una proliferación de fibroblastos en el tercio oclusal de la pulpa remanente. Al año del tratamiento el remanente pulpar contenía pocas células inflamatorias, con lo que se pensó que el glutaraldehído mostraba más biocompatibilidad que el formocresol en la pulpotomía de dientes primarios. Basado en observaciones histológicas y clínicas, las cuales sugieren que el glutaraldehído no se difundió hacia los tejidos más allá del canal radicular y se recomendó el uso de este material a una concentración de 2% manifestando que:

- Fue biológicamente aceptable como medicamento para mantener la vitalidad pulpar posterior a un procedimiento de pulpotomía.
- Histológicamente la pulpa adyacente a la zona de fijación presentó tejido pulpar sano y presumiblemente vital.

⁵⁷ Ib. pp. 427

Figura 7 . Pulpotomía con glutaraldehído al mes postratamiento



La letra (S) representan una zona homogénea en la región coronal. La letra (B) indica venas dilatadas y ausencia de células inflamatorias en la región coronal, la letra (C) tejido en la región apical libre de células inflamatorias. Al año de tratamiento la concentración de colágena aumenta con inflamación leve.

Tomada de Kopel M. Hugh, Bernik Saul, Zachrisson Estuardo, DeRomero Sarbella.

Al respecto Wemes y Gravemade, citados por Kopel,⁵⁸ en un estudio *in vivo* de dientes permanentes y primarios, reportan no encontrar evidencia de inflamación periapical después de la aplicación de glutaraldehído. Así mismo, Kopel,⁵⁹ cita la investigación de Danker y cols., que en un estudio *in vitro* observaron una mínima difusión hacia la región periapical. El resultado fue atribuido a la fuerte habilidad del glutaraldehído para fijarse a las proteínas reduciendo su solubilidad.

De acuerdo con la Universidad de Venezuela, Fuks,⁶⁰ encontró que había un área inflamatoria limitada al área inmediata por debajo de la pulpotomía con glutaraldehído, pero esta inflamación inducida por la pulpa coronal no afecta el resultado final del tratamiento, pues la pulpa radicular permanece normal, la presencia de dentina reparativa en casi todos los dientes tratados confirmó que el efecto fijador del glutaraldehído se limitó al sitio de la pulpotomía. Sin embargo, Fuks,⁶¹ reportó los resultados finales de un estudio realizando tratamiento de pulpotomía con glutaraldehído al 2%, obteniendo un índice de fracaso del 18% en molares primarios a los 25 meses. A los 42 meses observaron que 45% de los dientes se reabsorbieron más rápido que sus controles. En el estudio,⁶² se analizaron grupos de

⁵⁸ Ib.

⁵⁹ Ib.

⁶⁰ Cátedra de Odontología Pediátrica.. Op. cit. pp. 344

⁶¹ <http://www.encolombia.com/odontologia/odontonet/iec-monografia-medicamentos.htm>

⁶² <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/574.html>

dientes tratados con glutaraldehído-óxido de zinc eugenol, otro grupo con glutaraldehído-hidróxido de calcio y otro con formocresol. Se observó lo siguiente: el tejido conectivo proliferó bajo una zona de necrosis en todos los dientes tratados con glutaraldehído-óxido de zinc- eugenol. El tejido pulpar vital fue observado apicalmente y no hubo resorción interna en este grupo. Con el tiempo la zona fijada fue sustituida con tejido colágeno denso demostrando la vitalidad del tejido radicular.

A los 3 meses en el grupo de glutaraldehído-hidróxido de calcio, las células inflamatorias crónicas fueron observadas en el tercio medio de la raíz y adyacente a la zona de necrosis. Por otro lado la infiltración de leucocitos y de eosinófilos se incrementó a los 6 y 12 meses. Resorción interna y células gigantes fueron observadas en el tercio medio de los canales radiculares. El tejido sano fue observado sólo en la región apical.

4.3 Hidróxido de calcio

El efecto de este material sobre la pulpa se debe a su contenido de calcio, así como a sus propiedades alcalinas. Las preparaciones puras de éste compuesto parecen tener una mayor capacidad curativa que las preparaciones con agregados. El hidróxido de calcio produce una zona superficial de necrosis hística que se ve rápidamente rodeada por una reacción inflamatoria.⁶³

⁶³ <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/511.html>

Sobre la utilización de este material Barbería,⁶⁴ comenta que: *“La pulpotomía con hidróxido de calcio es una terapéutica pulpar que debe considerarse en aquellas situaciones en las que pulpa ha sufrido una agresión, pero la respuesta inflamatoria todavía está limitada a la parte más próxima a la lesión”*.

Cengiz,⁶⁵ informa que en varias observaciones clínicas sobre este material, se reporta resorción interna, más que una reparación en pulpotomía de dientes primarios. Y comenta que la utilización de hidróxido de calcio puede producir necrosis, inflamación aguda o crónica, así como calcificación distrófica en el área de tejido expuesto.

4.3.1 Cambios histológicos

La pulpotomía con este material fue muy favorecida en el lapso de 1940 y a mediados de 1950. Se consideró aceptable desde el punto de vista biológico ya que mantenía la vitalidad pulpar y favorecía la formación de un puente de dentina restauradora. En 1938 Teuscher y Zander, citados por Ingle,⁶⁶ introdujeron este fundamento. Sus estudios histológicos demostraron que al principio el tejido pulpar más cercano al hidróxido de calcio se necrosaba a causa del alto pH del material; esta necrosis se acompañaba de cambios

⁶⁴ Barbería Leache Elena. *Odontopediatría*. Editorial Massson, España, 2002 pp. 267

⁶⁵ Cengiz Burcak S. y cols. Art. cit. pp. 281

⁶⁶ Ingle Jhon. Op. cit. pp. 896

inflamatorios agudos en el tejido subyacente. Después de cuatro semanas se desarrollaba una nueva capa odontoblástica y por último se formaba un puente de dentina.

