

REG. 9486

MARC 60230

T 1379a
1999

**UNIVERSIDAD DE VALPARAÍSO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA
CÁTEDRA DE ENDODONCIA**

ASOCIACIÓN ENTRE EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO E HISTOPATOLÓGICO DE LAS PULPOPATÍAS.

**Trabajo de Investigación para
Optar al Título de Cirujano Dentista**

**Alumnos: Loreto Martín Rodríguez
Jorge Olivares Villarroel**

Profesor Guía: Dr. Gastón Zamora A.

**Valparaíso, Chile
1999**

Al concluir esta nueva etapa de mi vida, deseo agradecer en primer lugar a Dios, por la inmensa dicha que me ha dado, de pertenecer a mi hermosa familia, fuente inagotable de sabiduría y fortaleza.

A su vez dedico el fruto de mi trabajo, a mis queridos padres, Hilda y José Manuel, quienes han trabajado durante mucho tiempo, por entregarme lo mejor de sí..., educación, confianza, cariño, espiritualidad, pero sobre todo, un ejemplo de Vida y Entendimiento.

A mi gran hermano Chani, que marcó en mi, una imborrable senda, facilitando mi caminar. A Solange, por todo el aprecio y cariño demostrados.

A Marcela, y junto a ella sus padres y hermanos, por toda su generosidad que me demuestra día a día, por su inagotable amor, por su sincera compañía a lo largo de estos años, y porque ha sabido comprender mis tiempos de ausencia y de trabajo.

A mis sobrinas Kiana, Kimija y a Camilita, por iluminar nuestros corazones con su inocencia y traer aún más unión a nuestras familias.

También quisiera recordar en este instante, a quienes ya han partido, mis abuelos Aurelio, Luisa, José y Luisa M, que a pesar que no están en forma física, sus espíritus y enseñanzas, están latentes en mi corazón.

Además quiero recordar a mis profesores que desde cuando era muy pequeño, supieron entregarme lo mejor de sí, a la tía Carmen, Srta. Eliana, Srta. Alejandra, al Hermano Fernando, Hermano Humberto y al Hermano Bernardino.

Dedico además este trabajo, a mis tías María F, Rosa Elena, María V, a todos mis primos y a mi nana Juanita, por sus innumerables muestras de cariño y por todo el apoyo que me han brindado.

A mi compañera Peca, por su aprecio, amistad, y por el ánimo que nos permitió emprender y sacar adelante este proyecto.

A todos mis amigos, especialmente a Jaime, Mauricio y Soledad, por todo el cariño y preocupación que me han demostrado.

Finalmente, a todos los pacientes, que tuve la dicha de conocer y de atender a lo largo de mi carrera, mis infinitos agradecimientos.

" Es la intensidad de Amor, que ponemos en nuestros gestos, lo que hace de ellos algo hermoso para Dios"
JORGE.

"Quiero comenzar dedicando el fruto de nuestro trabajo y esfuerzo a.....:

.....Dios, por darme el privilegio de la Vida, de tener a todos los que quiero siempre cerca,

.....a mis queridos Papitos Gastón y Silvia, por haberme dado la oportunidad de recibir una excelente educación formal, moral y espiritual, basada siempre en la responsabilidad, esfuerzo, verdad y mucho amor.....

.....a mi hermano Pablo y a su señora Sarita, por brindarme tanto cariño, apoyo, confianza y demostrarme la fortaleza interna que tenía escondida.....

.....a Nicolás, mi sobrino regalón, por ser una llamita que ilumina mi vida, llenando de alegría y cariño mis días, y por supuesto a la futura Tamarita.....

.....a mi querido amigo y compañero de tesis, Jorge "PERRO LIMACHERO", por ser tan fiel, respetable, lleno de amor y nobleza.... gracias por ser tan buen amigo.!!!!!!!!!!!!!!!!!!!!.....

.....a mis otros hermanos, Gastón y Maco, mis sobrinos Isabel, Antonia, Josefina, Manuel, José, Marisol, Paulita y Daniela. No debo olvidar a mis compañeros y amigos, especialmente a Valentina, Macarena K, Karín y Jaime, a todos ellos por darme el tremendo privilegio de tenerlos en mi corazón.....

.....muy especialmente a mi mamá, por ser uno de los motores más grandes que mueven mi vida y ser lo más importante, hermoso y representativo de mi vida.

.....Para finalizar, quiero agradecer nuevamente a Dios por darnos la fortaleza y el Don de vivir día a día, enfrentando el nuevo amanecer con la frente en alto."

PECA

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos sinceramente a todas las personas que, nos han brindado su más desinteresado apoyo para el éxito de nuestra investigación.

En primer lugar, a nuestras queridas familias, por acompañarnos en todo momento en el desarrollo de éste Seminario de Tesis.

Al "Colilo" y la "Flaca", por brindarnos un acogedor espacio donde reunirnos. Al "Nico", por todo el cariño que nos entrega y por los entretenidos recreos que nos regalaba.

A los padres de Jorge, por estar siempre pendiente, que no nos faltara ningún material.

A nuestro docente guía, Dr. Gastón Zamora, jefe de Cátedra de la cátedra de Endodoncia de la Universidad de Valparaíso por creer en nuestro proyecto y por entregarnos toda su experiencia y apoyo.

Al Dr. Carlos Cifuentes, jefe de la cátedra de Patología y Diagnóstico Oral de la Universidad de Valparaíso, que nos permitió abrir nuestras mentes hacia el gran mundo de la histopatología, además, por todas sus largas horas de desinteresado trabajo, parte fundamental de nuestra investigación. Por todos sus certeros consejos, y por permitirnos conocer la gran persona y amigo que es.

Al Dr. Eduardo Santamaría, por guiarnos y apoyarnos en el inicio de éste proyecto.

A la Srta. Verónica Ríos, Tecnólogo Médico del Servicio de Histopatología del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, quien trabajó abnegadamente, e hizo suyo, el desarrollo de la investigación.

Al personal Profesional y Auxiliar del servicio Médico Dental de Carabineros de Chile de Viña del Mar, y de la Central Odontológica de la Armada de Chile de la ciudad de Valparaíso, por el apoyo y acogida desinteresada que nos brindaron en el desarrollo de este Seminario.

No podemos olvidar al Dr. Roberto Osben, Cirujano Máxilo Facial de la Unidad de Emergencia del Hospital Carlos Van Buren, por acogernos amablemente y permitirnos el uso de las dependencias de su Unidad.

Al Dr. Humberto Vallejos, jefe del Servicio de Histopatología del Hospital Carlos Van Buren, por autorizarnos a utilizar los equipos microscópicos de su servicio.

Al Sargento Primero don Pedro Cisternas, jefe de Pabellón Ambulatorio del Servicio de Cirugía Máxilo Facial del Hospital Naval de Viña del Mar, por entregarnos todo su apoyo y darnos su confianza en el logro de nuestra meta.

A Danitza Osorio y a Jorge Viganego, por el apoyo y tiempo que invirtieron asesorándonos estadísticamente.

A nuestro amigo Jaime "perro" Jamett, por facilitar nuestra labor al inicio de nuestro proyecto.

A nuestras compañeras Macarena, Marigen, y a todos nuestros queridos amigos por apoyarnos incondicionalmente.

Finalmente agradecemos de manera especial, a todos nuestros pacientes quienes fueron la base, para que esta investigación llegara a realizarse.

INDICE GENERAL

CONTENIDO	PAGINA
INTRODUCCIÓN	1
MARCO TEORICO	2
1.0 DEFINICIÓN Y FUNCIÓN	2
2.0 HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO - PULPAR	4
2.1 Histología Normal Pulpar.	4
2.2 Vascularización Pulpar.	6
2.3 Inervación Pulpar.	7
2.4 Factores etiológicos de la Enfermedad Pulpar.	8
3.0 REACCIÓN INFLAMATORIA	10
4.0 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES	17
4.1 Clasificación clínica de Walton.	17
4.2 Clasificación Histopatológica de Seltzer y Bender.	19
4.2.1 Diagnósticos Reversibles.	19
4.2.2 Diagnósticos Irreversibles.	21
5.0 PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO	22
5.1 Síntomas subjetivos.	22
5.2 Hallazgos objetivos entre pruebas clínicas y dgn histológico.	23
5.2.1 Pruebas de vitalidad eléctricas.	23
5.2.2 Pruebas térmicas.	24
5.2.2.1 Frío.	24
5.2.2.2 Calor.	24
OBJETIVOS E HIPÓTESIS DEL ESTUDIO	25
Objetivo General.	25
Objetivos específicos.	25
Hipótesis del estudio.	25
MATERIAL Y MÉTODOS	26
Período de Calibración de los Operadores.	26
Examen clínico propiamente tal.	27
Procedimiento de Exodoncia.	28
Procesamiento de las Muestras.	29
Tinción de las Muestras.	31
Análisis Histológico.	32
RESULTADOS	33
1. Análisis Descriptivo.	33
2. Grado de Asociación para los diagnósticos Clínicos e Histopatológicos.	41
3. Grado de Asociación para algunas variables de la ficha clínica y el diagnóstico Histopatológico de Reversible e Irreversible.	43
DISCUSIÓN	46
CONCLUSIONES	49
SUGERENCIAS	50

RESUMEN		51
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS		52
ANEXO I	Consentimiento.	56
ANEXO II	Ficha Clínica.	57
ANEXO III	Cuadro para observaciones Histopatológicas.	59
ANEXO IV	Cuadro esquemático de clasificación histopatológica de Seltzer y Bender.	60
ANEXO V	Cuadro resumen de códigos y números de las muestras.	61
ANEXO VI	Hallazgos Histopatológicos.	62

INDICE DE TABLAS

TABLA	TÍTULO	PÁGINA
I	Frecuencia y Porcentaje de dientes estudiados por diagnósticos clínicos.	33
II	Frecuencia y Porcentaje entre diagnósticos clínico e Histopatológicos.	34
III	Frecuencia y Porcentajes de la percepción del dolor en los distintos diagnósticos clínicos.	35
IV	Frecuencia y Porcentajes de las características del dolor en los diferentes diagnósticos clínicos.	36
V	Frecuencia y Porcentajes de la presencia de caries en los diferentes diagnósticos clínicos.	37
VI	Frecuencia y porcentajes de la presencia de restauraciones en los distintos diagnósticos clínicos.	38
VII	Frecuencia y Porcentajes de la presencia de movilidad en los diferentes diagnósticos clínicos.	39
VIII	Frecuencia y Porcentajes de la respuesta al test térmico en los diferentes diagnósticos clínicos.	40
IX	Grados de asociación para los diagnósticos clínicos e histopatológicos I.	41
X	Grados de asociación para los diagnósticos Reversible e Irreversible clínicos e histopatológicos.	42
XI	Percepción del dolor en relación al diagnóstico histológico de Reversible e Irreversible.	43
XII	Caries en los diagnósticos histológicos reversible e Irreversible.	44
XIII	Presencia de Movilidad en diagnósticos histológicos reversible e Irreversible.	44
XIV	Respuesta al test térmico en diagnóstico histológico de Reversible e irreversible.	45

INDICE DE GRÁFICOS

GRÁFICO	TÍTULO	PÁGINA
1	Distribución porcentual de los diagnósticos clínicos.	33
2	Distribución porcentual en la asociación entre diagnósticos clínicos e histológicos.	34
3	Distribución porcentual del dolor en los diferentes diagnósticos clínicos.	35
4	Distribución del número de dientes con distintas características de dolor en los diferentes diagnósticos clínicos.	36
5	Número de dientes con presencia de caries en diferentes diagnósticos clínicos.	37
6	Distribución de la presencia de dientes restaurados en los diferentes diagnósticos clínicos.	38
7	Distribución del número de dientes con movilidad asociada a diferentes diagnósticos clínicos.	39
8	Distribución de la respuesta pulpar frente al test térmico de calor en los diferentes diagnósticos clínicos.	40

INDICE DE ESQUEMAS

ESQUEMA	TÍTULO	PÁGINA
1	Vía aferente - eferente para los impulsos nerviosos sensitivos.	8
2	Mecanismos de respuesta inflamatoria.	11
3	Principales mediadores químicos liberados durante procesos inflamatorios.	15
4	Potenciación de la inflamación y respuesta inmunitaria.	16

INTRODUCCIÓN

La supervivencia de toda estructura viva, como la pulpa, depende de su capacidad para reconocer, responder y adaptarse a los cambios nocivos, a los que se encuentra sometido.

La pulpa, como tejido conjuntivo, reacciona ante los estímulos nocivos del medio ambiente, con un proceso inflamatorio, el estudio de las distintas afecciones pulpares otorga una base CLÍNICO - CIENTÍFICA, que permite llegar a un correcto diagnóstico y tratamiento, que será determinante en el éxito final de los procedimientos; sin embargo, la pulpa tiene la noble capacidad de reponerse, ante las noxas que lo afectan; el problema se suscita cuando la magnitud, frecuencia y duración de la noxa, supera la capacidad de defensa o adaptación del tejido pulpar.

Cuando la pulpa se inflama, las limitaciones anatómicas que este tejido posee, es decir, una cavidad inextensible que impide un aumento de volumen hístico, sumado a esto, la carencia de circulación colateral, hacen que la pulpa se encuentre en desventaja, para enfrentar procesos inflamatorios, edema y presencia de tejidos necróticos, pero, por otra parte, la pulpa, es el único tejido conjuntivo con capacidad de defenderse ante noxas, estimulando la producción de dentina secundaria.

Diversos autores, han planteado distintas posiciones respecto de la asociación, entre el diagnóstico clínico y el histopatológico, es el caso de Baume (1970), que señala la inexistencia de una correlación o asociación confiable; de esta manera la información recogida, después del examen clínico, no ayuda al profesional a enfrentar un correcto diagnóstico histológico. En contra posición, se encuentran otros tratadistas, que afirman la existencia de una alta asociación, entre el diagnóstico clínico y el histopatológico en las pulpopatías.

Para todo Odontólogo, es fundamental llegar al diagnóstico adecuado y certero, ya que la decisión de tratamiento a seguir, dependerá de ello, y, si éste resulta ser el incorrecto, podrá llevar al clínico a realizar un sobretratamiento, o una omisión de éste, lo que implica desde la conservación de la vitalidad, hasta la pérdida de la pieza dentaria. Es por este motivo, que, consideramos de gran importancia, la obtención de un correcto diagnóstico clínico, para así poder inferir un estado pulpar correspondiente y optar por el adecuado tratamiento.

ASPECTOS TEÓRICOS

1.0 DEFINICIÓN Y FUNCIÓN:

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo, se origina del mesodermo y contiene células, fibras y sustancia fundamental, encontrándose toda esta composición de tejido duro inextensible, llamado odontón.

Existen cuatro importantes funciones pulpares, dentro de las cuales, se encuentran:

→ **Formación:** Los Odontoblastos constantemente están produciendo y anteponiendo dentina, en distintas formas y velocidades. La dentina inicial, es de tipo tubular con disposición regular, pero, la dentina formada ante noxas, se produce a medida que los odontoblastos van retrocediendo dentro de la cámara pulpar, apiñándose y cambiando de dirección, produciendo una dentina más sinuosa, llamada dentina reparativa o secundaria.

Ante la noxa generada por las caries y atriciones, entre otras, llevará inicialmente a una producción acelerada de dentina, como mecanismo de defensa, en el fondo, es un tipo de cicatrización del tejido conjuntivo, llamado pulpa (Mjör 1985). Según el tratadista Langerhans (1967), existe una dentina de irritación (reparadora), que es menos sensible a los estímulos externos, debido a la irregular distribución de las prolongaciones odontoblásticas.

No debemos olvidar la dentina que se forma en respuesta a los traumatismos, que también es considerada una dentina de irritación.

El patrón de formación de dentina sigue los siguientes pasos:

1. Lesión de los odontoblastos
2. Respuesta inflamatoria del tejido conjuntivo.
3. Diferenciación de células encargadas de formar una matriz, en donde ocurre una síntesis de gránulos precursores de colágeno.
4. Secreción de la matriz.
5. Formación de fibrillas de colágeno.
6. Atracción de sales minerales.

→ **Nutrición :** La pulpa, se encarga de mantener la vitalidad, aportando oxígeno y nutrientes, esta función se ve cumplida gracias a la extensa red de capilares, presentes en el terreno pulpar. La nutrición se produce por la filtración de metabolitos, a través de las paredes de los capilares, esta filtración ocurre por efecto de la presión hidrostática de los capilares.

En reposo, generalmente los capilares se presentan colapsados, Kim (1985) demostró, que al aumentar la presión intrapulpar en los procesos inflamatorios, las anastomosis vasculares se abren, para mantener el flujo pulpar.

→ **Defensa :** Los odontoblastos, al estar situados en la periferia, son más susceptibles a lesiones, al ser irritados, responden defensivamente con:

1. Dolor dentinario.

2. Barro dentinario.
3. Esclerosis tubular.
4. Formación de dentina reparativa.
5. Inflamación del tejido pulpar subyacente.

Las distintas respuestas, dependen de la intensidad y duración de la noxa, es así, como, si la noxa es leve y de poca duración, la respuesta será una esclerosis de los tubulillos dentinarios, en relación a la zona de la noxa; ahora bien, si la noxa aumenta de intensidad, la pulpa responde con proceso inflamatorio progresivo. El barro dentinario, es una forma de defensa, no generada por los odontoblastos y corresponden a pequeñas astillas, que taponan las entradas de los tubulillos, de esta manera, se reduce la sensibilidad y la permeabilidad. Las esclerosis se producen, por ejemplo, ante las caries de avance lento, lesiones agudas leves, como las preparaciones cavitarias, entre otras, y corresponde a una formación de dentina peritubular, seguida de una calcificación intratubular. Todo esto ocurre, acompañado de la retracción del proceso odontoblástico, ahora, si la caries es de avance rápido, los procesos no alcanzan a retraerse y se forman los llamados tubos muertos, ya que, no se alcanza a formar dentina peritubular. La formación de dentina reparativa, es una respuesta defensiva, para compensar la dentina perdida y permite mantener una cierta distancia del foco de la noxa, es una dentina más mineralizada y menos sensible.

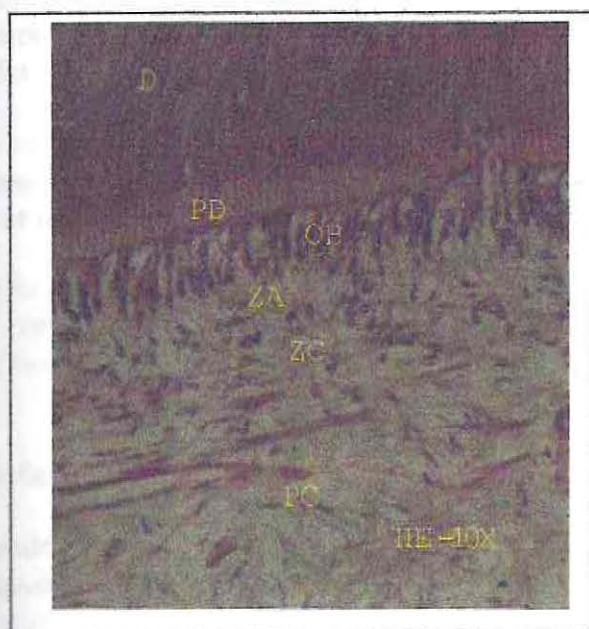
→ **Inervación** : La pulpa requiere de inervación, para cumplir funciones vasomotoras y de defensa, donde el control vasomotor, regula los movimientos de la capa muscular de los vasos sanguíneos, generando una vasodilatación y/o una vasoconstricción, con esto, se regula el flujo y el volumen sanguíneo dentro de la pulpa. La inervación, permite reconocer aquellos agentes, que irritan al órgano pulpar, lo que se lleva a cabo, por medio de impulsos nerviosos, de tipo dolorosos, haciéndole perceptible estos estímulos al individuo.

2.0 HISTOLOGÍA DEL COMPLEJO DENTINO - PULPAR:

2.1 Histología Pulpar Normal :

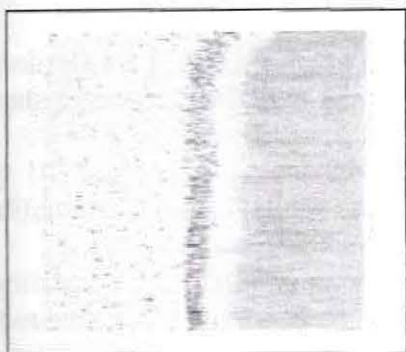
Si comentamos sobre la histología pulpar, no se puede separar de la dentina, por lo que, hablaremos del *Complejo dentino - pulpar*, y dentro de sus principales componentes celulares, están los Odontoblastos, Fibroblastos, Células indiferenciadas, Células defensivas, además, de los componentes fibrilares y la sustancia fundamental.

Primariamente, debemos considerar dentro del complejo dentino - pulpar, los distintos estratos descritos por el profesor Ten Cate (1986), donde se aprecia una zona rica en células, una libre de células, una zona de la empalizada de odontoblastos, la predentina, y la zona de mineralización (Fotografía 1, tomada por los autores de esta Tesis).



Fotografía 1: Microfotografía de los estratos del complejo dentino pulpar.
 D: Dentina; PD: pre dentina; OB: Odontoblastos;
 ZA: Zona acelular; ZC: Zona celular;
 PC: Pulpa central.
 Tinción: Hematoxilina Eosina, -
 Aumento 10X

Los Odontoblastos, son células mesenquimáticas, muy diferenciadas, encargadas de producir la matriz dentinaria, sintetizando, secretando y mineralizándola. La síntesis, está a cargo del cuerpo odontoblástico, que forma una matriz de glicoproteínas, colágeno y sustancia fundamental; estos componentes, posteriormente, son transportados a través del proceso odontoblástico (órgano secretor de la célula), que se proyecta en la dentina por los tubulillos. Los odontoblastos, se distribuyen en forma de empalizada, apareciendo entre 3 a 5 capas de células (Fotografía 2). Los odontoblastos coronarios, son de mayor tamaño, que los de la raíz, en cuanto a la forma, es variable, según su actividad, es decir, la célula en reposo, tiene una forma achatada, con poco citoplasma, mientras que el odontoblasto en actividad, tiene una forma grande y englobada, con un citoplasma principalmente basófilo, con sus organelos prominentes, el núcleo localizado en basal, con abundante cromatina, numerosas vesículas, gran cantidad de retículo rugoso y mitocondrias, esparcidas en el citoplasma celular. A diferencia del cuerpo celular, la



Fotografía.2: Microfotografía de la disposición odontoblástica en empalizada en diente maduro. Avery 1971

prolongación odontoblástica, posee escasas mitocondrias. Los Odontoblastos se conectan o unen entre sí, a través de un complejo de unión, que consta de:

Uniones Impermeables o de unión estrecha: El autor Avery (1971) encontró este tipo de uniones, entre los odontoblastos, que probablemente mantienen la relación espacial de la empalizada, se especula además, que estas uniones son responsables, también del hecho que, ante presión en la dentina los odontoblastos sean aspirados.

