



Universidad  
Nacional  
de Córdoba



**UNIVERSIDAD NACIONAL DE CÓRDOBA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**ESCUELA DE POSGRADO**

**“CONTRIBUCIÓN A LA METODOLOGÍA DIAGNÓSTICA DEL  
ESTADO PULPAR. RELACIÓN ENTRE LOS DATOS CLÍNICOS E  
HISTOPATOLÓGICOS EN DIENTES CON CARIES PROFUNDAS”**

TESISTA:

**OD. ALBERTO MARIO HIRTZ**

DIRECTOR:

**PROF. DRA. BEATRIZ MARESCA DE TADEI**

**CÓRDOBA, 1992**



Esta obra está bajo una [Licencia Creative Commons Atribución-  
NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

CONTRIBUCION A LA METODOLOGIA DIAGNOSTICA DEL ESTADO PUL-  
PAR. RELACION ENTRE LOS DATOS CLINICOS E HISTOPATOLOGICOS  
EN DIENTES CON CARIES PROFUNDAS.

TRABAJO DE TESIS PARA OPTAR AL TITULO  
DE DOCTOR EN ODONTOLOGIA

7884

ALBERTO MARIO HIRTZ  
ODONTOLOGO



5242  
H619

FACULTAD DE ODONTOLOGIA UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA

AÑO 1992

DIRECTOR DE TRABAJO: Doctora BEATRIZ MARESCA DE TADEI  
Profesora Titular Cátedra de  
Endodoncia, Facultad de Odontología  
Universidad Nacional de Buenos Aires

CONSEJERO-ASESOR CIENTIFICO: Doctor HECTOR GENDELMAN  
Profesor Titular Cátedra "A"  
de Anatomía Patológica,  
Facultad de Odontología,  
Universidad Nacional de  
Córdoba.

## AGRADECIMIENTOS

Deseo agradecer a todas aquellas personas que hicieron posible este trabajo. Entre ellos tienen especial mención, dentro del grupo de profesionales que me acompañaron, el Doctor Héctor GENDELMAN, que guió y supervisó cuidadosamente cada paso de esta investigación, y al Doctor Luis José BATTELLINO, quien generosamente dedicó su tiempo personal en orientar desde sus inicios estos estudios.

Hago extensivo el reconocimiento a mis compañeros de trabajo en el Consultorio Odontológico y en la Cátedra de Endodoncia, desde donde he recibido el aliento y apoyo incondicional para desarrollar y concluir este trabajo.

Finalmente, el agradecimiento a mi familia que apoyó y acompañó pacientemente, durante cuatro años, esta ardua y difícil tarea de investigar.

FOX CHASE  
CANCER CENTER

*Department of Medical Oncology*

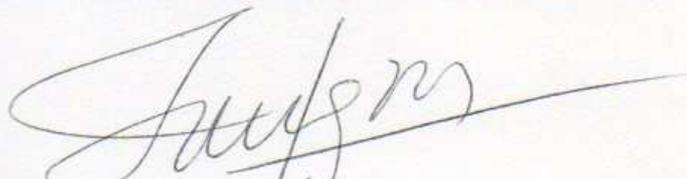
7701 Burholme Avenue  
Philadelphia, Pennsylvania 19111  
215 728 2626  
FAX 215 728 3655

Agosto 10, 1990

Comisión de Doctorado de la  
Facultad de Odontología,  
Universidad Nacional de Córdoba

Ref: Tesis del Dr Alberto Hirtz

Por la presente quiero confirmar mi colaboración y asesoramiento,  
en los aspectos inmunopatológicos e histopatológicos del Trabajo de  
Tesis del Dr Alberto Hirtz.



Dra Irma E Garcia de Palazzo  
Anatomo-Patologa  
Investigadora Asociada  
Departamento de Anticuerpos  
Monoclonales e Inmunopatología  
Fox Chase Cancer Center

**PATH Laboratories  
5500 Wissahickon Avenue  
Apt. 203  
Philadelphia, PA 19141  
(215) 848-6181**

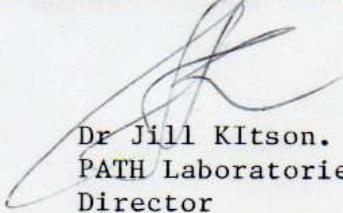
Thesis Committee  
Facultad de Odontologia  
Universidad Nacional de Cordoba  
Republica Argentina

December 10, 1991

This letter is to certify, that PATH Laboratories has performed the thesis pathology work for Dr ALBERTO HIRTZ, which included a total of 95 elements (specimens: teeth) that were section in 3 to 4 levels using the following stains: Hematoxylin-eosin, LUNA stain, Giemsa and Brown Hopps. As an alternative for Mast Cells, Toluidine Blue or Bujard were used.

This work has been supervised by Dr Jill KITson and Dr Irma Garcia-Palazzo. If further information is needed, please contact Dr KITson at (215)8486181.

/To be presented to the Thesis Committe, Facultad de Odontologia,  
(School of Dentistry), National University OF CORDOBA, ARGENTINA.

  
Dr Jill KITson.  
PATH Laboratories  
Director

These are true copies of the original



6312

NOTARIAL SEAL  
LINDA CYD FRATELLI, Notary Public  
City of Philadelphia, Phila. County  
Commission Expires April 9, 1994

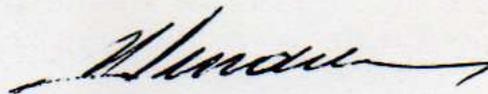
Córdoba, 17 de Febrero de 1992

Sres. Miembros  
Comisión de Doctorado  
Facultad de Odontología (UNC)

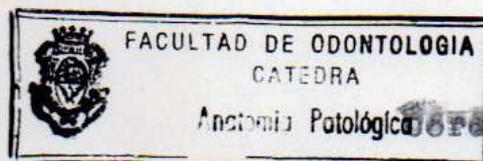
Certifico que el Odontólogo Alberto Mario Hirtz concurrió al Laboratorio de la Cátedra de Anatomía Patológica durante los años 1988, 1989, 1990 y 1991, a los fines de procesar y analizar bajo mi supervisión y asesoramiento los materiales (dientes y pulpas), relacionados con su trabajo de Tesis Doctoral .

Los preparados que el Odontólogo Hirtz cita, así como los materiales remanentes del trabajo de investigación se encuentran integrando un archivo independiente en esta Cátedra.

A los fines que hubiere lugar, se extiende la presente constancia.-



Dr. HECTOR GENDELMAN  
Profesor Titular  
Dr. HÉCTOR GENDELMAN  
PROFESOR TITULAR



Es copia fiel del original que tengo  
ante mí. Conste



Dr. CARLOS JORGE IBÁÑEZ  
DIRECTOR  
AREA ENSEÑANZA

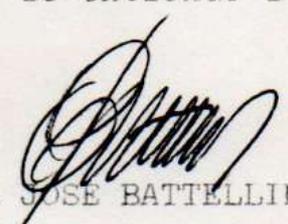
Córdoba, 17 de Febrero de 1992

Sres. Miembros  
Comisión de Doctorado  
Facultad de Odontología (UNC)

Certifico que el Odontólogo Alberto Mario Hirtz concu-  
rrió al Laboratorio de la Cátedra de Química y Física  
Biológicas durante los años 1991 y 1992, a los fines de  
organizar, procesar y evaluar estadísticamente, bajo mi  
supervisión y asesoramiento, los datos relacionados con  
su trabajo de Tesis Doctoral .

A los efectos de su verificación, se conservan en  
esta Cátedra los disquetes utilizados por el Odontólogo  
Hirtz, correspondiente al trabajo de investigación  
antes mencionado.

A los fines que hubiere lugar, se extiende la pre-  
sente constancia.-



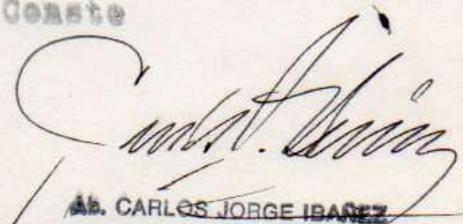
Dr LUIS JOSE BATTELLINO

Profesor Titular

**Dr. LUIS JOSE BATTELLINO**  
**PROFESOR TITULAR**

Córdoba 04/06/92

Es copia fiel del original que tengo  
ante mí. Conste



**Dr. CARLOS JORGE IBAÑEZ**  
DIRECTOR  
**AREA EMERGENCIA**

Córdoba, 3 de Diciembre de 1991

Sres. Miembros  
Comisión de Doctorado  
Facultad de Odontología (UNC)

Certifico que el Odontólogo Alberto Mario Hirtz concurrió al Consultorio Odontológico del Hospital Martinez Estebez durante los años 1988, 1989 y 1990.-

El Odontólogo citado, previa autorización de la Institución, practicó análisis clínico y radiográfico en elementos dentarios, que luego se extraían y recogían para su estudio de Tesis Doctoral.-

Los nombres de los pacientes y demás datos (edad, domicilio, sexo, identificación de las piezas dentarias extraídas, etc) que el Odontólogo Hirtz cita, pueden verificarse en los libros de registro de esta entidad.-

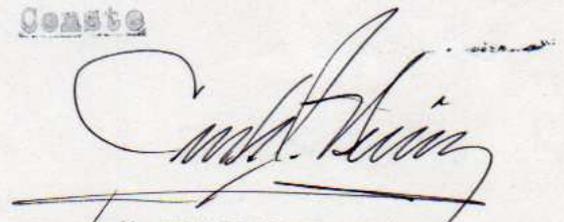
A los fines que hubiere lugar, se extiende la presente constancia.-

  
Dr. MARIO DANIEL ALAGIA  
Mat. 2021  
ODONTOLOGO



~~Córdoba 04-0092~~

Es copia fiel del original que tengo  
ante mí. Conste

  
Ab. CARLOS JORGE IBÁÑEZ  
DIRECTOR  
AREA ENSEÑANZA

17 DIC 1991

MESA DE ENTRADAS

Expte. 1489-21645



Córdoba, 3 de Diciembre de 1991

Sres. Miembros  
Comisión de Doctorado  
Facultad de Odontología (UNC)

Certifico que el Odontólogo Alberto Mario Hirtz concurrió al Consultorio Odontológico del Centro de Salud de Barrio Las Palmas, durante los años 1989 y 1990.-

El Odontólogo citado, previa autorización de la Institución, practicó análisis clínico y radiográfico en elementos dentarios, que luego se extraían y recogían para su estudio de Tesis Doctoral.-

Los nombres de los pacientes y demás datos (edad, domicilio, sexo, identificación de las piezas dentarias extraídas, etc) que el Odontólogo Hirtz cita, pueden verificarse en los libros de registro de esta entidad.-

A los fines que hubiere lugar, se extiende la presente constancia.-



*[Handwritten signature]*

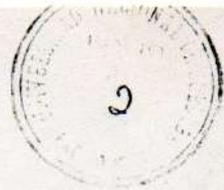
Dr. ANTONIO J. BARRERA  
SECRETARIO  
M.C. 520

Córdoba, 04 de 92

Es copia fiel del original que tengo  
ante mí. Conste

*[Handwritten signature]*

Ab. CARLOS JORGE IBÁÑEZ  
DIRECTOR  
AREA ENSEÑANZA



CORDOBA, 6 de diciembre de 1991

SEÑORES MIEMBROS  
COMISION DE DOCTORADO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA (UNC)

CERTIFICO que el Odontólogo Alberto Mario HIRTZ fue autorizado durante los años 1989-1990 a concurrir a este Centro Asistencial Periférico Nº 55 dependiente de la Municipalidad de la Ciudad de Córdoba (área odontológica), con los fines de recoger material e información clínica-radiográfica vinculada a su trabajo de Tesis Doctoral.

A los fines que hubiere lugar, se extiende la presente constancia.



*[Handwritten signature]*  
ARTURO ECHEGARAY PINTO  
M. D. 1984  
JEFE DIST. Nº 55  
C. A. M. PERIFERICA

~~Córdoba. 04-06-92~~

Es copia fiel del original que tengo ante mí. Consta

*[Handwritten signature of Carlos Jorge Ibañez]*

Ab. CARLOS JORGE IBÁÑEZ  
DIRECTOR  
AREA ENSEÑANZA

DEDICATORIA

\* A MIS MAESTROS OSCAR MAISTO E  
INDA MIRAVET DE TALBOT WRIGTH

## I. INTRODUCCION

Diagnosticar las enfermedades y controlar las variables del proceso salud-enfermedad bucal son tareas esenciales y primarias del odontólogo. El estado de la pulpa dental motivó, quizás con más fuerza que otras razones, la aparición de agentes de salud especializados en el tratamiento de las enfermedades de la cavidad bucal, particularmente de aquellas cuya evolución determinan mayor frecuencia de extracciones: la caries dental y la enfermedad periodontal.

En la primera mitad del presente siglo, el concepto predominante para el diagnóstico en las Ciencias Médicas se trasladó a la Odontología, la cual comenzó a clasificar los diferentes estados pulpares de acuerdo a la sintomatología y hallazgos clínicos y radiográficos de la pulpa, generalmente oculta a la inspección y exploración, tratando de interpretarlos de acuerdo a un posible cuadro histopatológico (1). En nuestro país, Erausquin (2) y Maisto (3,4) describieron magistralmente la relación existente entre la clínica de la pulpa dentaria y su estado histológico.

Sin embargo, ya avanzada la segunda mitad del siglo, trabajos de revisión desalentaron un tanto la relación establecida (5-7). Así, en los años '60, Seltzer y col. (8-10) sentaron las bases de nuevos principios: la situación del estado pulpar tiene cierta relación con el agente etiológico causal, y de ser éste la caries, por tratarse de una en-

fermedad de avance lento, la respuesta que genera en la pulpa dental es una inflamación con infiltrado en el que predominan células como linfocitos y macrófagos que, como es sabido, caracterizan a los procesos inflamatorios crónicos, no existiendo, por otro lado, buen grado de correlación clínica-histopatológica. A partir de allí, prácticamente todos los investigadores cuestionaron el método tradicional de diagnóstico (11-25), dado que dicha correlación ofrecía escasa concordancia, por lo que aconsejaban abstraerse del posible cuadro histológico que, como es lógico, expresa un momento estático de la dinámica biológica del órgano pulpar, ya sea en camino a la curación como hacia la necrosis tisular y, a los fines terapéuticos (particularmente a la necesidad o no de práctica endodóntica), recomendaron basarse sólo en los datos obtenidos durante el examen clínico.

Esta discrepancia, si bien no carece de fundamento, distancia las áreas clínica y anatomopatológica, que no sólo deberían estar relacionadas sino que, como reclama Bjor, deberían ser interdependientes (26). El presente trabajo pretende orientar el diagnóstico en base a la naturaleza del agente agresor y a la evaluación objetiva del grado - calidad y cantidad- de lesión por él originada. En consecuencia, nuestra investigación está dirigida a relacionar al agente productor más frecuente de lesiones en la pulpa

-la caries dental- con el estado histológico en el cual se sorprende a este tejido, en la situación que genera mayores dudas, esto es, en caries dentales profundas.

La caries es una enfermedad infecciosa de los tejidos dentales mineralizados, que una vez instalada en la dentina y aprovechando la permeabilidad de los conductillos dentinarios puede llegar a provocar sobre la pulpa fenómenos de irritación, ocasionándole lesiones y promoviendo a su vez respuestas defensivas reaccionales que se expresan por actividad calcificadora (dentinias escleróticas y secundaria), tendientes a retardar y compensar el avance carioso (27). Por lo tanto, la lesión pulpar resulta de la acción de microorganismos, ya sea en forma directa sobre la pulpa, o mediante algunos de sus productos (enzimas, toxinas, sustancias con actividad antigénica, etc.) conducidos a través de los túbulos dentinarios, los cuales contienen diversas proteínas plasmáticas provenientes de la pulpa dental con función defensiva comprobada (28-31).

El papel desempeñado por los microorganismos fue resaltado en una investigación desarrollada por Kakeshashi y col., quienes demostraron que las pulpas expuestas en un medio no contaminado (gnatobiótico) conservaban su vitalidad, en contraposición con aquéllas mantenidas en un medio natural (contaminado), las que evolucionaban hacia la necrosis (32). El grado de enfermedad pulpar dependerá de una

sumatoria de factores: profundidad de la caries (33), grado de penetración bacteriana (34,35), ausencia o tipo de remineralización dentinaria (27), y/o del espesor del remanente de dentina (6,36,37), alcanzando su máxima intensidad, según Langeland (38), en el preciso momento en que la caries llega a la pulpa dental.

En la década del '80 aparece lo que podríamos llamar un nuevo enfoque en el campo de la cariología, el cual propone que, desde el plasma dentinario intratubular actuarían antígenos (inmunógenos) que acompañarían al fenómeno de caries, generando mecanismos de respuesta inmunitaria (39-44), que incluso hasta podrían llegar a presentarse en caries adamantina (45,46).

Por otra parte, diversos estudios avalan la idea de que la pulpa inflamada puede sanar. La condición para que ello ocurra es la eliminación de los agentes irritantes, tales como caries dental, y la persistencia de dentina "sana" (sin infección) entre la cavidad dentinaria y el tejido pulpar (47-53).

Ha sido posible producir experimentalmente pulpitis graves que espontáneamente remitieron hasta la cicatrización (54-57), lo que hizo decir a Bergenholz que una reacción inflamatoria pulpar de moderada a severa puede curar, no sólo cuando se elimina el agente irritante de la dentina, sino incluso cuando persiste la irritación dentinaria de

origen bacteriano (58). Además, estudios relacionados a la microcirculación (59,60) y presión tisular pulpar (61,62), han revelado que la pulpa tiene posibilidades de soportar diversas situaciones inflamatorias y que la constricción vascular apical originada por la presión intrapulpar no conduce indefectiblemente a la necrosis tisular.

De acuerdo a Branstrom y col. (63), Pahlhey y col. (64) y Tornek (65), las bacterias están físicamente impedidas de ingresar a los túbulos dentinarios si previamente éstos no han sido descalcificados. La teoría de que frente el avance de la caries ocurre la descalcificación antes que la proteólisis en los tejidos duros dentales sentó las bases para los trabajos de Massler (66) y Mac Gregor (67), quienes diferenciaron una dentina más superficial, infectada y descalcificada, y otra más profunda, solamente descalcificada no contaminada y de consistencia más dura que la anterior. Ambos autores promueven así la conservación de dentina sólo descalcificada, sobre todo cuando su eliminación presupone el riesgo de exposición pulpar, recomendando una terapia llamada "de recubrimiento pulpar indirecto". Sin embargo, Langeland (34) sostiene que la infección puede instalarse más allá de la dentina descalcificada, penetrando incluso los microorganismos en los túbulos dentinarios, aún los de la dentina secundaria, advirtiéndole que el momento preciso en que las bacterias ingresan a la pulpa dental

no puede ser registrado en la práctica clínica.

El punto crítico de discusión estaría dado, entonces, en distinguir las zonas de contaminación dentinarias y diferenciar si la situación que se enfrenta corresponde a una reacción pulpar inflamatoria, o si ya está presente la infección en dicho órgano.

Una situación difícil de resolver en el curso del examen clínico durante la exploración de la caries profunda es la determinación exacta de su grado de profundidad, y por ende, de la existencia o no de exposición pulpar. Esta duda podría aclararse si, como dice Maisto (4), eliminamos totalmente la caries y luego reconocemos el fondo de la cavidad explorando para averiguar si existe o no exposición pulpar, todo ello en relación con datos como edad, antecedentes dolorosos, etc; luego de ese conocimiento recién debiera decidirse la terapéutica a seguir.

En la información que registra el odontólogo durante la anamnesis, y en particular el relato de las características del dolor por parte del paciente, se obtienen datos subjetivos, a veces independientes del verdadero estado de la pulpa (10,15,17,21,68,69). Por otra parte, la información recogida en los exámenes clínico y radiográfico son parciales y en muchos casos no ponen claramente en evidencia el grado de afección pulpar. En consecuencia, desde el punto de vista clínico, resulta necesario disponer de cri-

terios avalados por estudios epidemiológicos que sirvan para efectuar una síntesis diagnóstica lo más cercana posible a la realidad, de modo que la terapéutica a seguir resulte eficaz y eficiente. El presente trabajo pretende contribuir a proporcionar la mayor validez y certeza posible al diagnóstico clínico, y de tal modo aportar a la práctica de la labor profesional algunos elementos a implementar para que las acciones terapéutica resulten más adecuadas y oportunas, minimizando así las intervenciones iatrogénicas, particularmente en situación de mayor frecuencia rutinaria, como por ejemplo las caries dentales.



## II. OBJETIVOS

### II.1. Generales

\* Evaluar en caso de caries profunda el grado de correlación entre los datos clínicos e histopatológicos del estado de la pulpa dental.

### II.2. Específicos

\* Comparar el estado clínico de los dientes afectados de caries profunda (con o sin exposición pulpar) con su situación histopatológica.

\* Determinar, hasta donde fuere posible, si existe inflamación y/o infección en los casos de elementos dentarios que presentan caries profunda, con o sin exposición pulpar.

\* Evaluar si la eliminación total de la caries es un paso importante en el diagnóstico clínico previo para decidir la conservación o no de la pulpa dental.

\* Analizar si las respuestas clínicas e histopatológicas a caries profundas, se pueden diferenciar de las respuestas debidas a otros agentes agresivos pulpares.

### III. MATERIALES Y METODOS

#### III.1. Población de estudio y tamaño de la muestra.

La presente investigación se desarrolló sobre una población de pacientes concurrentes a Centros de Atención Odontológica dependientes del Ministerio de Salud Pública de la Provincia de Córdoba (Hospital Martínez Estevez), de la Secretaría de Salud Pública de la Municipalidad de la Ciudad de Córdoba (Centro de Salud Nº 53, Barrio Las Palmas) y de la Cátedra "B" de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba. De esta población se escogió utilizando el procedimiento aleatorio simple una muestra de 110 casos, de ambos sexos (42 varones y 68 mujeres), con una edad mínima de erupción dentaria de 6 años (#), sin límite máximo, y cuyas edades estuvieron comprendidas en el rango 14-70 años (media = 32 años).

De los 110 casos seleccionados, 88 (80,0%) se presentaron afectados por caries profunda, constituyendo el grupo de estudio, mientras que los 22 restantes (20,0%) no tenían caries, sirviendo como grupo testigo (o de control). Los antecedentes de enfermedad y el estado de salud y medicación actuales de los pacientes se consignan en el Cuadro 1.