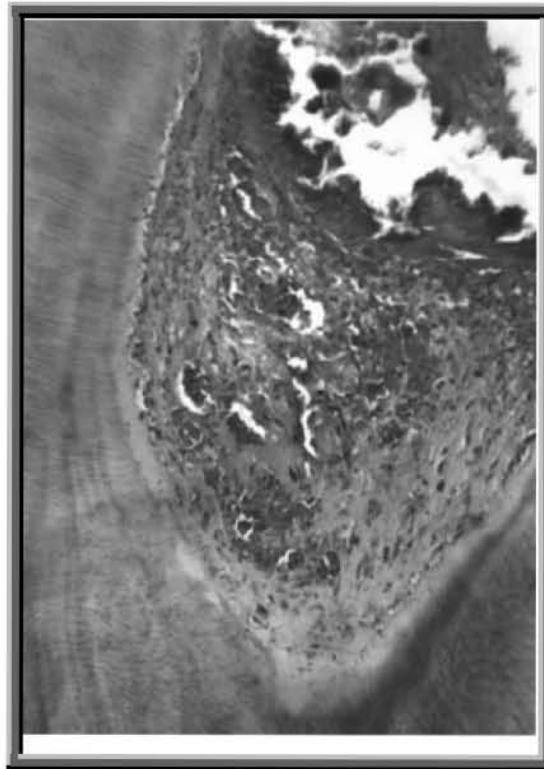
Investigaciones ulteriores demostraron tres zonas histológicas identificables bajo el hidróxido de calcio en un lapso de cuatro a nueve días:

- 1) Necrosis por coagulación.
- 2) Zona basófila con osteodentina.
- 3) Tejido pulpar relativamente normal, hiperémico subyacente a una capa odontoblástica.

En un estudio de Cengiz y cols.,⁶⁷ al realizar pulpotomía en molares de rata, en observación histológica por 7, 15, 30 y 60 días. Finalmente encontró deposición de tejido duro en la pulpa remanente. La observación microscópica del grupo del hidróxido de calcio en el sitio de la exposición mostró inflamación y hemorragia leve a corto plazo (**Figura 8**) y vascularización continua, que aumentó en las primeras 2 semanas. Durante este período la nueva deposición por parte de los odontoblastos, fue observada a lo largo de los conductos radiculares. (**Figura 9**)

⁶⁷ Ib.

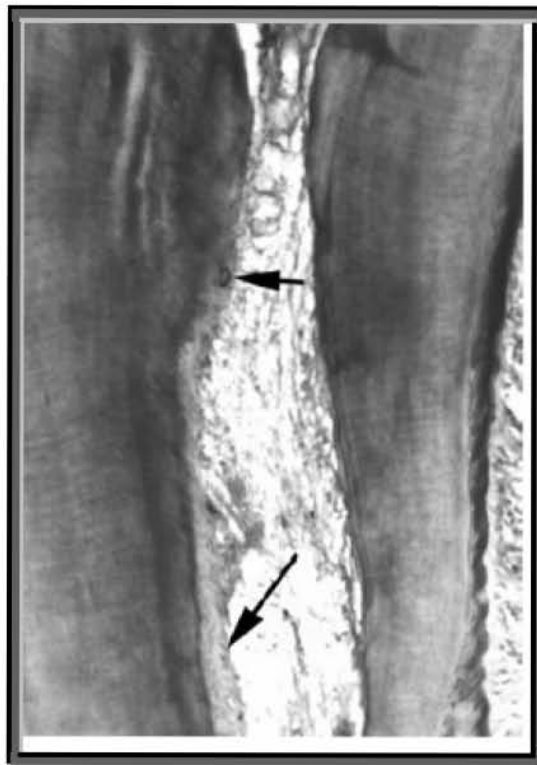
Figura 8. Conducto radicular a los 15 días postratamiento con hidróxido de calcio



Hemorragia subyacente al sitio de la exposición, vascularización incrementada así como un infiltrado de células mononucleares y aumento de la actividad odontoblástica.

Tomada de Cengiz Burcat S. y cols.

Figura 9. Corte histológico a los 60 días postratamiento con hidróxido de calcio



Las flechas muestran deposición de dentina a un lado del conducto radicular, no hubo evidencia de actividad odontoblástica en la pared contralateral.

Tomada de Cengiz Burcat S. y cols.

En un estudio,⁶⁸ se compararon los resultados clínicos y radiográficos, utilizando hidróxido de calcio en treinta y cinco molares primarios; así como formocresol, en cuarenta y cuatro de los cuales, tres tratados con hidróxido de calcio fueron extraídos y utilizados para el examen histológico. Los resultados para el hidróxido de calcio fueron los siguientes: Presencia de Lagunas de Howship's en las periferias de la barrera calcificada, indicativas de resorción patológica que sólo es observable histológicamente después de la extracción, ya que en esta etapa la resorción no es discernible en las radiografías.

La presencia de exudado fue identificado en todas las muestras **(Figura 10)** revelando una posible contaminación microbiana; así como absceso apical y resorción en la furca revelando la probable causa por la cual fracasó la terapia pulpar. Se observó el depósito de dentina reaccionaria amorfa y formación del puente dentinario. **(Figura 11)**

Markovic,⁶⁹ realizó un estudio en 104 molares primarios a fin de comparar los resultados con diferentes medicamentos como formocresol (treinta y cuatro dientes), sulfato férrico (treinta y siete dientes) e hidróxido de calcio (treinta y tres dientes). Obteniendo los siguientes resultados a los 18 meses del tratamiento: formocresol y sulfato férrico, éxito en un 90.9%

⁶⁸ Waterhouse P. Jane y cols. Art. cit. pp. 317

⁶⁹ Markovic D, Zivojinovic V, Vucetic M. Evaluation of three pulpotomy medicaments in primary teeth. Europ J of Paed Dent. 2005; 3: 133-138

y 89.2% respectivamente y con hidróxido de calcio en 82.3%. Presencia de puente dentinario para el hidróxido de calcio 47% y sulfato férrico 40% en el grupo del formocresol no se presentó evidencia del puente dentinario.