Uniones Adherentes o puentes intercelulares, se caracterizan, por ser pequeñas fibras de tonofilamentos, que se proyectan desde el citoplasma, saliendo y entrando. Dentro de este grupo, las uniones más representativas, son los desmosomas.

Uniones Comunicantes: son los puntos de intercomunicación celular y tienen la función de la coordinación intercelular. Holland (1976), observó el gran porcentaje de estas uniones, entre Odontoblastos, su prolongación y las fibras nerviosas y los odontoblastos y fibroblastos.

En cuanto a la extensión, que tiene la prolongación odontoblástica, Sigal et al (1984) señalaron que la prolongación, puede extenderse hasta la unión amelo dentinaria.

Si nos referimos a la vida del odontoblasto, no se conoce muy bien, pero se piensa que podría ser igual a la vida del diente. Como célula terminal, ya no puede dividirse, la interrogante nace al ver nuevos odontoblastos, formando puentes dentinarios, esto se explica, que a partir de células indiferenciadas de la pulpa, probablemente de la zona celular, existan células que se diferencian en odontoblastos.

Los Fibroblastos, constituyen el mayor porcentaje de las células, dentro de la pulpa, están asociados a la producción de colágeno y se encuentran concentrados, principalmente, en la zona rica de células y zona central de la pulpa. Tienen abundante citoplasma y prolongaciones periféricas, con la edad, existe una reducción del número de células, con esto, se entiende la reducción de la capacidad regenerativa de la pulpa. Su función, es formar y mantener la matriz pulpar, su forma varía, según la actividad y edad, es así, como los fibroblastos de las pulpas jóvenes, sintetizan activamente matriz celular, con citoplasma desarrollado. Con la edad, estas células se achatan, adoptando una forma fusiforme, con núcleos cromatinicos densos. A estas células, se les adjudica el potencial, de diferenciarse en odontoblastos.

Las células indiferenciadas, son capaces de diferenciarse, en cualquier tipo celular. Dependiendo del estímulo, las células originarán odontoblastos.

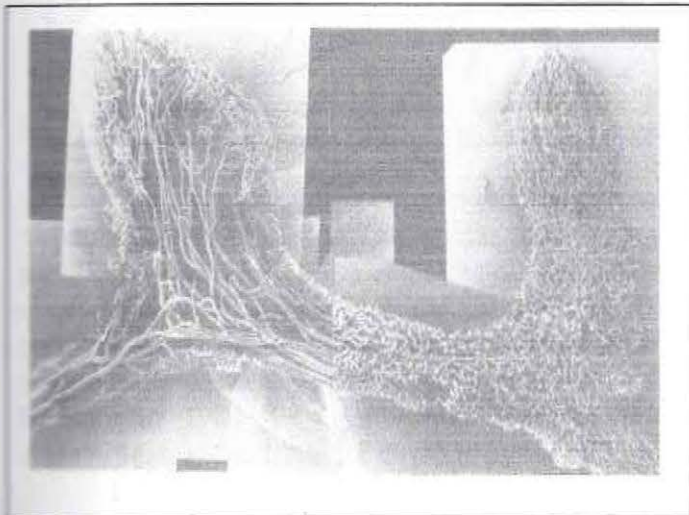
Dentro de las células defensivas, se encuentran los macrófagos, linfocitos, leucocitos polimorfos (PMN), células plasmáticas y mastocitos, que participan activamente, al reaccionar ante estímulos irritativos a la pulpa.

Las fibras presentes, como en cualquier tejido conjuntivo, son reticulares, colágenas tipo I y III, las cuales se encuentran distribuidas uniformemente en la pulpa, cabe señalar, que a diferencia de otros tejidos conjuntivos, la pulpa no posee fibras elásticas.

La sustancia fundamental, está compuesta por ácido hialurónico, sulfato-condroitina, glicoproteínas, carbohidratos y agua. La mayor parte de la pulpa, está formada por esta sustancia fundamental, de tipo coloidal, que ayuda en el transporte de nutrientes, oxígeno, células y metabolitos celulares.

2.2 Vascularización pulpar:

La vasculatura pulpar, está conformada por vasos aferentes, que ingresan al tejido pulpar, por el agujero apical y accesorios, una vez que, los vasos penetran a la pulpa, ocurre un aumento en su calibre y una reducción del espesor de la musculatura de la pared vascular, estas arteriolas provienen de la arteria dental, que es rama de la arteria alveolar inferior, posterior e infraorbitaria, formando, una trama capilar intrapulpar, que terminará en vénulas, que serán los vasos eferentes pulpares Takanashi (1982) (Fotografía 3).



Fotografía 3: Microvasculatura de la vascularización periférica de la zona coronaria. Takanashi 1982

Los vasos capilares, de la zona subodontoblástica, poseen un diámetro de 4 a 8 μm . Ten Cate (1986), describe que algunas ramas capilares terminales, llegan hasta la predentina. Además señala, que la pulpa, es dentro del terreno oral, la de mayor flujo sanguíneo por unidad de peso.

El autor Kim (1985), demostró que la distribución sanguínea, dentro de la pulpa es mayor, casi el doble, en la zona cameral, en comparación a la zona radicular. El control de la vascularización, está regulado eminentemente, por factores locales intrapulpares, donde, ante un estímulo de tipo químico o físico, las fibras nerviosas se estimulan y responden, generando una vasodilatación o vasoconstricción del músculo liso vascular.

En cuanto a los tejidos linfáticos, se conforman por una serie de canales, que rodean al endotelio, Bernick (1977), ha comprobado que tienen origen, cerca de la capa subodontoblástica

y salen de la pulpa y el periodonto, drenando finalmente a glándulas, que culminan su trayecto, llegando a la unión de la yugular interna con la subclavia. Además, en dientes con caries, los vasos linfáticos, conforman una vía de drenaje de los líquidos, para así, reducir la presión y resolver favorablemente, los procesos inflamatorios incipientes.

2.3. Inervación pulpar:

Los nervios penetran, al igual que los vasos sanguíneos, por la perforación apical y por accesorias. El curso que hacen dentro de la pulpa, es similar al de los vasos, se arborizan en la zona central de la pulpa, formando un plexo conocido como, el plexo de Raschkow (Fotografía 4).



Fotografía 4: Microfotografía del plexo de Raschkow, Bernick 1968.

Los nervios que penetran en la pulpa, son mielínicos y amielínicos, estos axones nerviosos, son aferentes sensoriales del trigémino y ramas simpáticas del ganglio cervical superior, estas últimas se relacionan con la pared de los vasos sanguíneos. Jahnsen (1985), observó, que la configuración del plexo, varía al aumentar la formación de dentina, es así como, en la zona celular, las fibras mielínicas comienzan a perder su vaina y al llegar a la zona acelular o subodontoblástica, se forma una tupida red de fibras nerviosas desnudas. Por otra parte, Ochi y Matsumoto (1988), observaron que las fibras nerviosas, se aproximan a las prolongaciones de los odontoblastos, en alrededor de 20 nm., sin existir uniones entre sí.

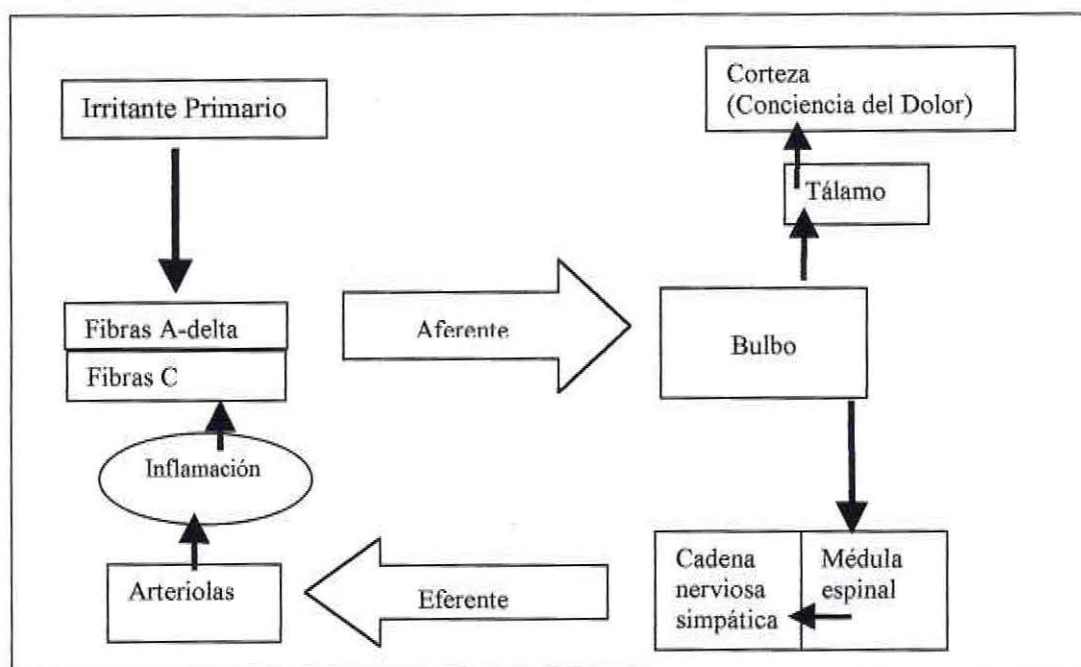
Las fibras sensitivas, provienen del ganglio trigémino, y, las fibras autónomas y simpáticas, lo hacen principalmente del ganglio cervical superior, donde las fibras autónomas están encargadas, de detectar el estímulo y conducirlo al Sistema Nervioso Central (SNC), y las simpáticas mantienen el equilibrio interno.

En la pulpa dental, existen dos tipos de células nerviosas. La primera, es una neurona aferente sensitiva (que es pseudopolar), con dos prolongaciones, una de carácter periférico o dendrita, ubicada en la periferia pulpar que posee receptores y otra, que llega hasta el SNC, donde hace sinapsis en el núcleo espinal del V par. La segunda célula nerviosa pulpar, corresponde a neuronas multipolares, preganglionares y postganglionares.

En el desarrollo del complejo dentino pulpar, las fibras nerviosas son las últimas en formarse (Avery y col. 1986), es decir, el tejido neural, es el último en penetrar al tejido pulpar en desarrollo, y sólo se distribuye en la periferia, cuando comienza la oclusión funcional.

El impulso nervioso, depende de los cambios de permeabilidad, de la membrana neuronal y de las bombas de Na K. En el esquema 1, se aprecia la secuencia en la transmisión del impulso nervioso.

Esquema 1: Vía aferente - eferente para los impulsos sensitivos.



2.4. Factores etiológicos de la Enfermedad Pulpar:

Los factores etiológicos, involucrados en las patologías pulpares, se pueden agrupar en cuatro categorías:

→ Factor Bacteriano:

Kakehashi et al (1965), demostraron en pulpas de ratas gnotobióticas y convencionales, la importancia de la presencia de microorganismos, ya que sólo en aquellos casos, con presencia de bacterias, existían abscesos y necrosis en su totalidad, en cambio, las pulpas expuestas de rata gnotobióticas, curaron con tejidos duros y blandos.

La respuesta pulpar a caries, es de tipo inflamatorio, ya que los tubulillos son permeables a las sustancias bacterianas biológicamente activas, como las enzimas, péptidos, bacterias, endotoxinas y proteínas del complemento, entre otros. La primera respuesta pulpar, es la esclerosis, donde la matriz y los tubulillos se calcifican. El objetivo de esta acción, es disminuir la permeabilidad, si la lesión cariosa es más severa, los odontoblastos y sus procesos, pueden ser destruidos con rapidez. Trowbridge (1977), describe cuatro zonas de dentina ante caries, destrucción, infección, desmineralización y esclerosis, generalmente, la caries se hace crónica y da tiempo a la pulpa, para reaccionar con una respuesta inmunitaria, compuesta por linfocitos,

plasmocitos y macrófagos. La lesión producida en los odontoblastos, libera enzimas y comienzan los cambios vasculares, se cree, que la respuesta crónica inicial, es del tipo hipersensibilidad, mediada por complejo inmune. Si la lesión remite, la pulpa tiene la capacidad de recuperarse, en cambio, cuando las bacterias penetran la predentina, los neutrófilos son atraídos al área, por quimiotaxis, éstos están encargados de la fagocitosis, pero en ciertos casos, provocan destrucción de tejido pulpar, eventualmente los PMN, producen supuración, que inicialmente corresponde a microabscesos, una vez ocurrida esta reacción pulpar, se le considera irreversible.

El doctor Björndal (1998), en un estudio sobre la reacción del complejo dentino pulpar, frente a lesiones cariosas, señaló que, en estados iniciales de desmineralización del esmalte, se produce una reacción en la capa subodontoblástica, en la que los fibroblastos, invaden la zona libre de células, ahora bien, cuando la lesión llega al límite amelo - dentinario, se observan signos de mineralización peritubular y aparecen fibras de colágeno en la predentina. Además de estas reacciones, se aprecia una reducción en el volumen celular, es decir, ocurre una disminución de la matriz citoplasmática, que se asocia con el comienzo de la formación de dentina reaccional.

→ Factor Iatrogénico:

Como resultado de los intentos del profesional, por corregir los estragos de las afecciones dentales, los procedimientos operatorios generan calor o desecación excesiva, además de las muchas sustancias químicas, que producen irritación pulpar. La pulpa, es capaz de reaccionar con una inflamación, siendo esta reversible o no. Según Stanley (1976), la respuesta pulpar depende de la cantidad de dentina remanente, que debería ser de un mínimo de 2 mm., entre el piso cavitario y el techo de la cámara pulpar. La pulpa, ante calor excesivo, por falta de enfriamiento, genera una necrosis por coagulación y formación de abscesos intrapulares, lo que lleva, a una respuesta inflamatoria aguda.

→ Factor Traumático:

La respuesta pulpar, depende directamente de la severidad del trauma; si un trauma es leve, puede producir efectos escasos en la pulpa, en cambio, traumas severos, pueden llegar a causar necrosis, pero no todo es tan rígido, ya que pulpas distintas, ante un mismo trauma, pueden responder con necrosis o calcificaciones. Generalmente, ante un trauma, ocurre una lesión vascular, donde la irrigación apical se ve interrumpida y lleva a inflamación y posible destrucción celular, en estos casos, no existe respuesta a los test de sensibilidad, producto de una reacción, de tipo reparativa fibrosa de la pulpa.

→ Factores Idiopáticos:

Son alteraciones, sin origen conocido, generalmente asintomáticos, se descubren las patologías o alteraciones, como hallazgo radiográfico. Histológicamente, existe un gran número de macrófagos y células gigantes multinucleadas. En algunos casos, se asocian con traumatismos. Un claro ejemplo de factor idiopático, lo constituyen las reabsorciones internas.

3.0 REACCIÓN INFLAMATORIA:

La inflamación, es un proceso reaccional, complejo e inespecífico, que se caracteriza por una serie de modificaciones locales y coordinadas, donde participan los vasos sanguíneos, el tejido nervioso y el tejido conectivo, entre otros, en la que su organización final, es para favorecer a la reparación, que puede ser, por medio de la regeneración o por cicatrización.

Toda lesión, sobre los tejidos dentinarios, sea ésta de tipo leve o moderada, lleva a una respuesta reaccional defensiva, por parte del tejido pulpar, de tipo inflamatorio. Inicialmente, ocurre un foco inflamatorio local, disminuyendo la reactividad vascular, aparece la vasodilatación, que aumenta la permeabilidad, aumentando consecuentemente la presión, lo que lleva al éstasis sanguíneo, este proceso comienza a extenderse progresivamente. Por su parte, los odontoblastos, reaccionan con esclerosis tubular y formación de dentina reparativa. Si el estímulo continua al resto de la pulpa, el aumento de la presión venular, llevará a un aumento en la filtración, desde los capilares a los tejidos. Como ya se dijo, la pulpa carece de la posibilidad de expansión, lo que resulta, en la estrangulación de los vasos pulpares apicales, posteriormente isquemia y necrosis, generando así, un daño de tipo irreversible en el tejido pulpar (Esquema 2).

Kim y col. (1984), señalan que la pulpa, posee una gran capacidad de recuperación, es decir, este tejido conjuntivo, tiene varios medios de recuperarse de la inflamación, pero el principal está constituido por las múltiples anastomosis, que permiten un restablecimiento de la osmolaridad, con la subsecuente disminución de la presión. Pero todo proceso reaccional, será acumulado por este tejido, siendo cada vez más débil, su capacidad de defensa, hasta que colapsa por las muchas noxas y no puede compensar tal estímulo.

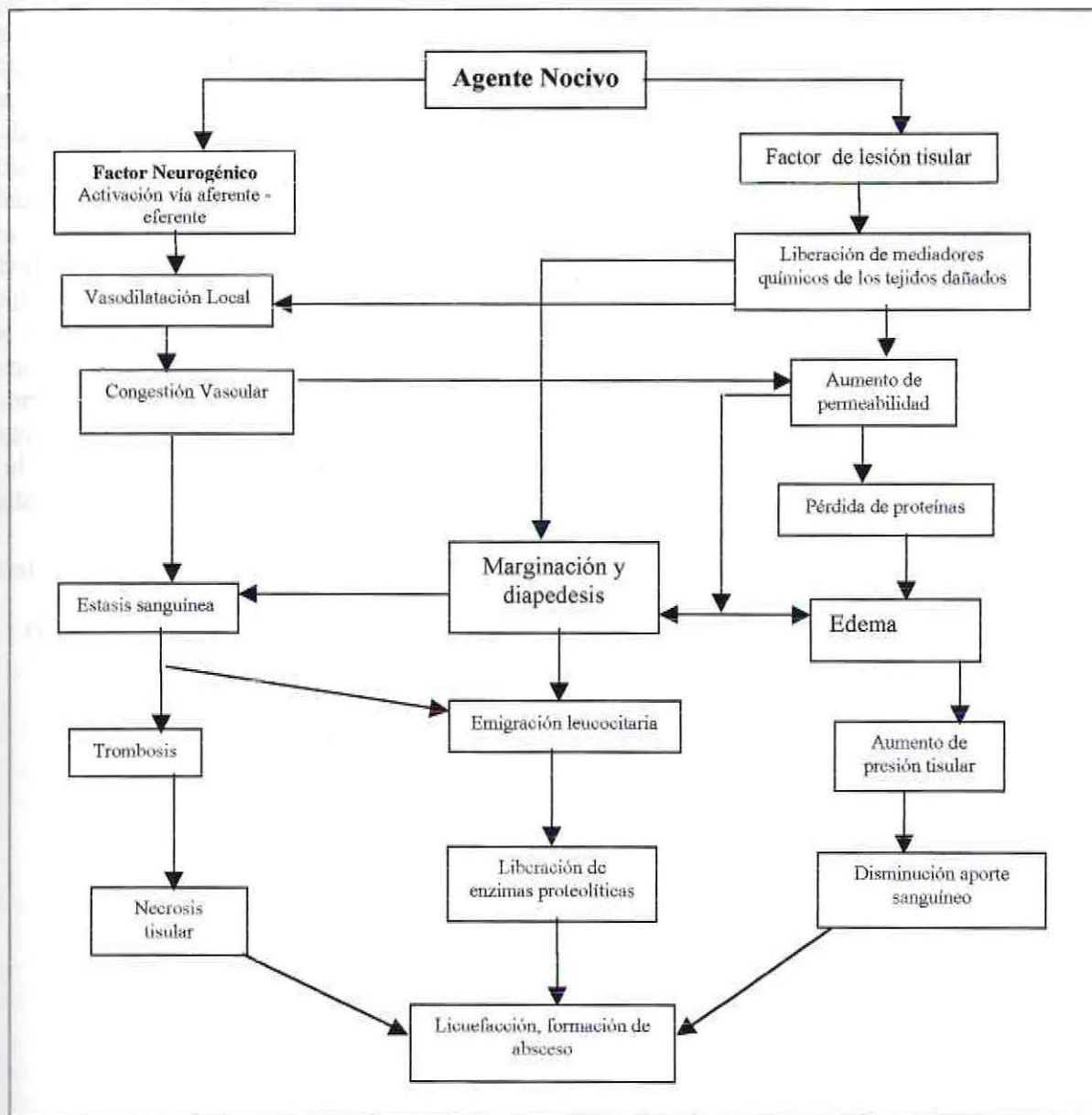
Durante el proceso de inflamación, como un proceso patológico básico, que involucra a la pulpa y a los tejidos periapicales, la inflamación, es una compleja reacción vascular, linfática y de los tejidos locales, de un organismo ante estímulos irritantes. Se debe diferenciar con la infección, en la cual, la reacción es ante un irritante vital, esta distinción es importante, para aclarar que un paciente, puede tener una inflamación, sin necesidad de tener infección.

Existen aspectos del proceso inflamatorio, que debemos considerar, éstos son:

1. La naturaleza de la respuesta inflamatoria:

Con el proceso inflamatorio, los tejidos pretenden actuar sobre el agente causal de dicha noxa. Dentro de los objetivos de la inflamación, encontramos, detener al agente causal, neutralizarlo por medio de dilución y/o contención y preparar el medio para la reparación. Cabe mencionar, que la inflamación y la reparación, son procesos fuertemente relacionados entre sí, donde, la primera fase de la inflamación (fase aguda o exudativa), representa una respuesta inmediata, ante cualquier tipo de irritación, la cual pretende la defensa y neutralización de la noxa, por lo que existe gran cantidad de exudado líquido, para diluir al agente nocivo y una marcada presencia de PMN. La segunda fase (crónica o proliferativa), cuya aparición, depende exclusivamente de la presencia de la fase aguda, representa un primer paso, por parte de los tejidos conjuntivos, para la neoformación celular, formando un tejido de granulación, que tiene por función, la reparación del tejido dañado.

Esquema 2: Mecanismos de respuesta inflamatoria (Weine 1997)



Estas dos fases del proceso inflamatorio, pueden coexistir en el tejido pulpar, estando la fase proliferativa, en la periferia de la otra fase.

