

01464  
142



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

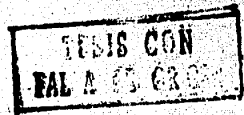
**CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO  
Y EL DIAGNOSTICO HISTOPATOLOGICO  
EN PATOLOGIA PULPAR**

T E S I S

PRESENTADA COMO REQUISITO  
PARA OBTENER EL GRADO DE  
MAESTRIA EN ODONTOLOGIA (ENDODONCIA)

P O R

RAUL LUIS GARCIA ARANDA



FEBRERO 1983



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
REVISION BIBLIOGRAFICA.....	3
MATERIALES Y METODOS.....	16
RESULTADOS.....	19
DISCUSION.....	28
RESUMEN.....	34
CONCLUSIONES.....	35
BIBLIOGRAFIA.....	36

## INDICE DE ILUSTRACIONES

Inflamación crónica

Inflamación crónica con necrosis

Inflamación crónica con necrosis y calcificaciones

Inflamación crónica con calcificaciones

Inflamación crónica con calcificaciones y fibrosis

Inflamación crónica con fibrosis y necrosis

Inflamación crónica con zonas de hialinización

Inflamación crónica con zonas de hialinización y  
fibrosis

Zonas de necrosis con células adiposas

Predominio de necrosis con células adiposas

Predominio de linfocitos y macrófagos sobre células  
plasmáticas

Fotomontajes característicos de la condición  
patológica de la mayoría de las pulpas estudiadas.

Ejemplo de los casos que se controlaron por 2 años.

INDICE DE TABLAS

O

MESAS CLINICAS

Tabla No. 1.....

Gráfica 1.....

Gráfica 2.....

## I N T R O D U C C I O N

La respuesta de la pulpa dental a los estímulos y lesiones, es una reacción inflamatoria que puede ser específica o no específica:

Puede ser un daño irreversible, así como la reparación y la curación de la pulpa; todo esto va a depender de la calidad y cantidad del estímulo.

El estudio que presento, se efectuó con el propósito de tener una idea clara del grado de la enfermedad pulpar en nuestro medio, y conocer el porcentaje de dientes que llegan a la clínica de la División de Estudios Superiores, (año 1977-1978) para ser tratados endodóncicamente, y a su vez conocer el número de dientes uniradiculares que presentaban tejido pulpar capaz de ser estudiado sin efectuar la extracción del diente, y efectuar un estudio comparativo entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico.

La razón por la que hacemos este trabajo, es que existen hasta la fecha un sinnúmero de clasificaciones de la enfermedad pulpar. 35-36-37-38-39-40-41-42-43 Sobre todo en la que se conoce con el nombre de "Pulpas Vitales" o sea las que presentan alguna reacción dolorosa a los estímulos, provocados por los métodos convencionales de diagnóstico, uti-

lizados en Endodoncia, y así tratar de esclarecer una clasificación clínica más adecuada desde nuestro muy particular punto de vista.

La metodología que seguimos en este trabajo, fué la de utilizar los especímenes pulpares obtenidos de los pacientes, acompañada de su Historia Clínica y el diagnóstico -- efectuado por el alumno, hacer el diagnóstico histopatológico de la pulpa, y llevar a cabo la correlación.

Así, al final de el trabajo podremos establecer el porcentaje de pacientes que se presentaron a la clínica con dolor, sin dolor, (por necrosis o falta de tejido) o pulpas sanas, además de poder establecer la etiología de la lesión pulpar y observar el grado de higiene que presentan estos pacientes.

La dentina y la pulpa no deben ser estudiadas por separado, ya que ambas forman parte de una continuación biológica, porque la comunicación de la lesión cariosa ocurre a través de la dentina, y la permeabilidad de la dentina es un factor determinante en la respuesta de la pulpa.

La pulpa responde a la caries mucho antes de que la bacteria entre en la cámara pulpar.

Los irritantes solubles y la disfunción de los estímulos inflamatorios de la lesión cariosa a través de la dentina, deben ser considerados etiológicamente importantes.

Algunas de las substancias que intervienen, son biológicamente activas; las que son conocidas o presumiblemente se encuentran en las lesiones cariosas de dentina son: Enzimas de bacterias, péptidos bacteriales, endotoxinas, polisacáridos, antígenos somáticos, complejos inmunológicos, quimiotaxis, quimiotaxígenos, proteínas de complemento, ácidos orgánicos, productos de destrucción tisular, y amonio.



El daño inicial a la pulpa se manifiesta primero en la capa odontoblástica: esto como resultado a la injuria a las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Las alteraciones producidas en las células odontoblásticas, están relacionadas con modificaciones de la presión-osmótica, por el aumento de metabolitos intercelulares; la célula aumenta de volumen y se produce en su estructura una fase de gel que se convierte en una solución, con el resultado de la liberación de los productos celulares. Aparecen los productos de degradación de los odontoblastos, que a su vez resultan dañados o muertos, afectando a tejidos subyacentes, y comienza así el proceso de inflamación. (3)

Los cambios odontoblásticos nucleares, incluyen picnosis - cariólisis, y formación de vacuolas nucleares. (2) - Otra alteración posible de los odontoblastos, es su desplazamiento hacia la presión positiva o negativa; esta presión parece ser responsable de dicho desplazamiento; pero aun no se conoce bien el proceso. Y de acuerdo con Fitzgerald, (6) cuando los primeros odontoblastos son destruidos, pueden ser reemplazados por diferenciación de fibroblastos, de forma cuboidal a columnar, que efectúan la función de los odontoblastos y se alinean por sí solos en la superficie de la dentina en una sola capa. (4) (3).

(7) Estos autores, observaron disminución en el número de Odontoblastos y pérdida de la membrana pulpo dentina.

La pulpitis inducida por caries dental, puede ocurrir cuando la lesión está todavía en las porciones periféricas de la dentina, y antes de que exista invasión bacteriana a tejido pulpar (7).

Es verdad que existe una respuesta inmunológica de la pulpa dental a las sustancias antigénicas, producidas por o como resultado de la lesión cariosa; la exposición pulpar algunas veces incrementa la severidad de la respuesta inflamatoria y causa una alteración y calidad de respuesta asociada por la infección de microorganismos. (6) (4)

Calvin Torneck, (4) encontró que los cambios en la estructura dental después de la exposición pulpar, fueron -- los siguientes: lisis y cambios degenerativos en algunos fibroblastos, así como en algunas células inflamatorias -- que emigraron hasta ahí, degradación de colágena extracelular y síntomas de cambios degenerativos en células de Schwann. Los nervios amielínicos y mielínicos fueron los menos afectados en estas zonas. (4)

Probablemente las lesiones cariosas se desarrollen más lentamente en personas adultas, así que es de suponer que-

la inflamación comienza en un grado muy bajo, brincando la fase aguda en este tipo de respuesta, de ahí que Trowbridge (1) encontró una infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

Posiblemente, menciona Trowbridge, (1) esta reacción temprana de las células de componente inmunológico, responde a la estimulación antigénica que se difunde dentro de la pulpa, las reacciones tempranas del ataque carioso. Proliferación de fibroblastos, de Colágena y prominentes focos de inflamación crónica.