---

(#) Esta información fue obtenida a partir del interrogatorio a los pacientes durante la etapa de la recolección de los datos personales en la confección de la historia clínica.

CUADRO 1. ANTECEDENTES PATOLOGICOS, ESTADO DE SALUD Y  
MEDICACION ACTUALES DE LOS PACIENTES.

ANTECEDENTES DE ENFERMEDADES GENERALES DE INTERES

- \* si = 12 casos (10,9%) (a)
- \* no = 98 casos (89,1%)

ESTADO DE SALUD GENERAL ACTUAL

- \* sanos = 99 casos (90,0%)
- \* enfermos = 11 casos (10,0%) (a)

MEDICACION ACTUAL

- \* no = 87 casos (75,5%)
- \* si = 23 casos (24,5%) (c)

- 
- (a) Correspondió a enfermedades del aparato circulatorio (4,6%), del sistema inmunológico (2,7%), de las glándulas endocrinas (1,8%), de la sangre y órganos hematopoyéticos (0,9%) e infecciosas y parasitarias (0,9%), según la Clasificación Internacional de Enfermedades (70). En el caso de los pacientes con enfermedad actual, no se registraron casos de estados infecciosos y/o parasitarios.
- (c) Correspondió a analgésicos-antiinflamatorios (3,8%), antimicrobianos (14,1%), analgésicos-antiinflamatorios asociados a antimicrobianos (0,9%) y a otros tipos de medicamentos de aplicación no odontológica (6,6%).

De los 110 casos, 75 (68,2%) sirvieron para el análisis de dientes extraídos quirúrgicamente (uni y multirradiculares), mientras que en los 35 restantes (31,8%), todos ellos unirradiculares, se estudiaron las pulpas dentales obtenidas por biopulpectomía total (26).

Los motivos de la extracción o del tratamiento endodóntico de los elementos dentarios fueron: caries (77,9%), movilidad dentaria de grado 2 ó 3 (13,6%), necesidades protésicas u operatorias (6,6%) y razones iatrogénicas (1,9%). La incidencia de dolor en la muestra estudiada fue del 64,5%. La cantidad y el detalle de los elementos dentarios utilizados en la investigación se expresan en el Cuadro 2.

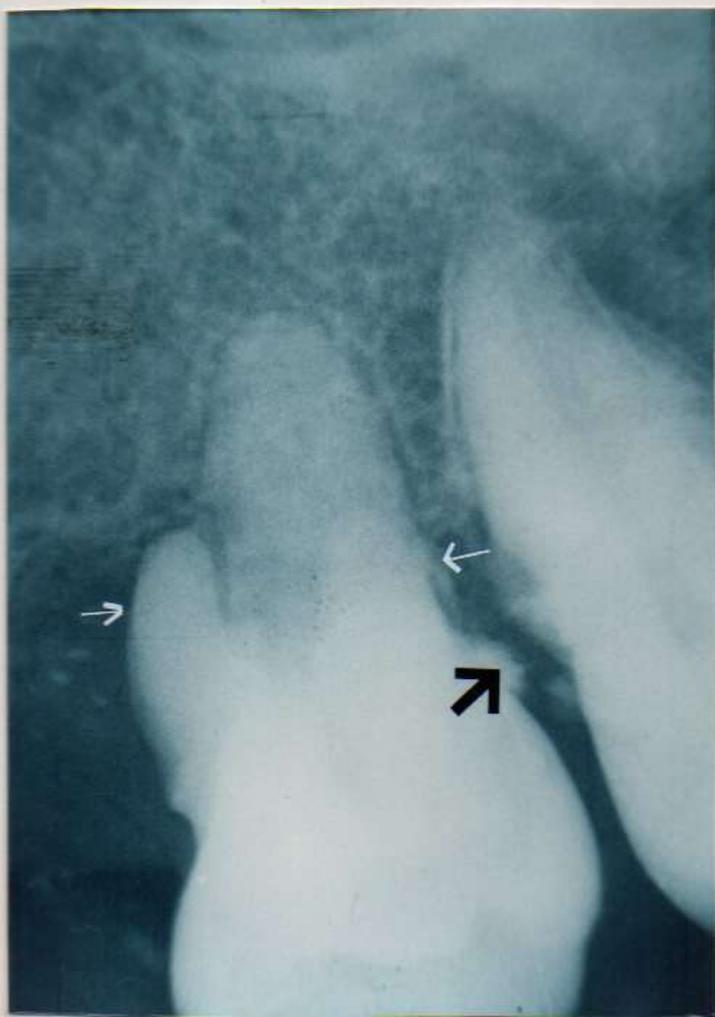
CUADRO 2. ELEMENTOS DENTARIOS UTILIZADOS EN EL ESTUDIO

| <u>Identificación (a)</u>                 | <u>Número de casos</u> | <u>Porcentaje</u> |
|---|------------------------|-------------------|
| Arcada superior                           | 59                     | 53,8              |
| * sector anterior<br>(elementos 13 al 23) | 30                     | 27,3              |
| * premolares<br>(elementos 14-15-24-25)   | 8                      | 7,3               |
| * molares<br>(el. 16-17-18 y 26-27-28)    | 21                     | 19,2              |
| Arcada inferior                           | 51                     | 46,2              |
| * sector anterior<br>(elementos 33 al 43) | 4                      | 3,6               |
| * premolares<br>(elementos 34-35-44-45)   | 16                     | 14,5              |
| * molares<br>(el. 36-37-38 y 46-47-48)    | 31                     | 28,1              |
| Total                                     | 110                    | 100,0             |

(a) La identificación de los elementos dentarios estuvo basada en la clasificación numérica (sistema dígito dos) aconsejada para su utilización en la práctica odontológica por Federation Dentaire Internationale (71).

(b) Las frecuencias más altas de piezas dentarias estudiadas correspondieron a los elementos 37 (11 casos), 16 (9 casos) y 21 (9 casos).

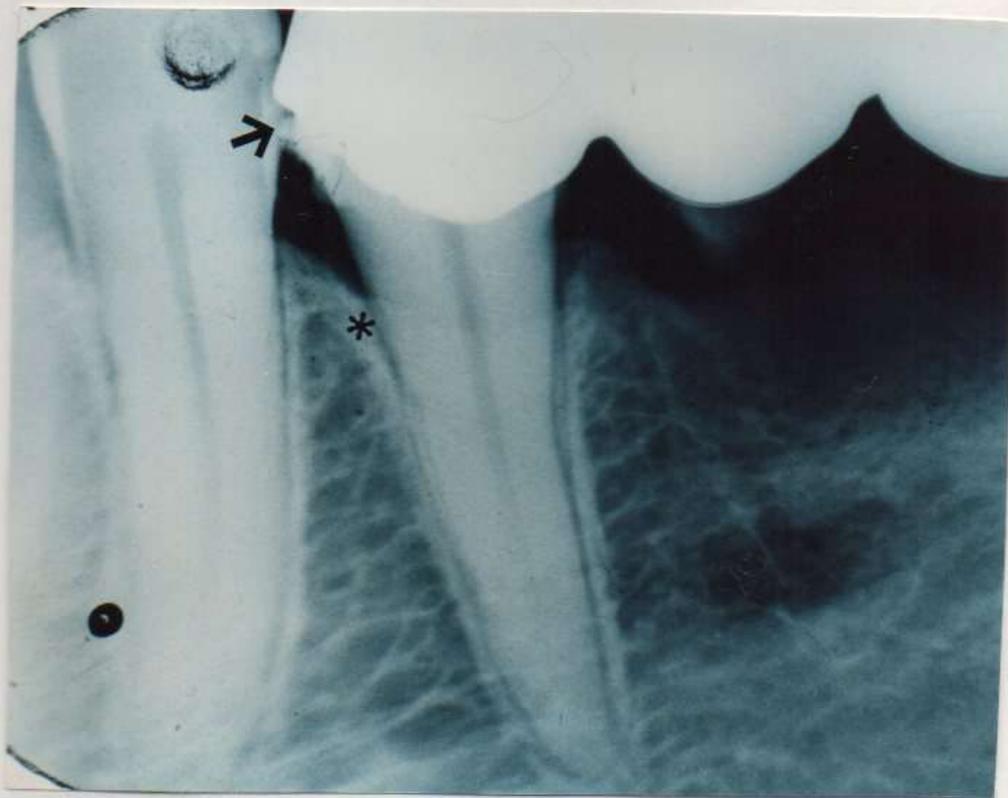
Los 75 dientes extraídos quirúrgicamente incluían como grupo testigo a 15 elementos con enfermedad periodontal, libres de caries (Figura 1).



**Fig.1.** Radiografía del elemento dentario 26, libre de caries y con enfermedad periodontal avanzada, mostrando las raíces vestibulares sin sostén óseo (flechas blancas) y la presencia de cálculos dentales subgingivales (flecha negra).



Las 35 pulpas tuvieron como grupo de control a elementos tratados con restauraciones de operatoria o prótesis dental (7 casos), con el fin de someter a verificación la afirmación de Selzer (8, 9) acerca de la presencia de células inflamatorias en el tejido pulpar durante un período prolongado (Figura 2). El Cuadro 3 sintetiza la distribución de los materiales obtenidos a partir de la muestra seleccionada para la investigación.



**Fig.2.** Radiografía del elemento dentario 34. Soporte de puente fijo, en donde pueden apreciarse lesiones periodontales no avanzadas (asterisco) y defectos en el ajuste marginal (flecha).

CUADRO 3. DISTRIBUCION DE LOS ESPECIMENES EN LA MUESTRA ESTUDIADA.

- Dientes extraídos quirúrgicamente (75 casos = 100,0%)
  - \* Con caries solamente = 60 casos = 80,0%
  - \* Con enfermedad periodontal sin caries = 15 casos = 20,0%
  
- Pulpas obtenidas en tratamiento de biopulpectomía total (35 casos = 100,0%)
  - \* Con caries solamente = 28 casos = 80,0%
  - \* Con tratamiento operatorio o protético previo, sin caries = 7 casos = 20,0%

III.2. Diagnóstico clínico.

Los datos personales, la anamnesis general y local, y los exámenes clínicos y radiográficos fueron obtenidos y registrados en cada caso particular, empleando a esos fines fotocopias de fichas clínicas utilizadas por las Cátedras "A" y "B" de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Córdoba (Figuras 3 y 4). El análisis apropiado de los datos recogidos se logró utilizando criterios propuestos por otros autores en trabajos previos (13-21, 72-74).

Con el fin de sistematizar a través del diagnóstico pulpar los datos clínicos obtenidos y confrontarlos a los hallazgos histopatológicos, hemos adoptado la clasificación que se observa en el Cuadro 4.

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CORDOBA  
Facultad de Odontología  
CATEDRA DE ENDODONCIA

HISTORIA CLINICA

Nombre y apellido ..... Edad .....  
Domicilio: Calle ..... N° ..... Barrio ..... Tel. ....

ANAMNESIS

GENERAL REMOTA Enfermedades propias y comunes a la infancia  
GENERAL ACTUAL No presenta alteraciones importantes de salud

Antecedentes de Interés: Alérgico - diabético - cardíaco - hiper o hipotenso - fiebre reumática - hipertiroidismo.

ELEMENTO AFECTADO:  
8 7 6 5 4 3 2 1 | 2 3 4 5 6 7 8  
8 7 6 5 4 3 2 1 | 2 3 4 5 6 7 8

LOCAL REMOTA: antecedentes del caso Dolor provocado y espontáneo, diversos y esporádicos desde  
hace 15 días, luego de extracción malintencionada de un diente.

LOCAL ACTUAL: Datos referidos al dolor.  
A) Provocado por: Frio - Calor - Dulces - Acidos - Sacción - Contacto con el antagonista.  
B) Espontáneo: Anulo - Sordo - Pulsátil - Irradiado - Diurno - Nocturno - Periodos: Cortos - Largos.  
Duración: Minutos ..... Horas 2-3 horas Días .....

EXAMEN CLINICO

I. INSPECCION

Caries - Abrasión - Fractura - Tratamiento Previo: Operatorio (Si. Le mel p. m.) Protético No  
Presencia de: Edema - Fístula - Cambio de coloración: Difuso o localizado. Adenopatías - Gingivitis - Parodontosis.

II. EXPLORACION

Cavidad de Caries: Localización Oclusal mesial Superficial - Profunda. Cámara Pulpar: Abierta - Cerrada.  
Percusión: Vertical: Negativa - Positiva.  
Percusión: Horizontal: Negativa - Positiva.



III. TESTS DE EXCITABILIDAD  
PULPOTERMOGRAMA



|       |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |       |
|-------|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|-------|
| Frio  |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | Frio  |
| Calor |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | Calor |
|       | 7 | 6 | 5 | 4 | 3 | 2 | 1 | 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7     |
| Calor |   | 2 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 6 |       |
| Frio  |   | 2 |   |   |   |   |   |   |   |   |   |   | 5 |       |

Resultados: Frio: Reacción normal - Estimulada - Sobrestimulada - Retardada Negativa.  
Calor: Reacción Normal - Estimulada - Sobrestimulada - Retardada - Negativa

EXAMEN RADIOGRAFICO

Cámara pulpar: Amplia - Estrecha - Deformada - Nódulos - Calcificada. Tratamiento endodóntico previo .....

Conductos Radiculares:  
1) Mesial Recto - Curvo - Amplio - Estrecho - Calificaciones.  
2) Distal Recto - Curvo - Amplio - Estrecho - Calificaciones.  
3) ..... Recto - Curvo - Amplio - Estrecho - Calificaciones.

CONDUCTOMETRIA

|   | Radiografía | Corregida |
|---|-------------|-----------|
| 1 |             |           |
| 2 |             |           |
| 3 |             |           |

Periapice: Normal - Pérdida de tejido óseo - Resorción radicular

DIAGNOSTICO Pulpitis Abscesada TRATAMIENTO Extracción dentaria

AUTORIZACION: / / Firma del Jefe ..... Terminado / / Firma del Jefe .....

CALIFICACION: Práctica ..... Teórica ..... Final .....

Operator Odontóloga Ana Hernández Ayudante Odontólogo Alberto Hirtz

Fecha: 14 de Noviembre de 1989

Lugar: Centro de Salud N°53 dependiente de la Municipalidad de la ciudad de Córdoba.

Fig.3-4. Anverso y reverso de ficha clínica.

CUADRO 4. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO CLINICO DE LOS ESTADOS PULPARES DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS ESTUDIADOS

| <u>Diagnóstico clínico (a)</u> | <u>Número de casos</u> | <u>Porcentaje</u> |
|--------------------------------|------------------------|-------------------|
| * Pulpa clínicamente sana      | 24                     | 21,8              |
| * Hiperemia pulpar             | 24                     | 21,8              |
| * Pulpitis simple              | 17                     | 15,5              |
| * Pulpitis abscedosa           | 23                     | 20,9              |
| * Pulpitis ulcerosa secundaria | 8                      | 7,2               |
| * Pulpitis poliposa (b)        | 1                      | 0,8               |
| * Necrosis pulpar              | 12                     | 10,8              |
| * Atrofia pulpar (c)           | 1                      | 0,8               |
| Total                          | 110                    | 100,0             |

(a) La nominación de los diagnósticos clínicos se efectuó en orden a la complejidad de la posible patología pulpar.

(b) Para simplificar la clasificación del diagnóstico clínico, de aquí en adelante el caso de pulpitis poliposa será incluido en la categoría de pulpitis ulcerosa secundaria, dada la existencia de significativas semejanzas entre ambas. No se incluyó en la casuística la denominada pulpitis ulcerosa primaria o exposición accidental o traumática de la pulpa (componente de las pulpitis a cámara abierta o con exposición pulpar) porque su estudio no era motivo de este trabajo.

(c) Se engloban en la categoría de atrofia pulpar todas aquellas situaciones que implican supuestos estados regresivos o involutivos de la pulpa dental.

Para arribar al diagnóstico clínico se tuvieron en cuenta:

\* **Anamnesis general:** antecedentes de enfermedades generales, estado de salud actual y medicación.

\* **Anamnesis local:**

- motivo de la consulta;
- remota (existencia, tipo, magnitud y antigüedad del dolor);
- actual (existencia, tipo, magnitud y duración del dolor).

\* **Examen clínico:**

- inspección (existencia de caries profunda, tratamiento operatorio o protético previos, recidiva de caries, tipo de restauración, estado periodontal);
- exploración (existencia de exposición pulpar y sensibilidad a la exploración; presencia, profundidad y extensión de bolsas en caso de enfermedad periodontal);
- percusión (horizontal y vertical, sobre las caras dentales vestibular, incisal u oclusal);
- test de excitabilidad (existencia de respuesta al estímulo, persistencia del dolor luego de retirado el estímulo y medición del umbral de dolor de la pieza en tanto existía un elemento testigo confiable -pulpotermograma-. Para el test se utilizó hielo y gutapercha caliente).

\* **Examen radiográfico:**

- medición del tamaño del espacio pulpar, correlacionado a la edad del paciente;
- deformación del espacio cameral por dentina secundaria relacionada a la caries;
- presencia u observación de calcificaciones intrapulpares;
- imagen periapical;
- características radiológicas del hueso alveolar adyacente.



Los criterios empleados para categorizar el estado clínico del elemento dentario en cada caso en particular respondieron a conceptos diagnósticos clásicos (74-77):

**\* Pulpa clínicamente sana (78)**

■ anamnesis:

- local remota: asintomático;
- local actual: asintomático;

■ examen clínico:

- exploración: inexistencia de sensibilidad al explorar el fondo de cavidad de caries;
- percusión: horizontal y vertical normales;
- test de excitabilidad: vitalidad positiva, cesación del dolor al retirar el estímulo, e igual respuesta que el elemento testigo.

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del paciente;
- imagen periapical normal.

**\* Hiperemia pulpar**

■ anamnesis:

- local remota: asintomático o ligeramente sensible a estímulos de frío, calor, dulces, etc.;
- local actual: dolor provocado por el frío y el calor;

■ examen clínico:

- exploración: inexistencia de sensibilidad al explorar el

fondo de la cavidad de caries;

- percusión: horizontal y vertical normales;
- test de excitabilidad: vitalidad positiva, cesación del dolor al retirar el estímulo y respuesta más rápida que la del testigo.

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del paciente;
- imagen periapical normal.

#### \* Pulpitis simple

■ anamnesis:

- local remota: dolor provocado por frío y calor, y dolor espontáneo episódico suave;
- local actual: dolor provocado por frío y calor, y dolor espontáneo agudo y/o suave de corta duración, diurno, de ubicación localizada por el paciente.

■ examen clínico:

- exploración: falta de sensibilidad al explorar el fondo de la cavidad de caries;
- percusión: horizontal positiva y vertical normal;
- test de excitabilidad: vitalidad positiva, persistencia del dolor al retirar el estímulo y respuesta más rápida respecto al testigo.

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del

paciente;

- imagen periapical normal.

#### \* Pulpitis abscedosa

##### ■ anamnesis:

- local remota: dolor provocado y espontáneo;

- local actual: dolor provocado, especialmente por el calor, y dolor espontáneo intenso, pulsátil, irradiado, diurno y nocturno (el paciente no localiza la pieza dentaria responsable del dolor).

##### ■ examen clínico:

- exploración: presenta sensibilidad al explorar el fondo de la cavidad de caries;

- percusión: horizontal positiva y vertical normal;

- test de excitabilidad: vitalidad positiva, persistencia del dolor al retirar el estímulo y respuesta más rápida que la del testigo.

##### ■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del paciente;

- imagen periapical normal.

#### \* Pulpitis ulcerosa secundaria

##### ■ anamnesis:

- local remota: dolor provocado y espontáneo.

- local actual: asintomático, dolor provocado sólo ocasionalmente por la masticación.

■ examen clínico:

- exploración: dolor al explorar el fondo de la cavidad de caries, y sangrado al llegar a pulpa;
- percusión: horizontal y vertical generalmente positivas, pero con respuestas leves, apenas distinguibles de las que producen los elementos sanos;
- test de excitabilidad: vitalidad positiva, cesación del dolor al retirar el estímulo y respuesta más lenta que la del testigo.

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del paciente en los conductos dentarios;
- imagen periapical normal o ligeramente aumentado el espacio periodontal.

\* Necrosis pulpar

■ anamnesis:

- local remota: dolor provocado y espontáneo, y ocasional tumefacción de tejidos blandos de la zona;
- local actual: asintomático, o dolor espontáneo y provocado originado por inflamación aguda de los tejidos periapicales.

■ examen clínico:

- inspección: pérdida de la transparencia natural y tendencia al oscurecimiento de la pieza; ocasional tumefacción de los tejidos blandos de la zona y/o presencia de fístula;

- exploración: falta de sensibilidad al explorar el fondo de la cavidad de caries;
- percusión: horizontal y vertical positivas, que pueden responder en forma leve o aguda, según el grado de compromiso inflamatorio periapical (77);
- test de excitabilidad: vitalidad negativa.

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar razonablemente concordante con la edad del paciente, o bien, disminuido;
- imagen periapical: normal, periodonto aumentado o radiolucidez periapical, acompañada excepcionalmente por reabsorción cemento-dentinaria externa.

\* Atrofia pulpar

■ anamnesis:

- local remota: asintomático;
- local actual: asintomático;

■ examen clínico:

- inspección: pérdida de la transparencia natural de la pieza y tendencia a adquirir una coloración amarillenta-parduzca;
- exploración: falta de sensibilidad al explorar el fondo de la cavidad de caries;
- percusión: horizontal y vertical normales;
- test de excitabilidad: vitalidad dudosa, respuesta no concluyente frente al estímulo y de presentación más lenta

que la del testigo (frecuentemente se requiere realizar la prueba complementaria del tallado de cavidad en dentina para certificar la vitalidad pulpar).

■ examen radiográfico:

- espacio pulpar reducido de tamaño en relación con la edad del paciente, o ausencia de imagen (8,9);
- imagen periapical normal (75).

### III.3. Recolección del material

#### \* Piezas dentarias

Después de efectuar el diagnóstico clínico y determinada la necesidad de practicar cirugía bucal, se procedió a extraer la pieza, bajo anestesia infiltrativa o regional (Xilocaina L-A al 2%, con levarterenol, Astra), utilizando para ello forceps y, ocasionalmente, elevadores (#). De inmediato los dientes fueron sometidos a decorticación del esmalte y eliminación del extremo apical (2-3 mm) mediante piedra de diamante cilíndrica refrigerada por agua (Figura 5). Estas operaciones estuvieron destinadas a facilitar la penetración o llegada del fijador al espacio pulpar, y la desmineralización de la pieza.