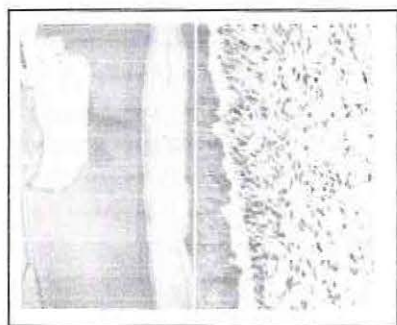
2. Respuesta de los odontoblastos:

Ante la noxa, comienza un aumento en la permeabilidad de los tubulillos dentinarios, y de esta forma los productos metabólicos y causantes de irritación, tienen el acceso al tejido pulpar. Secundariamente, aparece una alteración en la membrana virtual, formada por los complejos de unión, de esta manera, comienzan los procesos de desintegración celular.

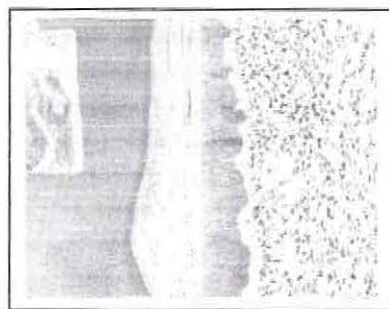
Posteriormente, la empalizada de odontoblastos, sufre alteraciones en su distribución y organización, ocurre un desplazamiento o migración, de núcleos celulares de los odontoblastos, por efecto de la pérdida de fluido tisular y la aspiración de los mismos, hacia el interior de los tubulillos. Si la noxa persiste, comienza una lesión irreversible de los odontoblastos, éstos, a su vez, reaccionan con la liberación de sustancias químicas, como enzimas, que llevan a la autólisis de las células, que afectan los odontoblastos adyacentes y el conjuntivo subyacente. De esta forma, comienzan los procesos inflamatorios en la zona de la empalizada, donde los capilares se dilatan y ocurre el estancamiento sanguíneo. Puede suceder, que la falta de oxigenación de alguna área pulpar, también desencadene otros focos de autólisis. Finalmente, en la capa subodontoblástica, aparece infiltración leucocitaria, vasodilatación y edema. La acumulación resultante, sumado a la excesiva pérdida de líquido plasmático, provoca una hemoconcentración, que lleva a una interrupción del flujo sanguíneo y a una éstasis o estancamiento, los agentes quimiotácticos liberados, promueven la movilización de los leucocitos a las áreas lesionadas. La reversibilidad de la inflamación, dependerá, como se planteó anteriormente, de la presencia de los agentes irritantes, y de la capacidad de respuesta del tejido pulpar (Fotografías 5a, 5b,5c). Khayat et al (1988), plantean, que en aquellas zonas pulpares, con inflamación limitada, se forma un tejido fibroso circundante.

Finalmente, si la inflamación persiste, ocurre otra similar en la zona central, transformándose, según Van Hassell (1971), en un estado irreversible.

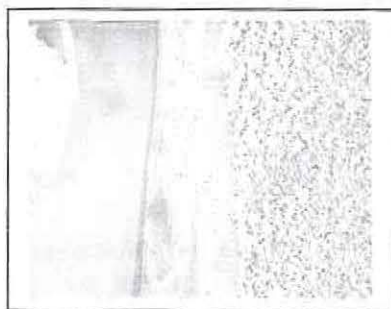
Fotografía 5: A: Ligerá reacción pulpar. B: Reacción pulpar moderada. C: Reacción pulpar intensa. Khayat 1988



A



B



C

3. Factores primarios, para desencadenar la respuesta inflamatoria:

La respuesta neurológica y el factor de necrosis tisular, son los factores principales en la responsabilidad de la inflamación pulpar, ya que éstos, modulan las respuestas humorales y vasculares. El factor nervioso, participa en la activación de respuestas neurológicas, por los mediadores o irritantes químicos, donde éstos pueden generar:

- Una percepción dolorosa inmediata y pasajera, por la estimulación de fibras nerviosas A-delta dolorosas;
- Una vasodilatación persistente, que induce a un aumento de la permeabilidad, salida de plasma y edema, además de la infiltración leucocitaria, todo esto, nos indica el comienzo de la primera fase de la inflamación;
- Aumento de la presión intrapulpar, por la hiperemia y el exudado tisular;
- Respuesta dolorosa espontánea, por la estimulación de las fibras nerviosas tipo C, de la zona afectada; en la zona, se encuentra restos necróticos, que actúan como irritante y perpetúan el dolor.

4. Tipos de inflamación:

La inflamación, se podría clasificar, según el tipo de exudado presente, el cual puede ser seroso, fibrinoso, purulento, sanguinolento, etc. También se puede dividir, según la presencia o ausencia de dolor, duración y gravedad, siendo estas últimas, de tipo aguda y crónica.

La de tipo aguda, se puede comprender por el predominio de características exudativas, donde el irritante primario, exagera la respuesta exudativa, con el fin de neutralizar al irritante. Cabe mencionar, que la ausencia de dolor, no implica la inexistencia de una respuesta inflamatoria aguda, sólo indica, que la estimulación no alcanza al umbral de excitabilidad, de las fibras dolorosas; en el cuadro agudo, las células de mayor presencia, son los PMN y neutrófilos.

En la inflamación de tipo crónico o proliferativa, hay gran actividad celular, de neoformación de vasos sanguíneos, fibras nerviosas y gran cantidad de colágeno. Todo esto, en conjunto, constituye el tejido de granulación y se puede comprender el término de crónico, si se entiende, como aquella presión que no alcanza el umbral doloroso, y los productos de exudado, pueden ser drenados, por las vías tradicionales, para aliviar la presión intrapulpar. En esta etapa, las células de mayor presencia son los macrófagos, células plasmáticas y linfocitos, además de un número limitado de PMN; de esta forma, el tejido de granulación, participará activamente, en los procesos de reparación. Cabe señalar, que nunca se podrá alcanzar la completa recuperación, si hay presencia de agentes irritantes.

5. Consideraciones inmunológicas:

Los procesos inmunológicos, se inician en la primera fase de la inflamación (exudativa), donde los productos microbianos y en general los irritantes, desencadenan una serie de reacciones, es así, como los PMN, son los primeros en llegar al foco inflamatorio, actuando en la detención del avance de la noxa al tejido pulpar. En caso que la noxa aun esté presente, acuden los macrófagos. La respuesta inmunitaria, está encargada de detener, destruir y eliminar las sustancias extrañas, que irritan el complejo pulpar por reacciones enzimáticas y no enzimáticas. Para que exista una reacción inmunitaria, es necesario que halla una interacción, entre las células

presentadoras de antígenos, el antígeno y las células del sistema linfoide. Esta presentación, puede ocurrir en el sitio de respuesta, pero la mayoría de las veces, ocurre en los tejidos linfoides, como son, el bazo, timo y ganglios. Los linfocitos b, ante el estímulo de las células presentadoras, producen anticuerpos, que serán los mediadores de la respuesta humoral. Dentro de los anticuerpos, podemos señalar las inmunoglobulinas, la primera en ser secretada, es la Ig M o macroglobulina, posteriormente, las células plasmáticas comienzan a producir las Ig G, ambas moléculas, se pueden unir a los macrófagos, actuando como opsoninas, para el proceso de reconocimiento del antígeno. Los linfocitos T, pasan por el timo y quedan sensibilizados a determinada estimulación, dentro de los linfocitos, encontramos subgrupos, como son los supresores (Ts), citotóxicos (Tc), los auxiliares (Th) y finalmente, otro grupo Td, los cuales están encargados, de producir linfoquinas, y de activar a los macrófagos.

Haciendo un recuento de las funciones de determinadas células T, se puede decir, que las Th y las Ts, participan en la modulación del sistema inmune, requieren de la interacción de las membranas y las células presentadoras de antígenos, para reconocer al antígeno determinado. Las células Tc, al igual que los natural killer (NK), no están sensibilizados y lisan al blanco, sin participación del antígeno. Finalmente, los Td, actúan en la producción de linfoquinas, que reconocen el antígeno libre y se sensibilizan. Estas linfoquinas, actúan de diversas formas, como por ejemplo, sobre los macrófagos, como un factor de activación (FAM); como un factor inhibidor de la migración (FIM), favoreciendo la permanencia de las células, en la zona de respuesta; como factor activador de osteoclastos (FAO); o también, como factor quimiotáctico eosinófilo de anafilaxis (FQEA), que suprime y/o modula la inflamación, ya que, atrae a los eosinófilos a la zona de respuesta. Los eosinófilos, participan activamente, en la destrucción de algunas sustancias químicas, como las histaminas y serotonina.

En la respuesta inflamatoria e inmunitaria (Esquema 3), participan activamente, una serie de mediadores químicos, dentro de los cuales, los de mayor importancia, son las cininas, histaminas, complemento y los derivados del ácido araquidónico, entre ellas, las más importantes, son las prostaglandinas.

Farnoush (1984), demostró, la presencia de mastocitos en la pulpa inflamada y sin inflamar, en donde, en estados inflamatorios, éstos aparecen desgranulados, el papel de los mastocitos, es la liberación de histaminas y enzimas proteolíticas, siendo éstas, muy importantes para la reacción inmediata de vasodilatación.

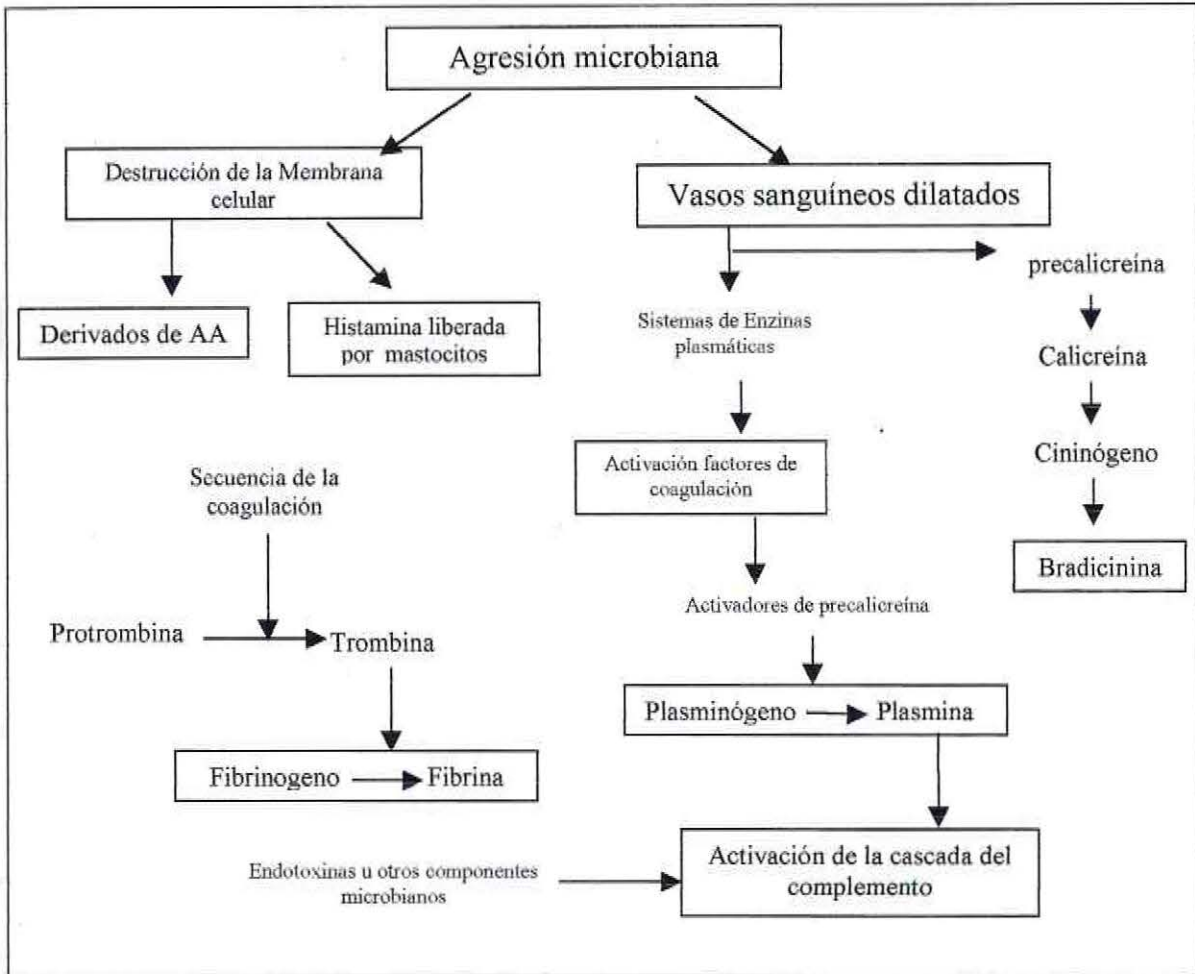
El complemento, está conformado, por una serie de proteínas séricas, que se desencadenan como una cascada, sin mediación enzimática, como consecuencia de bacterias, subproductos bacterianos o por simple activación de IgG o IgM, unidas a antígeno. El complemento en estado activo, es capaz de lisar los antígenos celulares y las células adyacentes, además, es capaz de inducir la liberación de productos de degradación, que activan otros procesos de la inflamación.

Las cininas, son polipéptidos activos, donde sus mayores representantes son, las bradicininas y las lisilbradicinina, que participan atrayendo a los leucocitos, provocando vasodilatación, contracción del músculo liso, y elevando los niveles de dolor, además, alteran la permeabilidad vascular, potenciando la reacción de inflamación.

Derivados del ácido araquidónico (AA), participan en la activación, en la inflamación y en los mecanismos homeostáticos del organismo. El AA es liberado, por los lípidos de la membrana celular, por acción enzimática de la ciclooxigenasa y la lipooxigenasa en los tejidos dañados. Ante determinado estímulo, son capaces de dar origen a las prostaglandinas, tromboxanos y leucotrienos, en donde, las prostaglandinas participan potenciando el dolor,

edema, vasodilatación, quimiotaxis y agregación plaquetaria. Cohen y col. (1995), detectaron niveles considerables de PGE₂ y PGF₂, en la pulpa humana dolorosa. Por su parte, Ogutebi y col. (1989), señalaron la importancia que tienen las prostaglandinas en la reabsorción ósea.

Esquema 3: Principales mediadores químicos liberados durante procesos inflamatorios.

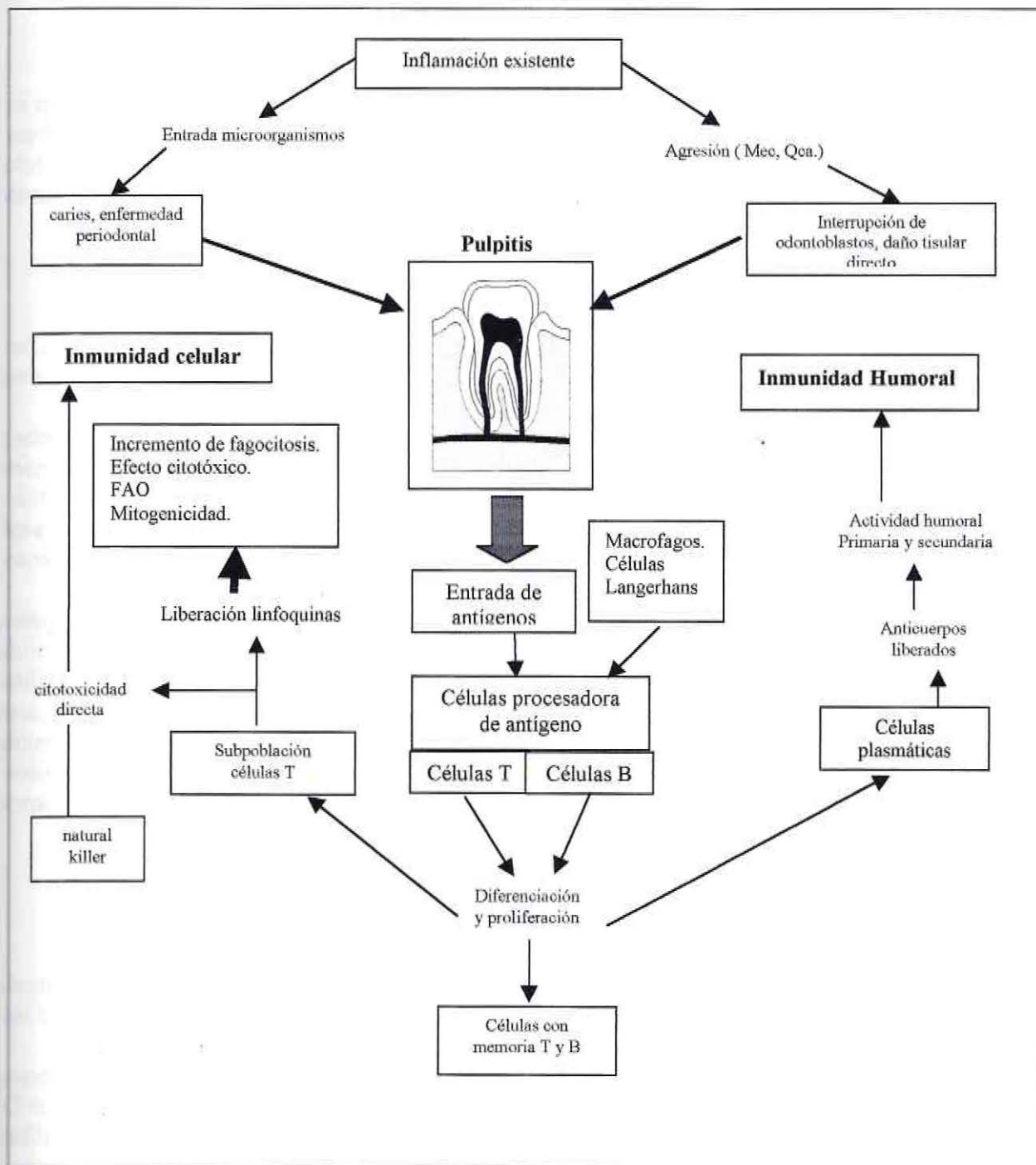


El sistema inmune, con sus mecanismos de respuesta, no asegura la desaparición de la inflamación, sólo asegura, el inicio de los procesos de protección y potencia las respuestas agudas de la inflamación. A través de los años, numerosos autores, entre ellos, Morton (1977), Farber (1975), Stern y col. (1982), Cyberman et al (1984), han comprobado la presencia de un sinnúmero de representantes, de respuestas inmunitarias, en los cuadros de inflamación pulpar y periapical.

La respuesta humoral, potencia la respuesta inflamatoria (Esquema 4), donde anticuerpos se unen, aglutinan y precipitan, y, posteriormente, los fagocitos los captan y destruyen. Las Ig G y M, ayudan a los fagocitos, por medio de la opsonización, a la vez, permiten la liberación de estos compuestos activos, estimulan la llegada de más fagocitos al sitio de acción y de esta manera, se perpetua el proceso inflamatorio.

Por otra parte, la respuesta celular, también potencia la inflamación, aquí las células Th o auxiliares, colaboran con los linfocitos B, para elevar los niveles de anticuerpos.

Esquema 4: Potenciación de la inflamación y respuesta inmunitaria



4.0 CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES PULPARES:

4.1 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE WALTON:

En cuanto a una clasificación, para dividir los distintos cuadros clínicos, es complicado, ya que, los parámetros clínicos, como el dolor, son de naturaleza subjetiva e individual, según el sujeto, pero, para efectos más didácticos, se decidió realizar una división simple, basada en la clasificación Clínica de Walton (1991), donde señala, diagnósticos de la patología pulpar, divididos en:

→ Pulpitis reversible

Estímulos leves y de corta duración, en donde transitoriamente, puede ocurrir una infiltración de irritantes, a través de los tubulillos permeables expuestos, son capaces de provocar una pulpitis reversible, por lo general, este cuadro clínico, no se acompaña de síntomas agudos.

Dentro de este grupo, podemos incluir, aquellos dientes que se encuentran con restauraciones, sin sintomatologías, pero, que ya han recibido algún tipo de noxa. Cabe mencionar, aquellos dientes que están con periodontitis avanzadas, donde se ha perdido gran cantidad de hueso y además presentan movilidad, dientes que han sido sometidos a traumatismos leves, por un largo tiempo, o traumas agudos, donde la capacidad de reacción de este diente, es capaz de sobrellevar la lesión.

Clínicamente, el examen visual y exploratorio, se puede apoyar en exámenes complementarios, como las pruebas térmicas, donde, ante el calor o frío, el diente responderá con dolor o incomodidad, que desaparecerá al momento de retirar el estímulo. Ahora bien, si se utiliza un vitalómetro, lo más probable, es que esta pulpa, responda antes que un diente sano, ya que, se encuentra en un estado supuesto de inflamación, por lo que su umbral, es más bajo para determinados estímulos. Además, estos cuadros clínicos, tienden a no ser afectados por la posición corporal y no tienen manifestaciones nocturnas, pero si se presentan, ceden inmediatamente a la administración de algún analgésico.

→ Pulpitis irreversible

Estímulos nocivos continuos, y que superan la capacidad de adaptación del complejo dentino- pulpar, como la infiltración o la falta de sellado de los tubulillos, pueden llevar a agravar los cuadros.

Dentro de este grupo, podemos incluir, dientes que presenten sintomatología dolorosa espontánea o con historias de este tipo de dolor, que persista por un período de tiempo. Clínicamente, se verá un diente con restauraciones infiltradas, o con fracturas complicadas e infiltradas, con caries activas profundas, dientes, que además, presenten molestias a la percusión, que no está relacionada con una afección periapical, más bien, con un estado inflamatorio interno, donde el movimiento, provocado por la percusión, estimula las fibras nerviosas generando dolor. Generalmente, estos cuadros de irreversibilidad, se asocian a la presencia de algún foco de necrosis intrapulpar, manifestándose, como un dolor agudo.

Utilizando exámenes complementarios, podemos señalar, que al test térmico, el dolor o la molestia continúa, aun cuando, se ha retirado el estímulo. Al usar el vitalómetro, al igual que en un estado de reversibilidad, encontraremos una respuesta anticipada (alterada), indicando un estado inflamatorio. Además, se puede acotar, que estos cuadros clínicos, se presentan preferentemente de noche, se ven afectados por la posición corporal del individuo y difícilmente ceden a analgésicos.