Brännström y Lind. (7) han reportado reacción pulpar en 33 de 50 premolares cariados; la desmineralización se encontró sólo en esmalte, y la reacción consistió en acumulación de células inflamatorias, principalmente linfocitos en la región sub-odontoblástica. Massler (8), reportó que en dientes recién erupcionados, con lesión en esmalte, sólo encontró lesión en la capa odontoblástica y nada en la zona sub-odontoblástica. En dientes maduros de individuos mayores, no observó ningún tipo de inflamación en la pulpa.

Reeves y Stanley (9), en un estudio que efectuaron en 46 dientes cariados nos reportan que si la distancia entre la bacteria penetrante y la pulpa, incluyendo la dentina re

parativa, es de un promedio de 1mm o más, las lesiones inflamatorias en pulpa son insignificantes.

Se encontró congestión y dilatación de capilares y formación de dentina reparadora; también se observó que cuando la capa alcanza 0.5mm, el grado de patología aumenta; pero no antes de que invada la dentina de reparación. La evidencia de patología irreversible fue observada, así como formación de absceso y tejido de granulación.

Un considerable aumento en el grosor de la preentina fue observado por varios autores, con la presencia de lesiones cariosas; (8-10-11-12) todos ellos han sugerido -- que el aumento del grosor de la preentina es proporcional a la actividad de los odontoblastos.

#### AGENTES IRRITANTES QUE NO SON CARIES

En cuanto a otro tipo de irritantes pulpares podríamos mencionar la preparación de las cavidades. Diamond (15) y otros, han reportado que el trauma causado por la preparación de las cavidades en las que los odontoblastos originales no son destruidos, no va a tener como resultado formación de dentina reparadora, aún siendo la cavidad muy profunda; esto nos sugiere que la dentina reparadora es formada principalmente por células de reemplazo.

Thoma KH (13) en su libro de Patología Bucal, nos dice que la exposición de los conductillos dentinales es más -- que una lesión a la substancia intercelular calcificada, y que afecta al tejido vital, a las fibras de Tomes que son parte de los odontoblastos y a la linfa que circula en los conductillos.

El proceso de reparación de los túbulos dentinarios -- afectados, va a mitigar los efectos ulteriores de la irritación al tejido pulpar por la preparación de la cavidad.

(14)

En estudios realizados, Bhaskar (16) y Lilly demostraron que el aumento de temperatura utilizando baja velocidad, se incrementó de 4° a 7°C; y en alta velocidad sin enfriante, el aumento fue de 3° a 9°C, y con enfriamiento de 9° a 10°C.

Seltzer y Bender, efectuaron un estudio en animales de laboratorio para observar los cambios a nivel celular. En la preparación cavitaria, dos horas después, los cambios -- estaban confinados a la capa odontoblástica y no involucra ba tejido pulpar profundo, y las alteraciones eran principalmente morfológicas, picnosis - cariolisis - citoplasma - granuloso, desorientación de los odontoblastos y desplazamiento de núcleos odontoblásticos dentro de la dentina.

Un mes después de la preparación de la cavidad, los leucocitos y polimorfonucleares habían desaparecido.

#### EFFECTOS DE LA PRESION

Zeltzer y Bender (17) observaron en animales de laboratorio, que la presión ejercida directamente sobre la dentina, no había producido a las 2 horas evidencia definitiva de cambios importantes en la pulpa. Un mes después, en una cavidad moderada, la zona de predentina se encontraba delegada o ausente de la región, indicando alguna interferencia local con viabilidad de los odontoblastos.

Brännström (18) (20) (21) encontró que la aplicación suave (2-3 mm Hg), en cavidades exoexperimentadas, provoca desplazamiento de los núcleos odontoblasticos a los lóbulos dentinarios. Al reducir la presión, disminuyó la aspiración odontoblastica.

En otro estudio, Brännström (19) (20) (21) aplicó presión de 1 a 3 Hg/cm<sup>3</sup>, por 3 minutos por medio de aire y agua sobre dentina expuesta. A la semana, numerosos núcleos odontoblasticos fueron encontrados en los túbulos dentinarios. En la observación histológica indicó que a presión de 2 a 3 Hg/cm<sup>3</sup>, si no es ejercida por gas, no da lugar a cambios pulpaes inmediatos.

El secado con aire directo por más de 30 segundos, según Cotton, (22) provocó los siguientes cambios: reducción de la capa odontoblástica y numerosos núcleos de odontoblastos dentro de los túbulos dentinarios y vacuolas en los núcleos desplazados a los túbulos (degeneración celular o restos celulares). En otro estudio, Cotton (23) aplicó aire tibio en las preparaciones hechas en ratas; 20 cavidades secadas con aire, mostraron desplazamiento de los núcleos odontoblásticos, y 13 de 15 cavidades no secadas con aire no mostraron aspiración de odontoblastos hacia los túbulos dentinarios.

Al incrementar el calor seco, después de 5 minutos encontró aspiración de numerosos núcleos de odontoblastos en los túbulos expuestos en vivo; mientras que in vitro el calor húmedo no produjo ese efecto (21).

Zach y Cohen (24), aplicaron calor sobre el diente; con incremento de 22°C se encontraron cambios sólo en los odontoblastos de 7 a 90 días, las pulpas estaban normales y sin rastros de incremento de la dentina secundaria. Al incrementar la temperatura intrapulpal de 5.5C., después de 2 días había destrucción de la mayoría de los odontoblastos; a los 56 días de la aplicación la mayor parte del estroma pulpar volvió a ser normal, se demarcó una línea -

calcio traumática, con cicatriz del "Stress" térmico, núcleos de odontoblastos en dentina primaria. A los 91 días el cuadro era el mismo que a los 56 días; la temperatura intrapulpal de  $11.1^{\circ}\text{C}$  la pulpa mostró completa destrucción y desorganización de los odontoblastos involucrados y zonas de inflamación. A los 56 días los odontoblastos se formaron completamente, la zona de Weil no volvió a la normalidad; la profundidad del estroma era normal. A los 90 días, la dentina presentó una masa bulbosa y abultada como consecuencia del trauma térmico.

Al incrementar a  $16.5^{\circ}\text{C}$ , todos los dientes mostraron -- abrumadora respuesta necrótica, y no hubo recuperación después de los períodos de 56 a 90 días.

#### RESTAURACIONES

Como es bien sabido, no existe material de restauración que selle completamente la cavidad que en el diente se ha efectuado, sobre todo cuando se utilizan como material obturante las incrustaciones, y está comprobado que son potencialmente dañinos para la pulpa, el factor térmico, la fijación de la incrustación, mediante el cemento de oxifosfato de zinc, y la presión ejercida al insertar la incrustación en la cavidad; produciendo esta presión, la ya comentada as



piración de odontoblastos, inflamación aguda, hemorragia y edemas (14).