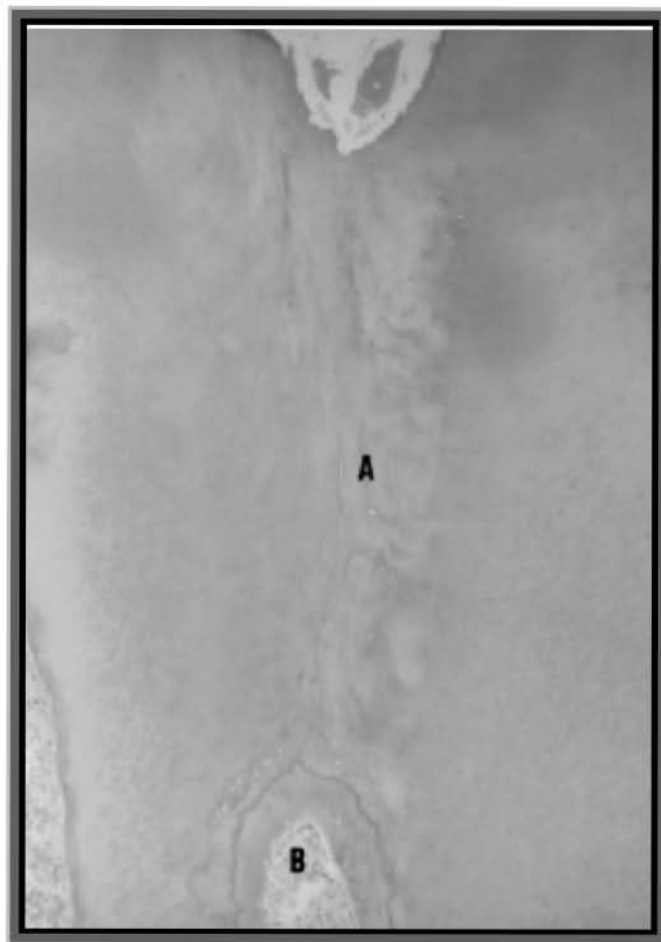
Figura 10. Microfotografía de un conducto radicular tratado con hidróxido de calcio a los 11 meses postratamiento



Barrera parcial de dentina reaccionaria (C), resorción debajo de la zona de la barrera de dentina (D y E), exudado purulento y restos necróticos apical a la formación de la barrera de dentina.

Tomada de Waterhouse P. Jane y cols.

Figura 11. Microfotografía de un conducto radicular tratado con hidróxido de calcio a los 11 meses postratamiento



**Presencia de dentina reaccionaria obliterando el canal (A),
tejido pulpar apical a la zona de la calcificación (B).**

Tomada de Waterhouse P. Jane y cols.

4.4 Sulfato férrico

Es una sustancia química que no contiene aldehídos, se ha utilizado como agente hemostático. Su uso ha sido propuesto bajo la premisa de que puede evitar los problemas relacionados con la formación del coágulo; lo que disminuiría la inflamación y la posible absorción interna, ya que la sangre coagulada formada sobre la superficie de la pulpotomía, disminuye la frecuencia de curación histológica completa.⁷⁰

La solución de Monsel es sulfato férrico al 20% sus mecanismos de acción son debatidos, se dice que causa aglutinación de las proteínas sanguíneas resultado de la reacción de la sangre con los iones sulfato, férricos y con el pH ácido de la solución. La aglutinación de proteínas forma tapones que ocluyen los orificios de los capilares.

4.4.1 Cambios histológicos

Los primeros estudios para evaluar la respuesta histológica que provoca el sulfato férrico en el tejido pulpar radicular, de acuerdo con Cotes,⁷¹ fueron hechos en 1988 por Landau y Jonsen, que observaron a los 7 días

⁷⁰ <http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/511.html>

⁷¹ Cotes Olga, Boj Juan, Canalda Carlos, Carreras Marta. Pulpal tissue reaction to formocresol vs. ferric sulfate in pulpotomized rat teeth. Journal Clin Pediatr Dent. 1997;21: 3: 247-254

postratamiento de pulpotomía con éste material la presencia de ligeros cambios inflamatorios en el tejido pulpar, mientras que a los 60 días encontraron formación de dentina secundaria, dando lugar al puente dentinario. También, revelaron la presencia de una capa odontoblástica irregular. En el tercio apical hubo formación de dentina de reparación y fibrosis.

Fuks,⁷² comenta la utilización de sulfato férrico por parte de Landau y Johnsen, a un porcentaje de 15.5% comparándolo con hidróxido de calcio en dientes de primate, obteniendo resultados histológicos favorables para el sulfato férrico.

En un estudio realizado por Smit,⁷³ durante un período de estudio de 4 a 56 meses en pulpotomía con sulfato férrico; se encontró metamorfosis cálcica y resorción interna, como resultado de una actividad odontoclástica y odontoblástica por lo que el autor sugirió que el diente tenía ciertos grados de vitalidad por más tiempo. Aunque la causa de la resorción interna es desconocida, existe una especulación de que el factor precipitante produce cambios vasculares en la pulpa que involucra una inflamación y la formación

⁷² Fuks B. Anna, Eidelman Eliezer, Cleaton-Jones Peter, Michaeli Yael. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. Journal of Dentistry for Children. 1997;64:4: 254-259

⁷³ Smith Nikki L. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: Are retrospective study. Pediatric Dentistry. 2000; 22:3: 192-199



de tejido de granulación. Es importante destacar que en este estudio no se observaron áreas hipoplásicas o hipocalcificadas en ninguno de los dientes permanentes que remplazaron a los dientes primarios sujetos a pulpotomía.

De acuerdo con Lemon y cols., citados por Cotes,⁷⁴ la respuesta inflamatoria que provoca sobre la herida pulpar el sulfato férrico, puede ser debida a elevadas cantidades de este fármaco, que se encuentra en contacto directo con el tejido pulpar, por lo tanto si se elimina el exceso una vez obtenida la hemostasia el grado de inflamación puede disminuir.

Al respecto, en un estudio,⁷⁵ el tiempo de colocación de este material después de ser realizada la pulpotomía fue de 10 a 15 segundos en contacto con la pulpa; el sulfato férrico no formó coágulo de sangre y varios autores sugieren que este aspecto podría minimizar los riesgos de una inflamación crónica y de la reabsorción interna en pulpotomía con hidróxido de calcio. Sin embargo, las reabsorciones radiculares son similares a las observadas en otros estudios en donde se utiliza formocresol o glutaraldehído.