→ Necrosis

La pulpa está asintomática, por que toda su capacidad reaccional, fue superada y cedió ante el irritante. En este cuadro clínico, la pulpa no responde a los estímulos, y en algunos casos, se puede observar manifestaciones periapicales.

Dentro de este grupo, se pueden incluir, aquellos dientes que están como restos radiculares, dientes con grandes lesiones cariosas, que presentan un dolor muy agudo a la percusión, debido al paso de los irritantes, al tejido periapical, generalmente, se puede apreciar un diente que radiográficamente, posee una lesión periapical. El paciente relata un dolor sordo, irradiado, mal localizado y en ocasiones espontáneo. Cabe señalar, que existen dientes con grandes restauraciones, que pueden estar dando sintomatología, debido a una caries recidivante o una residual, que en el tiempo, podría comprometer la vitalidad de la pulpa y llevarla a un estado necrótico.

Estos cuadros clínicos, comúnmente, no responden a las pruebas de vitalidad térmicas, ni eléctricas, responden positivamente a las pruebas de percusión, y en estados más avanzados, podemos palpar fondo de vestíbulo doloroso y/o abultado y eritematoso.

A continuación, se presenta un cuadro resumen, con las características clínicas más comunes, para los casos anteriormente revisados:

Cuadro 1: Resumen de signos y síntomas clínicos, en cuadros de Pulpopatías, Walton (1991).

	<u>Ptis .Rever.</u>	<u>Ptis . Irrev</u>	<u>Necro</u>
Dolor	Provocado	Espontáneo	(-)
Test Térmico	(+) momentáneo	(+) perdura	(-)
Test eléctrico	Alterado	Alterado	(-)
Percusión	(-)	(-) o (+)	(++)
Posición corporal	No relación	Si relación	No relación
Dolor Nocturno	(-)	(+)	(-)
Cede a los analgésicos	Si	No	Si

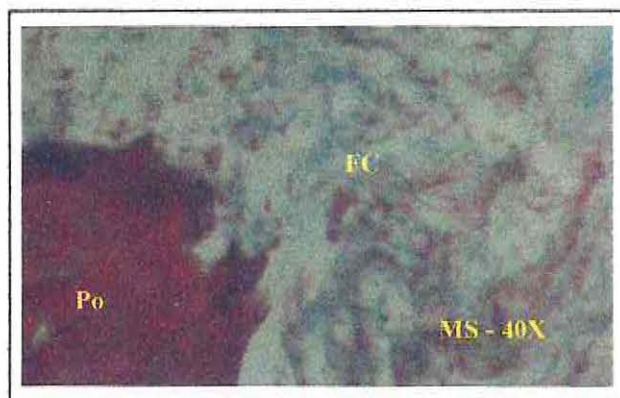
4.2 CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE SELTZER Y BENDER:

La clasificación histológica de Seltzer y Bender (1987), plantea una división del diagnóstico de tipo histopatológica, en los siguientes:

4.2.1 DIAGNÓSTICOS REVERSIBLES

→ Pulpa atrófica :

Se caracteriza, por ser más pequeña de lo normal, debido a que se encoge su volumen interno. Esto ocurre, por que hay mayor cantidad de dentina reparativa, incluso en casos extremos, todo el volumen cameral, es ocupado por dentina reparativa, quedando sólo tejido pulpar radicular, al parecer, disminuyendo también, el número de células, pero aumentando la cantidad de fibras colágenas y los vasos sanguíneos, que se aprecian más grandes y anchos. Los odontoblastos, aparecen aplanados y cuboidales, como si hubiesen sufrido atrofia, por agotamiento de la exagerada producción de dentina reparativa (Fotografía 6, de los autores).



Fotografía 6: Pulpa atrófica, se observa reemplazo de células pulpares, por fibras colágenas.
Po: Pulpolito; FC: Fibras colágenas.
Tinción Tricrómico de Masson, con aumento 40X.
Martín y Olivares 1999

→ Pulpa transicional :

En estas pulpas, se aprecian células inflamatorias, pero en bajo porcentaje; esta etapa histológica, puede apreciarse en caries profundas de avance lento, donde se encuentran células inflamatorias, como los linfocitos o macrófagos, dispuestos en relación a los tubulillos dentinarios de la zona afectada. Los vasos sanguíneos, en relación a ésta área, se encuentran dilatados, indicándonos estados de hiperemia. Esta situación, también puede verse en estados patológicos, donde se requiera, gran producción de dentina reparativa, como en la abrasión y atrición.

→ Pulpitis aguda :

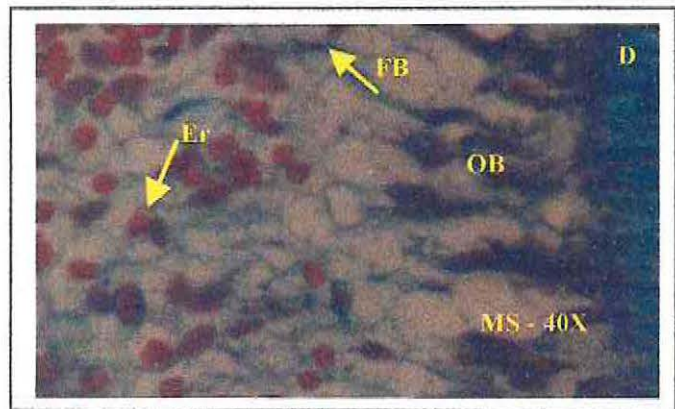
Es un estado que se presenta, generalmente, en respuesta a algún tratamiento operatorio o exposiciones. Por lo general, después de un procedimiento operatorio, ocurre una inflamación

aguda, en relación al tejido pulpar subyacente a los tubulillos dentinarios, afectados con las maniobras operatorias. Otro ejemplo, que podemos referir, es posterior al procedimiento de pulpotomía cameral, donde, el remanente radicular, sufre una inflamación aguda. Histológicamente, este cuadro agudo, rara vez causa dolor, y se aprecian cambios en los odontoblastos, existe edema y vasodilatación (Fotografía 7, de los autores), se encuentran células inflamatorias agudas, principalmente polimorfonucleares. Podemos apreciar el efecto de este estado inflamatorio agudo, en la producción de dentina, por parte de los odontoblastos, donde ésta, se encuentra alterada en su matriz y mineralización. De ordinario, la inflamación aguda es de corta duración y puede desaparecer o tornarse a proceso inflamatorio crónico.

Fotografía 7:

Se observa dentina, y odontoblastos conservados. Nótese la presencia de eritrocitos, fuera de los vasos sanguíneos, lo que corresponde, a pulpitis aguda de tipo hemorrágica.

D: dentina; OB: odontoblastos;
FB: Fibroblastos; Er: eritrocitos
Tinción Tricrómico de Masson
con aumento de 40X.
Martín y Olivares 1999



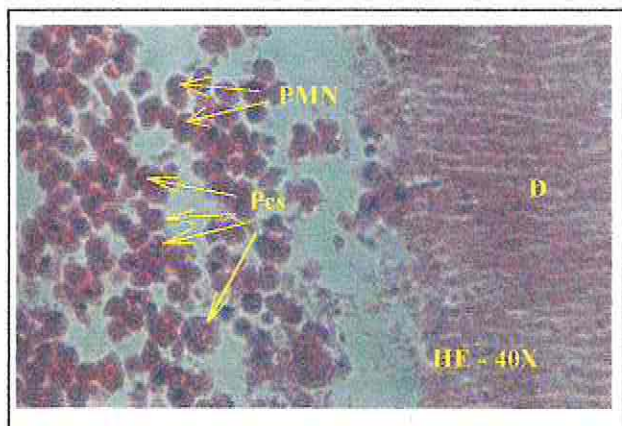
→ **Pulpitis Crónica Parcial sin necrosis.**

La pulpa llega a este estado, en forma gradual y expansiva, cabe señalar, que este cuadro, se puede manifestar en forma posterior a maniobras operatorias, que generan, en una primera instancia, un cuadro agudo, y al pasar el tiempo, éste puede remitir o transformarse en crónico. La inflamación parcial sin necrosis, se caracteriza, por que las pulpas presentan células y tejido inflamatorio, es decir, existe tejido granulomatoso, gran cantidad de nuevos capilares sanguíneos, un número aumentado de fibroblastos y en la mayoría de los casos, se aprecia un paquete de fibras colágenas, rodeando al foco inflamatorio. Las células inflamatorias, pueden encontrarse dispersas, en todo el tejido pulpar, dentro de ellas, están los macrofagos. A pesar de estas respuestas histológicas, la pulpa aún conserva su capacidad adaptativa y defensiva ante la noxa.

4.2.2. DIAGNOSTICOS IRREVERSIBLES:

→ Pulpitis Crónica Parcial con Necrosis y Pulpitis Crónica Total.

Es posible, que en algunos casos, en que la noxa acumulada, sobrepasa la capacidad de adaptación del tejido pulpar, ésta ceda y aparezcan focos de necrosis por coagulación o licuefacción. En esta situación, generalmente, el paciente relata episodios de dolor. En cuanto a la inflamación crónica de tipo total, se caracteriza por una inflamación del tejido pulpar, cameral y radicular, en la mayoría de estos casos, la inflamación suele diseminarse hacia el tejido periodontal. En este cuadro, también pueden apreciarse focos de necrosis, con la subsecuente manifestación clínica de dolor (Fotografía 8, de los autores).



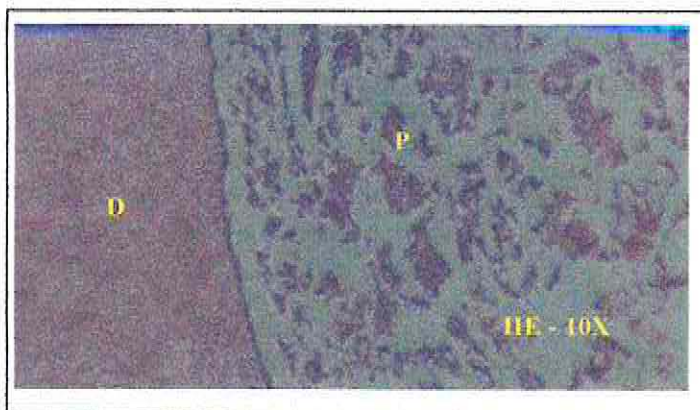
Fotografía 8: Se observa la ausencia de organización odontoblástica, y la presencia de un extenso infiltrado celular.

D: dentina; PMN: polimorfonucleares;
Pcs: Píocitos.
Tinción Hematoxilina Eosina, con aumento de 40X
Martín y Olivares 1999

→ Pulpa necrótica

En este cuadro histológico, las pulpas se han desnaturalizado por coagulación o licuefacción, pero existe una diferencia histológica entre ambas; en la necrosis por coagulación, el protoplasma celular se puede fijar y generalmente, se presenta opaco, pero se pierde el detalle de la estructura intracelular. En cambio, en la necrosis por licuefacción, desaparece el contorno celular y en la zona periférica al foco de licuefacción, existe gran número de leucocitos polimorfos muertos (Fotografía 9, de los autores).

Fotografía 9: Se observan proteínas floculadas, no existen células, por lo tanto corresponde a necrosis por licuefacción
D: Dentina; P: Pulpa
Tinción Hematoxilina Eosina con aumento de 10X
Martín y Olivares 1999.



5.0 PRUEBAS PARA DIAGNÓSTICO

Muchos autores han demostrado, a través de los años, la falta de asociación entre un diagnóstico clínico y uno histopatológico, entre ellos, podemos nombrar a Mitchell y Tarplee (1960), Seltzer y col. (1963), Baume (1970), Dummer et al (1980), todos ellos, señalaron que sólo mediante el diagnóstico clínico, se puede obtener una aproximación a un supuesto estado pulpar y para comprobar el diagnóstico, sería necesaria la extracción del diente, o en su defecto del tejido pulpar, pero como consecuencia de la distorsión, torsión y desgarro tisular, que ocurre durante la extirpación pulpar, es que se duda de la veracidad en los estudios histopatológicos realizados.

Cuando se habla del diagnóstico clínico, éste comprende una serie de registros, entre los cuales están, la historia médica y dental, la utilización de métodos complementarios del diagnóstico, como son las Rx, pruebas de vitalidad eléctrica, pruebas térmicas, etc..

En todo protocolo de examen, se debe considerar un examen clínico, que debe consignar preferentemente, los padecimientos generales del paciente, fármacos que consuma en ese momento, sean éstos periódicos o temporales y hábitos adicionales. En el examen dental, se consigna el motivo de la consulta, antecedentes relacionados al padecimiento consultado, análisis de las historias de dolor, su intensidad, si responde a estímulos y cómo lo hace, y, verificar la presencia de signos clínicos, en el terreno oral.

Las pruebas complementarias, ayudan al clínico, a formarse una idea del estado pulpar y a emitir un diagnóstico empírico del paciente.

5.1. Síntomas subjetivos, en relación al estado pulpar.

Frecuencia del dolor:

A mayor dolor, se supone un estado de mayor gravedad histológica, es así como, a cuadros más avanzados de inflamación, la frecuencia de dolor se exagera, pero, llega un punto en que la frecuencia disminuye en el 50 % de los casos, nos referimos al cuadro de necrosis pulpar, esta disminución del cuadro doloroso, se debe a la formación de una vía de drenaje de material purulento, produciéndose una disminución de la presión pulpar. Además, se origina la muerte de fibras nerviosas, por lo que, ya no existe transmisión del impulso nervioso.

Antecedentes de dolor:

Generalmente, la presencia de dolor espontáneo, es indicativo de patología pulpar destructiva, indicando así, la presencia de focos de necrosis en el tejido pulpar. Con este antecedente, se entiende un estado de irreversibilidad pulpar.

Intensidad y duración del dolor:

El dolor, se presenta comúnmente, como respuesta a la lesión tisular, pero cabe recordar, el componente subjetivo y psicológico del dolor, que puede ser causa de confusión en el

diagnóstico. Es justamente en estos casos, donde la intensidad del dolor, no se relaciona con la magnitud de destrucción tisular. En la mayoría de las veces, donde existe un cuadro de Pulpitis Crónica Parcial, el dolor se presenta de forma no intensa y de corta duración. Si el dolor es intenso y de larga duración, se asocia más con cuadros de Pulpitis con focos de necrosis; en cambio, en los casos de Pulpitis crónica total, disminuye la intensidad del dolor (Van Hassell 1973).

Características del dolor:

Seltzer y Bender (1984), no pudieron encontrar una asociación entre el dolor específico y un cuadro histopatológico, por lo tanto, no hay signo patognomónico de los distintos estados pulpares asociados al dolor, lo que sí se puede distinguir, es la diferencia en el origen del dolor, siendo éste dentinario o pulpar. El dolor de origen dentinario, se origina por la estimulación ante cambios de presión hidrostática, de los procesos que están dentro de los tubulillos, activándose así las fibras AD (rápidas), provocando un dolor rápido, lancinante y punzante. En cambio, el dolor de origen pulpar, es profundo, sordo y ocurre principalmente por aumento de la presión intrapulpar, de esta forma, se activan las fibras AD y las C, donde estas últimas, se relacionan mayormente, con el estímulo eléctrico y los inicios de la respuesta inflamatoria pulpar.

Espontaneidad del dolor:

Nos indica una mayor extensión del proceso inflamatorio intrapulpar, asumiendo además, la presencia de focos de daño tisular.

Dolor posterior al estímulo:

En el caso, que el estímulo sea la percusión, y el resultado positivo, indica una inflamación crónica, que se está extendiendo más allá del tejido pulpar, y los irritantes, comienzan a estimular las fibras periodontales periapicales. Ahora bien, si el estímulo, es de tipo térmico, se puede acotar que comúnmente, el dolor aumenta. Si el dolor permanece, posterior al retiro de la fuente estimulante de temperatura, indica un estado pulpar inflamatorio, con características de irreversibilidad.

Si presenta un dolor posterior a algún procedimiento operatorio y restaurativo, generalmente, éste se asocia a un aumento de presión intrapulpar, momentánea por la irritación local, que genera el procedimiento clínico efectuado.

5.2. Hallazgos objetivos, correlación entre pruebas clínicas y el diagnóstico histopatológico.

5.2.1. Pruebas de vitalidad eléctricas:

Se utiliza un aparato llamado vitalómetro, que trabaja emitiendo descargas eléctricas al tejido pulpar, a través del tejido dentario duro, ordinariamente, se usa un diente homólogo, que se supone sano, como control. Según los estudios de Cooley y Robison (1980), la presencia o ausencia de dolor, no tienen relación con el estado pulpar, ya que en su trabajo demostraron, que,

incluso las pulpas necróticas, en algunos casos, podían responder con dolor a las pruebas con el vitalómetro.

5.2.2. Pruebas térmicas:

5.2.2.1. Frío:

Los métodos más utilizados son el hielo seco, el bióxido de carbono, que otorgan respuestas confiables. Ehrmann (1977), señala la ineficacia de esta prueba en pulpas que presenten calcificaciones o mucha dentina reparativa, como las pulpas de dientes viejos.

El hielo de bióxido de carbono, posee una temperatura de -78°C y al ser aplicado sobre el tejido dentario duro, el tejido pulpar disminuye su temperatura a $15,6^{\circ}\text{C}$. Esta prueba nos limita a una temperatura estándar, y poco variable. Augsburg y Peters (1981), en su investigación comprobaron, que la falta de respuesta a esta prueba, era indicativo de una pulpa no vital.

5.2.2.2. Calor:

Generalmente, se utiliza la gutta-percha caliente, o un instrumento metálico caliente, sobre la superficie dentaria. Existe una cierta relación, entre la respuesta a este estímulo y el estado histológico de la pulpa, es así como, se observará un resultado normal, cuando el diente reaccione frente al estímulo y desaparezca la respuesta al retirarlo. En las pulpas con estados inflamatorios con características de irreversibilidad, se obtiene una respuesta alterada, sea ésta tardía, exacerbada o mantenida posteriormente al quitar el estímulo. Por otra parte, cuando, ante el estímulo, la pulpa no responde, estamos en presencia de un cuadro de necrosis pulpar.

OBJETIVOS E HIPÓTESIS DEL ESTUDIO:

Objetivo General

Verificar la asociación del diagnóstico clínico, basados en los signos y síntomas del complejo dentino-pulpar, con el diagnóstico histopatológico.

Objetivos Específicos

- 1- Investigar, mediante una revisión bibliográfica, los estudios realizados acerca de la asociación entre los diagnósticos clínicos e histopatológicos.
- 2- Diseñar un protocolo de investigación, aplicable in vivo, que pueda ser utilizado en futuras investigaciones
- 3- Realizar el diagnóstico clínico de las piezas dentarias afectadas por pulpopatías.
- 4- Realizar el diagnóstico histopatológico de las muestras obtenidas.
- 5- Determinar la relación entre la sintomatología relatada por el paciente y el grado de compromiso histopatológico del órgano dentino - pulpar.
- 6- Comparar los resultados de la investigación, con los obtenidos en otros estudios similares.
- 7- Establecer el pronóstico del caso, relacionando el diagnóstico clínico con los hallazgos histológicos.
- 8- Definir una terminología diagnóstica simple, que nos permita identificar clínicamente un aproximado estado histológico pulpar.
- 9- Fundamentar la necesidad de aplicar un adecuado diagnóstico clínico, con el fin de realizar una correcta acción terapéutica.

Hipótesis del Estudio

Las pulpopatías producen determinados cambios histopatológicos en el órgano dentino - pulpar, que pueden ser asociados con sus signos y síntomas clínicos.

MATERIAL Y MÉTODOS:

El siguiente estudio, utilizó 54 muestras dentarias humanas, unirradiculares, con patología pulpar, considerando incisivos, caninos y premolares superiores e inferiores, obtenidas de la unidad de emergencia del Hospital Carlos Van Bühren de Valparaíso. Además, se consideraron premolares sanos, con indicación de exodoncia por tratamiento de Ortodoncia, obtenidos del Centro Médico Dental de Carabineros de Chile de Viña del Mar y de la Central Odontológica de la Armada de Chile de Valparaíso.

Las muestras dentarias fueron recolectadas durante los meses de Abril y Mayo de 1999. Se examinaron un total de 32 pacientes, cuyas edades fluctuaban entre los 12 y 73 años. En el total de pacientes estaban indicadas 54 exodoncias, de las cuales 14 correspondían a premolares erupcionados sanos, es decir, libres de caries restauraciones y lesiones periodontales, con indicación de extracción por razones Ortodóncicas, mientras que las otras 38 muestras correspondían a dientes que serían extraídos por diferentes grados de compromiso del órgano pulpar.

Los 54 dientes en estudio, fueron examinados clínicamente, evaluando la presencia de caries, restauraciones, lesiones periodontales, periapicales, movilidad, cambios de coloración, traumatismos, fístula, presencia y características del dolor, todo este procedimiento con el objetivo de establecer un diagnóstico clínico del caso.

Previo al examen clínico, al paciente se le explicó en forma precisa el objetivo del estudio y se les hizo firmar un consentimiento por escrito en que permitía el uso de su pieza dentaria en la investigación. En los niños menores de 18 años la explicación fue dada a uno de sus padres, quienes fueron los que firmaron el consentimiento (Anexo 1).

Los dientes examinados fueron extraídos posteriormente, para ser sometidos a un procedimiento, que permitiera su evaluación histológica final (diagnóstico histológico).

Del total de dientes examinados, se eliminaron 2 muestras por estar desvitalizadas, y una debido a problemas en el procesamiento histológico de la misma, obteniendo un total final de 51 muestras.

Período de calibración de los operadores:

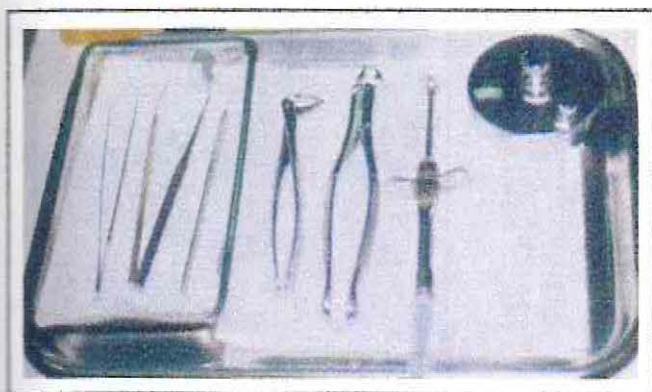
Para estandarizar la forma de examinar a los pacientes, los dos operadores se sometieron a este ejercicio, registrando los signos y síntomas clínicos de 10 pacientes, que no se incluyeron en el estudio, elegidos en forma aleatoria, examinándolos ambos en forma separada con el instrumental básico de examen y comparando los diagnósticos obtenidos.