Las coronas totales son más dañinas; Palazzi 1928 reportado por Langeland K., efectuó experimento en animales, preparando los dientes para recibir las coronas totales; a los 30 y 60 días observó que la pulpa presentaba vacuolización de los odontoblastos y atrofia reticular ligera, quedando al final una red fibrosa con desaparición de los elementos celulares.

Brännström llevó a cabo un estudio sobre la reacción de la amalgama sobre pulpa; no hubo ningún daño apreciable en cavidades recubiertas, el barniz usado fue inerte y redujo la penetración de productos dañinos a la pulpa. (27). Todo lo contrario ocurre cuando no se utiliza el barniz: se produce por la presión una fuerza hidráulica que provoca desplazamiento axial de los odontoblastos acompañado de hemorragia (26).

El cemento de óxido de zinc y Eugenol, es un excelente protector pulpar, ejerce un efecto paliativo; si éste es colocado directamente sobre pulpa, produce una reacción inflamatoria crónica, (15).

El cemento de oxifosfato puede ocasionar graves daños-

pulpaes dado que la iniciación del proceso de fraguado - contiene un P.H. de 1.6, y al finalizar el fraguado el cemento está en la vecindad de neutralidad, pero cuando se utiliza más diluído el P.H. aumenta a 1.5 a su inicio, y disminuye su acidez únicamente a 4.8 al completar su fraguado; (16) puede causar daños pulpaes como los reportados por Langeland (25) los odontoblastos se destruyeron y en uno de los casos hubo depósito de masa hialina atubular, en una barrera marcada en la terminación de la dentina primaria; en otro no hubo dentina secundaria, y en otro se formó dentina muy irregular, parte atubular; en todas - hubo infiltración de células redondas y presencia de células inflamatorias, como leucocitos polimorfonucleares. (13 14).

Las resinas acrílicas son sumamente irritantes para la pulpa, tanto o más que los cementos de silicato; son irritantes para la pulpa por el calor que generan al polimerizar y por la filtración marginal ya que difícilmente se adaptan a las paredes de la cavidad, llegando a producir casos de necrosis pulpar.

El hidróxido de calcio, según Zeltzer y Bender (14), provoca hemólisis y acoagula las albúminas en el tejido pulpar sobre el que se aplicó, provocando necrosis como resultado de su alta alcalinidad; debajo de esta zona de necrosis inducida por el -

hidróxido de calcio, las células de tejido pulpar subyacente, empiezan a elaborar matriz dentinaria.

En una investigación hecha por Finn y otros (28), se estudió la respuesta en tejido pulpar del isobutil cianoacrilato, observándose que produce menor respuesta inflamatoria que el hidróxido de calcio, además de que no produce necrosis. Esto fue experimentado en tejido pulpar de cerdo.

Otras de las injurias que puede sufrir la pulpa, es la de utilizar agentes químicos para efectuar la recromia. Edwall y Olgart (29), observaron que la naturaleza irritante del peróxido de hidrógeno en concentraciones de 2, 3, y 4, - provoca una marcada reducción en la circulación de sangre de la pulpa cuando se aplica en un túbulo expuesto de dentina cortada. También la solución de peróxido de hidrógeno produce oclusión de los vasos, por burbujas de gas que se desenvuelven por debajo de los túbulos de dentina cortada, (30).

Respecto a la aplicación de calor para efectuar la recromia, Nyborg y Brännström (31) encontraron que el calor aplicado puede producir necrosis pulpar.

Hemos dejado para el final de esta revisión bibliográfica

ca la permeabilidad de la dentina. Creo que así podremos tener un panorama más adecuado de porqué las lesiones cariosas atacan a la pulpa; esto ocurre a través de la dentina, la explicación es la permeabilidad.

La permeabilidad de la dentina normal fue descrita por (33-34); estos investigadores encontraron que los radioisótopos de yodo, agua, technetium 99 y urea (131, podían penetrar fácilmente su dentina; evidentemente la capacidad de penetración varía con el radio molecular del penetrante, y también influye la resistencia a la superficie, y el grado de oclusión intratubular.

Okamura (34) y otros investigadores, mostraron la presencia de proteínas de suero en lesiones cariosas de dentina; - estas proteínas no fueron encontradas en dentina normal, y - aparentemente no eran de origen salival, porque el complemento secretorio estaba ausente.

## MATERIALES Y METODOS

Para efectuar esta investigación y poder correlacionar el diagnóstico clínico con el histopatológico, se necesitó de la obtención de la pulpa dental de los pacientes que se presentaron a la clínica de Endodoncia de la División de Posgrado y que presentaban alguna sintomatología que podría -- ser relacionada con alguna enfermedad pulpar. Una vez obtenida la biopsia de tejido (pulpas completas) de dientes unirradiculares, se empezó el proceso de fijación con formol en solución activa al 10% durante 24 horas. Se pasó al proceso de deshidratación en el histoquinete pasado por diferentes concentraciones de alcohol. Se incluyó en parafina y se efectuaron los cortes en microtomo a 6 micras y fueron teñidas en Hematoxilina-eosina para poder efectuar el diagnóstico histopatológico en microscopio de Luz. El examen histopatológico fue doble ciego (los observadores no tenían conocimiento del diagnóstico clínico).

La metodología que se siguió durante la obtención de tejido fue la siguiente:

- Se seleccionó el diente unirradicular en todos los pacientes cuya edad oscilaba entre los 20 y los 45 años.
- Se les efectuó la historia médica.
- Se les efectuó la historia clínica del diente con sintoma-

tología.

Se efectuó el diagnóstico de la supuesta enfermedad (basándonos en las diferentes clasificaciones de patología-pulpar). (35.36.33.38.39.40.41.42)

- Se realizó la extirpación pulpar por medio de un tiranervios.

- Se efectuó el diagnóstico histopatológico buscando la correlación. Esto se efectuó en 54 dientes de 300 pacientes que se presentaron a la clínica, durante el período de Clínica 77-78.

Desde luego, solamente 54 pacientes presentaban sintomatología de origen pulpar y fueron los dientes adecuados para obtener muestras de todo tejido pulpar en caso de dientes unirradiculares. Ver tabla No. 1 como ejemplo:

Tabla No. 1

Caso No.	Diente	Diagnóstico clínico	Diagnóstico Histopatológico
1	<u>3</u> /	Pulpitis aguda serosa.	Inflamación crónica. c/necrosis.
2	<u>4</u> /	Pulpitis aguda supurada	Inflamación crónica. c/absceso y necrosis.
3	<u>5</u> /	Pulpitis aguda serosa	Inflamación crónica, c/calificaciones metastásicas y fibrosis.
4	<u>1</u> /	Pulpitis subaguda	Inflamación crónica, c/fibrosis.