---

(#) La extracción de las piezas dentarias estuvo a cargo de profesionales del Hospital Martínez Estevez (Odontólogo Daniel Allagia) y del Centro de Salud Nº 53 (Odontólogo Antonio Hernandez), bajo mi supervisión.

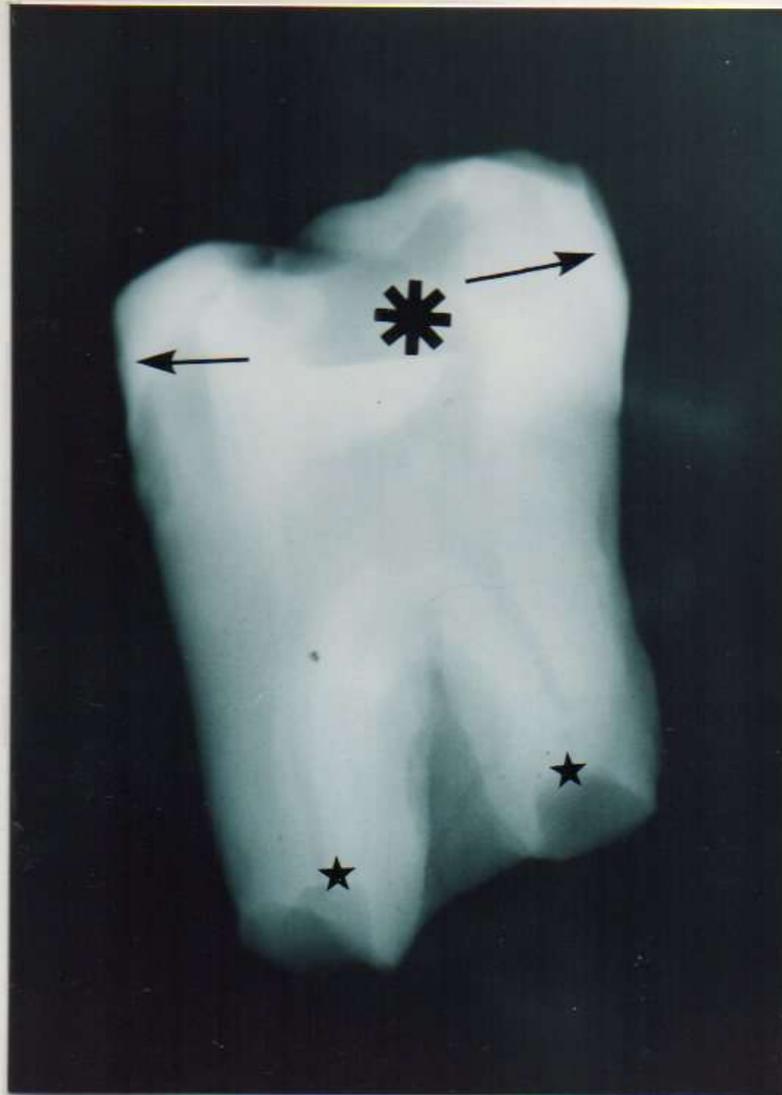


Fig.5. Radiografía de una pieza con caries profunda oclusal (asterisco) que muestra el decorticado coronario (flecha) y el corte del ápice (estrella), efectuado para facilitar la llegada del líquido fijador y la posterior acción del ácido descalcificante.

En los casos de piezas dentarias utilizadas como testigos o con necrosis pulpar sin penetración cariosa no se practicó la eliminación del extremo apical, con el fin de poder analizar histológicamente dicha zona, procediendo en

cambio a realizar una perforación cameral con fresa Nº 2 esférica, desde el tercio cervical y bajo refrigeración con agua (Figura 6).



Fig.6. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía que muestra la perforación cameral para facilitar la llegada de líquido fijador a la pulpa (flecha).

En los dientes con caries macropenetrantes sólo se decorticó el esmalte, sin otra operación ulterior. Finalmente, y antes de transcurrido 1 minuto desde su recepción, las piezas fueron sumergidas en una solución de formol al 10%, en buffer fosfato a pH 7,4 (79).

Después de 72-96 horas de completada la fijación y para objetivar el grado de profundidad de la caries, se procedió a su eliminación mediante instrumental de mano (cucharillas y cinceles de Black), según el siguiente criterio:

- caries no penetrante: eliminación total, hasta alcanzar dentina sana y dura a la exploración.
- caries micropenetrante: eliminación parcial, hasta descubrir la exposición pulpar, mediante maniobras delicadas.
- caries macropenetrante: no se efectuó eliminación de caries, con el objeto de respetar la integridad pulpar y no ocasionar alteraciones que entorpezcan el examen histopatológico.

**Nota:** El instrumental manual fue preferido al rotatorio por que no produce compactación de los restos dentinarios que podrían encontrarse en el piso de la cavidad.

El Cuadro 5 resume la distribución de los elementos dentarios (dientes y pulpas) utilizados en la investigación, conforme a la profundidad de la caries.

CUADRO 5. DISTRIBUCION DE LOS ELEMENTOS DENTARIOS ESTUDIADOS, SEGUN GRADO DE PROFUNDIDAD DE LA CARIES.

- Total de elementos = 110 casos = 100,0%
  - \* Sin caries = 22 casos = 20,0%
  - \* Con caries no penetrante = 25 casos = 22,7%
  - \* Con caries micropenetrante = 47 casos = 42,7%
  - \* Con caries macropenetrante = 16 casos = 14,6%
  
- Dientes extraídos quirúrgicamente = 75 casos = 100,0%
  - \* Sin caries = 15 casos = 20,0%
  - \* Con caries no penetrante = 9 casos = 12,0%
  - \* Con caries micropenetrante = 36 casos = 48,0%
  - \* Con caries macropenetrante = 15 casos = 20,0%
  
- Pulpas obtenidas por biopulpectomía total = 35 casos = 100,0%
  - \* Sin caries = 7 casos = 20,0%
  - \* Con caries no penetrante = 16 casos = 45,7%
  - \* Con caries micropenetrante = 12 casos = 34,3%



#### \* Pulpas dentales

Fueron obtenidas mediante tratamiento de biopulpectomía total, en elementos unirradiculares (#). Previa anestesia infiltrativa o regional (Xilocaína L-A al 2%, con levarterenol, Astra) se eliminó completamente la caries, registrando la posible exposición pulpar (Cuadro 5). Seguidamente se procedió a la apertura cameral de acuerdo a técnica endodóntica convencional, y mediante pulpótomos se extirparon las pulpas. Solamente fueron aceptadas para su posterior análisis histológico aquellas pulpas que mostraban razonable integridad luego de extraídas. Las pulpas fueron colocadas en un dispositivo especial que las mantenía en posición erecta y fijadas en una solución de formol al 10% (80).

#### III.4. Procesamiento del material

Después de 72-96 horas de fijación en la solución taponada de formol al 10%, las piezas dentales fueron descalcificadas con una solución de ácido nítrico al 7,5%, por el tiempo necesario para que alcanzaran una consistencia gomosa en todos los sectores, comprobada mediante aguja histo-

---

(#) Las pulpas fueron obtenidas en la Cátedra "B" de Endodoncia de la Facultad de Odontología (U.N.C.) por los profesionales docentes que en ella se desempeñan, especialmente calibrados a esos fines.

lógica (79-80); el tiempo de descalcificación fue de 48-72 horas, según el caso (79). Posteriormente fueron lavadas con agua corriente, deshidratadas mediante tratamiento con alcoholes de graduación creciente, incluidas en parafina y fijadas a un taco individual (80).

Las pulpas dentales obtenidas por biopulpectomía fueron mantenidas en el líquido fijador por un tiempo no mayor de 6 horas, deshidratadas, incluidas en parafina y montadas en tacos individuales, de modo similar al de las piezas dentarias completas (79).

Los cortes fueron realizados con micrótopo de deslizamiento en sentido axial, de oclusal o incisal hacia apical, tratando siempre de pasar por la zona de caries -cuando ésta existía- en los elementos descalcificados. Para cada muestra se realizaron de 3 a 5 niveles de corte, con 4 preparados histológicos para cada nivel. El espesor de los cortes fue de 4 a 7 micrones.

Los cortes de cada nivel fueron teñidos con las coloraciones que se indican a continuación, utilizando controles específicos de tinción en cada caso:

- Hematoxilina-eosina: para el estudio morfoestructural de rutina, a los fines diagnósticos (81);
- Luna, Bujard y/o azul de toluidina: con el objeto de reconocer la presencia de mastocitos, tanto en pulpas normales como inflamadas (82,83).

- Giemsa y Giemsa prolongado: para la identificación y tipificación de algunas células de la inflamación, particularmente células plasmáticas y mastocitos (82,83).

- Brown y Brenn (Gram-modificado): para investigar la presencia de gérmenes (84), tanto en tejidos duros (dentina y cemento), como en tejidos blandos (pulpa y periodonto)(#).

En 22 de las 35 pulpas obtenidas por biopulpectomía total se investigó la presencia del componente inflamatorio linfocitario mediante anticuerpos monoclonales, empleando para ello la técnica de la inmunoperoxidasa con el complejo avidina-biotina-peroxidasa (técnica inmunocitoquímica)(85), con el objeto de poner en evidencia células de la inflamación crónica que aparecen precozmente y que son difíciles de visualizar por técnicas convencionales, sobre todo en

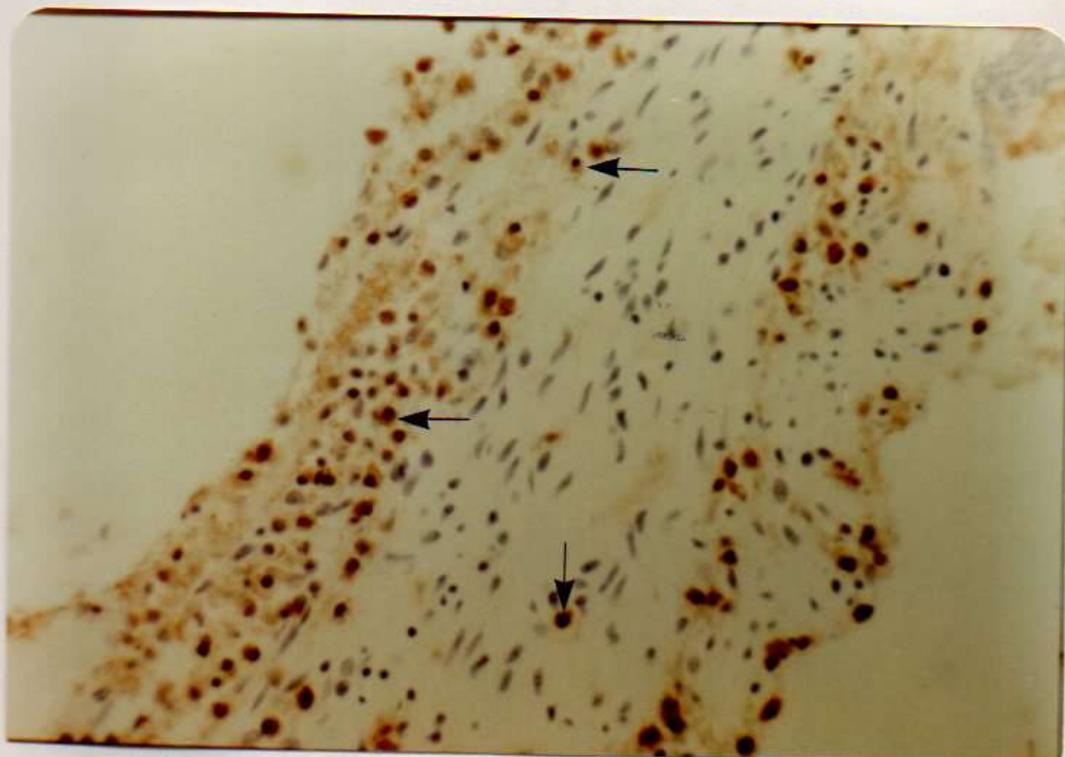
---

(#) Todas las preparaciones histológicas fueron efectuadas en el Laboratorio de las Cátedras "A" y "B" de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología y en el PATH Laboratorie Philadelphia, EE.UU. Como constancia y para su posible utilización en futuras investigaciones, estudios y control de gestión que se desearan efectuar, se posee un archivo conteniendo aproximadamente 1500 preparados histológicos, producto de cortes seriados en diferentes niveles, con los correspondientes tacos de parafina conteniendo los especímenes residuales (en caso de no haberse agotado), los cuales fueron utilizados a los fines del presente trabajo. Asimismo se dispone del correspondiente archivo de historias clínicas.

piezas descalcificadas (#). Este estudio persigue la finalidad de abrir una futura línea de trabajo para discernir si, como dicen Selzer y Bender, las pulpitis originadas por caries comienzan siempre siendo crónicas y por otro lado pueden persistir por tiempo prolongado luego de su eliminación y de la restauración dentaria (8-10). Al respecto cabe tener en cuenta que en las técnicas convencionales (79), la acción del ácido descalcificador deteriora las afinidades tintoriales y ciertos aspectos morfoestructurales (Figura 7).

---

(#) Estas técnicas fueron desarrolladas por la Doctora Irma G. de Palazzo, anatomopatóloga investigadora asociada del Departamento de Anticuerpos Monoclonales e Inmunopatología del Fox Chase Cancer Center, Philadelphia, Pensilvania, EE.UU., sobre material especialmente remitido por el autor. En estos casos, las pulpas fueron fijadas con glutaraldehído e incluidas en gel de agar.



**Fig.7.** Técnica inmunocitoquímica con la que se demuestra la presencia de linfocitos mediante anticuerpos L.C.A. y el complejo avidina-biotina-peroxidasa. Los linfocitos corresponden a los elementos celulares que en esta microfotografía están teñidos de color parduzco (flechas).

### III.5. Diagnóstico histopatológico

El examen de los cortes observados al microscopio de luz se realizó de acuerdo a los siguientes criterios:

■ Estado de la dentina remanente en los elementos descalcificados, evaluando su tipo (normal, desorganizada, secundaria), o reabsorción dentinaria. En el caso de la dentina secundaria, se tuvo en cuenta su aspecto morfoestructural, (calidad) y cantidad (escasa, abundante) (37,49,75,77). En los distintos tipos de dentina se investigó la presencia de gérmenes, teniendo en cuenta las piezas en las que se había eliminado total o parcialmente la caries (36,45,63,64,66,-86) (Figura 8).

También fue analizada la predentina, en cuanto a su presencia (total o parcial) y espesor, relacionándolos al agente causal externo (patología bajo estudio)(38,54,66). En el cemento radicular e interradicular fue investigada la existencia de reabsorción, aposición, penetración bacteriana y conductos secundarios. En restos de hueso adosado al diente, fibras periodontales y epitelio marginal adherido al cemento, se tuvo en cuenta la presencia de estados inflamatorios y contaminaciones bacterianas (8,9,77,87,88).

■ Estado del tejido pulpar en elementos descalcificados y en pulpas extraídas, observándolas en todas la extensión que permitió el corte. A esos fines se tuvieron en cuenta:



Fig.8. Brown y Brenn, 1000 X (inmersión en aceite). Fotomicrografía de un sector de dentina cariada, en la que se han puesto en evidencia gérmenes en los conductillos dentinarios (flecha negra) y fuera de los mismos (flecha blanca).

- \* Estado de la cadena odontoblástica (integridad y anomalías) (27,33).
- \* Presencia de cambios vasculares.
- \* Tipos de exudados (seroso, fibrinoso, hemorrágico, purulento o mixto) (Figura 9) (34,89).
- \* Presencia, tipo y cantidad de células inflamatorias (polimorfonucleares o mononucleares)(34,48,90).

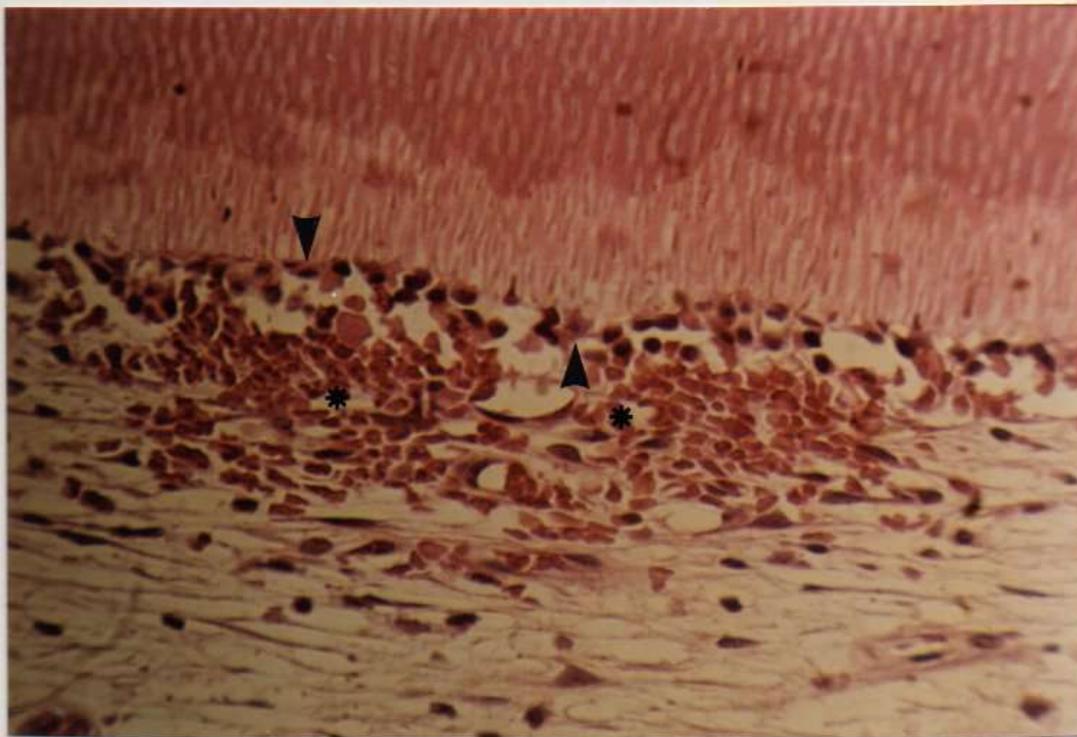
\* Localización de mastocitos (células mediadoras indicadoras de respuesta vasoactiva y promotoras de inflamación) (75,83,91,92).

\* Existencia y localización de plasmocitos (considerados indicadores de actividad inmunológica) (83).

\* Presencia y localización de áreas de necrosis (35).

\* Estados involutivos (atróficos o degenerativos).

\* Presencia de pulpolitos (nódulos y/o agujas cálcicas).



**Fig.9.** Hematoxilina-Eosina, 400 X. Fotomicrografía en la que se muestra un sector de la pulpa enfrentado al cuello anatómico del elemento dentario, un foco hemorrágico (asterisco) cuyos hematíes se insinúan entre los odontoblastos (flechas), quedando algunos aprisionados en predentina y generando espacios que interrumpen la continuidad de la cadena odontoblástica. Este cuadro histológico es interpretado como el resultado de la acción de la pinza para extracción dentaria.

\* Presencia de bacterias en la pulpa dental, en el espacio pulpar y en su contorno (93).

\* Estado tisular general del resto de la pulpa, conforme a la cantidad y calidad de elementos celulares, fibras y sustancia fundamental (8-10).

Los criterios empleados para categorizar el estado histopatológico fueron:

\* Pulpa normal (Figura 10)

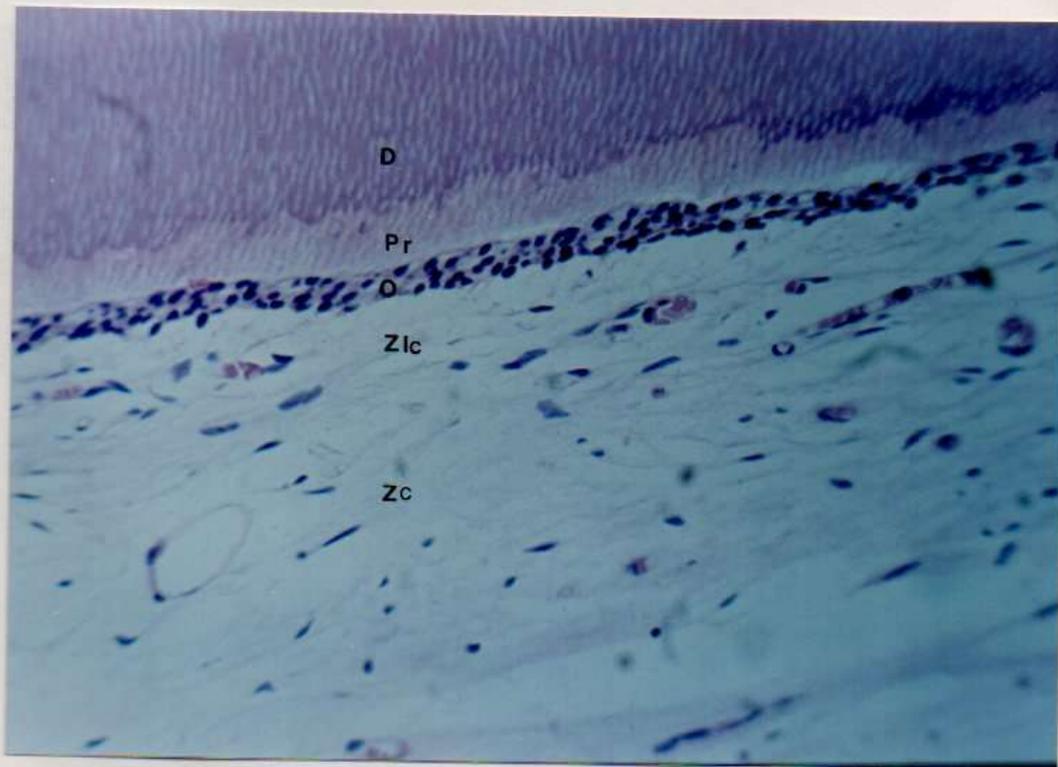


Fig.10. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía de una pulpa histológicamente normal en la que se observa, de arriba a abajo: dentina (D), predentina de espesor regular (Pr), cadena odontoblástica íntegra (O), zona libre de células (Zlc) y zona central estructura armónicamente (Zc).