Además, se estandarizaron las técnicas anestésicas a utilizar en el estudio por los operadores, como se detallará más adelante.

El diagnóstico clínico fue estandarizado de acuerdo a la sintomatología y signología que se observó durante el examen, en base a la clasificación de Walton (1991). Por su parte para unificar criterios histológicos de evaluación celular, vascular y de la organización de los tejidos, se utilizó la clasificación de Seltzer y Bender (1987).

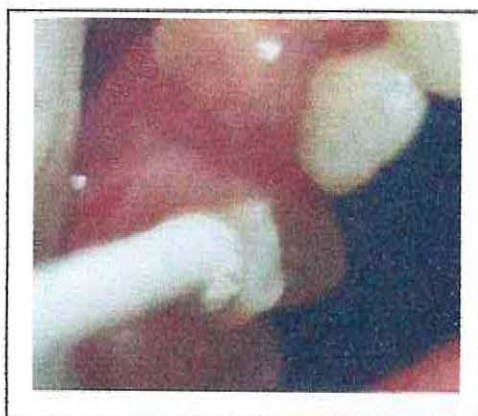
Examen clínico propiamente tal:

Los pacientes fueron sometidos a un examen clínico minucioso, utilizando instrumental básico de examen estéril (Bandeja, Espejo, Sonda, Pinza, Sonda periodontal) (Fotografía 10). Los datos obtenidos fueron registrados en un a ficha clínica individual, para cada diente y diseñada especialmente para la investigación (Anexo 2). Esta ficha posee la identificación completa del paciente, sus antecedentes generales, la nomenclatura internacional del diente, los signos y síntomas clínicos con que acude el paciente, examen complementario y el diagnóstico clínico emitido por el operador.



Fotografía 10: Instrumental de examen.
Instrumental quirúrgico
Martín y Olivares 1999.

El examen complementario utilizado como apoyo diagnóstico, fue el test de vitalidad térmico por calor que se realizó en todos los dientes examinados, usando una barra de gutta percha calentada a la llama del mechero. (Fotografía 11)



Fotografía 11: Test térmico de vitalidad.
Martín y Olivares 1999

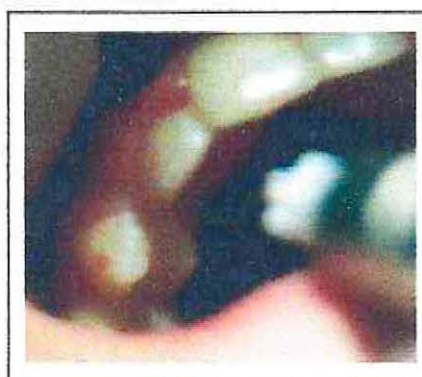
Finalmente, relacionando los signos y síntomas clínicos, el operador emitía un diagnóstico basado en la clasificación de patologías pulpares de Walton (1991), que consiste en Pulpitis Reversible, Pulpitis Irreversible, y Necrosis Pulpar. Adicionalmente, se consideró un cuarto grupo en el estudio, que correspondía a los dientes sanos con indicación de exodoncia por tratamiento de Ortodoncia, de manera de poder corroborar clínica e histológicamente una pulpa sana.

Procedimiento de la exodoncia:

Luego de establecer el diagnóstico clínico, se procedió a la preparación del paciente, para ser sometido a la exodoncia de su pieza dentaria. Se anestesió el sector relacionado con el diente, utilizando Carbocaina al 2 % con vasoconstrictor, recurriendo a una técnica de acuerdo a la ubicación dentaria, es decir, si el diente pertenecía al maxilar superior o inferior. En el primero de los casos, se utilizó una técnica infiltrativa vestibular y palatina (Fotografías 12 y 13). En el evento de ser un diente inferior, se ocupó la técnica troncular dentaria inferior directa.



Fotografía 12: Técnica anestésica infiltrativa vestibular
Martín y Olivares 1999.



Fotografía 13: Técnica anestésica, infiltrativa palatina
Martín y Olivares 1999

Una vez verificado el efecto anestésico, se realizó la sindesmotomía profunda (Fotografía 14) y la prehensión dentaria, ocupando un fórceps bayoneta mediano (Fotografía 15) y recto anterior en el maxilar superior, y fórceps curvo sobre el borde pequeño y mediano en el maxilar inferior.



Fotografía 14: Sindesmotomía profunda
Martín y Olivares 1999



Fotografía 15: Prehensión con fórceps
Martín y Olivares 1999

Al extraer el diente de su alveolo, se procedió a realizar la hemostasia comprimiendo la zona con algodón o gasa estéril. Luego, se le explicaron las indicaciones post-exodoncia al paciente.

Finalizada la exodoncia y con el diente aún sujeto con el fórceps, se procedió a la limpieza del mismo con un algodón o gasa estéril, luego se realizó un surco corono - apical en una de las caras proximales del diente, utilizando una piedra de diamante extra larga estéril, montada en una turbina de alta velocidad, bajo profusa irrigación. La profundidad de este surco, se hizo hasta lograr transparentar tejido pulpar (Fotografía 16).



Fotografía 16: Realización surco longitudinal en la cara proximal de un premolar del grupo control
Martín y Olivares 1999

Procesamiento de las muestras:

Cada muestra dentaria, inmediatamente después de realizado el surco, fue colocada en un recipiente plástico que contenía 5 cc. de formalina neutra al 10 %, a temperatura ambiente. Cada recipiente estaba rotulado, con un número correspondiente al guarismo de la ficha clínica, además, la tapa del recipiente fue rotulada con la fecha de la toma de la muestra (Fotografía 17).

Una vez colocada la muestra en el interior del recipiente, éste es sellado y mantenido en el frigorífico, por un período de al menos 5 días, para posteriormente, ser enviado al departamento de Anatomía Patológica del Hospital Carlos Van Buren de Valparaíso, donde un tecnólogo médico, inició el procesamiento de los tejidos dentarios.

En ese momento, y previo al envío de las muestras al Hospital, una tercera persona ajena a la investigación cambió el rótulo numérico de cada recipiente por un código de cuatro letras, de manera de mantener en secreto el diagnóstico clínico de las muestras realizadas por los operadores (Fotografía 18).



Fotografía 17: Colocación de la muestra en el frasco numerado
Martín y Olivares 1999



Fotografía 18: Frasco para biopsias rotulado con código alfa numérico.
Martín y Olivares 1999

Posteriormente, las muestras dentarias fueron sometidas a su descalcificación, utilizando ácido nítrico al 10 %, a temperatura ambiente, por un periodo de 5 semanas. Una vez finalizada la descalcificación, las muestras fueron lavadas con agua corriente, a temperatura ambiente, y los dientes fueron seccionados en forma longitudinal, con un bisturí de hoja número 15 estéril, obteniéndose dos hemisecciones dentarias, una mesial y otra distal (Fotografía 19). En aquellos casos en que los dientes presentaban restauraciones, éstas fueron retiradas, en forma previa a la realización del corte.



Fotografía 19: Sección longitudinal de las muestras dentarias.
Martín y Olivares 1999

Se procedió a elegir la hemisección que no poseía el surco longitudinal, para ser sometido al procesador de tejidos. Esta mitad fue envuelta en un trozo de gasa estéril y se colocó además, un rotulo de cartón, que poseía el código de cuatro letras, lo que permitió mantener individualizada la muestra, durante todo este proceso. Todas ellas fueron colocadas sobre una grilla, para facilitar el manejo de las mismas. En este momento, se inició el procesamiento continuo, sumergiéndolas en alcohol, de 70° durante 2 horas, luego alcohol de 96° por 2 horas, posteriormente en alcohol de 100° por 2 horas, y finalmente en Xilol por 2 horas, todo este procesamiento ocurrió a temperatura ambiente. El objetivo de este proceso, fue deshidratar el tejido favoreciendo su posterior interacción con la parafina.

Finalizada esta etapa, las muestras fueron retiradas de la grilla y sumergidas en parafina líquida, cuyo punto de fusión es de 56° C, para luego ser montadas en cubos de parafina sólida.

Luego, los moldes de parafina fueron colocados uno a uno sobre el Micrótopo Leitz 1512, obteniendo 8 cortes de 5 μ m de grosor, de cada hemisección dentaria. Enseguida, los cortes fueron rehidratados, con el propósito de ser colocados sobre el portaobjeto, para esto, se sumergieron en agua con alcohol a temperatura ambiente y después en agua a 40° C.

Finalmente, se procedió a preparar albúmina de Mayer, que se elabora con glicerina y clara de huevo, la cual fue colocada sobre el portaobjeto, con el propósito de que los cortes quedaran firmemente adheridos a él. El total de portaobjetos, se colocó sobre una grilla y fueron llevados a una estufa, para ser secados a una temperatura de 60° C, por 30 minutos.

Tinción de las muestras:

Se eligieron cuatro tipos de tinciones, para ser utilizadas en cada una de las muestras. Para favorecer la reacción de los cortes con los medios de tinción, éstos debieron ser hidratados nuevamente, utilizando diferentes alcoholes.

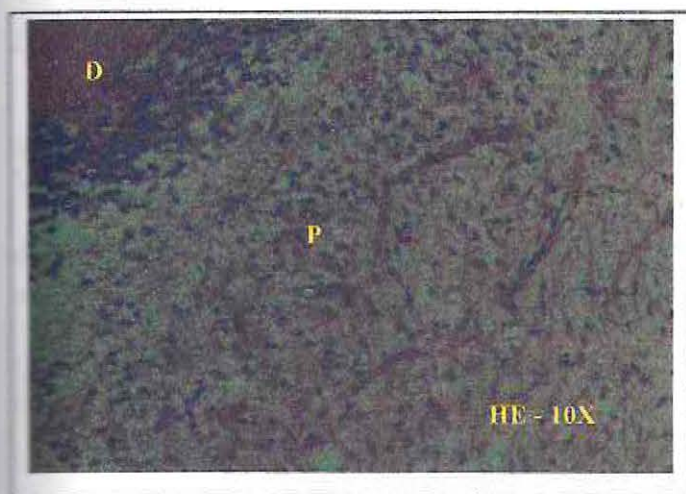
Primeramente, se desparafinaron los cortes, de manera de eliminar la parafina adherida a los tejidos, para ello se utilizó tres xiloles, dos se usaron, durante períodos de 10 minutos cada uno y el otro por un tiempo de 5 minutos. Luego se utilizaron dos alcoholes de 100°, durante 5 minutos cada uno, después se usó alcohol de 96°, durante 5 minutos, y finalmente alcohol de 70°, por 5 minutos. Finalmente, los cortes fueron sumergidos en agua corriente, durante 10 minutos, a temperatura ambiente.

Las tinciones escogidas para cada muestra, fueron las siguientes: (Fotografía 20, 21 y 22, de los autores)

- Dos cortes se tiñeron con Hematoxilina Eosina, para diferenciar núcleos de citoplasma celular.
- Dos cortes se tiñeron con método de Giemsa, con el objetivo de observar eritrocitos y la serie de células blancas.
- Dos cortes se tiñeron con el método de Masson ,con el fin de observar núcleos, citoplasma celular y fibras colágenas.
- Dos cortes se tiñeron con método de Gram, para observar la presencia de bacterias

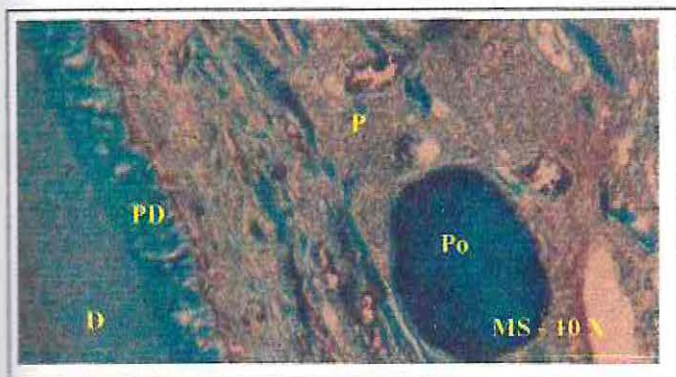
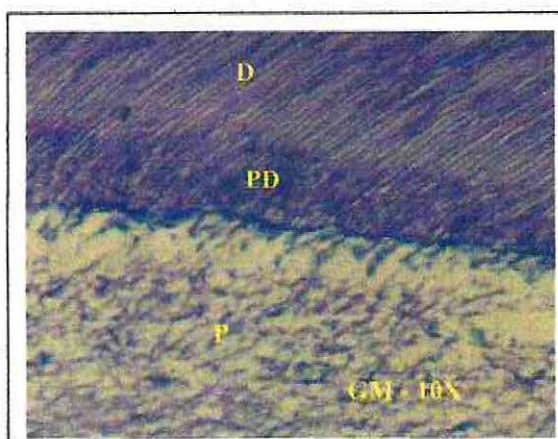
Una vez terminado este procedimiento, se procedió a la deshidratación de los cortes, utilizando la misma serie de alcoholes nombrada anteriormente, pero esta vez de forma ascendente (70°, 96°, 100°, por 5, 5 y 10 minutos respectivamente).

Finalmente, se colocó sobre el corte una gota de resina sintética llamada Flotex, para ser cubierta por el cubre objeto y de esta manera, poder iniciar la observación al microscopio.



Fotografía 20: Tinción Hematoxilina Eosina, con aumento de 10 X.
D: dentina, P: Pulpa.
Se observa una hiperemia moderada a nivel pulpar.
Martín y Olivares 1999.

Fotografía 21: Método de tinción Giemsa, con aumento de 10x.
D: Dentina; PD: predentina;
P: pulpa.
Se observa corte longitudinal de los tubulillos dentinarios.
Martín y Olivares 1999



Fotografía 22: Método de tinción Tricrómico de Masson, con aumento de 10X
D: dentina; PD: predentina; P: Pulpa;
Po: Pulpolito.
Se observa el aumento de fibras a nivel pulpar.
Martín y Olivares 1999

Análisis histológico:

Cada corte histológico, fue analizado utilizando un microscopio óptico Leitz Wetzlar, de la Cátedra de Patología y Diagnóstico Oral, de la Facultad de Odontología, de la Universidad de Valparaíso.

El histopatólogo, Dr. Carlos Cifuentes Santa María, miembro de dicha cátedra, emitió su diagnóstico, sin saber a qué paciente correspondía el corte y sin conocer el diagnóstico clínico, utilizando una planilla realizada, especialmente para dicho efecto (Anexo 3)

Para estandarizar la evaluación histológica, se utilizó la clasificación de Seltzer y Bender (1987), de acuerdo a criterios que consideran la respuesta inflamatoria, vascular, inflamatoria celular, y la organización y morfología de los tejidos (Anexo 4).

Finalmente, todos los datos fueron organizados en una planilla que consignaba el número de ficha, código de cuatro dígitos, el número del diente, el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico, con el objetivo de organizar mejor los datos (Anexo 5).

RESULTADOS:

1 *Análisis Descriptivo:*

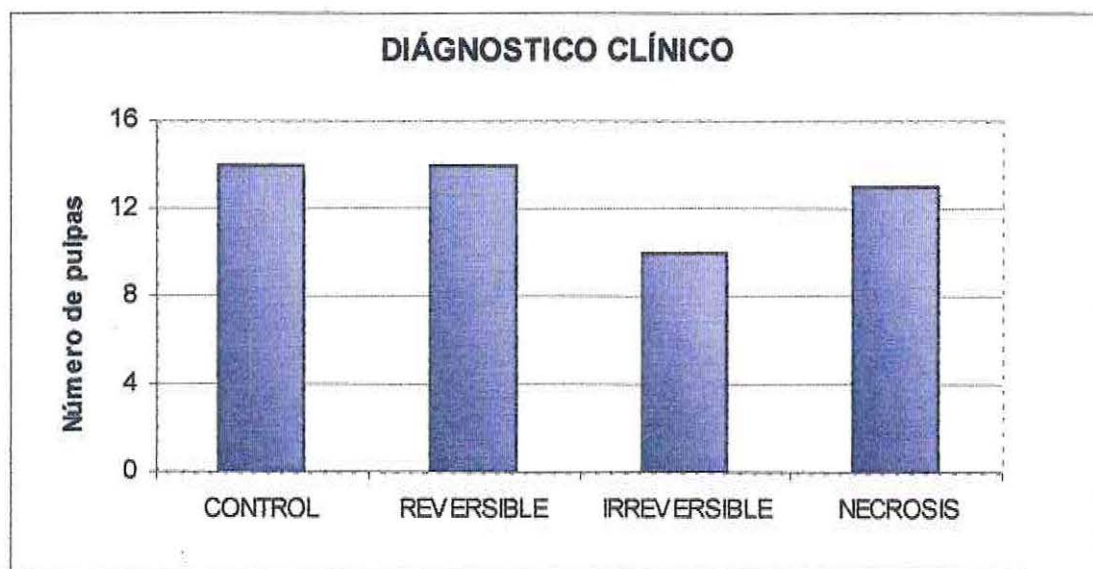
La Tabla I y Gráfico 1, presentados a continuación, reflejan la distribución final de los grupos en estudio, obtenidos luego de la recopilación de los signos y síntomas observados en el examen clínico.

Como se aprecia, el diagnóstico clínico de los 51 dientes arrojó un resultado balanceado, entre dientes con diagnóstico de Sano, Reversible, Irreversible y Necrosis Pulpar.

Tabla I: Frecuencias y Porcentajes de Dientes Estudiados por Diagnósticos Clínicos.

CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
Frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
14	27%	14	27%	10	20%	13	25%

Gráfico 1: Distribución Porcentual de los Diagnósticos Clínicos

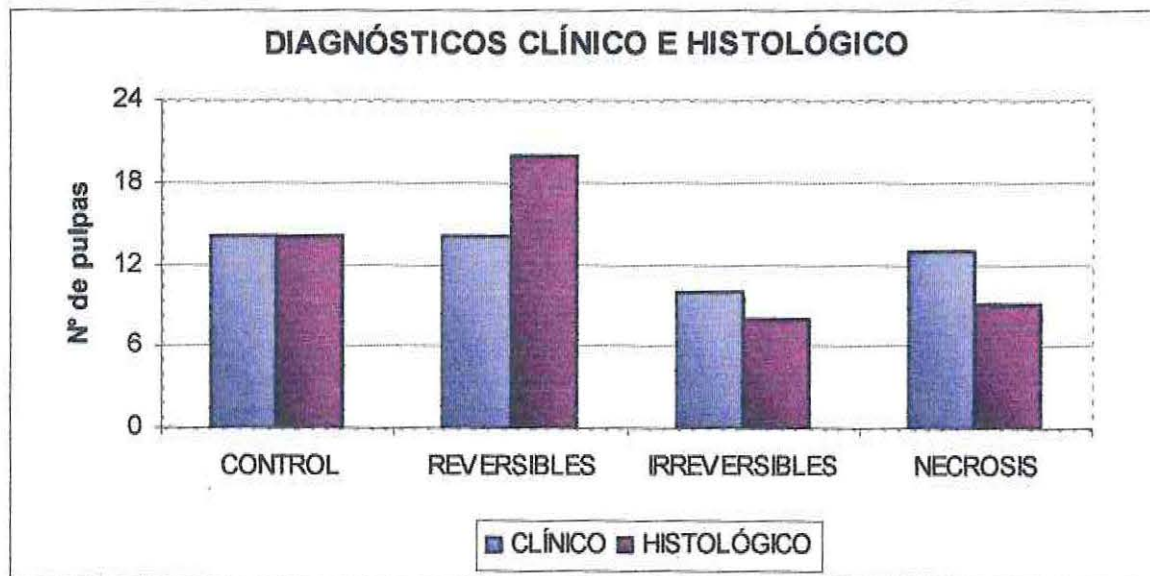


En la Tabla II y el Gráfico 2, se puede apreciar un paralelo entre los Diagnósticos Clínicos e Histopatológicos. En ellos se observa, que los resultados obtenidos por el diagnóstico Clínico e Histológico en la categoría control (Sano), no arrojan diferencias, siendo los dos un 27 %, a su vez en los diagnósticos Reversible, Irreversible, y Necrosis se aprecia diferencias del orden del 5% al 7%.

Tabla II: Frecuencias y Porcentajes entre Diagnóstico Clínico e Histopatológico.

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
CLÍNICO	14	27%	14	27%	10	20%	13	25%
HISTOLÓGICO	14	27%	20	39%	8	16%	9	18%

Gráfico 2: Distribución Porcentual en la Asociación entre el Diagnóstico Clínico e Histológico.

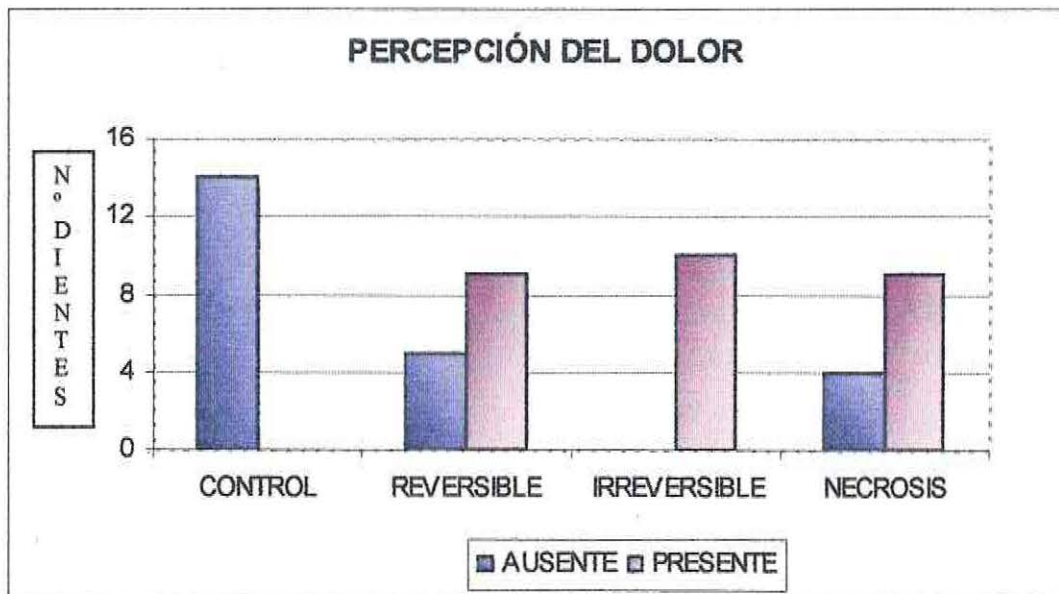


En la Tabla III y Gráfico 3, se observa que el 100% de las pulpas diagnosticadas clínicamente como sanas (grupo control), no presentan dolor. Por su parte el 100 % de las pulpas diagnosticadas clínicamente como irreversibles, presentan dolor. En cuanto a los diagnósticos Reversibles y Necrosis, presentan dolor en un 64.3% y 69.2% respectivamente. Este último valor que arrojaron los dientes, con diagnóstico de Necrosis Pulpar, se debe, a que éstos presentaban patologías periapicales asociadas, que le otorgan la característica dolorosa al cuadro.