A estos dientes se les practicó además el tratamiento de conductos, y se estuvieron encontrando la mayoría de -- ellos por dos años o más; la idea de llevar a cabo esta investigación fue la de no mutilar a los pacientes para poder llevar a cabo esta correlación, ya que todos los dientes de los que se obtuvieron biopsias, por lo menos los -- que controlamos, continúan en la cavidad oral.

Ejm:

## R E S U L T A D O S

El primer dato que mencionaremos es el hecho de que 300 pacientes que recibimos en la clínica, cuya edad oscilaba entre los 20 y los 45 años, sólo 54 presentaron dientes con sintomatología, lo que corresponde al 18%. Los demás presentaban lesión periapical o tejido muy dañado, necrótico y asintomáticos.

Dentro de la correlación que buscamos entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico la concordancia fue del 1.85% lo que corresponde a 1 sola pulpa. (gráfica).

Lo que observamos en las pulpas estudiadas fue lo siguiente:

96.29%	52 Pulpas	inflamación crónica
1.85%	1 pulpa	inflamación aguda
1.85%	1 pulpa	fibrosis (gráfica NO. 1)

## Gráfica No. 1

La inflamación crónica la encontramos acompañada con predominio de otras enfermedades y la que más no llamó la atención, fue la gran cantidad de calcificaciones metastásicas, que llegó al 35.28% de la pulpas estudiadas.

El resto de la enfermedades que predominaron con la inflamación crónica las encontramos como sigue:



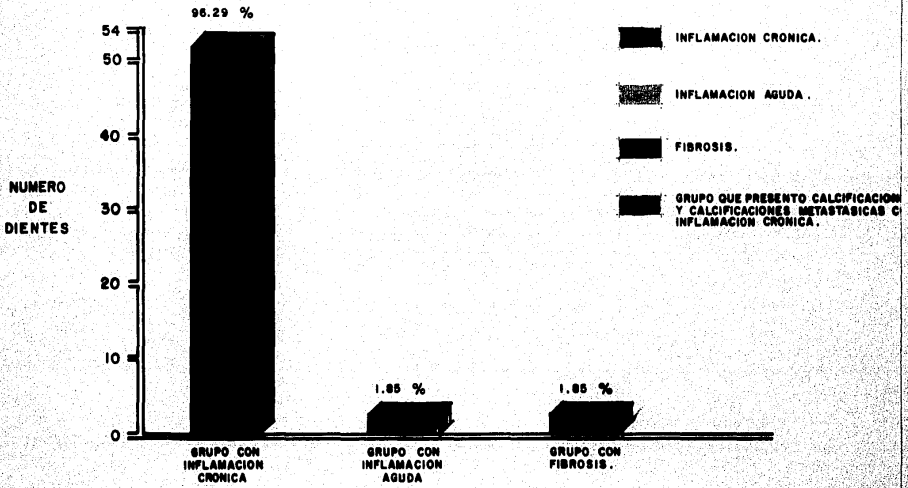
- 1.- Inflamación crónica 25% (fotos 1 y 2).
- 2.- Inflamación crónica con necrosis 19.60% (foto 3).
- 3.- Inflamación crónica con necrosis y calcificaciones 13.72%  
( fotos 4 y 5).
- 4.- Inflamación crónica con calcificaciones 11.76% (foto 6)
- 5.- Inflamación crónica con calcificaciones y fibrosis 9.80%  
( foto 7).
- 6.- Inflamación crónica con fibrosis y necrosis 9.80% ( foto 8)
- 7.- Inflamación crónica con zonas de hialinización 5.85%  
( foto 9).
- 8.- Inflamación crónica con zonas de hialinización y fibrosis  
3.92% (foto 10).

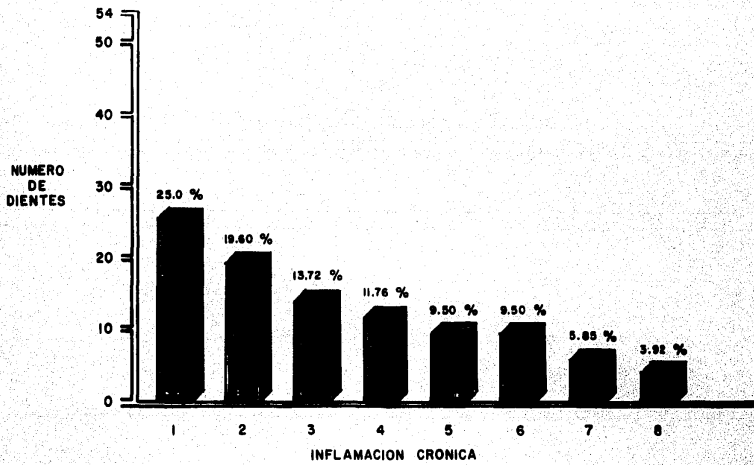
Gráfica No. 2

En una pulpa encontramos zonas de necrosis con células adiposas (foto 11).

A continuación presentaremos algunas de las muestras de las enfermedades descritas en el párrafo superior.

Además, observamos una marcada predominancia de linfocitos e histiocitos y macrófagos y el porcentaje fue como sigue: En el 96% de las pulpas estudiadas se encontró predominio de macrófagos, linfocitos, e histiocitos y solamente en el 4% de los casos se encontró una gran abundancia de células plasmáticas, linfocitos, macrófagos e histiocitos. (fotos 12-13).





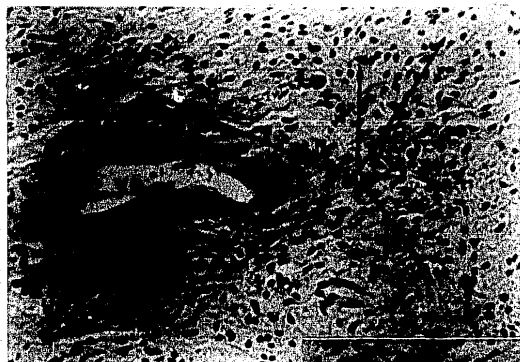


Foto No. 1  
 Nótese el infiltrado infla-  
 matorio tipo crónico H y  
 E (150X).



Foto No. 2  
 (VDC) Congestión capilar  
 (IC) Infiltrado inflamator  
 y (F) Fibrosis (150X) H y E

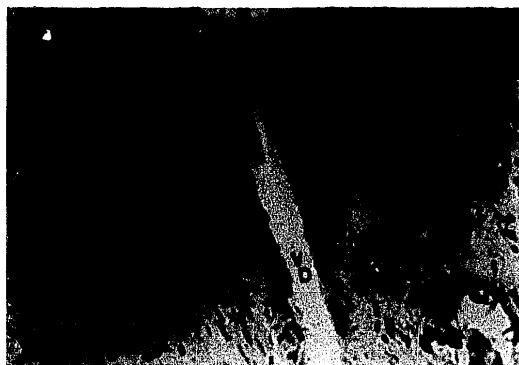


Foto No. 3  
 (F) Fibrosis (N) Necrosis  
 infiltrado inflamatorio  
 crónico (IC) y calcificacio-  
 nes (CA) (150X) H y E.