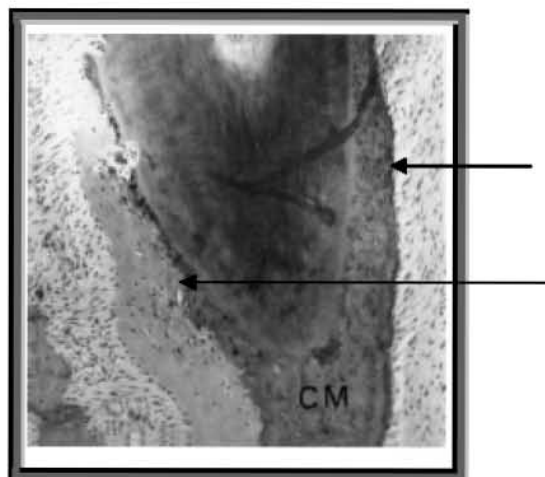
⁷⁴ Cotes Olga y cols. Art. cit. pp. 252

⁷⁵ Fuks B. Anna, Holan Gideon, Davis John, Eidelman Eliezer. Ferric sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long –term follow up .Journal of the Academy of Pediatric Dentistry_1997; 19:5 : 327-330

En un estudio realizado por Salako y cols.,⁷⁶ utilizando diferentes agentes para pulpotomía en molares de rata. Se llevó a cabo una comparación con molares contra-laterales normales, el sulfato férrico mostró inflamación en la zona amputada y necrosis generalizada en la pulpa remanente a las 2 y 4 semanas. **(Anexo, cuadro 1)**

A las dos semanas se observaron zonas de necrosis justo bajo la zona de la pulpotomía, seguido por un área de infiltrado inflamatorio. **(Figura 12)**

Figura 12. Pulpotomía con sulfato férrico



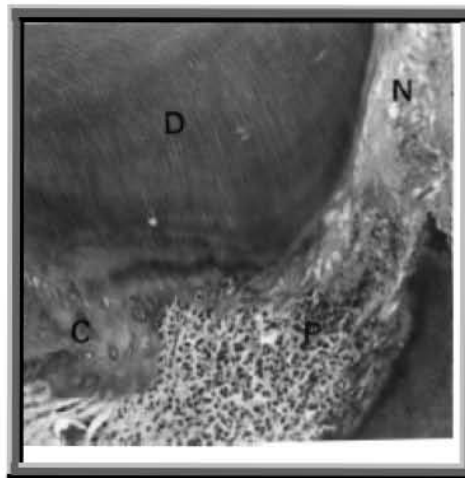
Se observa exceso de cemento en el tercio apical (CM) y remodelación del conducto indicado con las flechas.

Tomada de Salako Nathanael y cols.

⁷⁶ Salako Nathanael y cols. Art. cit. pp. 316

Los resultados con sulfato férrico a las dos y cuatro semanas, muestran destrucción pulpar con áreas de infiltrado inflamatorio. A las cuatro semanas se identificó una zona atrófica en el sitio de la pulpotomía y áreas de formación de tejido fibroso. **(Figura 13)**

Figura 13. Pulpotomía con sulfato férrico a las cuatro semanas



Se observa la presencia de una zona de necrosis(N), inflamación (D), y calcificación (C)

Tomada de Salako Nathanael y cols.

En otro estudio realizado por Fuks,⁷⁷ con la finalidad de comparar los efectos de sulfato férrico y del formocresol, para el tratamiento con pulpotomía en 96 dientes primarios en niños. De los cuales 58 fueron tratados con sulfato férrico y 38 con formocresol diluido. Obtuvo 92.7 % de éxito con sulfato férrico y 83% para el formocresol. Cuatro dientes del grupo de sulfato férrico y dos del formocresol presentaron resorción interna. Así como una zona radiolúcida interradicular en dos dientes del grupo del sulfato férrico y tres del formocresol. **(Anexo, Cuadro 2)**

Fuks,⁷⁸ realizó otro estudio en 79 dientes primarios de baboon (El baboon, de la familia del mono, fue el modelo apropiado para el proyecto a causa de su anatomía, morfología y respuesta tisular muy similares a los humanos) a fin de comparar la reacción histológica de la pulpa al sulfato férrico y al formocresol diluido al 20%. El sulfato férrico fue aplicado tras la remoción de la pulpa cameral, en una concentración de 15.5% durante 15 segundos. Después de la irrigación con agua, la cámara pulpar fue obturada con una mezcla de óxido de cinc-eugenol.

Para registrar los resultados modificó el criterio de Horsted y así evaluar la respuesta inflamatoria:

⁷⁷ Fuks B. Anna, Holand Gideon, Davis John, Eidelman Eliezer. Art. cit. pp. 327-330

⁷⁸ Fuks B. Anna, Eidelman Eliezer, Cleaton- Jones Peter, Michaeli Yael. Art. cit. pp. 254- 259

0. Leve: pulpa vital ausencia de inflamación o células inflamatorias limitadas al sitio de la pulpotomía.
1. Moderado: inflamación evidente bajo el sitio de la pulpotomía, pero limitado al tercio coronal de la pulpa radicular.
2. Severo: inflamación y trastornos circulatorios (incluyendo necrosis parcial).
3. Necrosis.
4. Absceso perirradicular o interradicular.
5. Absceso incluyendo resorción patológica.

Estos dientes fueron controlados entre 4 y 8 semanas y se examinaron histológicamente. Los resultados para evaluar la respuesta inflamatoria fueron los siguientes:

Sin presencia de inflamación o leve en 58% del grupo tratado con sulfato férrico, (grupo 1) en comparación con un 48% del grupo del formocresol (grupo 2). Moderada inflamación 3% del grupo 1 y 10 % del grupo 2. Severa inflamación en 35% del grupo 1 y 29% del grupo 2. Necrosis en 0% de ambos grupos. Absceso en 3% del grupo 1 y 0% del grupo 2. Resorción en 0% del grupo 1 y 13% del grupo 2. Por otro lado, se encontró la formación de puentes dentinarios en 50% de los dientes, tanto en un grupo como en el otro. Los resultados del presente estudio histológico son



similares a los mostrados en un estudio clínico en niños,⁷⁹ en el cual se empleó sulfato férrico a una concentración del 15.0% y formocresol durante un periodo de observación de 24 a 34 meses. Se consiguió éxito clínico en un porcentaje de 92.7% y 84% respectivamente; el grupo del sulfato férrico mostró radiolucidez de la furca en 4% y 7% presentó absorción interna radicular.