- Espesor regular (más o menos uniforme) de la predentina en todo su contorno (26).
- Cadena odontoblástica a modo de empalizada sobre la predentina, de apariencia columnar, en orden, sin perder continuidad; núcleos celulares ubicados en posición basal (27)
- Zona oligocelular, con espesor regular, sin perder continuidad (66).
- Zona central estructurada armónicamente por fibras colágenas, sustancia fundamental y células (77).
- Vasos sanguíneos de calibre normal, y sin visualizarse el plexo terminal en la zona libre de células (76)

\* Hiperemia pulpar (Figura 11)

- Características similares a las de la pulpa normal, a las que se agrega la observación de vasos sanguíneos dilatados y generalmente visibles en el plexo terminal (zona libre de células), con paredes anfractuosas, sangre como coagulada en su interior, etc. (77).

\* Pulpitis aguda exudativa serosa y/o fibrinosa (Figura 12)

- Cadena odontoblástica en relación a la caries con pérdida de la continuidad, originada por vacuolas que tienden a separar los odontoblastos entre sí (degeneración hidrópica) (Figura 13).



■ Zona oligocelular ocupada por exudado sero-fibrinoso y zona más central de la pulpa con exudado del mismo tipo, identificado por su eosinofilia (coloración rosada) (94). Se observan vasos dilatados.

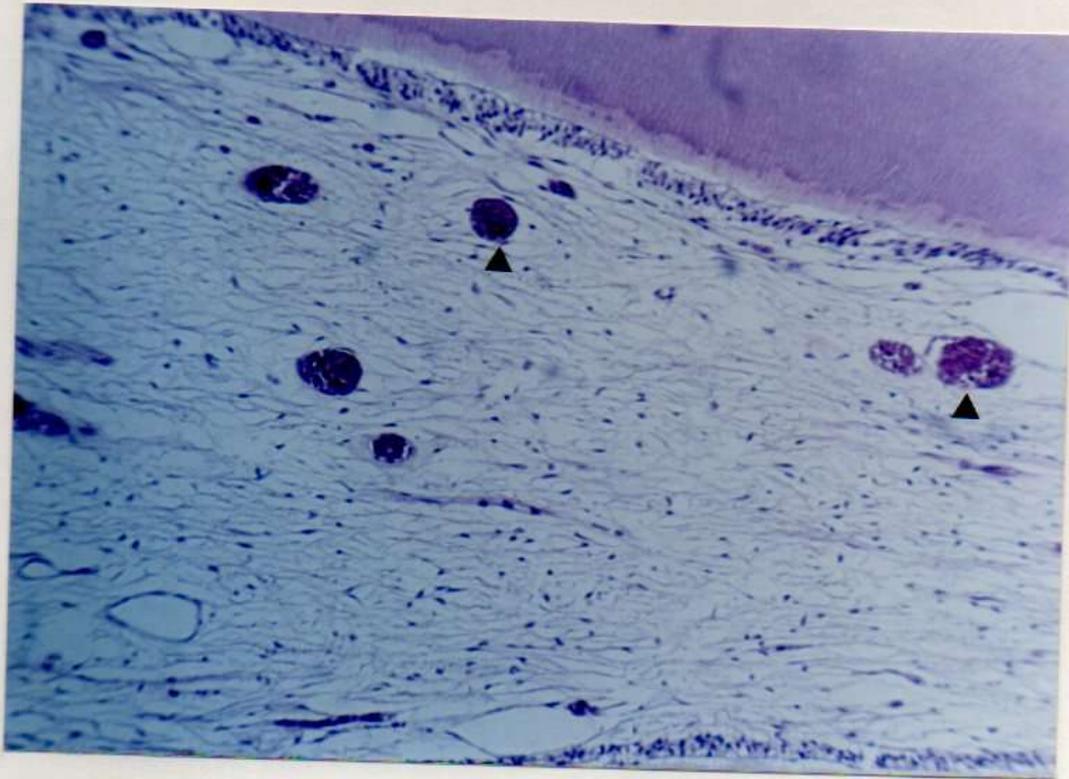
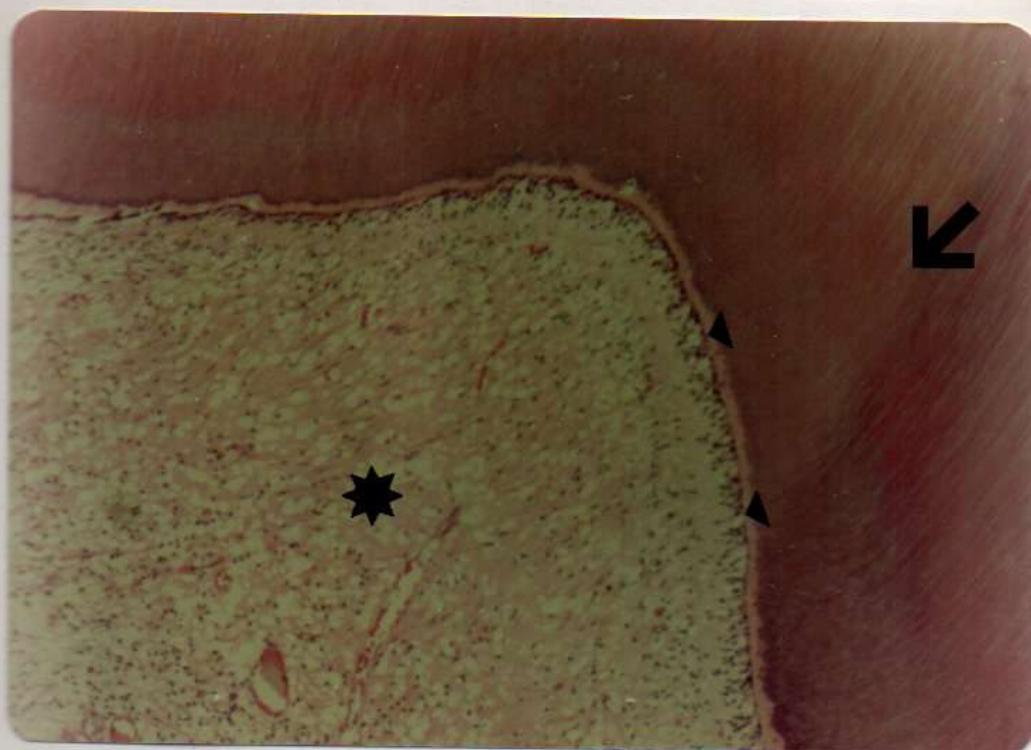


Fig.11. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía que sirve para demostrar un caso de hiperemia pulpar en la que se destaca la presencia de vasos sanguíneos dilatados y llenos de sangre (triángulos).



**Fig.12.** Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía de un corte correspondiente a una pulpitis aguda exudativa sero-fibrinosa, en la que, enfrentado al proceso carioso (flecha), puede observarse pérdida de continuidad del sector odontoblástico, degeneración hidrópica (triángulos) y el correspondiente exudado hacia el centro de la pulpa (asterisco).

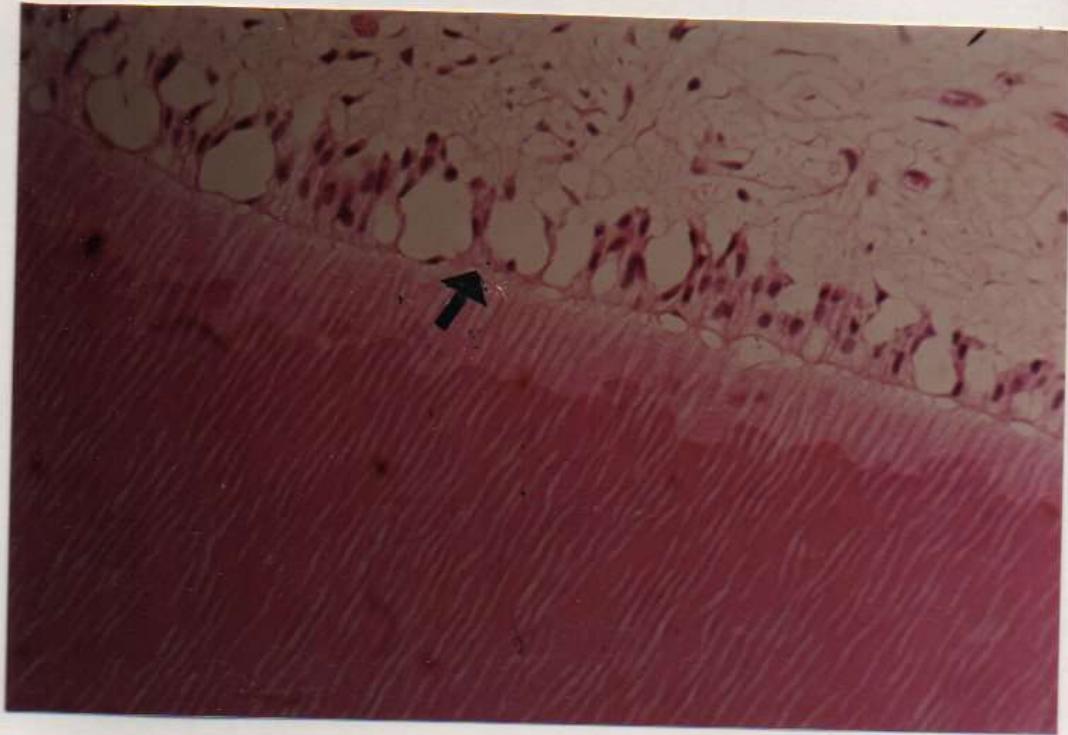
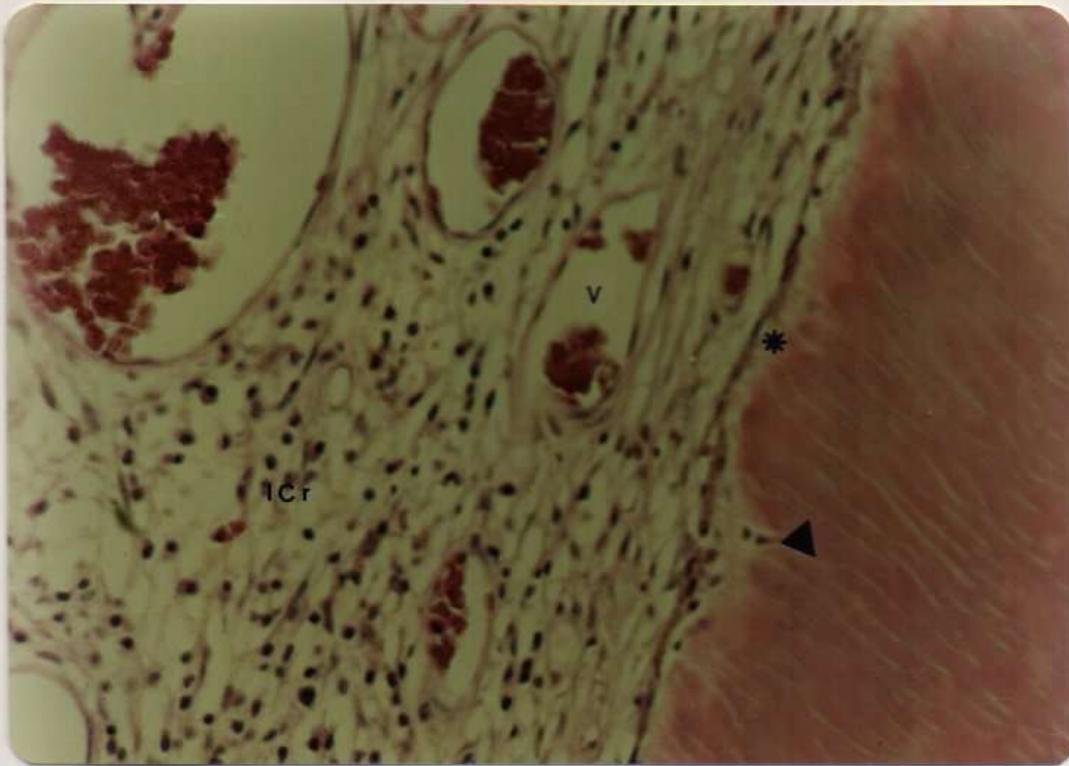


Fig.13. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Detalle de la fotomicrografía de la figura anterior, donde se observa, enfrentado a la caries, el sector odontoblástico con degeneración hidrópica (flecha).

\* Pulpitis crónica infiltrativa.

- Adelgazamiento de la predentina en el sector contiguo a la caries.
- Cadena odontoblástica perturbada en su regularidad. Algunos núcleos celulares están desplazados hacia el interior de los túbulos dentinarios, en la zona aledaña a la caries (Figura 14).

A.M.H.



**Fig.14.** Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía de sector de pulpa enfrentado a la caries en la que se destaca un adelgazamiento significativo de la predentina (asterisco), la cadena odontoblástica perturbada en cuanto a su regularidad y estructura, algunos núcleos de odontoblastos desplazados al interior de los conductillos dentinarios (flecha), vasos dilatados (V) e infiltrado inflamatorio crónico (ICr).

■ Zona oligocelular infiltrada por elementos mononucleares (linfocitos, células plasmáticas y macrófagos), con vasodilatación y variable cantidad de exudado (66,86,90). Nótese la presencia de corpúsculos de Russell, interpretado por otros autores como macrófagos (Figura 15).

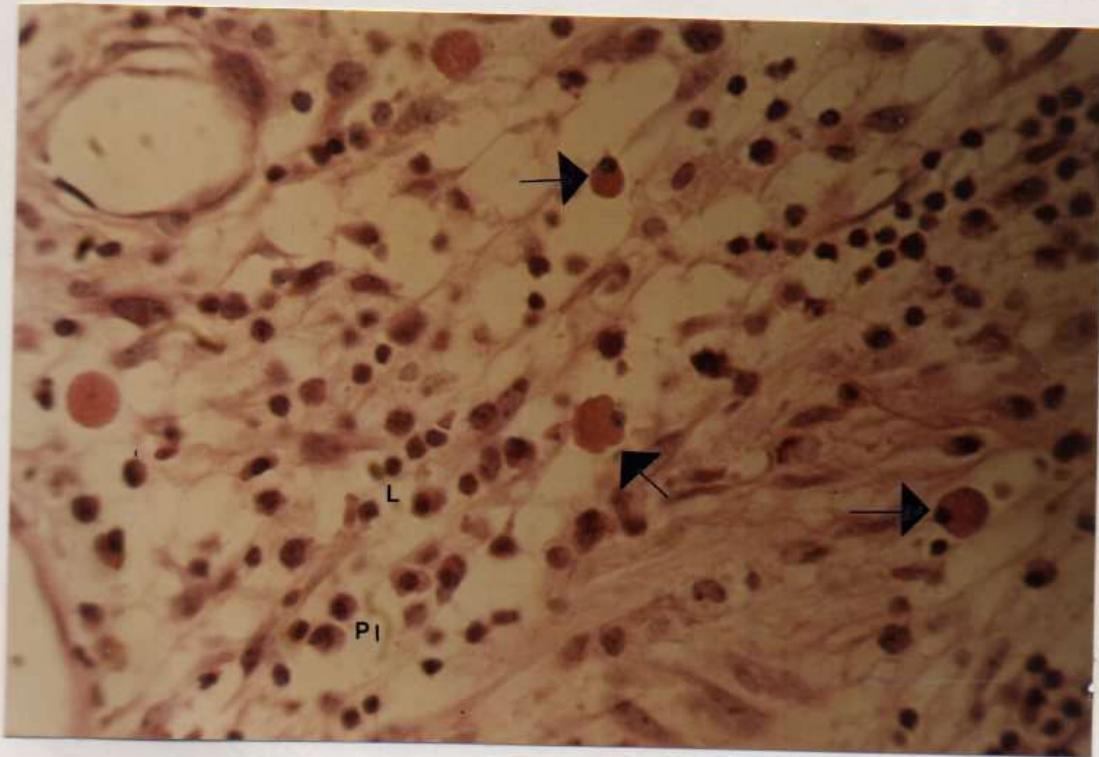


Fig.15. Hematoxilina-Eosina, 400 X. Fotomicrografía en que se observa detalle de un sector de pulpa que presenta inflamación crónica con linfocitos (L), plasmocitos (Pl) y corpúsculos de Russell (flechas).

\* Pulpitis aguda infiltrativa

- Se caracteriza por presentar un infiltrado de elementos polimorfonucleares (principalmente neutrófilos), a variable cantidad de exudado (4,5,86).

\* Pulpitis subaguda infiltrativa (89) (Figura 16)

■ Se observa infiltrado celular equilibrado, esto es, sin predominio de ningún tipo de elemento celular inflamatorio

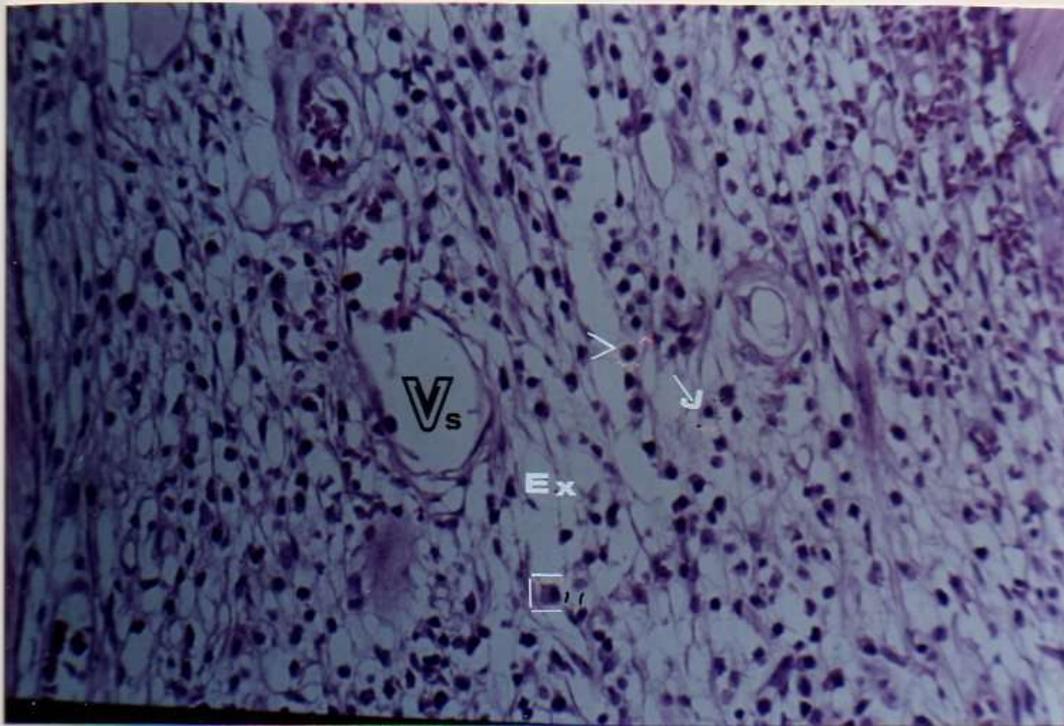


Fig.16. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía que ilustra una pulpitis subaguda, en la que se observan vasos dilatados (Vs), exudado (Ex) y polimorfonucleares neutrófilos (>), linfocitos (flecha), y plasmocitos (□), en distribución equilibrada.

\* Pulpitis abscedosa (Figura 17)

■ Una o más cavidades de absceso conteniendo piocitos, restos celulares necróticos y gérmenes en su interior (77), rodeado de polimorfonucleares o de una diferenciación de fibras colágenas.

■ Suele encontrarse marcada vasodilatación, acompañada a veces por algunas hemorragias y/o zonas de exudado serofibrinoso (34) .

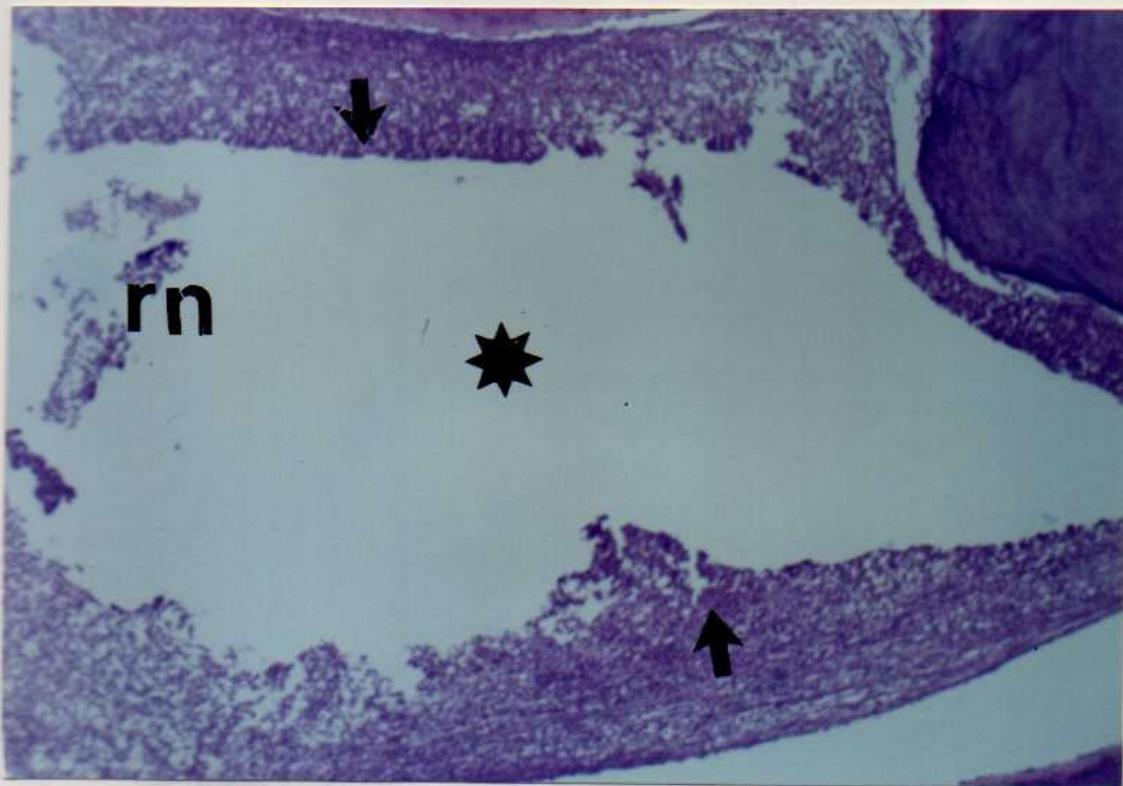


Fig.17. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía en la que se observa en la cámara pulpar una gran cavidad de absceso (asterisco) que contiene restos celulares necróticos (rn), rodeada por infiltrado polimorfonuclear (flechas).