Tabla III: Frecuencias y Porcentajes de la Percepción del dolor en los diferentes Diagnósticos Clínicos.

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	Frecuencia	%	frecuencia	%
AUSENTE	14	100%	5	35.70%	0	0%	4	30.80%
PRESENTE	0	0%	9	64.30%	10	100%	9	69.20%
TOTAL	14	100%	14	100%	10	100%	13	100%

Gráfico 3: Distribución de la Percepción del dolor en los diferentes Diagnósticos Clínicos

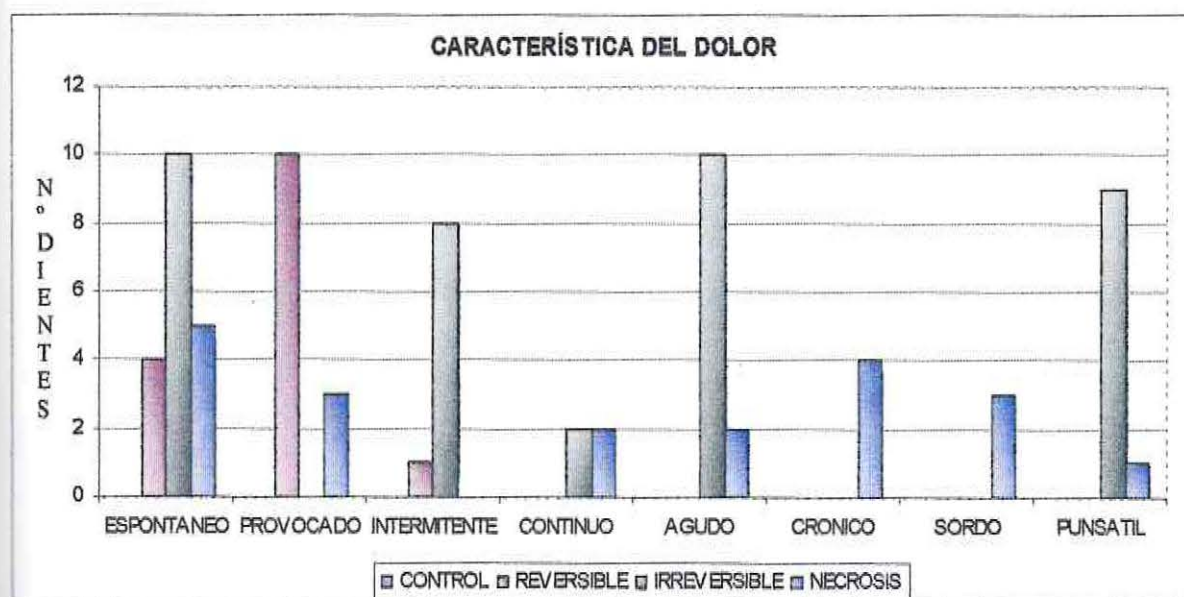


En la Tabla IV y Gráfico 4, el 100% de las pulpas diagnosticadas como irreversibles presentan dolor con características de espontáneo y agudo, un 80% en dolor de tipo intermitente, y un 90% en el dolor de tipo pulsátil. En cambio, las pulpas diagnosticadas como reversibles, tienen su mayor porcentaje en un dolor provocado con un 71.4%, mientras, que en el diagnóstico de Necrosis existe un 38.5% de dolor espontáneo asociado exclusivamente a una patología periapical.

Tabla IV: Frecuencia y Porcentaje de las Características del dolor, en los diferentes Diagnósticos Clínicos

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
ESPONTANEO	0	0%	4	28.60%	10	100%	5	38.50%
PROVOCADO	0	0%	10	71.40%	0	0%	3	23.10%
INTERMITENTE	0	0%	1	7.10%	8	80%	0	0%
CONTINUO	0	0%	0	0%	2	20%	2	15.40%
AGUDO	0	0%	0	0%	10	100%	2	15.40%
CRONICO	0	0%	0	0%	0	0%	4	30.80%
SORDO	0	0%	0	0%	0	0.00%	3	23.10%
PUNSATIL	0	0%	0	0%	9	90.00%	1	7.70%

Gráfico 4: Distribución del número de dientes con las distintas Características de Dolor, en los diferentes Diagnósticos Clínicos

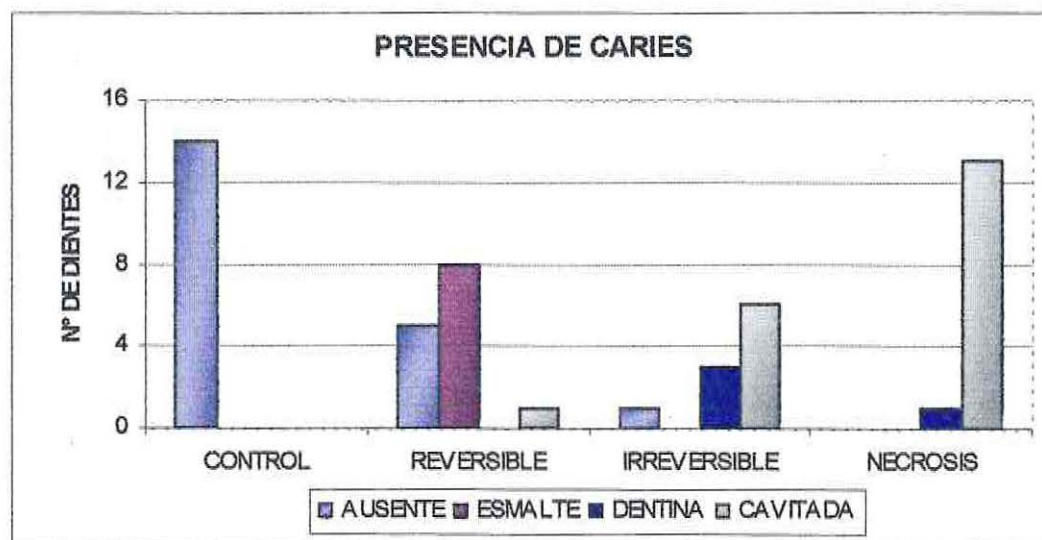


En la Tabla V y Gráfico 5, se observa que en los dientes diagnosticados como sanos existe un 100% de ausencia de caries, mientras que, en el diagnóstico Reversible, la caries se encuentra en su mayoría con un 57.2% en el esmalte. En el caso de los diagnósticos de Irreversibles, observamos caries dentinaria en un 30%, y caries dentinaria cavitada en un 60%. Por su parte los casos de Necrosis presentaron en un 100% caries, distribuyéndose en un 92.3% de caries dentinaria cavitada, y un 7.7% de caries dentinaria.

Tabla V: Frecuencia y Porcentaje de la Presencia de Caries en los diferentes Diagnósticos Clínicos

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
AUSENTE	14	100%	5	35.7%	1	10%	0	0%
ESMALTE	0	0%	8	57.2%	0	0%	0	0%
DENTINA	0	0%	0	0.0%	3	30%	1	7.7%
CAVITADA	0	0%	1	7.1%	6	60%	12	92.3%
TOTAL	14	100%	14	100%	10	100%	13	100%

Gráfico 5: Número de dientes con presencia de caries en los diferentes Diagnósticos Clínicos

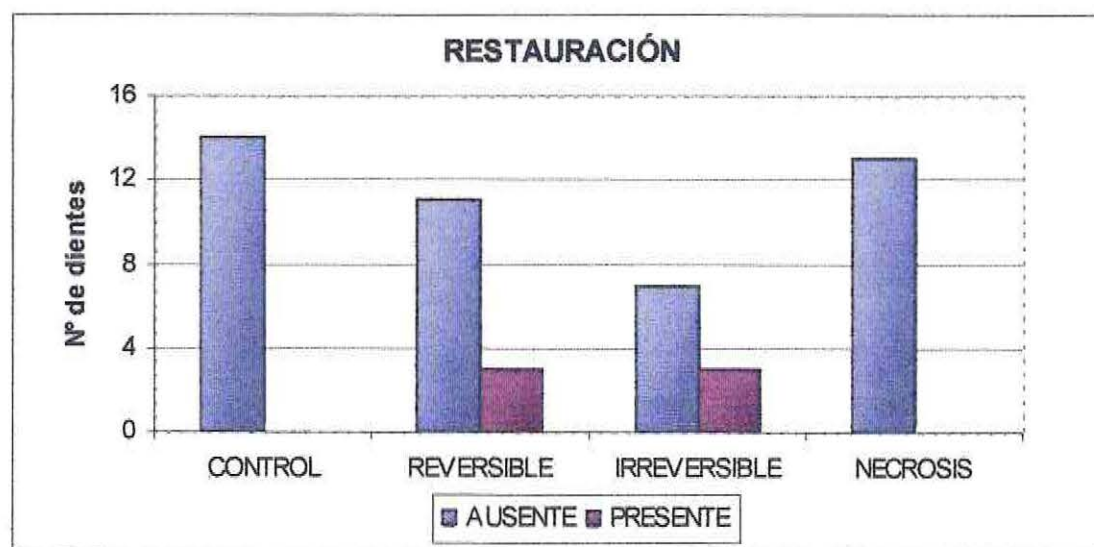


En la Tabla VI y Gráfico 6, se observan que los diagnósticos de Pulpa Sana y Necrosis, no presentan restauraciones. Por su parte, en los diagnósticos de Reversible e Irreversible, presentan restauración con un 21.4% y 30% respectivamente.

Tabla VI: Frecuencia y Porcentaje de Presencia de Restauración en los diferentes Diagnósticos Clínicos

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
AUSENTE	14	100%	11	78.6%	7	70%	13	100%
PRESENTE	0	0%	3	21.4%	3	30%	0	0%
TOTAL	14	100%	14	100%	10	100%	13	100%

Gráfico 6: Distribución de la presencia de dientes restaurados en los diferentes Diagnósticos Clínicos

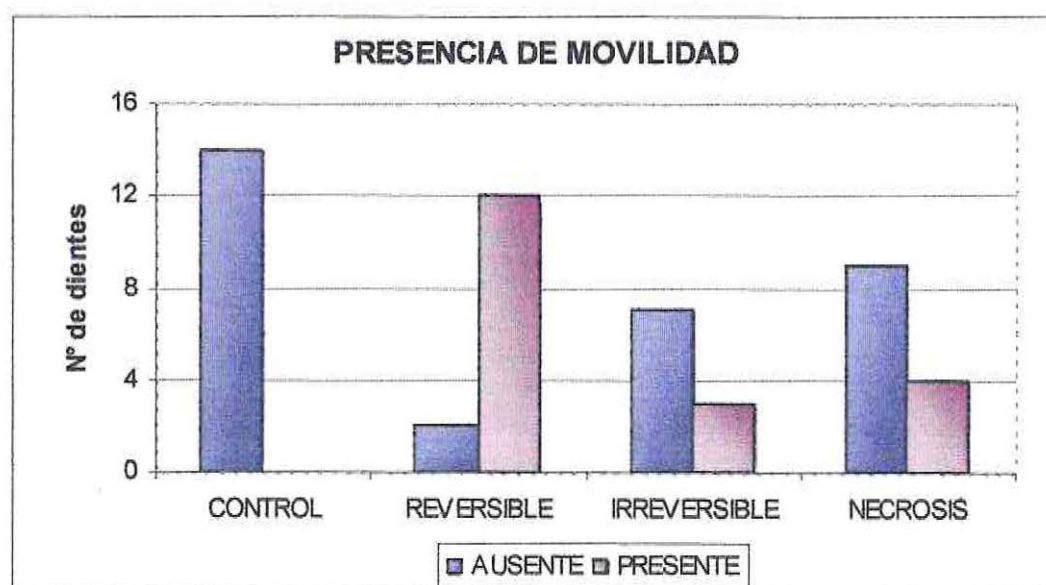


En la Tabla VII y Gráfico 7, se aprecia que los dientes con diagnóstico Sano, no presentan movilidad. La mayor presencia de movilidad está asociada con el diagnóstico de Reversible, con un 85.7%, esto se relaciona con el hecho que aquellos dientes que presentaban Periodontitis del Adulto, en cualquier grado de compromiso, fueron incluidos dentro de ésta categoría diagnóstica.

Tabla VII: Frecuencia y Porcentaje de Presencia de Movilidad, en los diferentes Diagnósticos Clínicos

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
AUSENTE	14	100%	2	14.3%	7	70%	9	69.2%
PRESENTE	0	0%	12	85.7%	3	30%	4	30.8%
TOTAL	14	100%	14	100%	10	100%	13	100%

Gráfico 7: Distribución del número de dientes con movilidad asociada, a los diferentes Diagnósticos Clínicos

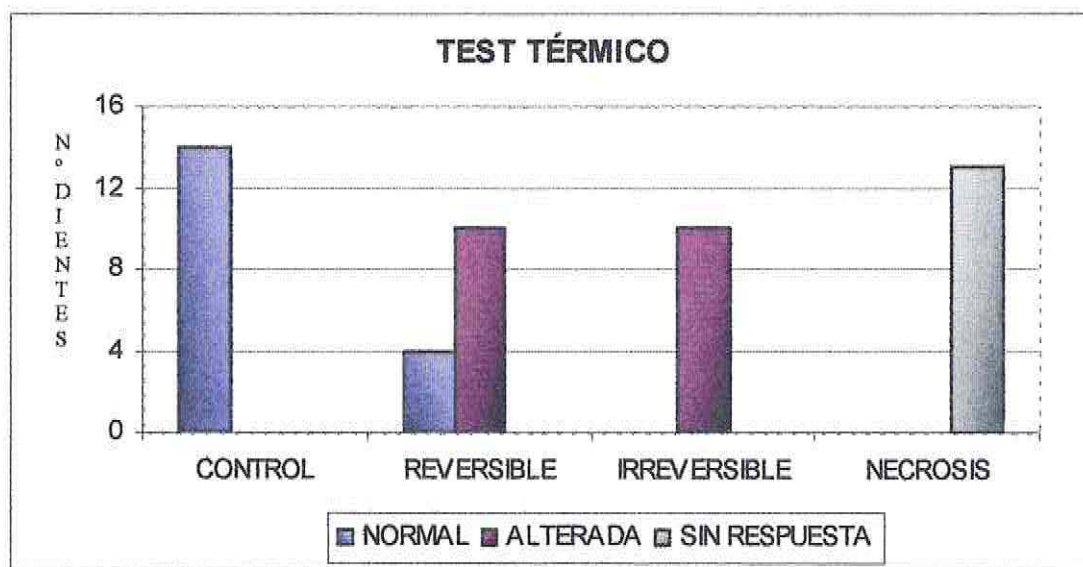


En la Tabla VIII y Gráfico 8, se aprecia que la respuesta de los dientes, frente al test térmico, fue bastante variada. Es así, como los dientes con Necrosis no respondieron al test térmico de calor, mientras que los dientes con diagnóstico de irreversible, respondieron en forma alterada en su totalidad (100%). Por otra parte, los dientes con diagnóstico de Reversible, presentaron respuesta alterada en un 71.4% y en los dientes Sanos, su respuesta fue normal en el 100% de los casos.

Tabla VIII: Frecuencia y Porcentaje de Respuesta al test Térmico, en los diferentes Diagnósticos Clínicos

	CONTROL		REVERSIBLE		IRREVERSIBLE		NECROSIS	
	frecuencia	%	Frecuencia	%	frecuencia	%	frecuencia	%
NORMAL	14	100%	4	28.60%	0	0%	0	0%
ALTERADA	0	0%	10	71.40%	10	100%	0	0%
SIN RESPUESTA	0	0%	0	0.00%	0	0%	13	100%
TOTAL	14	100%	14	100%	10	100%	13	100%

Gráfico 8: Distribución de la respuesta pulpar frente al test térmico de calor, en los diferentes Diagnósticos Clínicos



2. Grado de Asociación para los Diagnósticos Clínicos e Histopatológicos

Para mostrar el grado de asociación de ambos diagnósticos, se ha utilizado el índice KAPPA, puesto que se necesita comparar los rangos de dos observadores (Diagnóstico Clínico y Diagnóstico Histopatológico), con respecto a las patologías pulpaes.

Este índice entrega el grado de asociación de variables, con igual cantidad de niveles tiene un recorrido entre -1 y 1.

Donde:

- 1 Indica una Asociación Inversa.
- 0 Indica que No existe asociación. (Independencia)
- +1 Indica Asociación Directa

En la Tabla IX se presentan las coincidencias para las cuatro categorías de diagnóstico.

Tabla IX: Grados de asociación para los diagnósticos clínicos e histopatológico I.

	DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO				TOTAL	
	CONTROL	REVERSIBLE	IRREVERSIBLE	NECRÓSIS		
DIAGNOSTICO CLÍNICO	CONTROL	14 27.5%			14 27.5%	
	REVERSIBLE		13 25.5%	1 2%	14 27.5%	
	IRREVERSIBLE		5 9.8%	5 9.8%	10 19.6%	
	NECRÓSIS		2 3.9%	2 3.9%	9 17.6%	
TOTAL		14 27.5%	20 39.2%	8 15.7%	9 17.6%	51 100%

Sumando los porcentajes de la diagonal correspondientes a esta tabla, se puede observar que existe un 80.4% del total de coincidencias, lo que nos refleja una alta paridad de criterios entre los Diagnósticos Clínico e Histopatológico.

El Índice KAPPA arroja un 0.735, lo cual nos muestra una alta asociación positiva.

A continuación en la Tabla X se seleccionaron sólo las categorías de Diagnósticos Reversible e Irreversible. En su análisis se observa que existe un 75% de coincidencias y al aplicar el índice KAPPA se obtiene un 0.455, que nos muestra una asociación positiva moderada.

Tabla X: Grados de asociación para los diagnósticos Reversibles e Irreversibles clínicos e histopatológico II.

DIAGNOSTICO CLÍNICO	DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO		TOTAL
	REVERSIBLE	IRREVERSIBLE	
REVERSIBLE	13 54.2%	1 4.2%	14 58.2%
IRREVERSIBLE	5 20.8%	5 20.8%	10 41.7%
TOTAL	18 75.0%	6 25.0%	24 100%

3. *Grado de Asociación para algunas Variables de la Ficha clínica y el diagnóstico Histopatológico de Reversible e Irreversible.*

En este punto, se analiza la relación existente entre algunas variables de la ficha clínica y el resultado histopatológico de los diagnósticos Reversible e Irreversible.

Para mostrar el grado de asociación, se ha utilizado el índice de KENDALL'S TAU-C, que presenta un recorrido entre -1 y +1.

Donde:

- 1 Indica una Asociación Inversa.
- 0 Indica que No existe asociación (Independencia)
- +1 Indica Asociación Directa.

Este índice nos permite medir la asociación de variables, con distinto número de niveles.

En la Tabla XI, se observa que en ambos diagnósticos, el porcentaje de dolor es alto y no presenta mayor diferencia, la cual no supera el 5.6%. Este índice nos arroja un valor de 0.042, lo que indica que no existe asociación entre los diagnósticos.

Tabla XI: Percepción del dolor en relación a diagnóstico histológico reversible e irreversible.

DOLOR	DIAGNOSTICO HISTOLÓGICO		
	reversible	irreversible	total general
ausente	22.22% 4	16.67% 1	20.83% 5
presente	77.78% 14	83.33% 5	79.17% 19
total general	100% 18	100% 6	100% 24

En la Tabla XII, se observa que en el diagnóstico de Irreversible se presenta un 50% de piezas dentarias cavitadas, mientras que los Reversibles presentan un 38.89% de caries de esmalte.

El índice de KENDALL'S TAU-C nos arroja un valor de 0.25, lo cual indica que existe asociación positiva moderada.

Tabla XII: Caries en los diagnósticos histológicos reversibles e irreversibles

CARIES	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO		
	reversible	irreversible	total general
Ausente	27.78% 5	16.67% 1	25% 6
Esmalte	38.89% 7	16.67% 1	33.33% 8
Dentina	11.11% 2	16.67% 1	12.5% 3
Cavitada	22.22% 4	50% 3	29.17% 7
total general	100% 18	100% 6	100% 24

En la Tabla XIII, se destaca que existe un 72.2% de presencia de movilidad en los diagnósticos de reversibles, mientras que en los Irreversibles un 33.3%.

Al aplicar el índice, nos arroja un valor de -0.29, lo cual indica una asociación negativa moderada, es decir, la presencia de movilidad está vinculada al diagnóstico de Reversible.

Tabla XIII: Presencia de movilidad en diagnósticos histológico reversible e irreversible

MOVILIDAD	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO		
	reversible	irreversible	total general
Ausente	27.78% 5	66.67% 4	37.5% 9
Presente	72.22% 13	33.33% 2	62.5% 15
total general	100% 18	100% 6	100% 24

En la Tabla XIV, se observa que en ambos diagnósticos, existe algún tipo de respuesta al test térmico y no se aprecia diferencia entre ambos, destacándose así una respuesta alterada de un 83.33%, tanto para el diagnóstico Reversible e Irreversible.

El índice arroja un valor de 0.00, lo que indica que no existe relación alguna, es decir, que ambos diagnósticos presentan respuesta al test térmico alterada en igual porcentaje, sin poder diferenciar diagnóstico.

Tabla XIV: Respuesta al test térmico en diagnósticos histológico reversible e irreversible

TEST TÉRMICO	DIAGNÓSTICO HISTOLÓGICO		
	reversible	irreversible	total general
Normal	16.67% 3	16.67% 1	16.67% 4
Alterada	83.33% 15	83.33% 5	83.33% 20
Sin respuesta	0% 0	0% 0	0% 0
total general	100% 18	100% 6	100% 24

DISCUSIÓN:

Para muchos autores, el proceso inflamatorio pulpar ha adquirido una gran importancia, desde el punto de vista del diagnóstico terapéutico, por lo que, siempre se ha intentado relacionar los signos y síntomas clínicos con los hallazgos histológicos de los tejidos.