4.5 Mineral Trióxido Agregado

El mineral trióxido agregado (MTA) es considerado un inductor de la regeneración pulpar por tejido duro. Es una nueva alternativa para el tratamiento de pulpotomía, en el afán de encontrar un material que sustituya al formocresol. Gracias a su elevado grado de compatibilidad, tanto con los tejidos mineralizados (cemento, dentina, hueso), como con el tejido conjuntivo adyacente. Fue descrito por Torabinejad,⁸⁰ en la Universidad de Loma Linda California, con el objetivo de ser utilizado en cirugías de periodoncia. Consiste en un polvo de partículas finas cuyos componentes principales son el silicato tricálcico, aluminio tricálcico y óxido de silicato; también algunas pequeñas cantidades de óxidos minerales, principales responsables de las propiedades químicas y físicas de este material. El óxido de bismuto, es el que le confiere radiopacidad.

⁷⁹ Ib. pp. 258

⁸⁰ Rodrigues Chibinski Ana Claudia, Czlusniak Gislaine Dense. Art. cit. pp. 21-27

En común con el hidróxido de calcio, el MTA tiene las propiedades de biocompatibilidad y la capacidad de inducir tejido mineralizado con un pH final de 12.5. Al respecto Menezes,⁸¹ comenta que en pulpotomía de dientes en monos y perros se observa la formación de puente de dentina. Merece ser destacado que entre las propiedades del MTA esta la ausencia de potencial mutagénico y la posibilidad de su utilización en un campo húmedo siendo resistente a los fluidos. Se atribuye el buen sellado del MTA, a la habilidad de la formación del puente dentinario, pues previene la difusión del material.

En resumen podríamos numerar algunas de las cualidades del MTA mencionadas por Salako y cols.⁸²

- Excelente habilidad para el sellado,
- Biocompatibilidad,
- Habilidad para formación del puente dentinario.

Según Rodríguez,⁸³ el MTA fue estudiado por Torabinejad y cols., y coincide con ellos al afirmar que este material tiene efecto antibacteriano; además sostiene que el MTA es inductivo de la regeneración y la formación pulpar así como de tejidos duros.

⁸¹ Menezes Renato y cols. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. Oral Surg Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Oral Endod. 2004; 98:376-379

⁸² Salako Nathanael y cols. Art. cit. pp. 314-320

⁸³ Rodrigues Chavinski Anna Claudia, Czlusniak Gislaine Dense. Utilizaçáo do agregado trióxido mineral (MTA) em pulpotomías de dentes deciduos: relato de cas. Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde, ponta Grossa, 2003: (3/4):21-27

4.5.1 Cambios histológicos

Histológicamente cuando se utiliza MTA para pulpotomía, se observa un depósito de tejido duro y granulaciones de calcio; alrededor de las cuales hay una gran condensación de fibronectina que proporciona diferenciación celular.⁸⁴

Eidelman,⁸⁵ analizó los efectos del MTA como agente terapéutico en pulpotomía de molares temporales, comparándolos con los del formocresol, el estudio contó con 32 molares de 26 niños que se dividieron en dos grupos: 17 casos fueron tratados con MTA y 15 con formocresol. Las revisiones se llevaron a cabo cada 6 meses, ninguno de los dientes tratados con MTA mostró signos clínicos de patología, mientras que uno de los molares en los que se realizó la técnica de pulpotomía convencional con formocresol fracasó por reabsorción interna a los 17 meses de estudio.

El autor de este estudio coincide con Koh, McDonald, Pitt Ford y cols., respecto a la habilidad que tiene el MTA para simular las citosinas de las células del hueso, indicando y promoviendo su formación; por lo tanto consideran al MTA un material activo en la formación de tejido duro.

⁸⁴ Ib. pp. 25

⁸⁵ Eidelman Eliezer, Holand Gideon, Fuks Anna. Mineral trioxide aggregate vs. Formocresol in pulpotomized primary molars: a preliminary report. *Journal Pediatric Dentistry.* 2001; 23:1: 15-18

Menezes y cols.,⁸⁶ desarrollan la evaluación histológica de pulpotomía en 76 dientes de perro utilizando el MTA a fin de valorar la severidad de la reacción en el tejido pulpar, así como el tipo y localización de la inflamación y la presencia de necrosis, hiperemia o calcificación. A los 120 días postratamiento el tejido pulpar era normal y libre de células inflamatorias, aunque se presentaba una discreta presencia de macrófagos. En el tercio coronal del conducto radicular hubo una formación homogénea de tejido mineralizado. Así mismo, se percibió una zona basófila en el remanente pulpar indicadora de presencia de dentina, la formación sólida asociada al MTA es similar a la capa que se forma con hidróxido de calcio. El MTA es biocompatible evaluado *in vitro*, *in vivo* pues preserva la vitalidad pulpar y se hace hincapié en que la presencia de bacterias es un significativo inhibidor de la salud en la exposición pulpar.⁸⁷

Eidelman,⁸⁸ menciona que Lately, utilizó MTA en dientes de mono colocando una capa de material en la pulpa. Después de 5 meses no hubo inflamación pulpar en cinco de seis muestras.

En un estudio,⁸⁹ realizado en dientes primarios humanos se advirtió la formación de un puente dentinario; así como la conservación de una estructura normal en la pulpa radicular. Para este estudio se emplearon

⁸⁶ Menezes Renato y cols. Art. cit. pp. 376 -379

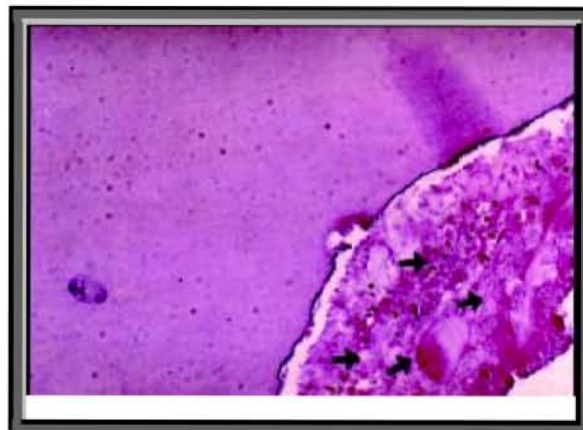
⁸⁷ Ib.