Foto No. 4

Nótese el elevado número de depósitos de calcificación (CA) y Necrosis (N) que posiblemente antecede a esta última (40X) Hy E.

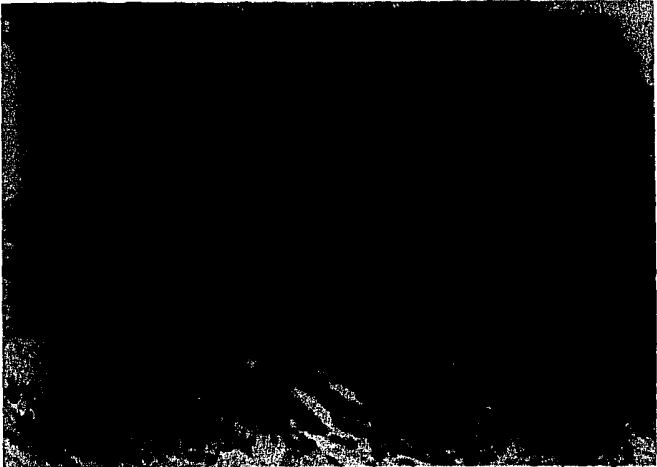


Foto No. 5

A mayor aumento pueden apreciarse las calcificaciones (CA) (250X) Hy E.



Foto No. 6

Aumento en el calibre de los vasos sanguíneos (VD) inflamación crónica (IC) y calcificaciones (180X) H y E.



Foto No. 7

Pulpa muy fibrótica (F1) con calcificaciones (CA) nótese que los vasos están dilatados (VD) (150X) H y E.

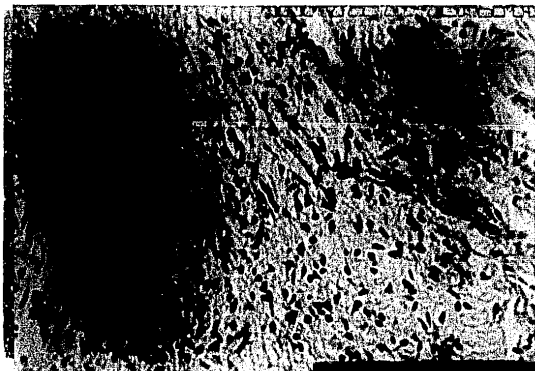


Foto No. 8  
Necrosis (N) e inflamación cróni-  
mononuclear (IC) no específica  
(50X) Hy E.

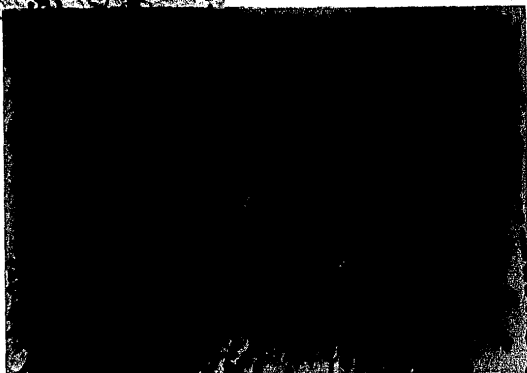


Foto No. 9  
Necrosis (N) calcificaciones (CA) y pérdida  
de tejido (PT) con hialinización (150X) H  
y E.

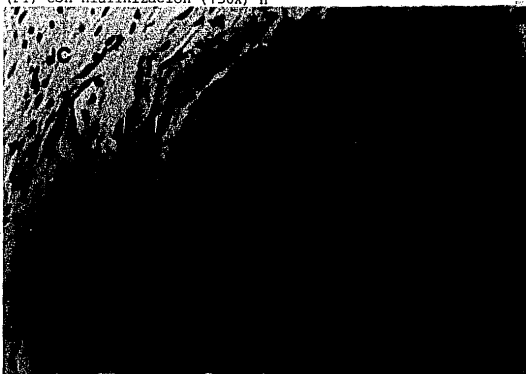


Foto No. 10  
Calcificaciones (CA) zonas de hia-  
linización (ZH) e inflamación cróni-  
ca (IC) (200X) Hy E.

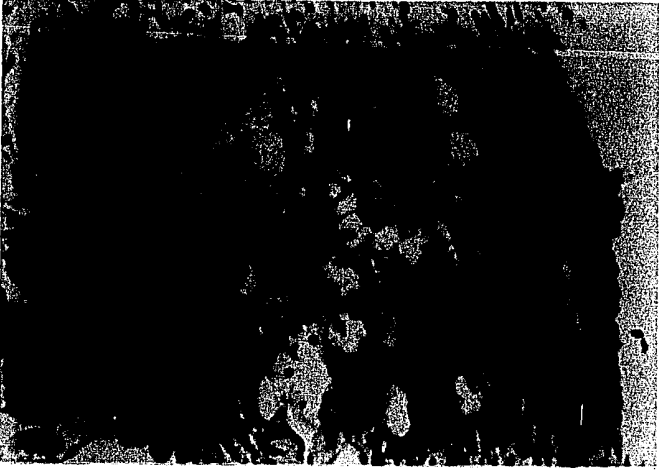


Foto No. 11

Células adiposas (CA) degeneración grasa que es raro observar en pulpas junto con necrosis (N) e inflamación crónica (IC) (150X) H y E.

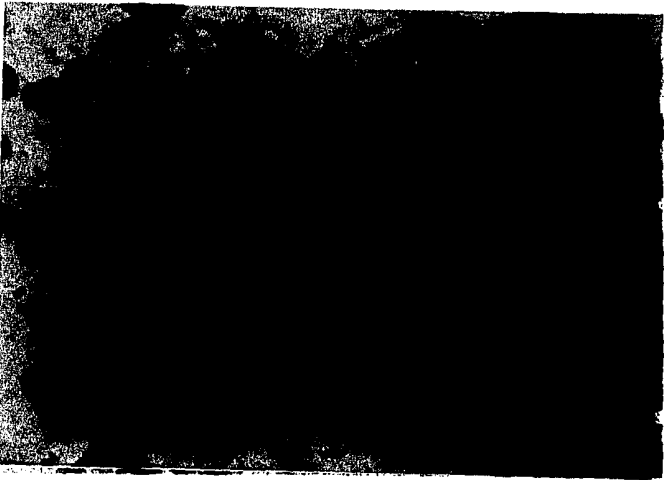


Foto No. 12

A mayor aumento puede observarse el predominio de células tipo linfoide y macrófagos sobre células plasmáticas (250X) H y E.