\* Pulpitis ulcerosa (Figura 18)

■ En la zona de ulceración se observan restos necróticos, partículas alimenticias y/o gérmenes, y exposición pulpar. En la zona superficial de la exposición se observa infiltrado celular de polimorfonucleares, con una interfase de necrosis fibrinoide, y más profundamente un infiltrado celular crónico, pudiendo conservarse sectores de pulpa normal en la zona radicular (96). El cuadro se completa con ligera vasodilatación y algunos neocapilares.

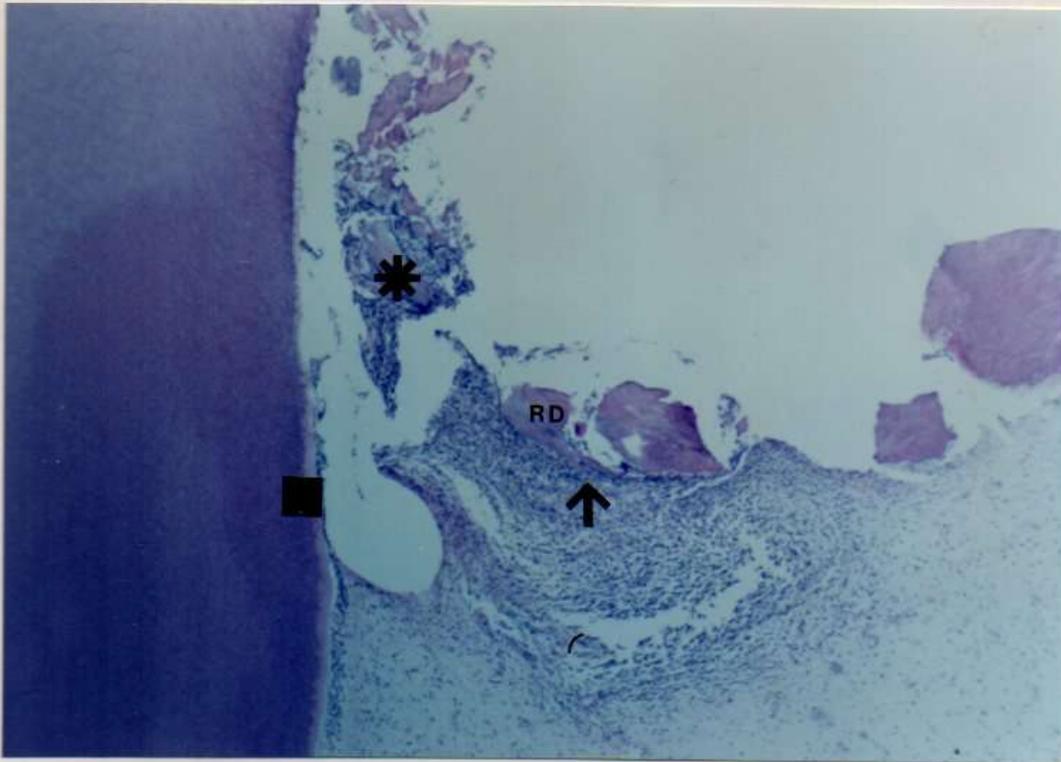


Fig.18. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía panorámica mostrando una pulpitis ulcerosa, producto de caries macropenetrante en la que la pulpa está expuesta. Se observan restos de dentina (RD) sobre su superficie, residuos necróticos contra la pared dentinaria (asterisco), predentina adelgazada (■) y un infiltrado importante de polimorfonucleares neutrófilos (flecha), vecino a la superficie.

En la Figura 19 se muestra un detalle a mayor aumento del cuadro descrito en la figura anterior.

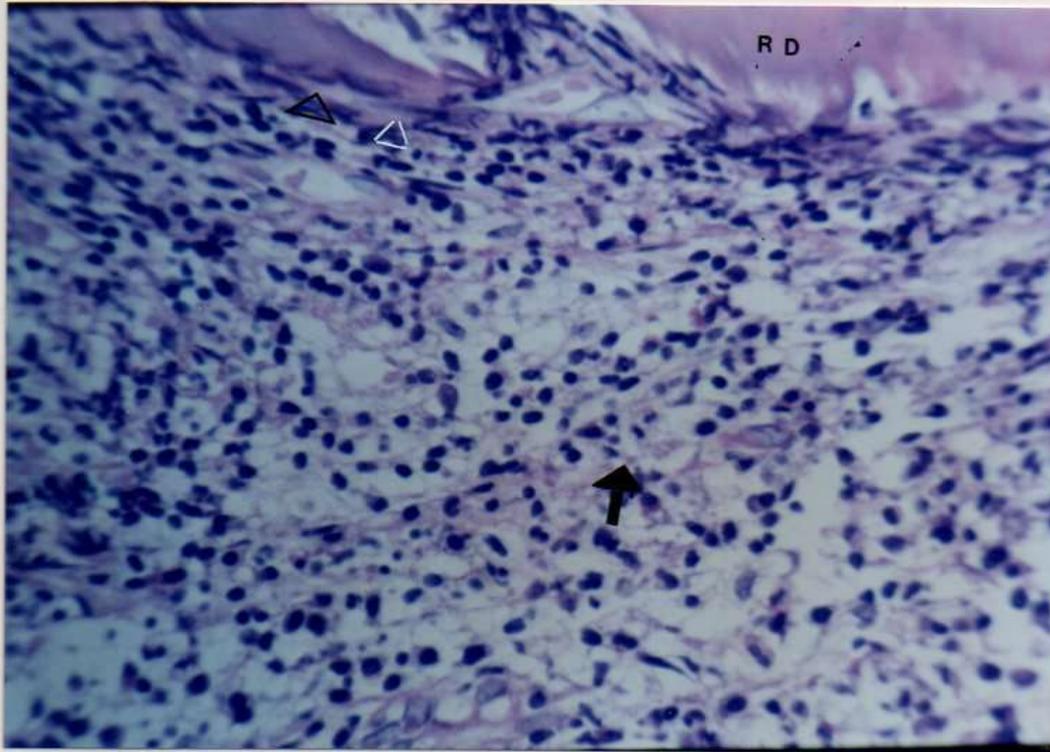


Fig.19. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Detalle de la figura anterior, donde se observan restos dentinarios (RD), un sector de necrosis fibrinoide como interfase de la úlcera (triángulo) y un infiltrado inflamatorio crónico hacia el interior de la pulpa (flecha).

\* Necrosis parcial

■ La predentina está reducida en espesor en la zona aledaña a la necrosis, donde también falta la cadena odontoblástica. La necrosis parece presentarse rodeada a veces de polimorfonucleares, observándose generalmente gérmenes en su

interior. Más apicalmente se puede encontrar tejido pulpar vital, invadido por células inflamatorias crónicas, con vasodilatación (75,86).

\* Necrosis total (Figura 20)

■ Todo el tejido pulpar exhibe necrosis que se caracteriza por la desaparición de las estructuras histológicas (77).

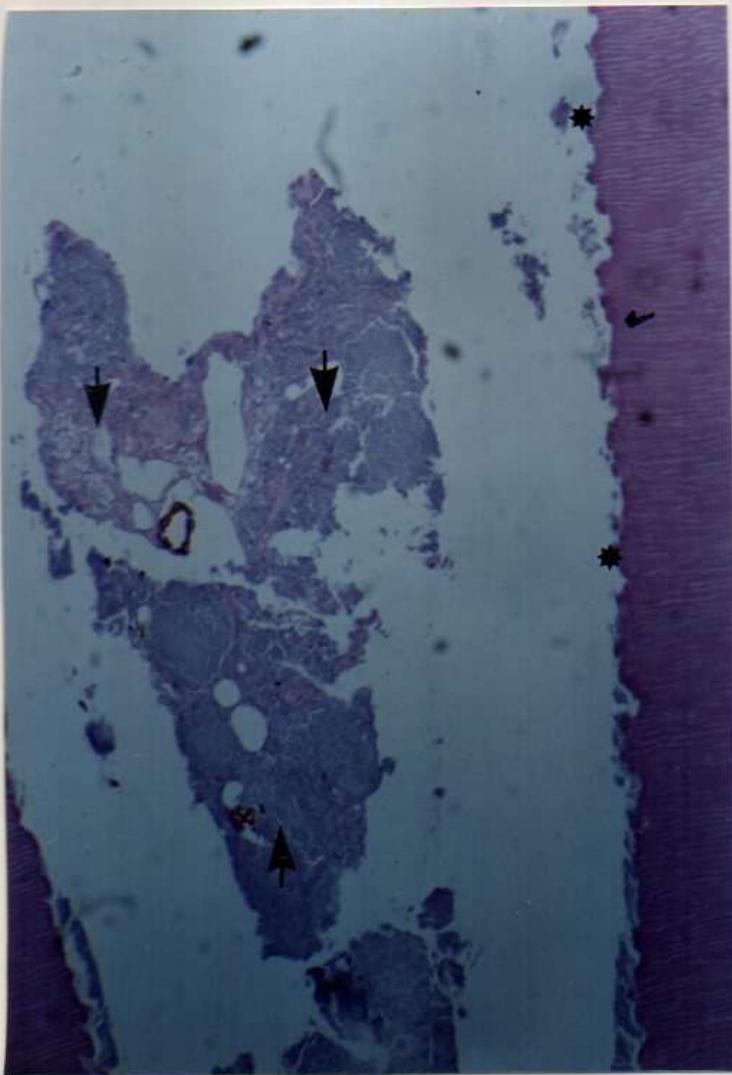
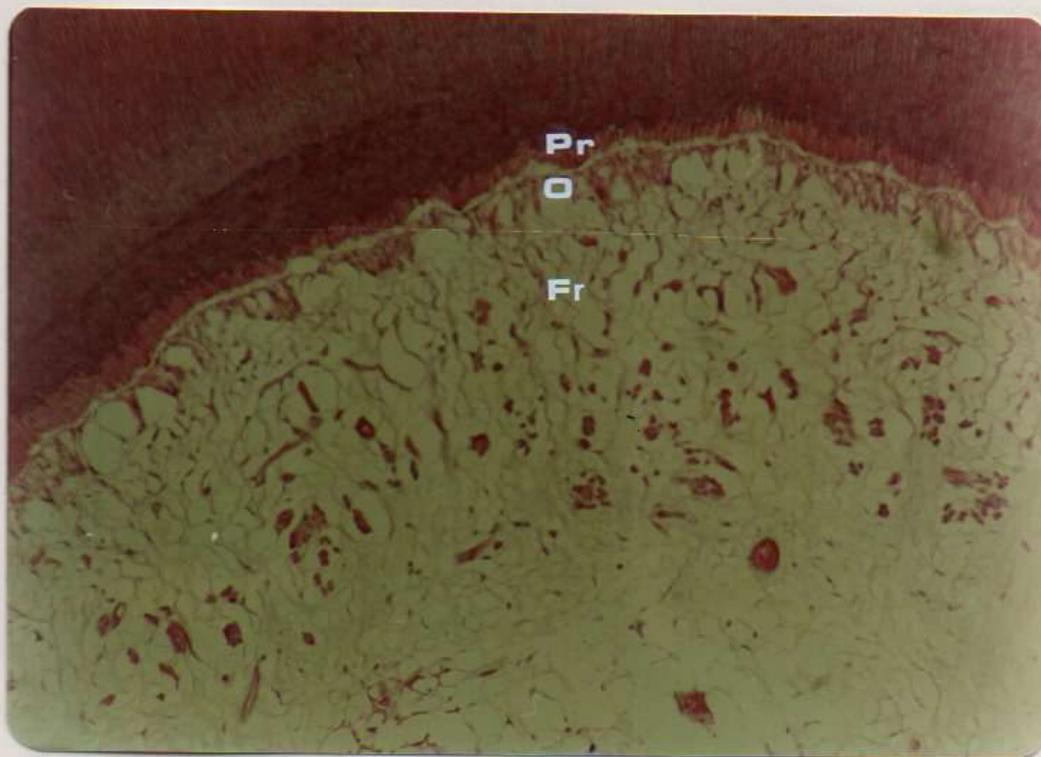


Fig.20. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía en la que se observa necrosis pulpar, caracterizada por la pérdida de las estructuras. Los restos pulpares necróticos (flechas) se presentan separados de las paredes dentinarias. Nótese la ausencia de predentina (asterisco).



- La predentina está ausente o muy reducida en su espesor (54). Los gérmenes penetran en los túbulos dentinarios desde el espacio pulpar, como también a los conductos accesorios y/o secundarios (95,97,98).
- A nivel apical es posible observar un tejido de granulación proveniente de una inflamación crónica que, a veces, se invagina por el foramen (pólipo periodontal) (78).

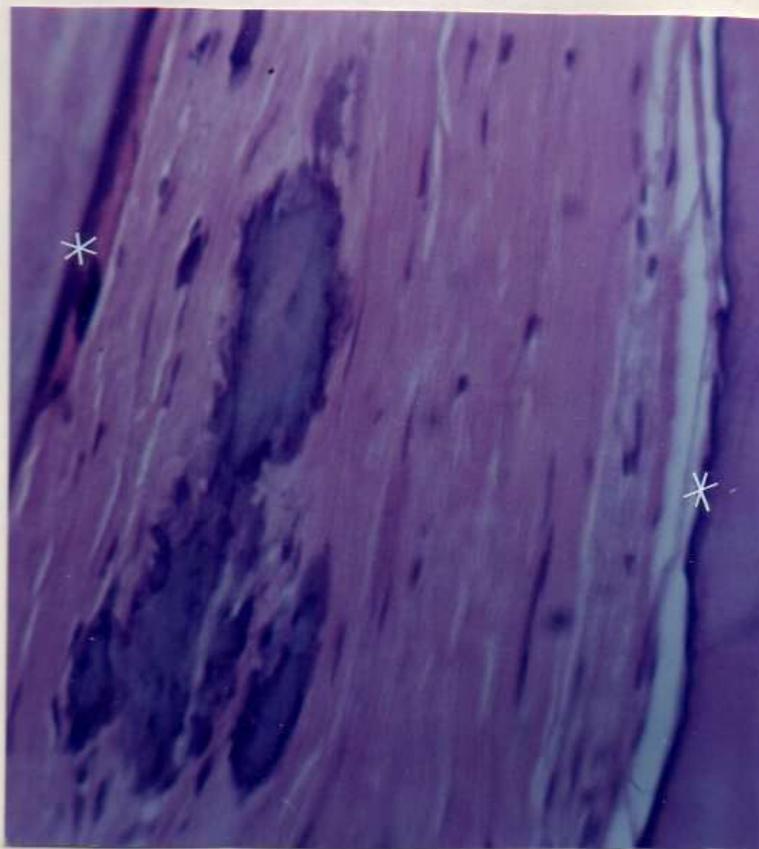
\* Atrofia pulpar (Figura 21)



**Fig.21.** Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía de un elemento cuya pulpa dental se encuentra afectada de atrofia pulpar, con predentina (Pr) disminuída de espesor, odontoblastos no conservando integridad (O), escasos componentes celulares, y fibras reticulares muy destacadas (Fr).

- La predentina tiene un espesor disminuído o está ausente. Los odontoblastos no conservan su disposición columnar y se vuelven aplastados o inexistentes (95).
- Ausencia o disminución de la zona oligocelular.
- En la zona central hay una disminución franca del número de elementos celulares, como asimismo de la sustancia fundamental, y un aumento en el contenido de fibras reticulares (atrofia reticular) (86,89,97).
- El espacio pulpar está disminuído, con abundantes calcificaciones distróficas, agujas y nódulos, acompañándose muchas veces con fibro-hialinosis, especialmente en el conducto (Figura 22).

**Fig.22.** Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía de un nuevo corte correspondiente al caso de la figura anterior que muestra la pulpa radicular con fibro-hialinosis y calcificaciones distróficas. Nótese la ausencia de odontoblastos y predentina (estrellas).



A los fines de la presente investigación y para poder comparar el grado de concordancia de los diagnósticos clínico y anatomopatológico, se utilizó la siguiente correspondencia:

| Para un Diagnóstico            | Corresponde el Diagnóstico                    |
|--------------------------------|---|
| Clínico de:                    | Anatomopatológico de:                         |
| - Pulpa clínicamente sana      | - Pulpa normal.                               |
| - Hiperemia pulpar             | - Hiperemia pulpar.                           |
| - Pulpitis simple              | incluye:                                      |
|                                | - Pulpitis aguda exudativa serosa, fibrinosa. |
|                                | - Pulpitis crónica infiltrativa.              |
|                                | - Pulpitis aguda infiltrativa.                |
|                                | - Pulpitis subaguda infiltrativa.             |
| - Pulpitis abscedosa           | - Pulpitis abscedosa.                         |
| - Pulpitis ulcerosa secundaria | - Pulpitis ulcerosa.                          |
|                                | - Pólipo pulpar:                              |
|                                | + epitelizado.                                |
|                                | + no epitelizado.                             |
| - Necrosis pulpar              | - Necrosis parcial.                           |
|                                | - Necrosis total.                             |
| - Atrofia pulpar               | - Atrofia pulpar.                             |

### III.6. Procesamiento de los datos.

Para probar la significación estadística de las diferencias o asociaciones entre los datos, los resultados fueron sometidos a análisis de varianza (99). Se consideraron como estadísticamente significativas aquellas diferencias o asociaciones para las cuales  $P < 0,05$  (#).

---

(#) El procesamiento estadístico de los datos fue realizado por computación electrónica en la Cátedra de Química y Física Biológicas, bajo dirección y supervisión del Profesor Doctor Luis José Battellino.

#### IV. RESULTADOS

##### IV.1. Correlación entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico

El diagnóstico anatomopatológico de los casos investigados se distribuyó tal como lo indica el Cuadro 6. La mayor frecuencia de diagnóstico anatomopatológico correspondió a pulpitis abscedosa, pulpitis crónica infiltrativa e hiperemia pulpar, patologías que en conjunto constituyeron más de la mitad del total de casos estudiados (52,7%). Por el contrario, las de frecuencia más baja fueron las pulpitis subaguda infiltrativa, aguda infiltrativa y poliposa (2,7%).

CUADRO 6. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO EN LOS ELEMENTOS ESTUDIADOS

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Número de casos</u> | <u>Porcentaje</u> |
|---|------------------------|-------------------|
| (a)   |                        |                   |
| * Pulpa normal                                | 11                     | 10,0              |
| * Hiperemia pulpar                            | 15                     | 13,6              |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | 5                      | 4,5               |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | 21                     | 19,1              |
| * Pulpitis aguda infiltrativa                 | 1                      | 0,9               |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa              | 1                      | 0,9               |
| * Pulpitis abscedosa                          | 22                     | 20,0              |
| * Pulpitis ulcerosa                           | 7                      | 6,4               |
| * Pulpitis poliposa                           | 1                      | 0,9               |
| * Necrosis parcial                            | 6                      | 5,5               |
| * Necrosis total                              | 8                      | 7,3               |
| * Atrofia pulpar                              | 12                     | 10,9              |
| Total   | 110                    | 100,0             |

(a) La distribución de los diagnósticos anatomopatológico se efectuó en orden a la complejidad de la patología pulpar en el total de 110 casos estudiados.

El Cuadro 7 muestra el nivel de correlación que existe entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico para el total de 110 casos (con caries, con enfermedades periodontales o con tratamientos operatorios o protéticos previos), en base a los hallazgos clínicos (ver Cuadro 4).

CUADRO 7. NIVEL DE CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO, EN LAS DIFERENTES CATEGORIAS DE DIAGNOSTICO CLINICO.

| <u>Diagnóstico clínico</u>     | <u>Nivel de concordancia (a)</u> |
|--------------------------------|----------------------------------|
| * Pulpa clínicamente sana      | 37,5                             |
| * Hiperemia pulpar             | 33,3                             |
| * Pulpitis simple              | 58,8                             |
| * Pulpitis abscedosa           | 73,9                             |
| * Pulpitis ulcerosa secundaria | 87,5                             |
| * Pulpitis poliposa (b)        | 100,0                            |
| * Necrosis pulpar              | 91,7                             |
| * Atrofia pulpar               | 100,0                            |
| Todos los diagnósticos         | 57,3                             |

(a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico, de acuerdo a los datos obtenidos en el examen clínico.

(b) En esta categoría de diagnóstico clínico, el valor corresponde a un solo caso.

Se observa que la mayor concordancia entre lo diagnosticado clínicamente y el estudio histológico correspondió a las categorías de atrofia pulpar y pulpitis poliposa, siguiéndoles en orden de frecuencia la pulpitis ulcerosa secundaria, la necrosis y la pulpitis abscedosa. Los niveles más bajos de concordancia se presentaron en los casos diagnosticados como pulpa clínicamente sana e hiperemia pulpar. En conjunto, un poco más de la mitad de los diagnósticos clínicos coincidieron con los hallazgos histológicos.

Es necesario destacar que la simple lectura del cuadro puede conducir a falsas interpretaciones: en verdad, cada vez que se diagnosticó clínicamente pulpitis poliposa o atrofia pulpar, la visión histológica de los especímenes convalidó el diagnóstico. Pero ¿cuántos casos en realidad fueron diagnosticados histológicamente como correspondientes a esas patologías? El Cuadro 8 da una respuesta a ese interrogante, mostrando el tipo y cantidad de diagnósticos clínicos en toda la población de estudio, de acuerdo a los resultados de los exámenes anatomopatológicos. Como surge del análisis de dicho cuadro, la mayor diversidad de diagnósticos clínicos se presentó en los casos tipificados histológicamente como pulpitis crónica infiltrativa, donde se formularon cuatro diferentes diagnósticos clínicos, muy dispares entre sí (57,1%). En cambio, la menor heterogeneidad en el diagnóstico ocurrió en los casos de pulpa normal

CUADRO 8. NIVEL DE CORRELACION Y DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO CLINICO, SEGUN DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO.