⁸⁸ Eidelman Eliezer, Holand Gideon, Fuks Anna. Art. cit. pp. 15-18

⁸⁹ Agamy Hadeer , Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David. Art. cit. pp. 302-309

dientes que fueron supervisados periódicamente y extraídos a los seis meses después del tratamiento. La respuesta pulpar demostró patrones arquitectónicos variados; prevaleciendo principalmente el patrón fibrotico con calcificaciones múltiples y capas odontoblásticas irregulares, células inflamatorias y áreas de necrosis parcial. **(Figura 14)**

Figura 14. Microfotografía de un diente primario a los 6 meses postratamiento con MTA

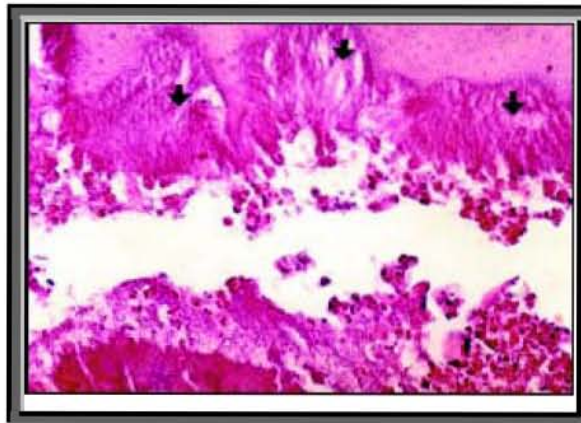


Se observa bajo la zona del puente dentinario de la pulpa múltiples calcificaciones pulpares (flechas) que obliteran el tejido pulpar.

Tomada de Agamy Hadeer, Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David.

Las calcificaciones de la pulpa variaron de tamaño desde pequeñas y localizadas hasta múltiples y dispersas; se observaron zonas de tejido fibrótico con pérdida de la continuidad en la capa odontoblástica y dilatación en los vasos sanguíneos. **(Figura 15)**

Figura 15. Órgano dental a los 6 meses de haber sido tratado con MTA



Las flechas muestran dentina secundaria fibrilar cerca de la pulpa y una línea discontinua odontoblástica, áreas de necrosis parcial y la presencia de células inflamatorias.

Tomada de Agamy Hadeer, Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David.

A lo largo del conducto se presentó una aposición de dentina secundaria, vasos sanguíneos dilatados y algunas áreas de fibrosis.⁹⁰
(Figura 16)

**Figura 16. Microfotografía a los 6 meses
postratamiento pulpar con MTA**



**La imagen muestra áreas de calcificación
pulpar con depósitos de dentina secundaria.**

Tomado de Agamy Hadeer Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David,

⁹⁰ Ib. pp. 307

En otro estudio dirigido por Barbería,⁹¹ con el objetivo de evaluar los resultados del empleo del agregado trióxido mineral (MTA), se seleccionaron 52 molares temporales en los que se realizaron pulpotomía con MTA, siendo revisados cada 3 meses, hasta llegar a los 15 meses. En los controles realizados a intervalos de 3 meses no se detectaron, en ninguno de los casos signos de patología pulpar, movilidad patológica, ni dolor a la presión o a la percusión. En la mucosa no se mostraron signos de inflamación, cambio de color, abscesos, ni fístulas. Los pacientes no refirieron dolor. En ninguno de los molares se detectó la presencia de imágenes radiográficas de reabsorción radicular externa ni interna patológica, o lesión en la furca radicular, ni de ensanchamiento patológico del ligamento periodontal.

Así mismo, se reveló en las radiografías, signos de formación de dentina reparativa en los conductos radiculares de los molares en forma de estrechamiento progresivo de los conductos, Así como, formación de puentes dentinarios en el límite de la amputación pulpar. Esta formación de tejido reparativo no se considera un fracaso del tratamiento sino que, al contrario, representa una reacción de una pulpa sana y vital para reparar la zona herida. De hecho, se estima que un material considerado ideal para el tratamiento de pulpotomía debería ser capaz de dejar la pulpa remanente vital, sana y sellada por paredes de dentina.

⁹¹ http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138-123X2004000100002&script=sci_arttext&tlng=es

CONCLUSIONES

Aún con los efectos adversos que se conocen sobre el uso de formocresol en pulpotomía, la toxicidad local y sistémica, así como, el potencial mutágeno a altas concentraciones, desde su aparición descrita por Buckley, aún no se encuentra fármaco que pueda superar el éxito clínico que representa; éxito relativo pues como ya se sabe la ausencia de síntomas clínicos que son el resultado de una inflamación y degeneración crónica que ocultan los verdaderos efectos que produce el uso de este químico sobre el tejido pulpar.

Se presenta información de los resultados histológicos en estudios al emplear diferentes fármacos en el tratamiento pulpar con pulpotomía; existe información que revela que los resultados histológicos difieren de los obtenidos clínica y radiográficamente, conocer estos cambios es importante para poder elegir el mejor fármaco, tomando en consideración otros factores importantes como costo y tiempo.

Cada una de las alternativas que se describen en el presente trabajo tiene sus ventajas y desventajas, la elección del fármaco será de acuerdo a las necesidades, basándose en los datos de cada investigación (**Anexo, Cuadro 3, 4, 5, 6 y 7**). Una vez que se conocen de los efectos que los fármacos producen como desvitalización, preservación o regeneración del

tejido pulpar, a fin de mejorar el pronóstico que se tiene en la actualidad en este tipo de tratamientos.

La terapia pulpar por medio de la pulpotomía en un futuro deberá representar cambios histológicos mínimos y favorables valiéndose de las diversas investigaciones que se realizan en la actualidad a fin de determinar cuál es el mejor agente. Algunos materiales aún se encuentran en etapas tempranas de estudio, pero prometen resultados que superan a los actuales fármacos empleados para este tipo de terapéutica.

En el presente trabajo se recopiló información sobre la búsqueda del material ideal para pulpotomía, el que más resultados promete es el mineral trióxido agregado por la respuesta tisular que provoca, su habilidad para el sellado, biocompatibilidad, capacidad de formación del puente de dentina así como, resistencia a los fluidos bucales que hace posible su uso en un medio húmedo como es el tejido pulpar. Actualmente se encuentra en etapa de investigación para el uso de tratamiento pulpar por medio de pulpotomía, no obstante los buenos resultados reportados, requiere de más investigación. De cualquier manera es importante conocer los cambios histológicos que los fármacos empleados provocan sobre la pulpa dental para poder elegir el de mejor pronóstico.