## D I S C U S I O N

En un análisis a través de la no correlación entre el diagnóstico clínico y el diagnóstico histopatológico en enfermedad pulpar, Trowbridge (1) menciona que la dentina y la pulpa no pueden estudiarse por separado. En esta investigación sólo se estudió la pulpa y obtuvimos resultados muy halagadores, ya que pudimos observar la patología que presenta la pulpa en toda su extensión; (fotos 14-15-16). Presentamos un fotomontaje que nos permite observar que la pulpa está casi íntegra a excepción de la porción que involucra a la cámara pulpar, ya que parte fue destruída por efectuar el acceso hacia la pulpa o por la destrucción parcial de la misma por caries u otros agentes irritantes.

En la foto 14 podemos observar las diferentes patologías, que como se menciona en los resultados, van desde la inflamación crónica (IC), vasos dilatados (VA), la presencia de puntos necróticos (N), calcificaciones (CA), fibrosis (F) y en algunas ocasiones observamos la capa odontoblástica (CO). Este estudio, en especial, nos da una imagen completa del estado de la pulpa sin dentina. Pero como podemos observar, se efectuó un estudio completo de la pulpa.

Lo más importante para nosotros fue el hecho de que no mutilamos al paciente para efectuar el estudio histopatológico, sino que únicamente extrajimos la pulpa y que en la -

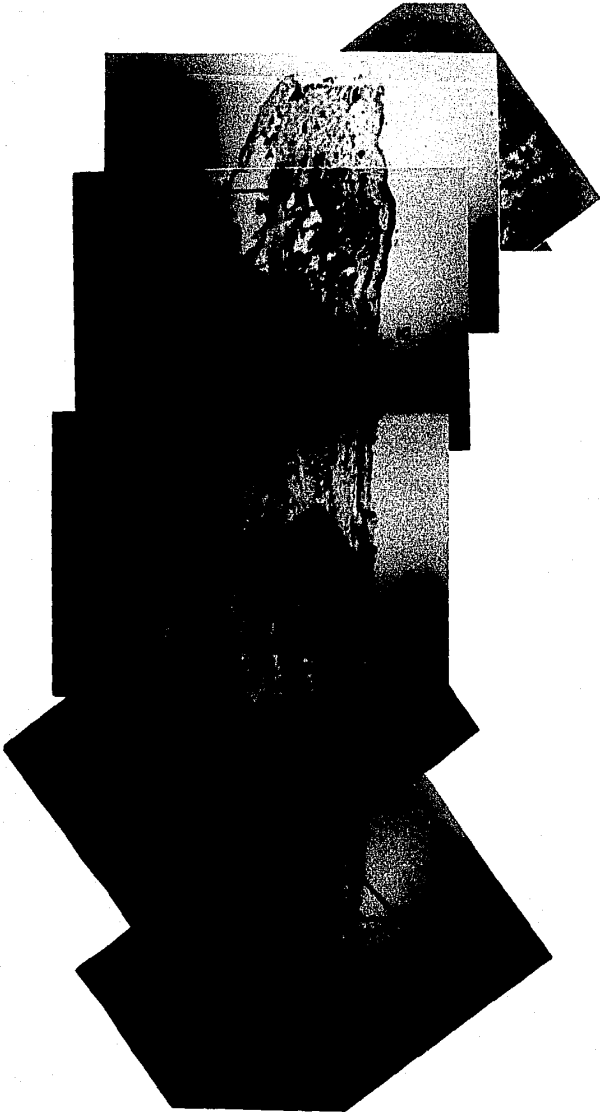
mayoría de los casos hemos mantenido un control sobre los pacientes durante 2 años o más. A continuación presento el corte histológico y el caso clínico con su control a 2 años. (fotos 17-18-19- 20-21-22)

Por lo cual me permito hacer la observación de que no hay necesidad, cuando menos en este tipo de estudio, de efectuar la mutilación, para elaborar el diagnóstico histopatológico de la pulpa de dientes unirradicales.

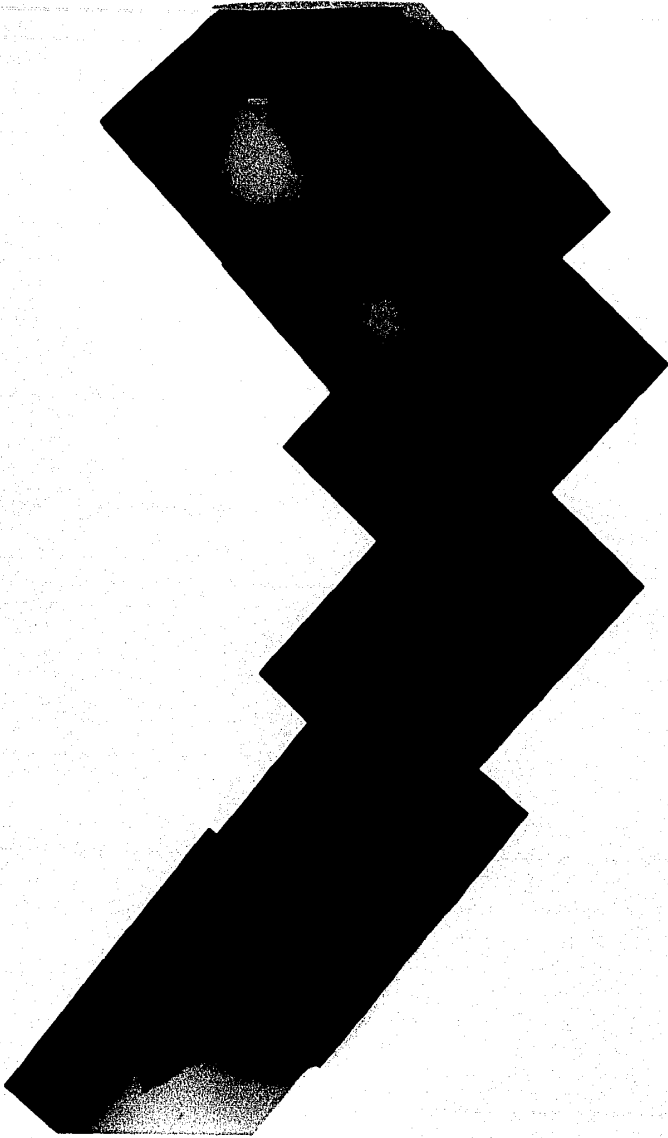
Como se muestra en las fotos Nos. 12 y 13, se puede observar el predominio de macrófagos en las respuestas inmunitarias, ya que existen pruebas de laboratorio para apoyar que los macrófagos son necesarios para procesar a los antígenos en alguna forma que implique el acoplamiento de antígeno con el R.N.A., aunque todavía no se comprende esta reacción. También los macrófagos son importantes en las reacciones que siguen al contacto del linfocito sensibilizado, la reacción de un linfocito con su antígeno específico origina la activación de la célula sensibilizada, para que libere sustancias ecológicamente activas llamadas linfocinas.