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Diagnóstico clínico</u>     | <u>Porcentaje (a)</u> |
|---|--------------------------------|-----------------------|
| * Pulpa normal                                | - Pulpa clínicamente sana      | 72,7 (b)              |
|   | - Hiperemia pulpar             | 27,3                  |
| * Hiperemia pulpar                            | - Hiperemia pulpar             | 53,3                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 26,7                  |
|   | - Pulpitis simple              | 20,0                  |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | - Pulpitis simple              | 20,0                  |
|   | - Hiperemia pulpar             | 60,0                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 20,0                  |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | - Pulpitis simple              | 42,9                  |
|   | - Hiperemia pulpar             | 33,3                  |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 19,0                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 4,8                   |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa (c)          | - Pulpitis simple              | 0,0                   |
|   | - Hiperemia pulpar             | 100,0                 |
| * Pulpitis aguda infiltrativa (c)             | - Pulpitis simple              | 0,0                   |
|   | - Hiperemia pulpar             | 100,0                 |
| * Pulpitis abscedosa                          | - Pulpitis abscedosa           | 81,8                  |
|   | - Pulpitis simple              | 13,6                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 4,6                   |
| * Pulpitis ulcerosa (d)                       | - Pulpitis ulcerosa secundaria | 87,5                  |
|   | - Pulpitis poliposa            | 12,5                  |
| * Necrosis parcial                            | - Necrosis pulpar              | 66,6                  |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 16,7                  |
|   | - Pulpitis simple              | 16,7                  |
| * Necrosis total                              | - Necrosis pulpar              | 87,5                  |
|   | - Pulpitis ulcerosa secundaria | 12,5                  |
| * Atrofia pulpar                              | - Atrofia pulpar               | 8,3                   |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 83,4                  |
|   | - Necrosis pulpar              | 8,3                   |
| Todos los diagnósticos                        |                                | 57,3                  |

- (a) Los valores indican el porcentaje de cada tipo de diagnóstico clínico, para cada categoría de diagnóstico anatomopatológico. Para cada tipo de diagnóstico anatomopatológico, la suma de los porcentajes del diagnóstico clínico corresponden a 100,0%.
- (b) Los porcentajes han sido distribuidos conforme a la coincidencia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico y a la frecuencia de cada tipo de diagnóstico clínico no concordante con los hallazgos histológicos.
- (c) En estas categorías de diagnóstico anatomopatológico, los valores corresponden a un solo caso.
- (d) Incluye el caso diagnosticado clínicamente como pulpitis poliposa.

y en los especímenes afectados de pulpitis ulcerosa, necrosis total, pulpitis subaguda y aguda infiltrativa, a las que correspondieron solamente dos categorías clínicas. Sin embargo, el nivel de concordancia entre los hallazgos histológicos y el examen clínico no fue comparable en todas las situaciones. Así, mientras que en las tres primeras categorías (pulpa normal, pulpitis ulcerosa y necrosis total) el grado de correlación fue elevado (más de los dos tercios de los casos), en las pulpitis infiltrativa aguda y subaguda no existió concordancia, si bien en estas dos últimas categorías la cantidad de hallazgos histológicos fue solamente de un caso para cada una de ellas, lo cual es indicativo de la baja frecuencia con que se presenta habitualmente. Además, debe destacarse el bajo nivel de concordancia en los casos de atrofia pulpar, donde la mayoría de las veces se realizó un diagnóstico clínico incorrecto, conside

rándolas como pulpas sanas (83,4%).

Utilizando la edad como variable de estudio, el mayor grado de correlación entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico se encontró en el grupo etario con menos de 33 años (edad media de la población estudiada), al que le correspondió un nivel de concordancia del 64,8 %, mientras que para la población con más de 32 años el grado de coincidencia fue del 51,3%. Las diferencias entre ambos grupos no fueron estadísticamente significativas ( $p > 0,05$ ). Respecto al sexo de los casos investigados, el nivel de concordancia fue mayor en el grupo de varones (65,5%) que en el de mujeres (54,5%), resultando estadísticamente significativas las diferencias encontradas ( $p < 0,05$ ).

En el Cuadro 9 se presenta el grado de correlación entre el diagnóstico anatomopatológico y el diagnóstico clínico, así como la distribución de este último, correspondientes a dientes extraídos por cirugía y pulpas obtenidas mediante tratamiento de biopulpectomía total, de acuerdo a los resultados del examen histológico.

En los especímenes correspondientes a pulpa normal y a pulpas afectadas por hiperemia, pulpitis crónica infiltrativa y pulpitis abscedosa, el nivel de concordancia del diagnóstico clínico respecto a los hallazgos histológicos fue mayor cuando el examen anatomopatológico se realizó so-



CUADRO 9. NIVEL DE CORRELACION Y DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO CLINICO, SEGUN DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO, EN DIENTES EXTRAIDOS Y EN PULPAS DENTALES.

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Diagnóstico clínico</u>     | <u>Dientes</u> | <u>Pulpas</u> |
|---|--------------------------------|----------------|---------------|
| * Pulpa normal                                | - Pulpa clínica mente sana     | 80,0(a)        | 66,6          |
|   | - Hiperemia pulpar             | 20,0           | 33,6          |
| * Hiperemia pulpar                            | - Hiperemia pulpar             | 60,0           | 50,0          |
|   | - Pulpitis simple              | 0,0            | 30,0          |
|   | - Pulpa clínica mente sana     | 40,0           | 20,0          |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | - Pulpitis simple              | 0,0            | 33,3          |
|   | - Hiperemia pulpar             | 50,0           | 66,7          |
|   | - Pulpa clínica mente sana     | 50,0           | 0,0           |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | - Pulpitis simple              | 60,0           | 27,3          |
|   | - Hiperemia pulpar             | 20,0           | 54,5          |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 20,0           | 9,1           |
|   | - Pulpa clínica mente sana     | 0,0            | 9,1           |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa (b)          | - Pulpitis simple              | 0,0            | 0,0           |
|   | - Hiperemia pulpar             | 100,0          | 0,0           |
| * Pulpitis aguda infiltrativa (c)             | - Pulpitis simple              | 0,0            | 0,0           |
|   | - Hiperemia pulpar             | 0,0            | 100,0         |
| * Pulpitis abscedosa                          | - Pulpitis abscedosa           | 83,3           | 75,0          |
|   | - Pulpitis simple              | 11,2           | 25,0          |
|   | - Pulpa clínica mente sana     | 5,5            | 0,0           |
| * Pulpitis ulcerosa                           | - Pulpitis ulcerosa secundaria | 85,7           | 100,0         |
|   | - Pulpitis poliposa            | 14,3           | 0,0           |
| * Necrosis parcial (b)                        | - Necrosis pulpar              | 66,6           | 0,0           |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 16,7           | 0,0           |
|   | - Pulpitis simple              | 16,7           | 0,0           |

|                         |                                   |      |      |
|-------------------------|-----------------------------------|------|------|
| * Necrosis total<br>(b) | - Necrosis pulpar                 | 87,5 | 0,0  |
|                         | - Pulpitis ulcerosa<br>secundaria | 12,5 | 0,0  |
| * Atrofia pulpar<br>(b) | - Atrofia pulpar                  | 8,3  | 0,0  |
|                         | - Pulpa clínica<br>mente sana     | 83,4 | 0,0  |
|                         | - Necrosis pulpar                 | 8,3  | 0,0  |
| Todos los diagnósticos  |                                   | 61,3 | 51,4 |

- 
- (a) En todos los tipos de diagnóstico clínico, los valores indican porcentaje de concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico.
- (b) En estos tipos de diagnóstico anatomopatológico, no se registraron casos en pulpas dentales.
- (c) En estos tipos de diagnóstico anatomopatológico, no se registraron casos en elementos dentarios.

bre elementos dentarios, aunque sólo en los casos de pulpitis crónica infiltrativa las diferencias resultaron estadísticamente significativas ( $p < 0,02$ ). Por su parte, en las muestras correspondientes a pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa y a pulpitis ulcerosas, los diagnósticos clínicos resultaron proporcionalmente más acertados empleando como material de estudio las pulpas dentales, si bien únicamente en las primera de dichas afecciones las diferencias no pudieron atribuirse exclusivamente a razones aleatorias ( $p < 0,01$ ). No fue posible establecer comparaciones en el grado de concordancia clínica-histológica en los casos de necrosis parcial y total, dada la imposibilidad técnica de obtener el material pulpar por los métodos de rutina, ni en

las situaciones de pulpitis subaguda infiltrativa, pulpitis aguda infiltrativa y atrofia pulpar, porque no se registraron suficientes casos correspondientes a dichas categorías histológicas en dientes o en pulpas dentales. Para todos los diagnósticos anatomopatológicos, el grado de concordancia resultó similar con los dos tipos de materiales analizados.

La distribución de los diagnósticos histológicos según la naturaleza del agente agresor está resumida en el Cuadro 10. En los elementos con caries (88 casos), los diagnósticos correspondieron a la totalidad de categorías anatomopatológicas, exceptuada la pulpitis infiltrativa aguda, para la cual no se registró ningún caso. En este tipo de material, la mayoría de los diagnósticos revelaron inflamación pulpar, principalmente en las categorías de pulpitis infiltrativa crónica y pulpitis abscedosa (46,6%).

En los especímenes sin caries afectados de enfermedad periodontal avanzada (15 casos) no se encontraron estados inflamatorios pulpares, concentrándose los diagnósticos histológicos en la categoría de atrofia y/o alteraciones regresivas (66,7%).

Por último, en los elementos no cariados que habían recibido tratamiento restaurativo de tipo operatorio o protético (7 casos), los diagnósticos se distribuyeron entre inflamaciones pulpares (aguda y crónica = 57,1%), hiperemia

CUADRO 10. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO  
SEGUN NATURALEZA DEL AGENTE AGRESOR.

| <u>Diagnóstico<br/>anatomopatológico</u>              | <u>elementos</u>         | <u>elementos sin caries y con</u> |                                   |
|---|--------------------------|-----------------------------------|-----------------------------------|
|   | <u>con caries</u><br>(a) | <u>enfermedad<br/>periodontal</u> | <u>tratamiento<br/>previo (b)</u> |
| * Pulpa normal  | 8                        | 1                                 | 2                                 |
| * Hiperemia pulpar                                    | 11                       | 3                                 | 1                                 |
| * Pulpitis aguda<br>exudativa sero-<br>sa y fibrinosa | 4                        | 0                                 | 1                                 |
| * Pulpitis crónica<br>infiltrativa                    | 19                       | 0                                 | 2                                 |
| * Pulpitis aguda<br>infiltrativa                      | 0                        | 0                                 | 1                                 |
| * Pulpitis subaguda<br>infiltrativa                   | 1                        | 0                                 | 0                                 |
| * Pulpitis absce-<br>dosa                             | 22                       | 0                                 | 0                                 |
| * Pulpitis infil-<br>trativa ulcerosa                 | 8                        | 0                                 | 0                                 |
| * Necrosis parcial                                    | 6                        | 0                                 | 0                                 |
| * Necrosis total                                      | 7                        | 1                                 | 0                                 |
| * Atrofia pulpar                                      | 2                        | 10                                | 0                                 |
| TOTAL   | 88                       | 15                                | 7                                 |

(a) Los valores indican el porcentaje correspondiente para cada tipo de diagnóstico anatomopatológico.

(b) Se refiere a tratamientos operatorios o protéticos previos.

y pulpa normal.

El grado de concordancia entre el diagnóstico clínico y los hallazgos histológicos fue diferente según la naturaleza del agente agresor pulpar. En el Cuadro 11 se muestra el tipo y cantidad de diagnósticos clínicos correspondientes a cada una de las categorías anatomopatológicas, para los dientes afectados con caries profunda. De acuerdo a los datos de dicho cuadro, casi dos tercios de los diagnósticos clínicos tuvieron coincidencia con los hallazgos histológicos (67,0%). A su vez, la mayor concordancia entre ambos diagnósticos se presentó en los casos tipificados histológicamente como pulpitis ulcerosa secundaria, necrosis total y pulpitis abscedosa (100,0%, 85,7% y 81,8%, respectivamente). En cambio, la menor coincidencia correspondió a pulpitis subaguda infiltrativa y a pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa (0,0% y 25,0%, respectivamente). La distribución de los diagnósticos clínicos correspondientes a cada categoría histológica fue similar a la analizada para el total de casos incluidos en la investigación (ver Cuadro 8).

Para los casos de enfermedad periodontal avanzada y con tratamientos restaurativos previos, el nivel de correspondencia clínica-histológica para todos los diagnósticos fue estadísticamente más bajo que en los casos de caries: 13,3% y 42,9%, respectivamente, frente al 67,0%. En ambos tipos

CUADRO 11. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO CLINICO EN LOS CASOS CON CARIES PROFUNDA, SEGUN DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Diagnóstico clínico</u>     | <u>Porcentaje (a)</u> |
|---|--------------------------------|-----------------------|
| * Pulpa normal                                | - Pulpa clínicamente sana      | 62,5 (b)              |
|   | - Hiperemia pulpar             | 27,5                  |
| * Hiperemia pulpar                            | - Hiperemia pulpar             | 63,6                  |
|   | - Pulpitis simple              | 27,3                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 9,1                   |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | - Pulpitis simple              | 25,0                  |
|   | - Hiperemia pulpar             | 50,0                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 25,0                  |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | - Pulpitis simple              | 47,3                  |
|   | - Hiperemia pulpar             | 26,4                  |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 21,0                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 5,3                   |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa (c)          | - Pulpitis simple              | 0,0                   |
|   | - Hiperemia pulpar             | 100,0                 |
| * Pulpitis abscedosa                          | - Pulpitis abscedosa           | 81,8                  |
|   | - Pulpitis simple              | 13,6                  |
|   | - Pulpa clínicamente sana      | 4,6                   |
| * Pulpitis ulcerosa infiltrativa (d)          | - Pulpitis ulcerosa secundaria | 87,5                  |
|   | - Pulpitis poliposa            | 12,5                  |
| * Necrosis parcial                            | - Necrosis pulpar              | 66,6                  |
|   | - Pulpitis abscedosa           | 16,7                  |
|   | - Pulpitis simple              | 16,7                  |
| * Necrosis total                              | - Necrosis pulpar              | 85,7                  |
|   | - Pulpitis ulcerosa secundaria | 14,3                  |
| * Atrofia pulpar                              | - Atrofia pulpar               | 50,0                  |
|   | - Necrosis pulpar              | 50,0                  |
| Todos los diagnósticos                        |                                | 67,0                  |

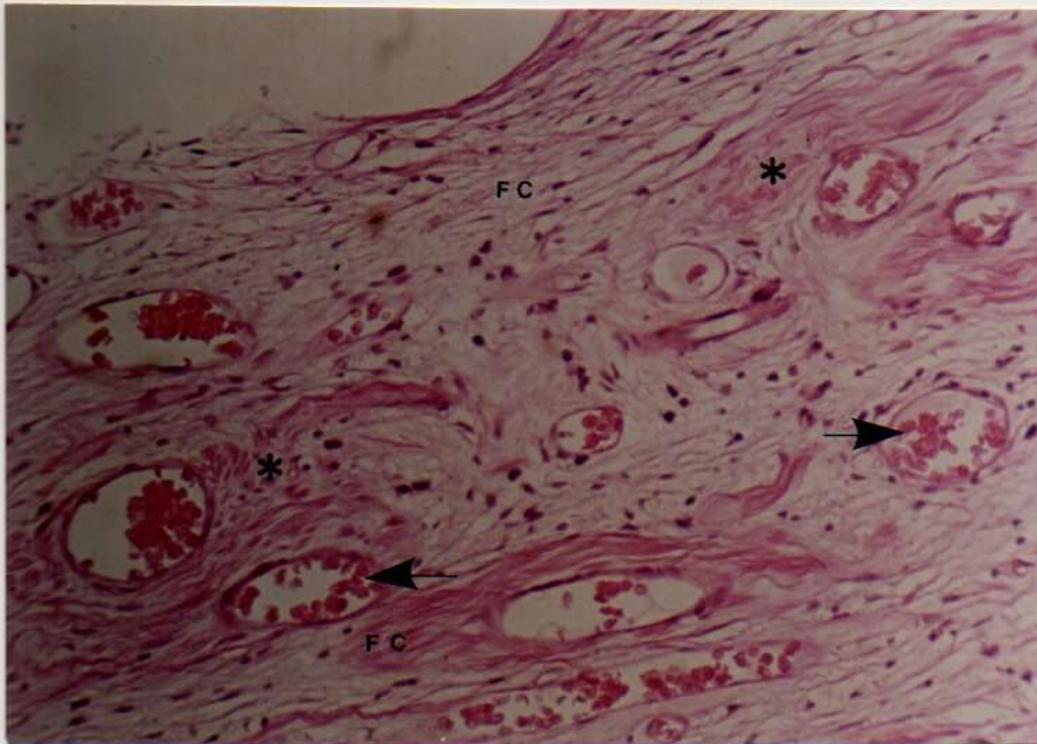
- (a) Los valores indican el porcentaje de cada tipo de diagnóstico clínico, para cada categoría de diagnóstico anatomopatológico.
- (b) Los porcentajes han sido distribuidos conforme a la coincidencia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico y a la frecuencia de cada tipo de diagnóstico clínico.
- (c) En esta categoría de diagnóstico anatomopatológico, los valores corresponden a un solo caso.
- (d) Incluye el caso diagnosticado clínicamente como pulpitis poliposa.

de especímenes, el grado mayor de concordancia se registró para las pulpas normales (100,0%). En las enfermedades periodontales avanzadas también se produjo concordancia en el único caso de diagnóstico anatomopatológico correspondiente a necrosis pulpar. En cambio, no hubo concordancia en las categorías histológicas de hiperemia pulpar y atrofia pulpar: el total de los 13 casos diagnosticados como tales mediante el estudio anatomopatológico, fueron clasificados clínicamente como pulpas sanas (Figura 23). Por su parte, en los materiales que habían recibido previamente tratamiento operatorio o protésico todos los casos diagnosticados histológicamente como inflamaciones pulpares (4 casos) fueron considerados clínicamente como hiperemia pulpar.

CUADRO 12. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO CLINICO EN LOS CASOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y CON TRATAMIENTO RESTAURATIVO PREVIO, SEGUN DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO.

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>                      | <u>Diagnóstico clínico</u>                      | <u>Porcentaje (a)</u> |
|---|---|-----------------------|
| <u>Casos con Enfermedad Periodontal Avanzada</u>          |   |                       |
| * Pulpa normal<br>(1 caso)                                | - Pulpa clínicamente sana                       | 100,0                 |
| * Hiperemia pulpar<br>(3 casos)                           | - Hiperemia pulpar<br>- Pulpa clínicamente sana | 0,0<br>100,0          |
| * Necrosis total<br>(1 caso)                              | - Necrosis pulpar                               | 100,0                 |
| * Atrofia pulpar<br>(10 casos)                            | - Atrofia pulpar<br>- Pulpa clínicamente sana   | 0,0<br>100,0          |
| Todos los diagnósticos<br>(15 casos)(b)                   |   | 13,3                  |
| <u>Casos con tratamiento restaurativo previo</u>          |   |                       |
| * Pulpa normal<br>(2 casos)                               | - Pulpa clínicamente sana                       | 100,0                 |
| * Hiperemia pulpar<br>(1 caso)                            | - Hiperemia pulpar                              | 100,0                 |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa<br>(1 caso) | - Pulpitis simple<br>- Hiperemia pulpar         | 0,0<br>100,0          |
| * Pulpitis crónica infiltrativa<br>(2 casos)              | - Pulpitis simple<br>- Hiperemia pulpar         | 0,0<br>100,0          |
| * Pulpitis aguda infiltrativa<br>(1 caso)                 | - Pulpitis simple<br>- Hiperemia pulpar         | 0,0<br>100,0          |
| Todos los diagnósticos<br>(7 casos)(c)                    |   | 42,9                  |

- (a) Los valores indican el porcentaje de cada tipo de diagnóstico clínico, para cada categoría de diagnóstico anatomopatológico.
- (b) En estos especímenes, no se registraron casos de las categorías histológicas correspondientes a pulpitis.
- (c) En estos especímenes, no se registraron casos de las categorías histológicas correspondientes a pulpitis subaguda y abscedosa, necrosis y atrofia pulpar.



**Fig.23.** Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía de pulpa obtenida por biopulpectomía total. Se destaca la presencia de vasos dilatados llenos de sangre (flechas), algunos filetes nerviosos (asteriscos) y fibras colágenas (FC).

Considerando en forma separada las variables tomadas en cuenta para establecer el diagnóstico clínico en los casos de caries profunda, los resultados fueron los siguientes:

\* Edad y sexo. (datos no tabulados) Tomando como punto de corte la edad de 32 años (media de la edad en la población estudiada), no se observaron diferencias significativas en el nivel de concordancia clínica-histológica entre ambos grupos etarios, ya que la correlación fue de 69,5% en las personas menores de 33 años y de 61,5% en los mayores de 32 años ( $p > 0,05$ ). Tampoco tuvieron significación estadística las diferencias observadas de acuerdo al sexo, registrándose valores de concordancia de 67,5% entre los varones y de 56,3% en las mujeres ( $p > 0,05$ ).

\* Dolor. Como lo indica el Cuadro 13, en promedio, alrededor de las dos terceras partes de los casos de caries profunda en los que hubo concordancia entre los datos clínicos y anatomopatológicos, presentaron alguna forma de dolor. Las mayores frecuencias de correspondencia se registraron en los casos con dolor espontáneo (remoto y/o actual), donde el síntoma doloroso estuvo presente en aproximadamente el 75% de los pacientes.



CUADRO 13. PRESENCIA DE DOLOR EN LOS CASOS EN QUE EXISTIO CONCORDANCIA ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO, EN DIENTES CON CARIES PROFUNDA.

| <u>Tipo de dolor</u>           | <u>Presencia (a)</u> |
|--------------------------------|----------------------|
| * Remoto provocado             | 63,0                 |
| * Remoto espontáneo            | 74,3 (#)             |
| * Actual provocado             | 58,3                 |
| * Actual espontáneo            | 76,3 (#)             |
| * <u>Actual provocado por:</u> |                      |
| - frío                         | 52,2                 |
| - calor                        | 53,3                 |
| - contacto                     | 60,0                 |
| * <u>Actual espontáneo:</u>    |                      |
| - diurno                       | 76,3                 |
| - nocturno                     | 75,0                 |
| - pulsátil                     | 77,3                 |
| - irradiado                    | 80,9                 |
| - de período corto             | 66,7                 |
| - de período largo             | 80,9                 |

(a) Los valores indican el porcentaje de casos en los que habiéndose establecido concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico, el paciente refirió existencia de dolor.

(#) Las diferencias respecto al grupo con dolor provocado son estadísticamente significativas ( $P < 0,01$ ).