ANEXO

Cuadro 1. Comparación de resultados histológicos entre sulfato férrico, formocresol y mineral trióxido agregado

CAMBIOS HISTOLÒGICOS	MTA		SULFATO FÉRRICO		FORMOCRESOL	
	2 semanas	4 semanas	2 semanas	4 semanas	2 semanas	4 semanas
Inflamación localizada	*	-	+	+	+	+
Inflamación difundida	-	-	-	-	-	-
Necrosis localizada	-	-	-	-	+	+
Necrosis difundida	-	-	+	+	-	-
Leucocitos	*	-	+	+	+	+
Macrófagos	+	-	-	-	-	-
Fibrosis	-	-	-	-	+	++
Puente de dentina	++	++	-	-	*	*

+presente; ++presente en alto numero; - no presente; * resultado no concluyente

Tomado de Salako Nathanael y cols. Art. cit. pág 316

Cuadro 2. Resultados de pulpotomía con sulfato férrico y formocresol

CAMBIOS HISTOLÓGICOS	SULFATO FÉRRICO		FORMOCRESOL DILUIDO	
	N	%	N	%
Pulpa normal	41	74.5	27	73
Obliteración	10	18.2	4	10.8
Radiolucidez periapical	0	0	3	8.1
Radiolucidez interna	2	3.6	3	8.1
Resorción interna	4	7.3	2	5.4

Tomado de Fuks B. Anna, Holand Gideon, Davis John, Eidelman Eliezer. Art. cit. 32

Cuadro 3. Cambios histológicos con formocresol

AUTOR	NOTAS	TIEMPO DE OBSERVACIÓN	CAMBIOS HISTOLÓGICOS
Salako ⁴⁷	Estudio <i>in vitro</i>	2 semanas postratamiento	Necrosis, inflamación localizada, presencia de leucocitos y fibrosis localizada
		3 semanas postratamiento	Fibrosis extensa, calcificación y atrofia pulpar
Cengiz ⁴⁹	Estudio <i>in vitro</i>	S.D.	Inflamación moderada en etapas tempranas
		2 semanas postratamiento	Tejido fibroso, necrótico y fijación incompleta que sustituyo la zona inflamada
		60 días postratamiento	Tejido fibrotico denso en la zona de exposición
Waterhouse ⁵²	Estudio <i>in vitro</i>	11 meses postratamiento (periodo de variación de 6-16 meses)	Obliteración de la pulpa radicular por tejido calcificado abscesos pulpares y resorción interradicular
Agamy ⁵³	Estudio <i>in vivo</i>	6 meses	Deposición de dentina secundaria, mal calcificada sobre la pulpa amputada. Islas de células inflamatorias y pulpa necrótica

S.D. Se desconoce

Cuadro 4. Cambios histológicos con glutaraldehído

AUTOR	NOTAS	TIEMPO DE OBSERVACIÓN	CAMBIOS HISTOLÓGICOS
Kopel ⁵⁵	Estudio <i>in vivo</i>	1 mes postratamiento	Zona acelular, homogénea adyacente a la superficie amputada. Vasos sanguíneos dilatados linfocitos y células plasmáticas
		3 meses postratamiento	Remanente pulpar libre de células inflamatorias
		1 año	Remanente pulpar libre de células inflamatorias
Wemes y Gravemade ⁵⁸	Estudios <i>in vivo</i>	S. D.	Sin evidencia de inflamación periapical
Danker ⁵⁹	Estudio <i>in vivo</i>	S. D.	Mínima difusión del glutaraldehído hacia la región periapical
Fuks ⁷⁸	Porcentaje de fracaso de 18% a los 25 meses y 45% a los 42 meses	S. D.	Áreas localizadas de inflamación bajo la zona de la pulpa amputada, ausencia de dentina reparativa

S. D. Se desconoce

Cuadro 5. Cambios histológicos con hidróxido de calcio

AUTOR	NOTAS	TIEMPO DE OBSERVACIÓN	CAMBIOS HISTOLÓGICOS
Teuscher y Zander ⁶⁶		S. D.	Inflamación aguda y necrosis adyacente a la zona amputada
		4 semanas	Desarrollo de una capa odontoblástica que da lugar al puente dentinario
Cengiz ⁴⁹		S. D.	A corto plazo se observó inflamación y hemorragia leve
		2 semanas postratamiento	Vascularización aumentada deposición de odontoblastos en conducto radicular
Waterhouse ⁵²	Estudio <i>in vitro</i>	11 meses postratamiento (periodo de variación de 6-16 meses)	Barrera calcificada en la zona amputada y en la periferia de la misma, presencia de lagunas de Howship's y exudado inflamatorio
Marcovik ⁶⁹	Estudio <i>in vivo</i>	18 meses	Éxito clínico del 82%

S. D. Se desconoce

Cuadro 6 . Cambios histológicos con sulfato férrico

AUTOR	NOTAS	TIEMPO DE OBSERVACIÓN	CAMBIOS HISTOLÓGICOS
Landau y Jonson ⁷¹		7 días postratamiento	Ligeros cambios inflamatorios
		60 días postratamiento	Formación de dentina secundaria dando lugar al puente dentinario. Tercio apical presencia de fibrosis
Smit ⁷³		Periodos de 4 a 56 meses postratamiento	Metamorfosis cálcica y resorción interna
Salako ⁴⁷	Estudio <i>in vitro</i>	2 semanas postratamiento	Necrosis bajo la zona amputada seguida por un área de infiltrado inflamatorio
		4 semanas postratamiento	Atrofia seguida por formación de áreas de infiltrado inflamatorio
Fuks ⁷⁸	Estudio <i>in vivo</i>	S.D.	Resorción interna, éxito del 83%
	Estudio <i>in vitro</i>	4-8 semanas postratamiento	Inflamación leve 58% Inflamación moderada 3% Severa inflamación 35% Absceso 3%