Al igual que Kim (1985), no se debe olvidar a la pulpa, como un tejido conjuntivo altamente vascularizado, que cuenta con muchos mecanismos de defensa que le permiten, por medio de una reacción adaptativa, frenar el proceso inflamatorio, a objeto de mantener el equilibrio interno, que le permite continuar con su funcionalidad. El conocimiento de la rica vascularización, es fundamental para la explicación de los cambios inflamatorios, que la pulpa puede sufrir, algunos de carácter reversible y otros de carácter irreversible, por tal razón, planteamos la utilización de la secuencia histopatológica de las enfermedades pulpares, propuesta por Seltzer y Bender (1970), al ser ésta, una forma simple y ordenada de observar los cambios histológicos, que se producen en el tejido pulpar.

Se sabe que la pulpa, se ciñe a los postulados biológicos de la inflamación, como cualquier otra estructura del organismo, y que los cambios que en ella se producen, obedecen estrictamente a las acciones, que el medio ambiente ejerce sobre ella.

Langeland (1967), Corpren (1971), Kakehashi (1965), Trowbridge (1977), Bergenholtz (1981), Seltzer (1963), Cyberman (1984) y Björndal (1998), todos estos autores, de una u otra forma, señalaron y especificaron las distintas reacciones que sufre la pulpa ante un agente agresor, dentro de las cuales, existen respuestas vasculares, respuestas celulares, respuestas inmunológicas y respuestas productivas, entre otras.

Estudios realizados, tanto en pulpas animales, por los investigadores Ogutebi (1989), Takahashi (1982) y (1965), como los realizados en pulpas humanas, por Garfunkel (1973), Langeland (1981) y Farnoush (1984), presentaron respuestas pulpares, de similares características ante noxas, lo que nos lleva a pensar que, las pulpas dentales, tanto de animales como humanas, reaccionan de similar forma ante un agente agresión. Esto, se debe a que, el tejido pulpar responde de igual manera ante cualquier naturaleza de agresión.

Cuando el clínico se enfrenta a cuadros pulpares, que se encuentran en el límite de lo reversible con lo irreversible, toma gran importancia establecer una relación clínica e histopatológica, que proporcione una base científica para evaluar la condición pulpar, hecho que es fundamental para realizar un adecuado tratamiento. En este sentido, cobra gran importancia la anamnesis realizada, ya que ésta debe permitirnos, entre otras cosas, dimensionar la magnitud de la o las noxas, que han actuado sobre el órgano dentino - pulpar en el tiempo, la frecuencia con que se han manifestado y los períodos dolorosos que ha sufrido el paciente.

Los primeros trabajos realizados por Baume (1970) y Balvederessi (1966), con la intención de asociar el diagnóstico clínico, con los probables cambios patológicos de la pulpa, demostraron una evidente falta de asociación. En contrapartida, Esguep (1992) y Ljubetec (1995),

realizaron estudios similares y obtuvieron una alta asociación entre los diagnósticos clínicos e histológicos. Sin embargo, a diferencia de nuestra investigación, éstos autores han utilizado clasificaciones clínicas, que mezclan criterios o parámetros histopatológicos de diagnóstico, lo que dificulta el entendimiento del análisis que efectuaron.

Cabe señalar, que objetamos o cuestionamos, la forma de la toma de muestras utilizadas en el estudio de Esguep (1992), ya que, dentro de su metodología, utilizó dos formas diferentes para la obtención de las mismas, lo que hace difícil la estandarización para el estudio de las pulpas dentarias. En cuanto al estudio de Ljubetec (1995), si bien es cierto, estandarizaron la toma de muestra del tejido pulpar, obteniéndolas de forma directa, es decir, extrayéndola mediante un extirpador pulpar, nos lleva a plantear la dificultad que se les debe haber presentado, para lograr obtener muestras íntegras y sin desgarros. Por estas razones, decidimos obtener nuestras muestras de forma única y a través de la exodoncia de las piezas dentarias, evitando así alterar directamente el tejido pulpar.

Otra dificultad que se presentó, fue la variada nomenclatura utilizada en la literatura, para señalar los diferentes cuadros de origen inflamatorio, que pueden surgir en la pulpa, e incluso se establecen diferentes nomenclaturas o variaciones de ellas, para un mismo cuadro patológico (Landgeland 1967, Trowbridge 1977 y Ljubetec 1995). Además, se pudo apreciar el frecuente uso de nomenclaturas específicas, para diagnósticos histológicos, para definir diagnósticos clínicos.

Cabe señalar, que la nomenclatura utilizada para emitir el diagnóstico, en nuestro estudio se basa en las observaciones sólo clínicas y sólo histológicas, respectivamente, lo que nos permitió, mantener una independencia en los diagnósticos, que luego fueron asociados.

Entre los hallazgos de mayor importancia se encuentran, que, la extensión del compromiso pulpar, es independiente a la sintomatología, ya que esto último se asocia con circunstancias clínicas específicas, que ha sufrido la pulpa. Además, la sintomatología observada, no necesariamente implicaba el compromiso total del tejido pulpar, sino que acusaba una reacción focal o parcial de éste tejido, es así, como en varios casos, se obtuvo un diagnóstico histológico de la pulpa cameral, distinto al diagnóstico histológico de la pulpa radicular, en dichos casos, el diagnóstico final fue definido por el de mayor gravedad. Como ejemplo, podemos señalar, que los casos que se diagnosticaron clínicamente, como estados irreversibles, se encontraban histopatológicamente, con un compromiso pulpar irreversible parcial, lo que nos indica que debemos ser más cautos, en la evaluación pulpar y en la indicación terapéutica.

Respecto al concepto de reversibilidad e irreversibilidad, se puede acotar, que para nuestro estudio, se consideró el parámetro de reversible, como aquel tejido que aún conserva su capacidad de funcionalidad, adaptación y respuesta ante una determinada noxa, es decir, por medio de determinados mecanismos defensivos, la pulpa, es capaz de mantener en equilibrio la noxa y su capacidad de reacción, conservando su estado de vitalidad funcional. En contra posición, el concepto de irreversibilidad, plantea un rompimiento en el equilibrio noxa - defensa del tejido pulpar, lo que lleva a la pulpa a rendirse, ante la acción de la noxa, perdiendo así, su capacidad de vitalidad funcional y reaccional.

En el grupo control, se esperaba encontrar histológicamente, una adecuada organización celular y fibrilar, pero en algunos casos se observaron zonas con una leve hiperemia y edema, lo

que no corresponde a una inflamación propiamente tal, sino más bien, a la respuesta pulpar inmediata, frente al procedimiento de la exodoncia. En cambio, en el resto de los dientes control, si se pudo apreciar una organización definida de las células y fibras del tejido pulpar. Como otro hallazgo interesante, se puede mencionar, la presencia de calcificaciones distróficas en un 23% del total de dientes estudiados, distribuyéndose en 21.4% de los dientes en el grupo control, 35.7% en el grupo Reversible, 40% en el Irreversible, y 0% en el grupo de Necrosis, lo que nos indica, que no existe una relación directa, entre la presencia de estas calcificaciones y el estado pulpar existente.

En el grupo diagnosticado clínicamente como Reversible, fueron incluidas aquellas piezas dentarias que presentaban Periodontitis del Adulto, basado en que al existir pérdida de los tejidos de soporte de la estructura dentaria, queda expuesta al medio oral la superficie radicular, que por su estructura química, posee mayor permeabilidad, que los tejidos de las superficies coronarias del diente, lo que hace inferir que el tejido pulpar se encuentra en un estado inflamatorio reaccional a los estímulos externos.

En nuestro estudio, al analizar el grupo histológico Reversible, nos encontramos con un total de 20 muestras (Tabla II y Gráfico 2), de las cuales 11 dientes (55%) presentaban una atrofia pulpar, es decir, reemplazo por fibras; mientras que 45% restante correspondía a Pulpitis Aguda.

Clínicamente el grupo clínico de Reversibles, con un total de 14 dientes, 10 dientes (71%) fueron extraídos por Periodontitis de Adulto, de los cuales 7 muestras histológicas, es decir, 70% presentaban atrofia pulpar, lo que nos indica una alta relación, entre los dientes con atrofia pulpar y Periodontitis del Adulto, lo cual nos permitió confirmar el hecho planteado, de que en los dientes con enfermedad periodontal, la pulpa activa sus mecanismos defensivos, conservando su metabolismo celular.

En el grupo clínico de Irreversibles, se observó que en el 100% de las piezas dentarias existía sintomatología dolorosa, del tipo espontánea y aguda (Tabla IV y Gráfico 4), además el 90% de estas muestras, presentaban lesión cariosa (Tabla V y Gráfico 5).

Se observó adicionalmente, que en el 100% de las muestras, se producía una respuesta alterada, al test térmico de calor. Con estos datos, podemos señalar la confirmación de lo esperado en el examen para el diagnóstico de Irreversible, que plantea Walton (1991).

Cabe señalar en este punto que, si bien es cierto, los análisis estadísticos relacionados al test térmico, para el diagnóstico diferencial, arroja que no existe asociación, entre los diagnósticos Reversible e Irreversible, ésto de debió principalmente, a que sólo se consignó en el protocolo de ficha clínica si existía o no-alteración, excluyendo, si la respuesta alterada permanecía o no después de retirar el estímulo. Este planteamiento, da cabida a futuras posibles investigaciones, en las cuales se evalúe los distintos test de vitalidad, en la respuesta pulpar y el consecutivo diagnóstico.

Lo que sí es cierto, es que, a pesar que en la ficha clínica no se consignó si la alteración permanecía o no, después de retirar el estímulo, para el clínico que realizó el examen, éste fue un parámetro significativo, para determinar el diagnóstico clínico.

En el presente estudio, se demostró que es posible asociar los signos y síntomas clínicos de las pulpopatías, con los cambios histopatológicos específicos, obteniendo así un 80.4% de concordancia, confirmando así nuestra hipótesis.

CONCLUSIONES:

- ↳ El clínico debe considerar, que el órgano pulpar es un tejido conjuntivo altamente vascularizado, con gran capacidad de reacción, lo que nos lleva a plantear, que las manifestaciones clínicas de una pulpopatía, no siempre son indicativas de un daño total del órgano pulpar, sino que, generalmente, el daño es parcial y localizado, por ende, deberíamos ser más conservadores en nuestro plan de tratamiento, tratando en lo posible, de conservar la viabilidad del órgano pulpar.
- ↳ Al realizar una correcta evaluación clínica, basada en la historia y anamnesis del diente afectado, incluyendo antecedentes de caries, traumas, restauraciones, alteraciones de los tejidos de soporte y episodios dolorosos, se puede obtener un diagnóstico clínico, que se relaciona con un estado histológico aproximado de la pulpa, que nos permitirá determinar el grado de viabilidad, es decir, la capacidad pulpar de responder y adaptarse ante agentes agresivos.
- ↳ La presencia de vasodilatación e hiperemia, encontradas en los cortes histológicos de las pulpas sanas, es consecutiva a la respuesta inflamatoria inmediata del órgano pulpar ante la agresión provocada por la exodoncia, y no determina el establecimiento de un proceso patológico.
- ↳ La presencia de trastornos regresivos, como las calcificaciones distróficas, en el órgano dentino - pulpar, corresponden a respuestas adaptativas, frente a estímulos de larga data, y se presentan de forma independiente al diagnóstico pulpar.
- ↳ La pulpa dental, como todo tejido, no escapa a los fenómenos biológicos clásicos de la inflamación, y como tal, en ella se producen cambios en respuesta a las agresiones del medio ambiente.
- ↳ La sintomatología dolorosa, relatada por el paciente, no se encuentra en directa relación, con la extensión del compromiso del órgano dentino - pulpar.
- ↳ Se comprobó un alto porcentaje de asociación (80.4%), entre el diagnóstico clínico, de las pulpopatías y las observaciones histopatológicas del órgano dentino - pulpar, lo que nos lleva a confirmar la hipótesis planteada en nuestra investigación.

SUGERENCIAS:

- ↳ Si bien es cierto, en la presente investigación, se utilizaron los términos de Reversibilidad e Irreversibilidad, bajo un parámetro de mantención o no de la vitalidad funcional del órgano dentino - pulpar, creemos que es factible, elaborar una terminología, que represente cabalmente, el diagnóstico clínico y su aproximada relación, con un estado histológico pulpar.
- ↳ Para estudios posteriores, se recomienda que el profesional incluya, en el examen clínico, la utilización de elementos sofisticados, para la medición de la vitalidad pulpar, con el fin de obtener respuestas, que puedan ser estandarizadas y asociadas a un determinado diagnóstico. Además, se debe estipular claramente, frente a una respuesta alterada, la calidad y permanencia de ésta en el tiempo, de modo que, sea un aporte más para que el clínico pueda realizar un certero diagnóstico
- ↳ Debería existir una unificación de criterios, para la denominación de las pulpopatías, es decir, una clasificación simple y concisa, que abarque todos los conceptos biológicos. Cada científico, suele denominar y clasificar los fenómenos, de una manera personal y variada, es así como, a través del tiempo, han surgido muchas clasificaciones diferentes, para las pulpopatías. En nuestro estudio, se utilizó la de mayor simplicidad, por efectos prácticos, y como nosotros, existen muchas personas, que preferirían una clasificación simple, para evaluar las enfermedades pulpares y de esta forma, se podrían unificar criterios diagnósticos.

RESUMEN:

Se realizó un estudio experimental, con el objetivo de determinar la asociación del diagnóstico clínico, de las pulpopatías, con los hallazgos histopatológicos, que se producen en el órgano dentino - pulpar.

Esta investigación, analizó, bajo determinados criterios clínicos e histopatológicos, 51 piezas dentarias humanas, incluyendo dientes sanos y dientes con diferentes grados de compromiso, del órgano pulpar.

Las piezas dentarias, fueron fijadas y descalcificadas, para posteriormente ser procesadas, obteniéndose diferentes cortes histológicos, los que fueron teñidos y observados al microscopio óptico.

Como resultado, se obtuvo un alto porcentaje de asociación (80.4%), entre los hallazgos histopatológicos y los criterios clínicos utilizados, para el diagnóstico.

Fue interesante, observar el compromiso parcial, en estados pulpares diagnosticados clínicamente, como irreversibles y la falta evidente de relación, entre la sintomatología dolorosa y la extensión del compromiso pulpar.

Además, alrededor de un 21.6% de las muestras, presentaron trastornos regresivos, que corresponden, a una respuesta del tejido conjuntivo vascular de la pulpa, frente a un estímulo de larga data.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- A.R. Ten Cate. (1985). Dentinogénesis; Histología Oral, desarrollo, estructura y función, St. Louis, Ed. Médica Panamericana; pp 171 - 190.
- A.R. Ten Cate. (1985) El Complejo Dentinopulpar ; Histología Oral, desarrollo, estructura y función, St. Louis, Ed. Médica Panamericana; pp 191 - 235.
- Anneroth, G. Brämström, M. (1967) : Autofluorescent granular cells and mast cell in the human gingiva and dental pulp. *J Oral Surg.* 25: 414.
- Augsburger, RA. Peters, DD. (1981) : In vitro effects of ice, skin refrigerant and CO2 snow on intrapulpal temperture. *J Endod.* 7 : 110.
- Avery, J. (1981) : Repair potencial of the pulp. *J Endod* 7. 205.
- Avery, J.K. (1986). Orban's oral histology and embryology ; The Dental Pulp. St, Louis, Ed. Mosby.
- Baldeveressi, M, Cruz, J. " Estudio comparativo entre los diagnósticos clínicos e histopatológicos en las pulpopatías" *Rev Codenchile* N 33, 34, 35, 36. 1965 - 1966.
- Baume, LJ. (1970) : Diagnosis of disease of the pulp. *Oral Surg.* 29 : 102.
- Bergenholtz, G. (1981) : Inflammatory response of dental pulp to bacterial irritation. *J Endod.* 7. 100
- Bernick, S. (1977) : Lymphatic vessels of the human dental pulp. *J Dent Res* 56 : 70
- Bernick, S. (1978) Innervation of the human tooth. *Anat Rec* 101: 81
- Björndal, L., Darvann, T. Thylstrup. A.: (1998) ".A Quantitative Light Microscopic Study of Odontoblasts and Subodontoblastic Reactions to Active and Arrested Enamel Caries without Cavitation" *Caries Research.* Vol 32: 59 - 69.
- Cohen, . Burns, (1995). Desarrollo, Estructura y Función de la Pulpa ; Endodoncia, Los Caminos de la Pulpa, Ed. Panamericana, Mexico DF; pp 414 - 453.
- Cooley, RL. Robison, SF. (1980) : Variables associated with electric pulp testing. *Oral Surg.* 50 : 66.
- Corpren R.E ; Avery, J.K ; (1971) : Ultraestructure of odontoblast in dentinal tubules. *J Dent Res* 50: 511
- Cyberman, JJ. Cyberman, DH. Walters, J. Nevins, AJ: (1984) : Human T Lymphocyte subpopulation in chronic periapical lesions. *J Endod.* 10: 9.
- Dummer, PMH. Hicks, R. Huws, D. (1980) :. Clinical sings and symptions in pulp disease. *J Endod.* 13 : 27.
- Dvorak, H. Dvorak, A. (1975) : BASophilic leucocytes: structures, function and role in disease. *Clin Hema.* 4: 651.
- Eda, S. Langeland, K (1970) : The alteration of mast cell staining due to various fixatives and demineralizing agent. *J Dent Res.* 78: 217.
- Ehrmann, EH. (1977) : Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of dry ice. *J. Dent Res.* 22 : 272.

- Esguep, A., Besama, J. y colaboradores. "correlación clínico patológica en el diagnóstico de pulpas dentarias humanas" Revista Práctica Odontológica, Vol 1, N° 6 Nov - Dic. 1992.
- Farber, PA. (1975) : Scanning electron microscopy of cells from periapical lesions. *J Endod.* 1: 291.
- Farnoush, A. (1984) : Mast cell in human dental pulp. *J Endod.* 10: 250.
- Franklin S. Weine (1997), Diagnóstico y planificación del tratamiento; Tratamiento Endodontico, Madrid, Ed. Harcourt Brace; pp 28 - 83.
- Franklin S. Weine (1997), Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental; Tratamiento Endodontico, Madrid, Ed. Harcourt Brace; pp 84 - 164.
- Franklin S. Weine (1997), Patología pulpoperiapical y consideraciones inmunológicas; Tratamiento Endodontico, Madrid, Ed. Harcourt Brace; pp 165 - 201.
- Garfunkel, A. Sela, J. Ulmanky, M. (1973) : dental pulp pathoses: clinic pathologic correlations based on 109 cases. *Oral Surg.* 35: 110.
- Grossman, LI. (1961) : Origin of microorganism in traumatized pulpless round teeth. *J Dent Res.* 26: 551.
- Holland, G.R. (1975) : Membrane junction on odontoblast. *Arch Oral Biol.* 20: 551
- Holland, G.R. (1975) : The odontoblast process: form and junction. *J Dent Res.* 64: 499.
- Ingle, JI. (1960) : Alveolar osteoporosis and pulpal death associated with compulsive bruxism. *Oral Surg.* 13: 1371.
- Takehashi, S. Stanley, HR. Fitzgerald, RJ. (1965) : The effects of surgical exposure of dental pulp in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg* 20: 340.
- Khayat, BG.(1988) : responses of nerve fibers to pulpal inflammation and periapical lesions in rat molars demonstrated by calcitonin gene-related peptide immunocytochemistry. *J Endod.* 14: 577.
- Kim, S. Lipowsky, HH. Usami, S. Chein, S. (1984) : Arteriovenous distribution of hemodynamic parameters in the rat dental pulp. *Micr Res.* 27: 28.
- Kim, S. (1985) : Regulation of pulpal blood flow. *J Dent Res* 64: 590.
- Kim, S (1985) : Microcirculation of the dental pulp in health and disease. *J Endod.* 11: 465.
- Korzen, BH. Krakow, AA. Green, DB. (1974) : Pulpal and periapical tissue responses in conventional and monoinfected gnotobiotics rats. *Oral Surg.* 37: 782
- Langeland, K. (1967) : The histopathologic basis in endodontic treatment. *Dent Clin North Am* : 491
- Langeland, K. (1981) : Management of the inflamed pulp associated with deep carious lesion. *J Endod.* 7: 169.
- Ljubetec. O., Esguep, A. y colaboradores. Tesis " Correlación clínica e histopatológica de pulpopatías en piezas dentarias vitales" 1995.
- Mitchell, D. Tarplee, R. (1960) : Painful Pulpitis. *Oral Surg.* 13 : 1360.
- Mjör, IA (1985) : Dentin- predentin complex and its permeability: pathology and treatment overview. *J. Dent Res* 64: 621
- Möller, E. (1978) : Role of macrophages in the immune response . *Imm Rev.* 40: 1

- Morton, TH. Clagett, JA. (1977) : role of immune complexes in human periapical periodontitis. *J Endod.* 3: 261.
- Mount, GJ. (1972) : Idiopathic internal resorption. *Oral Surg.* 33: 801.
- Mumford, JM. (1965) : Relationship between the pain- perception threshold of human teeth and their histological condition of the pulp. *J Dent Res.* 44: 1167.
- Ochi, K. Matsumoto, K. (1988) : A morphological study of dentinal nerve ending. *J Endod* 12: 601.
- Oguntebi, BR. Barker, BF. Anderson, DM. (1989) . The effects of indomethacin on experimental dental periapical lesions in rats. *J Endod.* 15: 117.
- Owen, DDA. Woodward, DF. (1980) : Histamine and histamine H1 and H2 receptor antagonists in acute inflammation. *Bioc Soc Tran.* 8: 150.
- Perrini, N. Fonzi, L. (1985) : Mast cells in human periapical lesions: ultrastructural aspects and their possible physiopathological implications. *J Endod.* 11: 197.
- Seltzer, S. Bender, IB. Ziontz, M. (1963) : The dynamics of pulp inflammation. correlation between diagnostic data and actual histologic finding in the pulp. *Oral Surg.* 16: 846.
- Seltzer, S. Bender, IB. Ziontz, M. (1963) : The dynamic of pulp inflammation correlation between diagnostic data and actual histologic finding in the pulp. *Oral Surg.* 16: 846.
- Seltzer, S. Bender, IB. (1984), Tejido Conjuntivo ; Pulpa Dental, Mexico, Ed. El Manual moderno ; pp 61 -73
- Seltzer, S. Bender, IB. (1984), Pulpa dental como tejido conjuntivo; Pulpa Dental, Mexico, Ed. El Manual moderno ; pp 74 - 98.
- Seltzer, S. Bender, IB. (1984), Circulación Pulpar ; Pulpa Dental, Mexico, Ed. El Manual moderno ; pp 99 - 123.
- Seltzer, S. Bender, IB. (1984), Clasificación histológica de las enfermedades pulpares ; Pulpa Dental, Mexico, Ed. El Manual moderno ; pp 332 - 343.
- Seltzer, S. Bender, IB. (1984), Diagnóstico clínico ; Pulpa Dental, Mexico, Ed. El Manual moderno ; pp 356 - 370
- Sigal, M.J. ; Pitaru, S. ; Ten Cate A.R.; (1984) : The Odontoblast process extends to the dentinoenamel junction: an immuno cytochemical atudy of rot dentine. *J. Histo and Cytochemistry* 32: 872.
- Stanley, HR. (1978) : Ischemic infraction of the pulp: sequential degenerative changes of the pulp after traumatic injury. *J Endod.* 4: 325.
- Stern, MH. (1982) . Isolation of characterization of inflammatory cells from human periapical granuloms. *J Dent Res.* 61: 1408.
- Takahashi, K. Kim, S (1982) : A scanning electron microscope study of the blood vessels of dogs pulp. *J Endod.* 8: 132.
- Tronstad (1993). El Endodonto ; Endodoncia Clínica. España, Ed. Masson. pp 1 - 31.
- Trowbridge, H. Daniels, T. (1977) : Abnormal immune response to infection of the dental pulp. *Oral Surg.* 43: 902.
- Van Hassel, HJ. (1971) : Physiology of the human dental pulp. *Oral Surg.* 32: 126.