La frecuencia con que se registró dolor actual provocado y/o espontáneo en los casos afectados por caries profunda fue diferente según las distintas categorías de diagnóstico histológico (Cuadro 14). Así, el dolor actual provocado pre-

dominó en las situaciones de hiperemia pulpar y pulpitis ulcerosa, pero estuvo ausente en la atrofia pulpar. El dolor actual espontáneo, por su parte, tuvo una frecuencia relativamente baja en todas las categorías de diagnóstico anatomopatológico, no presentándose en los casos de pulpa normal, hiperemia pulpar, pulpitis exudativa serosa y fibrinosa, pulpitis ulcerosa, necrosis parcial, necrosis total y atrofia pulpar; la mayor incidencia se registró en los pacientes afectados de pulpitis abscedosa (31,8%). Para esta afección, no se registró un tipo de síntoma doloroso francamente predominante, llegando a faltar en el 18,2% de los casos. La combinación de dolor provocado y espontáneo tampoco se presentó con frecuencia significativamente dominante, siendo la pulpitis exudativa serosa y fibrinosa, la pulpitis crónica infiltrativa y la necrosis parcial las patologías donde dichas variedades de dolor concurrente fueron más frecuentes. No hubo dolor provocado ni espontáneo en los casos de atrofia pulpar, necrosis total y pulpa normal. En la totalidad de los casos afectados de atrofia pulpar y en la mayoría de los que padecieron necrosis total, así como en las pulpas normales, el dolor actual estuvo ausente (pacientes asintomáticos).

CUADRO 14. PRESENCIA DE DOLOR ACTUAL EN LAS DISTINTAS CATEGORIAS DE DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO

| <u>Diagnóstico</u><br><u>Anatomopatológico</u> | <u>Dolor Actual</u> |                              |   |                |
|--|---------------------|------------------------------|---|----------------|
|  | <u>Provocado</u>    | <u>Espon</u><br><u>táneo</u> | <u>Provocado y</u><br><u>Espontáneo</u> | <u>Ausente</u> |
| * Pulpa normal                                 | 37,5 (a)            | 0,0                          | 0,0                                     | 62,5           |
| * Hiperemia pulpar                             | 72,7                | 0,0                          | 9,2                                     | 18,1           |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa  | 50,0                | 0,0                          | 50,0                                    | 0,0            |
| * Pulpitis crónica infiltrativa                | 26,3                | 15,8                         | 42,1                                    | 15,8           |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa<br>(b)        | 0,0                 | 0,0                          | 100,0                                   | 0,0            |
| * Pulpitis abscesosa                           | 22,7                | 31,8                         | 27,3                                    | 18,2           |
| * Pulpitis ulcerosa                            | 62,5                | 0,0                          | 12,5                                    | 25,0           |
| * Necrosis parcial                             | 33,3                | 0,0                          | 33,3                                    | 33,3           |
| * Necrosis total                               | 28,6                | 0,0                          | 0,0                                     | 71,4           |
| * Atrofia pulpar                               | 0,0                 | 0,0                          | 0,0                                     | 100,0          |
| Todos los diagnósticos                         | 36,4                | 11,4                         | 23,9                                    | 28,3           |

(a) Los valores indican el porcentaje de casos en que cada tipo de dolor actual estuvo presente en las diferentes categorías de diagnóstico anatomopatológico, en dientes afectados por caries profunda.

(b) En esta categoría de diagnóstico anatomopatológico se registró un solo caso en dientes con caries profunda.

\* Grado de sensibilidad.

- Percusión. Si bien comprobamos que en la prueba de percusión hubo respuestas diferentes para una misma categoría anatomopatológica, en cada una de ellas se observó predominio de determinados tipos de respuestas según el sentido de aplicación del estímulo (Cuadro 15). Así, en las pulpitis abscedosa y ulcerosa, y en las necrosis parcial y total, predominaron las respuestas positivas a la percusión en sentido vertical y horizontal. En cambio, para las pulpas normales y las afectadas por hiperemia, pulpitis subaguda y atrofia, con mayor frecuencia no se registraron respuestas a la percusión en ambos sentidos. En todas las categorías anatomopatológicas, las respuestas positivas a la percusión en un solo sentido fueron escasas (vertical= 1,1% y horizontal= 4,7%). La concordancia entre los resultados obtenidos en la prueba de percusión y el diagnóstico anatomopatológico fue alta en los casos de pulpa normal (100,0%), atrofia pulpar (100,0%), pulpitis ulcerosa (87,5%) y necrosis parcial (83,3%). Por el contrario, el nivel de correlación resultó muy bajo en los especímenes correspondientes a pulpitis subaguda infiltrativa (0,0%), pulpitis abscedosa (4,8%), pulpitis crónica infiltrativa (10,5%) y pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa (20,0%). Para el total de especímenes estudiados, existió correspondencia entre los

resultados de la prueba de percusión y los hallazgos histológicos en el 42,5% de los casos afectados por caries profunda.

CUADRO 15. DISTRIBUCION DE LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD PULPAR Y PERIODONTAL EN LAS DIFERENTES CATEGORIAS ANATOMOPATOLOGICAS, Y NIVEL DE CORRELACION ENTRE RESULTADOS DE LA PERCUSION Y HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN DIENTES CON CARIES PROFUNDA.

| Diagnóstico<br>anatomopatológico              | Prueba de Percusión |      |       |       | Nivel de<br>correlación<br>(c) |
|---|---------------------|------|-------|-------|--------------------------------|
|   | V+(a)               | H+   | V+ H+ | V- H- |                                |
| * Pulpa normal                                | 0,0(b)              | 0,0  | 0,0   | 100,0 | 100,0                          |
| * Hiperemia pulpar                            | 0,0                 | 11,1 | 22,3  | 66,6  | 66,6                           |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | 0,0                 | 20,0 | 20,0  | 60,0  | 20,0                           |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | 0,0                 | 10,5 | 52,7  | 36,8  | 10,5                           |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa              | 0,0                 | 0,0  | 0,0   | 100,0 | 0,0                            |
| * Pulpitis abscedosa                          | 0,0                 | 4,8  | 90,4  | 4,8   | 4,8                            |
| * Pulpitis ulcerosa                           | 0,0                 | 0,0  | 87,5  | 12,5  | 87,5                           |
| * Necrosis parcial                            | 0,0                 | 0,0  | 83,3  | 16,7  | 83,3                           |
| * Necrosis total                              | 0,0                 | 0,0  | 62,5  | 37,5  | 62,5                           |
| * Atrofia pulpar                              | 0,0                 | 0,0  | 0,0   | 100,0 | 100,0                          |
| Todos los diagnósticos                        |                     |      |       |       | 42,5                           |

- (a) V+ : prueba vertical positiva  
H+ : prueba horizontal positiva  
V+ H+ : pruebas vertical y horizontal positivas  
V- H- : pruebas vertical y horizontal negativas
- (b) Los valores indican el porcentaje de resultados de la prueba de percusión, para cada categoría de diagnóstico anatomopatológico.
- (c) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre el diagnóstico anatomopatológico y los resultados de la prueba de percusión de acuerdo a los criterios clínicos especificados en la sección de Materiales y Métodos.

- **Excitabilidad pulpar.** El Cuadro 16 contiene información referida a la vitalidad pulpar de elementos con caries profunda, comprobada mediante la respuesta frente a la aplicación de estímulos térmicos (frío-calor), para cada una de las categorías de diagnóstico anatomopatológico. Asimismo, en los casos en que se obtuvieron respuestas positivas de vitalidad pulpar, se indica la persistencia de dolor al retirar el estímulo térmico.

Exceptuadas las necrosis parcial y total y atrofia pulpar, en las demás categorías de diagnóstico anatomopatológico las respuestas positivas a la aplicación de frío-calor fue elevada, alcanzando el 100,0% en los casos de pulpa normal, hiperemia pulpar, pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa, subaguda y abscedosa. El tipo de respuesta se correspondió siempre, y casi en la totalidad de los casos, con el diagnóstico histológico.

CUADRO 16. DISTRIBUCION DE LAS PRUEBAS DE VITALIDAD PULPAR Y PERSISTENCIA DEL DOLOR LUEGO DE RETIRAR EL ESTIMULO TERMICO, PARA LAS DIFERENTES CATEGORIAS ANATOMOPATOLOGICAS, Y NIVEL DE CORRELACION EN DIENTES CON CARIES PROFUNDA.

| Diagnóstico anatómo patológico | Prueba de vitalidad |       | Nivel de correlación (a) | Persistencia de dolor |       | Nivel de correlación (a) |
|--------------------------------|---------------------|-------|--------------------------|-----------------------|-------|--------------------------|
|                                | [+]                 | [-]   |                          | SI                    | NO    |                          |
| * Pulpa normal (b)             | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 0,0                   | 100,0 | 100,0                    |
| * Hiperemia pulpar             | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 33,3                  | 66,7  | 66,7                     |
| * Pulpitis exudativa           | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 60,0                  | 40,0  | 60,0                     |
| * Pulpitis crónica             | 89,5                | 10,5  | 89,5                     | 73,7                  | 26,3  | 73,7                     |
| * Pulpitis subaguda            | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 100,0                 | 0,0   | 100,0                    |
| * Pulpitis abscedosa           | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 47,6                  | 52,4  | 47,6                     |
| * Pulpitis ulcerosa            | 75,0                | 25,0  | 75,0                     | 12,5                  | 87,5  | 87,5                     |
| * Necrosis parcial (c)         | 16,6                | 83,4  | 83,4                     | 16,6                  | 83,4  | 83,4                     |
| * Necrosis total               | 0,0                 | 100,0 | 100,0                    | 0,0                   | 100,0 | 100,0                    |
| * Atrofia pulpar               | 100,0               | 0,0   | 100,0                    | 0,0                   | 100,0 | 100,0                    |
| Todos los diagnósticos         |                     |       | 93,2                     |                       |       | 72,7                     |

(a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre el diagnóstico anatomopatológico y los resultados de la prueba de vitalidad o de persistencia al dolor, de acuerdo a los criterios clínicos especificados en la sección de Materiales y Métodos.

- (b) Los valores indican el porcentaje de resultados de las pruebas de vitalidad y de persistencia del dolor, para cada una de las categorías de diagnóstico anatomopatológico.
- (c) En un caso se registró vitalidad positiva por intermedio de una prueba complementaria (test del fresado), ya que la respuesta térmica en el ensayo convencional era dudosa.

La persistencia de dolor al retirar el estímulo térmico fue muy frecuente en los pacientes afectados de pulpitis subaguda infiltrativa o de pulpitis crónica infiltrativa. Contrariamente a ello, no hubo dolor post-estimulación en los casos de pulpa normal y de atrofia pulpar (en las necrosis total la prueba de vitalidad fue negativa). Al igual que en la prueba de vitalidad pulpar, la concordancia entre la respuesta a la eliminación del estímulo térmico y los hallazgos histológicos fue elevada (100,0% en pulpa normal, pulpitis subaguda infiltrativa, necrosis total y atrofia pulpar), salvo en los casos de pulpitis abscedosa (47,6%).

Según puede deducirse del Cuadro 17, el umbral de excitabilidad térmica estuvo disminuido en los casos de hipere-mia pulpar, pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa, crónica infiltrativa y subaguda infiltrativa, determinando un acortamiento en el tiempo de respuesta al estímulo frío-calor (pulpotermograma sobrestimulado). Por su parte, en los especímenes que padecían necrosis total y atrofia pulpar, las respuestas fueron negativas o retardadas, respec

tivamente, en todos los casos estudiados. En las categorías histológicas de pulpa normal, pulpitis abscedosa y ulcerosa, y necrosis parcial, las respuestas al pulpotermograma se distribuyeron de modo no uniforme, sin franco predominio de ninguna de ellas.

CUADRO 17. DISTRIBUCION DE LA PRUEBA DE EXCITABILIDAD PULPAR FRENTE A ESTIMULOS TERMICOS PARA LAS DIFERENTES CATEGORIAS ANATOMOPATOLOGICAS, Y NIVEL DE CORRELACION ENTRE RESULTADOS DEL PULPOTERMOGRAMA Y LOS HALLAZGOS HISTOLOGICOS EN DIENTES CON CARIES PROFUNDA.

| Diagnóstico<br>anatomopatológico | Pulpotermograma |           |            |          | Nivel<br>de<br>correlación<br>(a) |
|----------------------------------|-----------------|-----------|------------|----------|-----------------------------------|
|                                  | Normal          | Retardado | Estimulado | Negativo |                                   |
| * Pulpa normal                   | 33,3(b)         | 11,2      | 55,5       | 0,0      | 33,3                              |
| * Hiperemia pulpar               | 11,2            | 0,0       | 88,8       | 0,0      | 88,8                              |
| * Pulpitis exudativa             | 20,0            | 0,0       | 80,0       | 0,0      | 80,0                              |
| * Pulpitis crónica               | 10,5            | 5,3       | 73,7       | 10,5     | 73,7                              |
| * Pulpitis subaguda              | 0,0             | 0,0       | 100,0      | 0,0      | 100,0                             |
| * Pulpitis abscedosa             | 23,8            | 28,6      | 47,6       | 0,0      | 47,6                              |
| * Pulpitis ulcerosa              | 12,5            | 37,5      | 25,0       | 25,0     | 37,5                              |
| * Necrosis parcial               | 16,6            | 16,7      | 16,7       | 50,0     | 50,0                              |

|                        |     |      |     |       |       |
|------------------------|-----|------|-----|-------|-------|
| * Necrosis total       | 0,0 | 0,0  | 0,0 | 100,0 | 100,0 |
| * Atrofia pulpar       | 0,0 | 50,0 | 0,0 | 50,0  | 100,0 |
| Todos los diagnósticos |     |      |     |       | 62,5  |

- (a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre el diagnóstico anatomopatológico y los resultados del pulpotermograma, de acuerdo a los criterios clínicos especificados en la sección de Materiales y Métodos.
- (b) Los valores indican el porcentaje de resultados del pulpotermograma, para cada categoría de diagnóstico anatomopatológico.

#### \* Examen radiográfico

El tamaño del espacio pulpar, de acuerdo a la visión radiográfica, se correspondió con la edad cronológica del paciente en el 60,0% de los casos de caries profunda.

A la visión radiográfica, en el 55,7% de las muestras se observó deformación del espacio cameral por dentina secundaria, si bien esta característica fue apreciada mediante el estudio histológico en el 68,9% de los casos.

Las calcificaciones intrapulpares (nódulos o agujas cálcicas) fueron detectadas radiográficamente en el 49,6% de los pacientes (Figura 24), en tanto que por observación microscópica la frecuencia fue del 69,3%.

La radiolucidez apical que acompañó a veces a la necrosis total, solamente se observó en el 37,5 % de los casos



afectados por esta patología pulpar (Figura 25).

El desprendimiento durante el acto quirúrgico del tejido de granulación periapical adherido al diente, no permite a veces su observación microscópica. La Figura 26 muestra el proceso periapical correspondiente al caso cuya observación radiográfica se presenta en la figura 25.

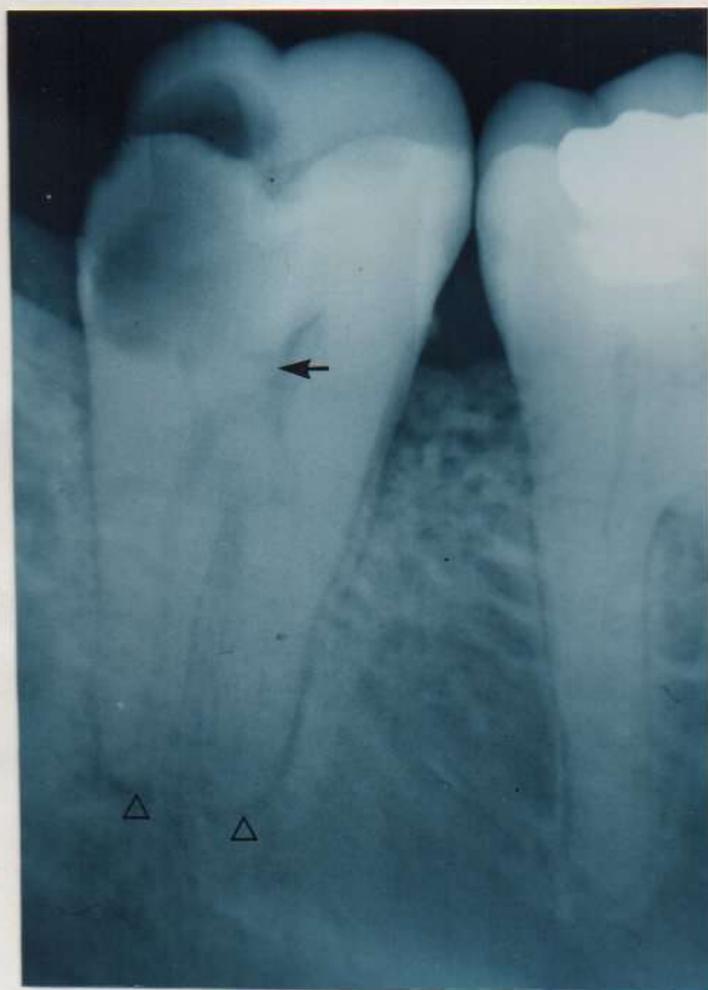


Fig. 24. Radiografía del elemento Nº 47. Se observa una cámara pulpar amplia, ocupada por calcificaciones (flecha). Nótese la caries profunda y el periodonto periapical ligeramente aumentado de espesor (triángulo).

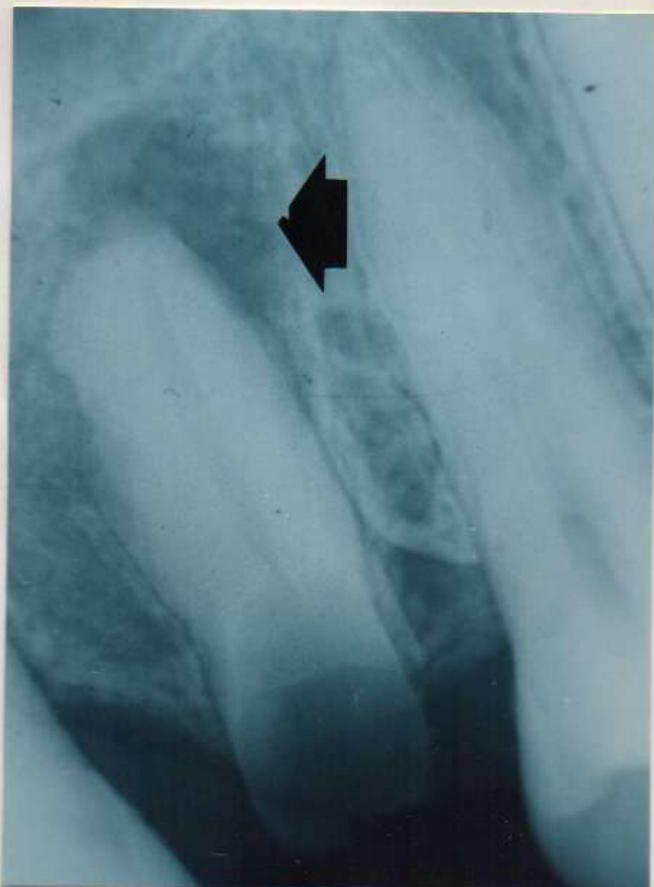


Fig.25. Radiografía del elemento Nº 15, cuya corona ha sido destruída por la caries. Se observa radiolucidez apical lateralizada (flecha).

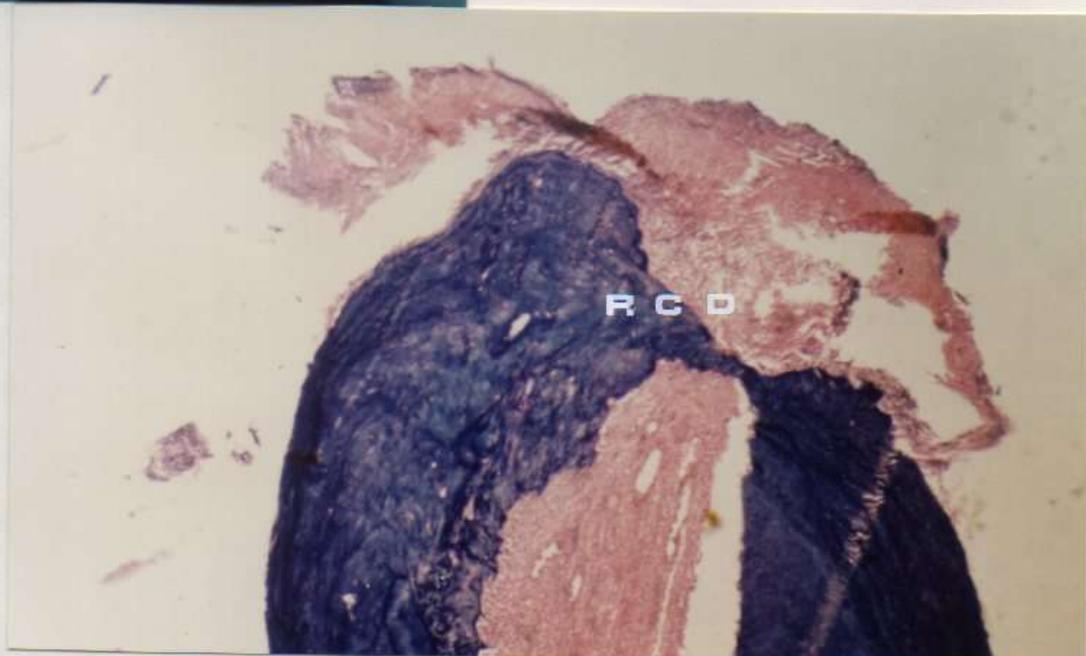


Fig.26. Giemsa, 40 X. Fotomicrografía perteneciente al caso cuya radiografía se muestra en la figura 25, ilustrando el proceso inflamatorio crónico granulomatoso periapical, el cual se continúa con el remanente pulpar necrosado. Reabsorción cemento dentinaria provocada por la lesión inflamatoria (RCD).

En los dientes con caries profunda, el hueso alveolar adyacente mostraba generalmente un buen soporte, en contraposición a los elementos afectados de enfermedad periodontal, donde el remanente óseo alveolar fue exiguo (Figura 27).



Fig.27. Radiografía del elemento Nº 44, afectado de enfermedad periodontal, con exiguo soporte alveolar. La histología del caso se ilustra en las Figuras 21 y 22.