S. D. Se desconoce

Cuadro 7. Cambios histológicos con mineral trióxido agregado

AUTOR	NOTAS	TIEMPO DE OBSERVACIÓN	CAMBIOS HISTOLÓGICOS
Rodrigues ⁸⁰		S. D.	Sin signos de patología evidentes
Menezes ⁸¹	Estudio <i>in vitro</i>	120 días postratamiento	Tejido pulpar libre de células inflamatorias, formación del puente dentinario
Eidelman ⁸⁵		6 meses postratamiento	Depósito de tejido duro y granulaciones de calcio
Lately ⁸⁸	Estudio <i>in vitro</i>	5 meses postratamiento	No hubo signos de inflamación pulpar en cinco de seis muestras
Agamy ⁵³	Estudio <i>in vivo</i>	4 meses postratamiento	Patrón fibrotico y calcificación múltiple con capas odontoblásticas, dilatación de los vasos sanguíneos y áreas de necrosis parcial
Barbería ⁹¹	Estudio <i>in vivo</i>	Periodos de 3 meses hasta los 15 meses	No se detectaron signos de patología o resorción radicular ni ensanchamiento patológico del ligamento periodontal. Hubo signos de formación de dentina reparativa en los conductos

BIBLIOGRAFÍA

Agamy Aben Hadeer, Bakry Niveen, Mounir Maha, Avery David. Comparison of mineral trioxide aggregate and formocresol as pulp capping agents in pulpotomized primary teeth. Pediatric Dentistry 2004;26: 4, 302- 309

Barber Thomas, Larris Luke. Odontología Pediátrica. Editorial Manual Moderno, México, 1985, 431 p.

Barbería Leache Elena. Odontopediatría. Editorial Masson, 2^a ed. España , 2002, 432 p.

Braham Raymond, Mere Morris. Odontología Pediátrica. Buenos Aires Argentina, 1984, 647 p.

Brauer Jhon Odontología para Niños. Editorial Mundi, 4^a ed. Argentina, 1959, 454 p.

Boj Juan. Odontopediatría. Editorial Masson, España, 2004, 515 p.



Cameron Angus, Windmer Richard. Manual de Odontología Pediátrica.
Editorial Harcourt, España, 2000, 368 p.

Cátedra de Odontología Pediátrica Facultad de Odontopediatría
Universidad Central de Venezuela. Conceptos Básicos en Odontología
Pediátrica. Editorial Desinlimed, Caracas Venezuela, 1996, 691 p.

Cengiz Burcat Simon.y cols., Histological comparison of alendronate, calcium
hydroxide an formocresol in amputed rat molar. Den Traumatol
2005;21:281- 288

Cohen Stephen, Burns Richard. Vías de la Pulpa. Editorial Mosby, 8ª ed.
España, 2002, 1028 p.

Cotes Olga, Boj Juan, Canalda Carlos, Carreras Marta. Pulpal tissue
reacción to formocresol vs ferric sulfate in pulpotomised rat teeth.
Journal Clinical Pediatr Dent. 1997; 21:3:247-252

Eidelman Eliezer y cols. Mineral trioxide aggegate vs. Formocresol
in pulpotomized primary molars: a preliminary report.Journal Pediatric
Dentistry 2001; 23:1:15-18



Fuks B. Anna, Eidelman Eliezer, Cleaton-Jones Peter, Michaeli Yael. Pulp response to ferric sulfate, diluted formocresol and IRM in pulpotomized primary baboon teeth. Journal of Dentistry for Children. 1997;64:4:254-259

_____ Holan Gideon, Davis John, Eidelman Eliezer. Ferric sulphate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up. Journal of the Academy of Pediatric Dentistry 1997; 19:5, 327- 330

Geneser Finn. Histología Sobre Bases Biomoleculares. Editorial Médica Panamericana, 3ª ed. 2000. 813 p.

Gómez de Ferraris María Elena. Histología y Embriología Bucodental. Editorial Médica Panamericana, 2ª ed. España, 2003, 467 p.

Goran Koch Odontopediatría Enfoque Clínico. Editorial Panamericana, Argentina, 1994, 281 p.

Guedes Pinto Antonio Carlos. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría Atención Integral. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas, Venezuela, 2003, 320 p.



Holan Gideon, Fuks B. Anna, Keltz Nirit. Success rate of formocresol Pulpotomy in primary molars restores whit stainless crow vs amalgam Pediatric Dental 2002;24: 212-216

http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138123X2004000100002&script=sci_arttext&lng=es

<http://www.encolombia.com./odontologia/odontonet/iec-monografia-medicamentos.htm>

<http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/511.html>

<http://www.virtual.unal.edu.co/cursos/odontologia/52335/capitulos/cap5/574.html>

Ingle John, Leif Bakland. Endodoncia. Editorial McGraw-Hil Interamericana, 4^a ed. México, 1994, 931 p.

Kopel M. Hugh, Bernik Saul, Zachrisson Estuardo, DeRomero Sarbella.



The effects of glutaraldehyde on primary pulp tissue following coronal amputation: an in vivo histologic study. Journal of Dentistry for Children 1980; 47: 6: 425-430

Markovic D., Zivojinovic V., Vucetic M. Evaluation of three pulpotomy Medicaments in primary teeth. European Journal of Paediatric Dentistry 2005;3: 133- 138

McDonald Ralph. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Editorial Mosby, España, 1995, 810 p.

Menezes Renato y cols. Histologic evaluation of pulpotomies in dog using two types of mineral trioxide aggregate and regular and white Portland cements as wound dressings. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2004; 98:376-379

Mjör Ivar, Fejerskov Ole. Embriología e Histología Oral Humana. Salvat editores, México, 1992, 327 p.

Osorno Carmen. Manual de Actividades de Odontopediatría. Editorial Trillas, México, 1990, 230 p.

Pinkham JR. Odontología Pediátrica. Editorial Mc Graw-Hill, México, 1996, 735 p.



Rodrigues Chibinski Ana Claudia, Czulniak Gislaine Dense. Utilização do agregado trióxido mineral (MTA) em pulpotomias de dentes decíduos: relato de caso. Publ. UEPG Ci. Biol. Saúde, Ponta Grossa, 2003;9 (3/4): 21-27

Salako Nathanael y cols. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide Aggregate ferric sulfate and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. Dent Traumatol 2003;19:314-320

Sicher Harry. Histología y Embriología Bucales. Ediciones Científicas la Prensa Medica Mexicana, 6ª Reimpresión, México, 1990, 405 p.

Smith Nikki y cols. Ferric sulfate pulpotomy in primary molars: Are retrospective study. Pediatric Dentistry 2000; 22: 3:192-199

Waterhouse P. Jane y cols. Primary molar pulp therapy- histological of failure. International Journal of Paediatric Dentistry 2000; 10:313-321