Ya que encontramos predominio de linfocitos y macrófagos, sabemos que los linfocitos son células responsables -

de las respuestas inmunitarias mediadas por células. No --- obstante en los cortes mostrados se encuentran células plasmáticas, aunque en menos cantidad; esto nos indica que la mayor parte de la respuesta pulpar encontrada en nuestro estudio se debió a determinado agente agresor de los ya antes mencionados, con la consecuente entrada en microorganismos, ya que la presencia de las células plasmáticas, se debe a la cooperación de que existe entre células "T" o linfocitos y células "B" o células plasmáticas y macrófagos.



Fotomontaje característico de la condición patológica de la mayoría de las pulpas; puede observarse Necrosis (N) Calcificaciones (Ca) - Inflamación crónica (IC) Vasos dilatados (UD). (Foto No. 14)



(Foto No. 15).

Foto montaje también característico de la mayoría de las --  
pulpas que se recibieron para el análisis histopatológico

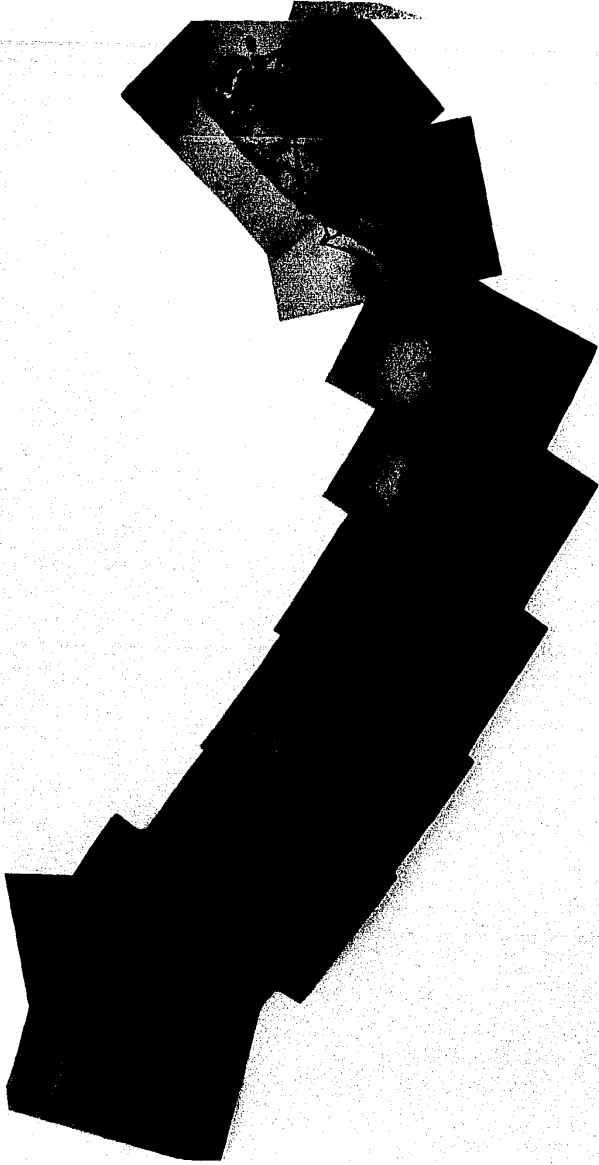
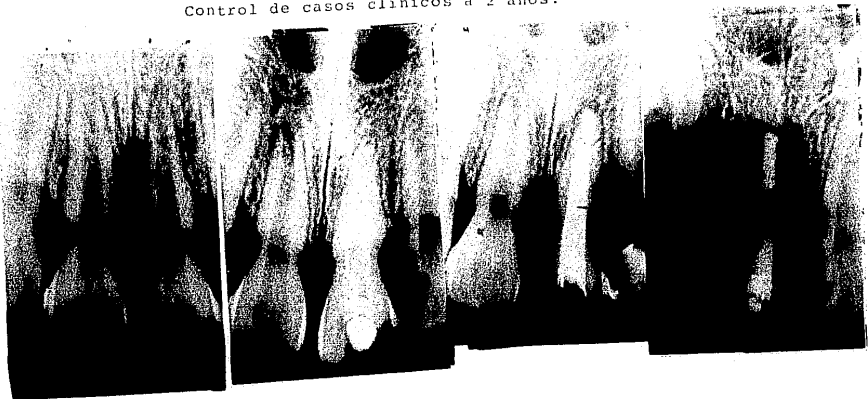


Foto No. 16

En algunas pulpas se observó la capa odontoblástica (CO);-  
este espécimen muestra células adiposas (CA) necrosis (N)-  
y calcificaciones (CA). (Foto No. 16).

Control de casos clínicos a 2 años.



## R E S U M E N

Este estudio se basó en cincuenta y cuatro pulpas que fueron extraídas de dientes unirradiculares para efectuar su estudio histopatológico, previo diagnóstico clínico y tratamiento de conductos que además en su gran mayoría fueron controlados por un espacio de dos años, ya que no fue posible controlar todos los dientes por ese lapso de tiempo porque aunque se citaba a los pacientes, al no sentir dolor se negaban a asistir a las citas.

Este estudio se aleja un poco de los que es tradicional o sea el estudio de la pulpa y la dentina como unidad, la hipótesis de este trabajo, fue precisamente de analizar exclusivamente la pulpa y la de correlacionar los síntomas clínicos con los hallazgos histopatológicos sin efectuar la mutilación del paciente, como podemos corroborar en los resultados y con respecto al estudio exclusivo de la pulpa, sin dentina, en dientes unirradiculares, mostramos los fotomontajes y fotografías que nos muestran que sí es factible efectuar el estudio de la pulpa sin efectuar la extracción del diente.

Reversibles

Irreversibles.



## CONCLUSIONES

El propósito de este estudio fue establecer la correlación del diagnóstico clínico y el estudio histopatológico; podemos concluir que:

- 1.- El diagnóstico clínico dista mucho de ser real.
- 2.- La mayoría de las clasificaciones de patología pulpar-clínica utilizados por diferentes autores, no concuerda con las histopatológicas.
- 3.- Sí es factible estudiar la pulpa separada de la dentina, siempre y cuando se obtengan especímenes completos y sea para estudios semejantes al que presento.
- 4.- Buscar clasificaciones de enfermedades pulpares con --  
sintomatología mas accesibles y comprensibles para el estudio de la endodoncia, por lo cual me permito sugerir esta clasificación que si bien no nos describe ninguna enfermedad, sí nos permite mediante una sola palabra decir si la pulpa puede continuar o no en su cavidad.

CURRICULUM VITAE

Nombre: RAUL LUIS GARCIA ARANDA

Dirección: Mier y Pesado No. 329-205, México D.F.

Nombre del Padre: Luis García Lugo

Nombre de la Madre: Elvira Aranda de García

Fecha de Nacimiento: 22 de Septiembre de 1949

Lugar de Nacimiento: Pachuca, Hgo.