Van Hassell, HJ. (1973) : Physiology of human dental pulp ; The biology of the human dental pulp. St. Louis. Ed. Mosby.

Walton, RE. Torabinejad, M. (1991). Biología de la Pulpa y tejidos periapicales ; Endodoncia principios y práctica clínica. Mexico. Ed. Interamericana. pp 7 - 30.

Walton, RE. Torabinejad, M. (1991). Enfermedad pulpar y periapical ; Endodoncia principios y práctica clínica. Mexico. Ed. Interamericana. pp 31 - 56.

Walton, RE. Torabinejad, M. (1991). Diagnóstico Endodontico ; Endodoncia principios y práctica clínica. Mexico. Ed. Interamericana. pp 57 - 74.

ANEXO I

CONSENTIMIENTO

Yo....., con Cédula de Identidad N°
....., declaro estar en pleno acuerdo sobre la posibilidad,
personal o de mi pupilo, en participar en la TESIS de los alumnos Loreto Martín y Jorge
Olivares, me comprometo a colaborar, y los autorizo a realizar los estudios
histopatológicos correspondientes.

Declaro además, que las personas interesadas me han explicado cabalmente los
procedimientos que seguirán y la liberación absoluta de costos para mi persona,
relacionados con la exodoncia o los procedimientos histopatológicos.

.....
Firma del Alumno

.....
Firma del Paciente o Apoderado

ANEXO II

FICHA CLÍNICA

Nombre:		Edad:	
RUT:		Fono	
Domicilio:		Ciudad	

Antecedentes Generales:

Enfermedad actual	
Fármacos	

Examen clínico:

Diente:

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Síntomas:

Dolor:

Presente		Ausente	
----------	--	---------	--

Características:

Espontáneo		Provocado	
Intermitente		Continuo	
Agudo		Crónico	
Sordo		pulsátil	

Ubicación:

Localizado		Difuso	
Irradiado		Referido	

Signos:

Tumefacción

Presente		Ausente	
----------	--	---------	--

Fístula:

Presente		Ausente	
----------	--	---------	--

Caries:

Extensión:

Esmalte		Dentina		Cavitada	
---------	--	---------	--	----------	--

Características.

Activa		Pasiva	
--------	--	--------	--

Traumatismos

Historia:	
-----------	--

Fractura:

Complicada		No Complicada	
------------	--	---------------	--

Movilidad:

Grados:

0		1		2		3	
---	--	---	--	---	--	---	--

Cambios de coloración:

Presente		Ausente
----------	--	---------

Oclusión:

Normal		Alterada		Inoclusión	
--------	--	----------	--	------------	--

Restauración

Presente		Ausente
----------	--	---------

Exámenes complementarios:**Test Pulpar:**

Térmico:

Calor

Normal		Alterada		Sin respuesta	
--------	--	----------	--	---------------	--

Diagnóstico Clínico:

Pulpa Sana	
Pulpitis reversible	
Pulpitis irreversible	
Necrosis Pulpar	

ANEXO III

CUADRO PARA OBSERVACIONES HISTIPATOLÓGICAS

CLAVE	TINCIONES	Observaciones
	Hematoxilina - Eosina Giemsa Masson Gram	
	DIAGNÓSTICO:	

CLAVE	TINCIONES	Observaciones
	Hematoxilina - Eosina Giemsa Masson Gram	
	DIAGNÓSTICO:	

CLAVE	TINCIONES	Observaciones
	Hematoxilina - Eosina Giemsa Masson Gram	
	DIAGNÓSTICO:	

CLAVE	TINCIONES	Observaciones
	Hematoxilina - Eosina Giemsa Masson Gram	
	DIAGNÓSTICO:	

ANEXO IV

CUADRO ESQUEMÁTICO DE LA CLASIFICACIÓN HISTOPATOLÓGICA DE SELTZER Y BENDER

CUADROS REVERSIBLES:

- Pulpa atrófica:
- Disminución en el número celular.
 - Aumenta cantidad de fibras colágenas.
 - Vasos sanguíneos se aprecian de mayor diámetro.
 - Odontoblastos aplanados y cuboideos.
- Pulpa transicional:
- Linfocitos y macrófagos en bajo %
 - Vasos sanguíneos dilatados e hiperemia en zona de lesión.
- Pulpitis Aguda:
- Células inflamatorias agudas como PMN.
 - Presencia de edema y vasodilatación.
 - Aposición dentina, alteración de la matriz y mineralización.
- Pulpitis Crónica:
- Parcial sin Necrosis:
- Presencia de tejido de granulación.
 - Presencia de nuevos capilares sanguíneos.
 - Aumento de fibroblastos
 - Aumento fibras colágeno rodeando al foco inflamatorio.
 - Presencia de macrófagos

CUADROS IRREVERSIBLES:

- Pulpitis Crónica:
- Parcial con Necrosis:
- Se identifica por presentar características, como la crónica parcial sin necrosis, pero además, existen algunos focos de necrosis por licuefacción o por coagulación.
- Total:
- Inflamación pulpar cameral y radicular.
 - Focos de necrosis
 - Presencia de macrófagos.
- Necrosis:
- Desnaturalización pulpar por coagulación o licuefacción.
 - Por coagulación: Protoplasma celular fijado y de color opaco, pérdida del detalle intracelular.
 - Por licuefacción: Pérdida de contorno celular, presencia de leucocitos polimorfos muertos, alrededor de la zona.

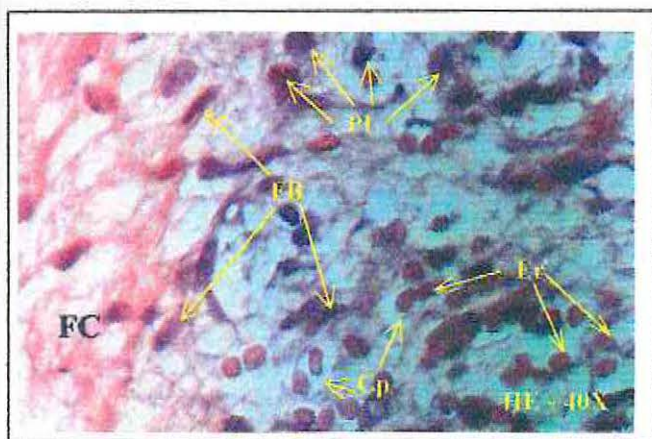
ANEXO V

CUADRO RESUMEN DE CÓDIGOS Y NÚMEROS DE LAS MUESTRAS

Núm.	Clave	Diente	DGN Clínico	DGN Histol.
17	AAAX	25	I	I
42	AACX	33	R	R
52	AANX	35	N	N
29	ACAX	25	N	R
1	ACCX	44	C	S
45	ACNX	14	I	R
25	ANAX	15	C	S
50	ANCX	15	N	N
14	ANNX	21	R	R
33	CAAX	34	C	S
24	CACX	21	R	R
40	CANX	44	R	R
43	CCAX	31	R	R
13	CCCX	21	N	N
26	CNAX	24	C	S
54	CNCX	25	R	I
5	CNNX	43	N	N
16	NAAX	14	C	S
38	NACX	14	C	S
47	NANX	22	R	R
2	NCAx	15	C	S
23	NCCX	24	C	S
8	NCNX	14	I	I
44	NNAX	34	I	I
56	NNCX	35	R	R
7	NNNX	33	I	R
15	XAAA	33	R	R
37	XAAC	14	C	S
28	XAAN	22	R	R
11	XACA	25	N	N
46	XACC	15	***	***
27	XACN	25	N	N
18	XANA	13	R	R
49	XANC	34	I	I
30	XANN	23	I	I
3	XCAA	43	I	I
39	XCAC	24	C	S
20	XCAN	12	R	R
51	ALFA	22	I	R
32	XCCC	43	N	R
10	XCCN	25	I	R
31	XCNA	25	N	N
19	XCNC	14	C	S
41	XCNN	41	R	R
9	XNAA	15	I	R
36	XNAC	44	C	S
21	XNAN	24	C	S
48	XNCA	35	N	N
12	XNCC	12	I	I
53	TETA	43	***	***
34	XNNA	14	N	N
4	XNNC	25	C	S
22	XNNN	11	***	***
35	XXXX	45	R	R

ANEXO VI

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS

**Fotografía 23:**

Tinción Hematoxilina Eosina, con aumento 40X.

Se observa una vasodilatación moderada con eritrocitos al interior de los capilares. Existe buena disposición de las fibras colágenas y se destacan los Fibroblastos con núcleos alargados y la presencia de Plasmocitos.

FB: fibroblastos; PL: Plasmocitos; Er: eritrocitos;

Cp: Capilares; FC: Fibras colágenas

Martín y Olivares 1999.

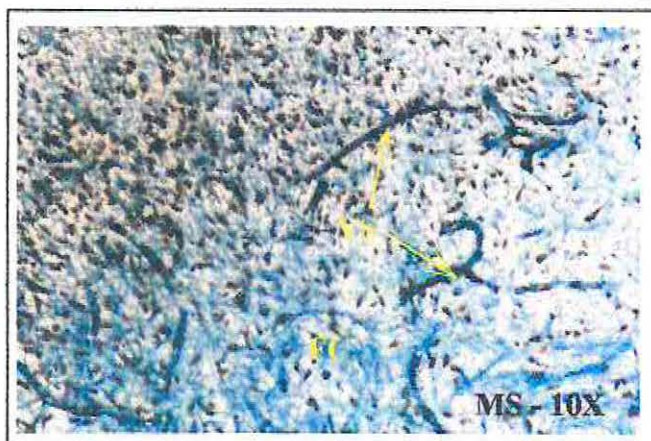
Fotografía 24:

Tinción Tricrómico de Masson con aumento 10X.

Se observa una moderada vasodilatación y una leve hiperemia. Nótese la disposición de las fibras colágenas.

VS: vasos sanguíneos, FC: fibras colágenas;

Martín y Olivares 1999.

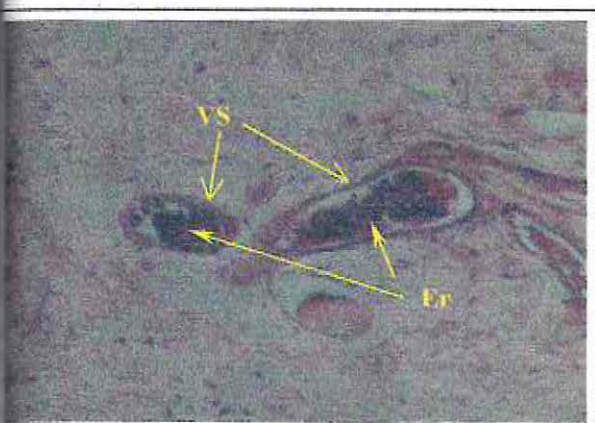
**Fotografía 25:**

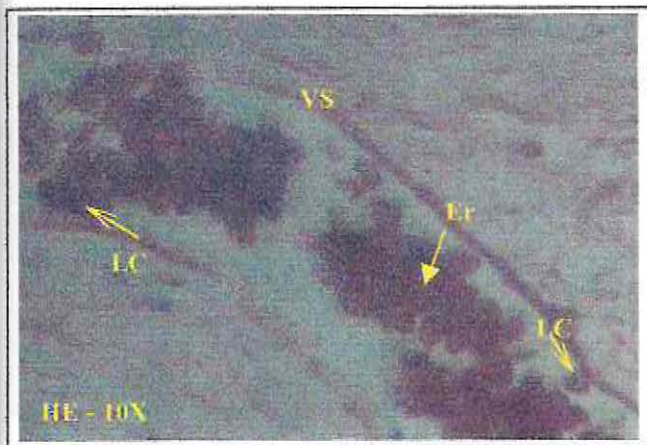
Tinción Hematoxilina Eosina con aumento de 10X.

Se observa la presencia de vasos dilatados con gran cantidad de eritrocitos en su interior, lo que corresponde a una hiperemia acentuada.

VS: Vasos sanguíneos; Er: eritrocitos

Martín y Olivares 1999.





Fotografía 26:

Tinción Hematoxilina Eosina con aumento de 40X. Se observa un vaso sanguíneo dilatado con aspecto de vénula, con eritrocitos en su interior. Además aparecen leucocitos en contacto con la pared del vaso, indicando que se encuentra en la fase de hiperemia con marginación leucocitaria.

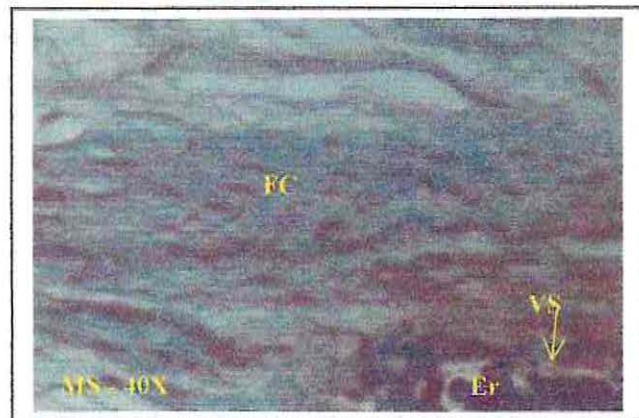
VS: Vaso sanguíneo; Er: eritrocitos; LC: Leucocito. Martín y Olivares 1999.

Figura27:

Tinción Tricrómico de Masson con aumento 40X. Se observa un vaso sanguíneo con eritrocitos en su interior. Nótese la disposición paralela de las fibras colágenas, con una marcada tendencia a la fibrosis.

VS: Vaso sanguíneo; Er. Eritrocitos; FC: Fibras colágenas

Martín y Olivares 1999.



Fotografía 28:

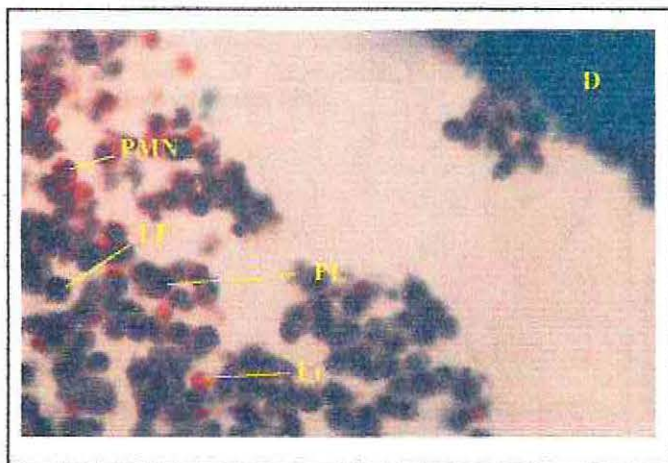
Tinción Tricrómico de Masson con aumento de 40X.

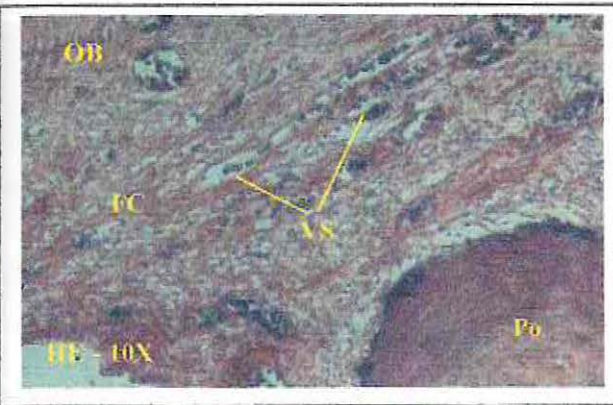
Se observa la inexistencia de la capa odontoblástica y un aumento de la densidad nuclear, que nos indica un incremento de la población celular.

D: dentina; PMN: polimorfonuclear.

LF: linfocitos; PL: Plasmocitos. Er: eritrocitos.

Martín y Olivares 1999.





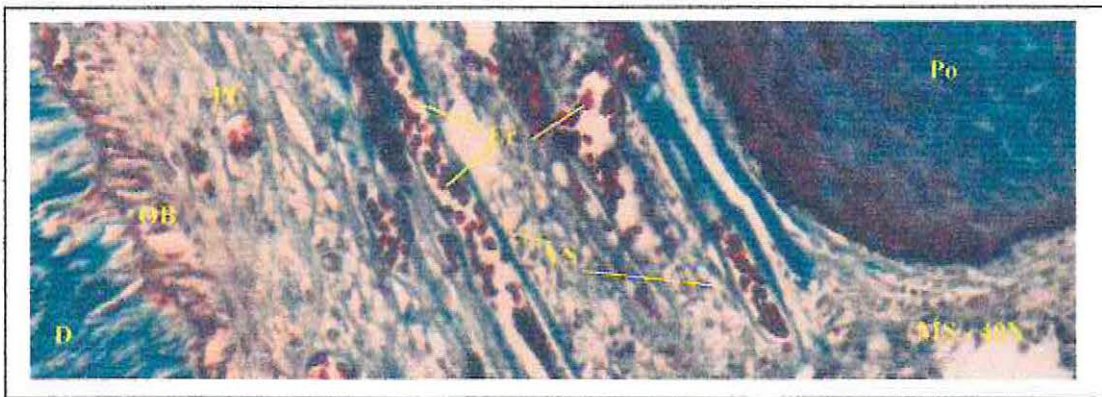
Fotografía 29:

Tinción Hematoxilina Eosina con aumento de 10X. Se observa una desorganización de la capa odontoblástica, la presencia de vasos dilatados, e hiperemia.

Cabe destacar las zonas de fibrosis y el hallazgo de un Pulpolito.

OB: Odontoblastos, Po: Pulpolito, VS: vasos sanguíneos; FC: fibras colágenas.

Martín y Olivares 1999.



Fotografía 30:

Tinción Tricómico de Masson con aumento de 40X.

Se observa capa odontoblástica conservada, con una moderada hiperemia activa. Además existe un aumento de las fibras colágenas y la presencia de una calcificación distrófica o Pulpolito.

D: Dentina; OB: Odontoblasto; FC: Fibras colágenas; VS: Vasos sanguíneos; Er: Eritrocitos; Po: Pulpolito

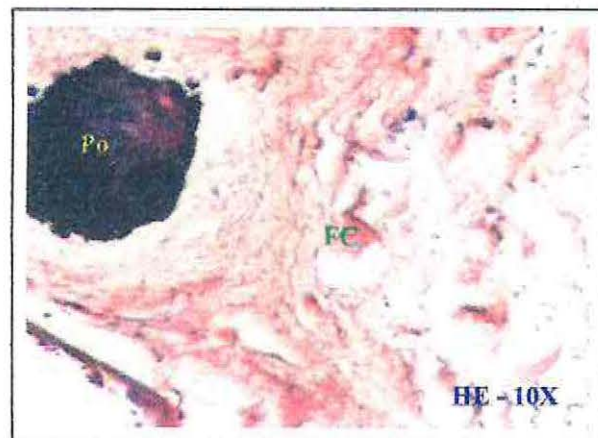
Martín y Olivares 1999.

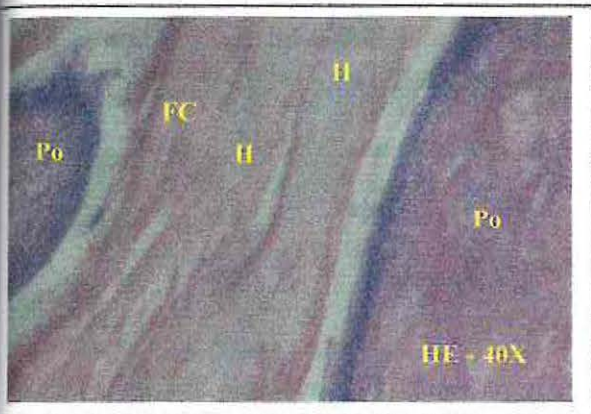
Fotografía 31:

Tinción Hematoxilina Eosina con aumento de 10X. Se observa una atrofia pulpar debido al aumento de las fibras colágenas y disminución de la celularidad. Además se aprecia la presencia de un Pulpolito.

FC: Fibras colágenas; Po: Pulpolito.

Martín y Olivares 1999.





Fotografía 32:

Tinción Hematoxilina Eosina, con aumento de 40X.

Se observa una pulpa atrófica con la presencia de calcificaciones distróficas. Se aprecia una hialinización de las fibras, es decir, se encuentran en una etapa de degradación fibrilar, además no existen tipos celulares.

Po: Pulpolito; FC: Fibras colágenas; H: Hialinización
Martín y Olivares 1999.

Fotografía 33:

Tinción de Hematoxilina Eosina con aumento de 40X.

Se observa un hallazgo histológico, en un área dentinaria en un diente sano, correspondiente a una zona de calcificación no estructurada, aparentemente distrófica de tipo aposicional desde el centro hacia la periferia.

D: Dentina; CA: Calcificación aposicional

Martín y Olivares 1999.