Estudios Primarios: Escuela Americana

Secundarios: Instituto Hidalguense, Prof. Ibarra Olivares.

Preparatoria: Preparatoria No. 1 - U.A.H.

Licenciatura: Escuela de Odontología - U.N.A.M.

Especialidad en Docencia: Escuela de Odontología, U.N.A.M.

(Endodoncia ).

Maestría en Odontología: Facultad de Odontología, U.N.A.M.

(Endodoncia).

Doctorado: Facultad de Odontología, U.N.A.M.

(Patología Bucal).

- 1.- Henry O. Trowbridge DDS, PhD, H.E. Vol. 7. No. 2 Feb. 1981. Journal of Endodontics.
- 2.- Zeltzer Bender Kauffman. Histologic Changes in dental pulp of dogs and monkeys following application of pressure drugs and microorganism in prepare cavity. Oral surgery - oral medicine and oral pathology. Vol. 14 No. 3-1961.
- 3.- Seltzer y Bender, I.B. La pulpa dental 1a. Editorial--Mond. Buenos Aires. 1970.
- 4.- Calvin D. Tornek D.D.S., M.S., J. of Endo. Vol. 7 No.1 1981 pag. 8-16.
- 5.- Trowbridge, H. and Burger, J. The Clinical Management of Deep Carious Lesions. J. Calif. Dent. Assoc. 47-26-33. 1971.
- 6.- Fitzgerald M. Cellular Mechanisms of Dentinal Bridge - Repair. H. Hymidurue S. Dnt. Res. 58 (D) 21-98-22-060-1979.
- 7.- Brannstrom M. and Lind, Response to Early Dental Caries JADA. 5 1045-1050-1065.
- 8.- Massler M. Pulpar Reactions to Dental Caries J. Dent.-Res. 17-441-460-1976.
- 9.- Reeves and Stanley H.R. The Relationship of Bacterial - Penetration and Pulpar Pathosis in Carious Teeth, Oral Surgery. 22-59-71' 1966.
- 10.- Kawabara R.R. and Massler. M. Pulpal Reaction to Active and Arrested Caries J. Dent. Child 33-190-204.1966.

- 11.- Massler M. and Pawlack. J. The affected and Infected pulp. *Gral. Surg. Lij.* 292-947. 1977.
- 12.- Langeland K. Tissue Changes in the Dental Pulp and Experimental Histologic Study. *Odont. Tskr.* 65-306-363-. 1957.
- 13.- Thoma, K.H. *Patología Bucal* 2a. Edic. U.T.H.E.A. Pag. 217-227, 393-413.
- 15.- Diammond R.D. Stanleg H.R. and Sweedlow. Reporative - Dentine Formation, Resultant of Cavity Preparation. *J. Dent.* 16: 1127-1134. 1966.
- 16.- Bhaskar and Lilly Intrapulpar Temperature During Cavity Preparation *J. of Dental Research* Vol. 44 No. 4 - July-August 1965.
- 17.- Zeltzer, Bender and Kaufman. "Histologic Changes in - Dental Pulp, in dogs and monkes, Following application of Pressure, Drugs and Microorganims and Prepared Cavity, *Oral Surgery*, Vol. 14. No. 3 March 1961.
- 18.- Brannstrom M. Dentinal and Pulp. Response I. Application of Reduced Pressure to Exposed Dentine. *Act. Odont. -- Scandivan.* Vol. 18 - No. 1 1960.
- 19.- Brannstrom M. Dentinal and Pulp Response III air a Stream Scandinavian Vol. 18. No. 17. 1960.
- 20.- Brannstrom M. Dentinal and Pulp. Response V. Application of Pressure to Exposed Dentine. *Journal of Dental Research.* Vol. 40 No. 5 Sept.-Oct. 1961.

- 21.- Brannstrom M. Dentinal and Pulp. Response VI. Same experiments with heat and pressure illustrating the Movement of Odontoblasts into the Dentinal Tubes. Oral Medicine and Oral Pathology. Vol. 15 No. 2 -Feb. 1962.
- 22.- Cotton: Pulp Response to an Airstream Directed into - Human Cavity Preparation. Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology. Vol.24 No.1. July 1967.
- 23.- Cotton, Gorman, and Lamb: Pulp Response to Cavity in rats teeth. Journal of Dental Research. Vol.44 No.4 - July-Aug 1965.
- 24.- Zach y Cohen: Pulp response to external applied heat. Oral Surgery oral medicine and oral pathology. Vol.19 No. 4 April 1965.
- 25.- Langeland & Langeland L.K: Pulpar reaction to the preparation of Crown impression, Fixation of crown in Temporary and Permanent concentration, Journal Post. Dental Vol. 15 No. 129 January-February 1965.
- 26.- Sherdlow H. Stanley H.R.: Response of the human dental pulp, to the restauration of amalgam, oral surgery, -- oral medicine, oral pathology. Vol. 15 Pg. 499-508 Apr. 1962.
- 27.- Brannstrom M. Reaction of pulp to amalgam fillings. - Odontology Rev. Vol. 14 No. 12 - 1963.

- 28.- Finn, Hale, Mazen, Moyers, Robrason, Silverman: Year Book of Dentistry 1972. Jera Boor Medical Publisher-Chicago 1972. Pag. 238-244-277-281.
- 30.- Pohto M. and Scheimin: Microscopic observation in living dental pulp method, intravital study of circulation in rat incisor pulp. Acta. Odontológica Scand. - 16:303-314-1958.
- 33.- Pashley D.H. Livingstone MJ and Grennh: NS, D: Regional resistance to Fluid-flow in Human dentine in vitro. oral biology 23:807 - 810 - 1978.
- 34.- Okamura K: y O. Servm. Proteins ans secretory component in human carious dentin. J. Dent. Des. 58: 1127-1133 - 1979.
- 35.- Práctica Endodóntica - Louis Grossman. Editorial Mundi Tercera Edición 1973.
- 36.- Pathways of the pulp - Stephen Cohen. Richard C. Bruns 1a. Edición 1976. Mosby.
- 37.- Endo. Metaendodoncia práctica - Yury Kuttler - Segunda Edición - 1980 - Méndez Oteo.
- 38.- Endodoncia - Oscar Maistro - 3a. Edición. Editorial - Mundi 1975.
- 39.- Endodoncia - Ingle Beveridge. 2a. Edición Interamericana.

- 40.- Endodoncia clínica - R.F. Somaner F.D. Ostrander  
Editorial Labor, S.A. 1975.
- 41.- Endodoncia. Angel Lasala, 2a. Edición  
Salvat. 1980.
- 42.- Manual de Endodoncia V. Preciada Z.  
3a. Edición - Cuellas Ediciones 1979.
- 43.- Principios Clínicos en Endodoncia.  
Jaime D. Mondragón. Cuellar Ediciones.