### \* Profundidad de la caries

La distribución del diagnóstico histológico de acuerdo al grado de penetración de la caries está indicada en el Cuadro 18. En los casos de pulpa normal, hiperemia pulpar y pulpitis exudativa serosa y/o fibrinosa, el material correspondió predominantemente a caries no penetrante. Por su parte, en las afecciones del tipo de las pulpitis crónica infiltrativa, pulpitis subaguda infiltrativa y abscedosa, necrosis parcial y atrofia pulpar, la caries correspondió principalmente a la variedad micropenetrante. En los materiales afectados de caries macropenetrante, los diagnósticos histológicos más frecuentes fueron los de pulpitis ulcerosa y necrosis total.

Considerados el total de diagnósticos histológicos en la población de dientes afectados por caries profunda, un poco más de la mitad (56,8%) correspondió a caries que fueron definidas objetivamente como micropenetrantes (microexposición pulpar).

CUADRO 18. DISTRIBUCION DEL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO EN LOS CASOS CON CARIES PROFUNDA, SEGUN TIPO DE CARIES.

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Tipo de caries</u> | <u>Porcentaje (a)</u> |
|---|-----------------------|-----------------------|
| * Pulpa normal                                | - No penetrante       | 87,5 (b)              |
|   | - Micropenetrante     | 12,5                  |
| * Hiperemia pulpar                            | - No penetrante       | 72,7                  |
|   | - Micropenetrante     | 27,3                  |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | - No penetrante       | 75,0                  |
|   | - Micropenetrante     | 25,0                  |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | - No penetrante       | 21,1                  |
|   | - Micropenetrante     | 78,9                  |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa (c)          | - Micropenetrante     | 100,0                 |
| * Pulpitis abscedosa                          | - Micropenetrante     | 95,4                  |
|   | - Macropenetrante     | 4,6                   |
| * Pulpitis ulcerosa                           | - Macropenetrante     | 100,0                 |
| * Necrosis parcial                            | - Micropenetrante     | 66,7                  |
|   | - Macropenetrante     | 33,3                  |
| * Necrosis total                              | - Micropenetrante     | 28,6                  |
|   | - Macropenetrante     | 71,4                  |
| * Atrofia pulpar                              | - Micropenetrante     | 100,0                 |
| Todos los diagnósticos                        | - No penetrante       | 25,0                  |
|   | - Micropenetrante     | 56,8                  |
|   | - Macropenetrante     | 18,2                  |

(a) Los valores indican el porcentaje de diagnóstico anatomopatológico, para cada tipo de caries.

- (b) Los porcentajes han sido distribuidos conforme al grado de profundidad de la caries.
- (c) En esta categoría de diagnóstico anatomopatológico se registró un solo caso.

La correlación entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico en los elementos dentarios en los que fue practicada la eliminación total de caries, según el procedimiento descrito en Materiales y Métodos (ver Cuadro 5), se muestra en el Cuadro 19. La mayor concordancia entre ambos diagnósticos se logró en los casos que estuvieron afectados por caries macropenetrantes (93,7%), siguiéndole en orden de frecuencia de correlación las caries micropenetrantes (69,6%) y finalmente las no penetrantes (45,6%).

En las muestras afectadas por caries no penetrante, la concordancia entre el diagnóstico clínico y los hallazgos histológicos fue aproximadamente la misma tanto en dientes extraídos quirúrgicamente (44,4%) como en pulpas obtenidas por tratamientos de biopulpectomía total (46,7%). Por su parte, en los casos de caries micropenetrante el nivel de concordancia fue ligeramente mayor en los materiales correspondientes a elementos dentales (72,2%) que en las pulpas dentales (60,0%), aunque estas diferencias no alcanzaron significación estadística. La carencia de pulpas dentales correspondientes a dientes con caries macropenetrante no permite analizar comparativamente la correlación clíni-

ca-histológica en función del tipo de material estudiado.

CUADRO 19. NIVEL DE CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO, SEGUN TIPO DE CARIES

| <u>Tipo de caries</u>     | <u>Elementos dentales</u> | <u>Pulpas dentales</u> | <u>Todos los casos</u> |
|---------------------------|---------------------------|------------------------|------------------------|
| * No penetrante           | 44,4 (a)                  | 46,7                   | 45,8                   |
| * Micropenetrante         | 72,2                      | 60,0                   | 69,6                   |
| * Macropenetrante         | 93,3                      | - (b)                  | 93,7                   |
| Todos los tipos de caries |                           |                        | 67,0                   |

(a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico en materiales afectados de caries profunda.

(b) Para este tipo de caries, no se registraron casos en pulpas dentales.

Según se observa en el Cuadro 20, la mayor concordancia clínica-histológica se logró en los casos con caries macropenetrante, a los que correspondieron diagnósticos incluidos en las categorías anatomopatológicas de pulpitis abscesosa y ulcerosa y necrosis parcial y total: el nivel de correlación fue del 100,0% en las tres primeras patologías y del 80,0% en la última. En las caries micropenetrantes el nivel de correlación fue alto para las muestras correspondientes a pulpas normales, a pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa y a necrosis total (100,0% en todas las

CUADRO 20. NIVEL DE CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO EN ELEMENTOS CON CARIES PROFUNDA, SEGUN TIPO DE CARIES.

| <u>Diagnóstico anatomopatológico</u>          | <u>Tipo de caries</u> | <u>Nivel de correlación</u> |
|---|-----------------------|-----------------------------|
| * Pulpa normal                                | - No penetrante       | 57,1 (a)                    |
|   | - Micropenetrante     | 100,0 (b)                   |
| * Hiperemia pulpar                            | - No penetrante       | 62,5                        |
|   | - Micropenetrante     | 66,6                        |
| * Pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa | - No penetrante       | 0,0                         |
|   | - Micropenetrante     | 100,0                       |
| * Pulpitis crónica infiltrativa               | - No penetrante       | 50,0                        |
|   | - Micropenetrante     | 46,7                        |
| * Pulpitis subaguda infiltrativa              | - Micropenetrante     | 0,0                         |
| * Pulpitis abscedosa                          | - Micropenetrante     | 80,9                        |
|   | - Macropenetrante     | 100,0                       |
| * Pulpitis ulcerosa                           | - Macropenetrante     | 100,0                       |
| * Necrosis parcial                            | - Micropenetrante     | 50,0                        |
|   | - Macropenetrante     | 100,0                       |
| * Necrosis total                              | - Micropenetrante     | 100,0                       |
|   | - Macropenetrante     | 80,0                        |
| * Atrofia pulpar                              | - Micropenetrante     | 50,0                        |

(a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico, para cada tipo de caries.

(b) Los porcentajes han sido distribuidos conforme al grado de profundidad de la caries.

categorías diagnósticas), pero resultó muy bajo en las situaciones de pulpitis subaguda infiltrativa (0,0%) e intermedio en los especímenes afectados de hiperemia pulpar, pulpitis crónica infiltrativa, necrosis parcial y atrofia pulpar (alrededor del 50%). Similar a esta última fue la proporción de diagnósticos clínicos acertados que se efectuó en los materiales con caries no penetrantes en los que los exámenes histológicos determinaron la existencia de pulpas normales, pulpas hiperémicas y pulpas afectadas por pulpitis crónica infiltrativa. En cambio, no hubo concordancia clínica-histológica en las situaciones de pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa.

En el tipo de caries no penetrante, la mayor parte de los casos no experimentaron dolor actual (54,5%) al realizarse el diagnóstico clínico, en tanto que alrededor de un tercio (31,8%) sólo tuvieron respuesta dolorosa con estímulos provocados. En ninguno de los pacientes correspondientes a este grupo se registró dolor actual espontáneo (Cuadro 21). En las caries micropenetrantes, prevalecieron las formas en las que estaban asociados el dolor provocado y espontáneo (42,0%) o solamente el espontáneo (32,0%). La ausencia de dolor (43,7%) o el dolor provocado (37,5%) fueron las características prevalentes en los pacientes portadores de caries macropenetrantes.

CUADRO 21. DISTRIBUCION DEL TIPO DE DOLOR ACTUAL, EN ELEMENTOS CON DIFERENTE GRADO DE PROFUNDIDAD DE CARIES.

| <u>Tipo de caries</u> | <u>Tipo de Dolor</u> |                   |                               | <u>Asintomático</u> |
|-----------------------|----------------------|-------------------|-------------------------------|---------------------|
|                       | <u>provocado</u>     | <u>espontáneo</u> | <u>provocado y espontáneo</u> |                     |
| * No penetrante       | 31,8 (a)             | 0,0               | 13,7                          | 54,5                |
| * Micropenetrante     | 14,0                 | 32,0              | 42,0                          | 12,0                |
| * Macropenetrante     | 37,5                 | 6,3               | 12,5                          | 43,7                |

(a) Los valores indican el porcentaje de casos correspondientes a cada tipo de caries y de dolor actual.

De acuerdo con el Cuadro 22, la mayor concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico se consiguió en los pacientes que tenían caries no penetrantes o macropenetrantes y que al examen clínico expresaron dolor provocado o estuvieron asintomáticos. A diferencia de ellos, en las personas portadoras de caries de tipo micropenetrante, la mayor frecuencia de diagnósticos clínicos correctos correspondió al tipo de dolor espontáneo, ya sea aisladamente o asociado al dolor provocado por estimulación externa.

A.M.H.



CUADRO 22. NIVEL DE CORRELACION ENTRE EL DIAGNOSTICO CLINICO Y EL DIAGNOSTICO ANATOMOPATOLOGICO, EN ELEMENTOS CON CARIES DE DIFERENTE GRADO DE PROFUNDIDAD, SEGUN TIPO DE DOLOR ACTUAL.

| Tipo de caries    | Tipo de Dolor |            |                        | Asintomático |
|-------------------|---------------|------------|------------------------|--------------|
|                   | provocado     | espontáneo | provocado y espontáneo |              |
| * No penetrante   | 71,5(a)       | - (b)      | 33,3                   | 66,6         |
| * Micropenetrante | 28,6          | 68,7       | 66,6                   | 33,3         |
| * Macropenetrante | 100,0(c)      | 0,0        | 50,0                   | 100,0        |

- 
- (a) Los valores indican el porcentaje de concordancia entre los diagnósticos clínico y anatomopatológico, para cada tipo de caries y de dolor actual.
- (b) En este tipo de caries no se registraron casos con dolor actual exclusivamente espontáneo.
- (c) En este tipo de caries se registró un solo caso con dolor actual provocado.

#### IV.2. Examen histológico

En esta sección describiremos en primer lugar los resultados referidos al estudio anatomopatológico de elementos dentarios descalcificados e incluidos en parafina, que permitió registrar el estado pulpar de acuerdo al grado de avance de la caries (#).

En dientes afectados por caries no penetrante, la imagen microscópica de la dentina remanente después de la eliminación del tejido cariado mostraba, sin embargo, invasión de gérmenes (Figura 28). En la misma dirección en que se extendía la caries y hacia la zona pulpar, pudo observarse la formación de dentina secundaria, generalmente de tipo oligotubular, pero libre de gérmenes. Las pulpas presentaban las características histológicas típicas de las **pulpas normales** (Ver Figura 10). En los cortes de uno de los casos estudiados (12,5%), correspondiente al tipo de caries no penetrante, pudo apreciarse la presencia de mastocitos metacromáticos alcohol-resistentes.

En los casos de **hiperemia pulpar**, en elementos con caries, la imagen histológica reveló la presencia de gérmenes en dentina remanente, dentina secundaria no contaminada por

---

(#) Este estudio permitió analizar conjuntamente el avance de la caries, el tejido dentinario, la pulpa dental y el remanente periodontal.

microorganismos destacándose la observación de dilatación vascular (Ver Figura 11). En dos casos (33,3%), uno correspondiente a caries no penetrante y el otro a caries micro-penetrante, se detectó la presencia de mastocitos.



**Fig.28.** Brown y Brenn, 100 X. Sector de dentina de una pieza dentaria en que se eliminó totalmente el tejido cariado. Sin embargo muestra presencia de gérmenes en la dentina remanente (flechas).

En la pulpitis aguda exudativa serosa y fibrinosa se observa persistencia de gérmenes en dentina adventicia y presencia de dentina secundaria no contaminada. En ningún caso se observaron mastocitos. En uno de los materiales (25,0%), la dentina secundaria tuvo una conformación tubular de tipo

regular, correspondiente a un elemento dentario que sirvió de apoyo a una prótesis removible (Figuras 29, 30 y 31).

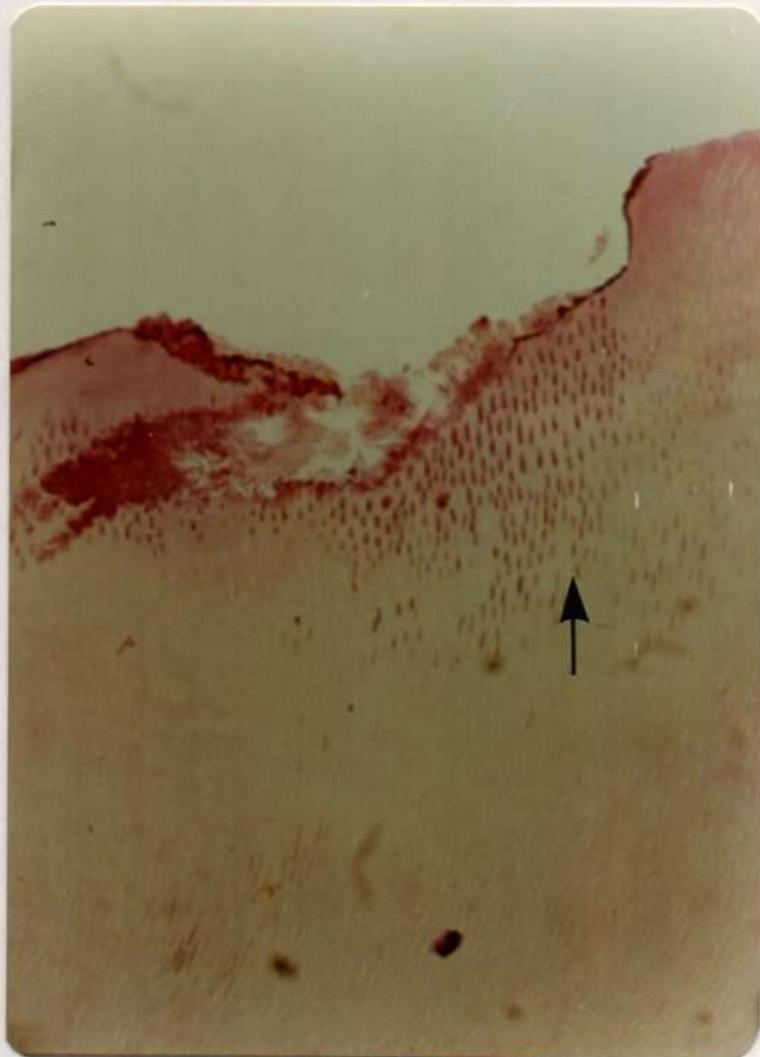


Fig.29. Brown y Brenn, 40 X. Fotomicrografía de una pieza dental que muestra el desgaste producido por la acción del gancho de prótesis. Nótese los conductillos infectados (flecha) de la caries subyacente a la abrasión por cuerpo extraño.

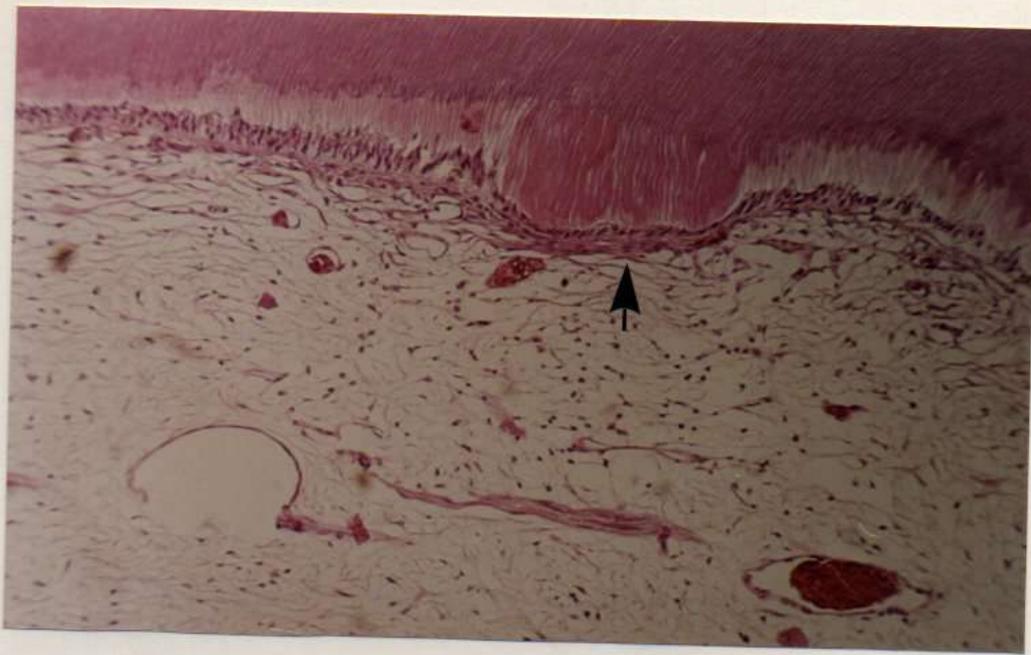


Fig.30. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía de un sector de pulpa dentaria correspondiente al caso de la Figura 29, en la que se observa la formación de dentina secundaria tubular, el mantenimiento de la cadena odontoblástica y la difererenciación de fibras colágenas condensadas enfrentadas a la dentina reaccional o secundaria (flecha).

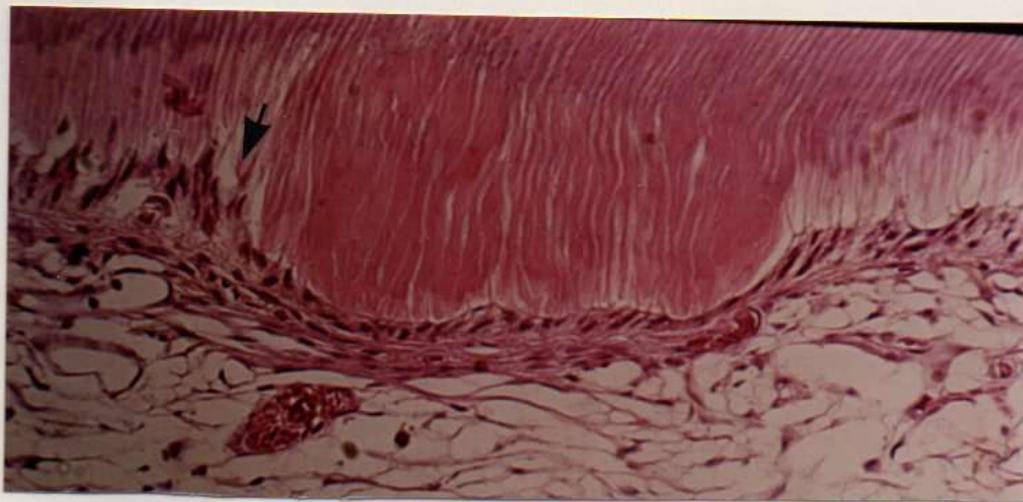


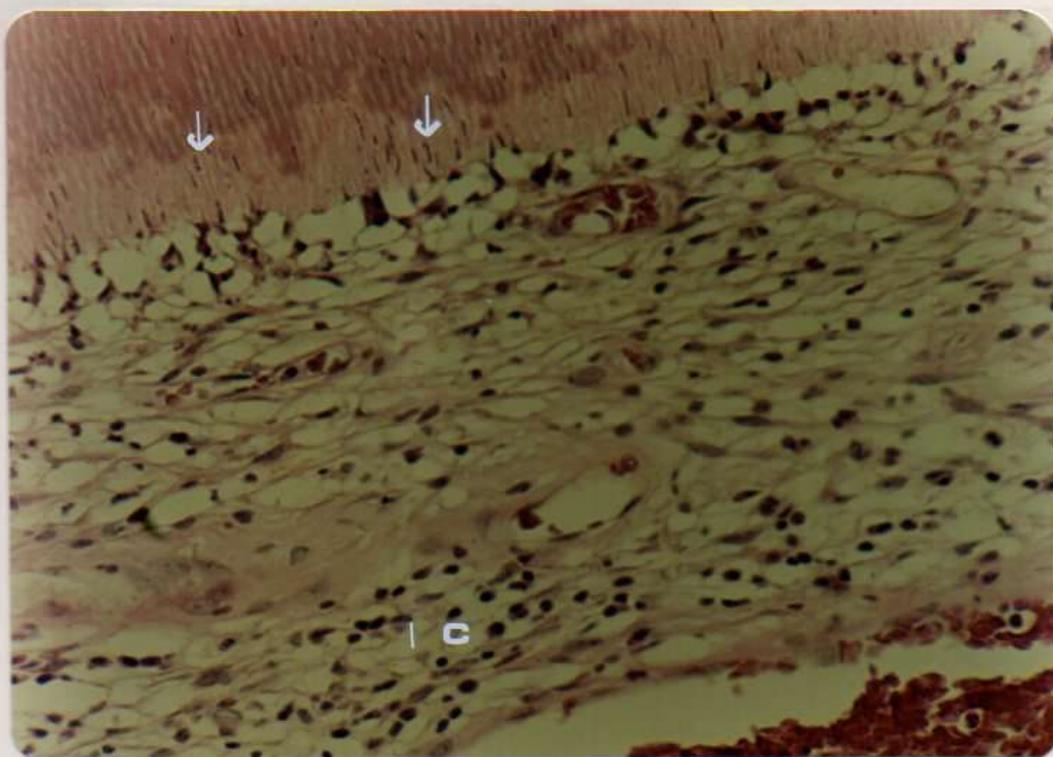
Fig.31. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía a mayor aumento que muestra un detalle de la Figura 30, en donde se aprecia una defensa organizada de la pulpa a pesar del cuadro exudativo seroso que impulsa núcleos odontoblásticos a los conductillos (flecha).

En los materiales correspondientes a pulpitis crónica infiltrativa, se detectó la presencia de gérmenes en dentina remanente. Pudo observarse dentina secundaria de tipo oligotubular, dispuesta en dirección a la pulpa, con líneas incrementales de crecimiento y restos de tejido orgánico incluido (Figura 32).



Fig.32. Brown y Brenn, 40 X. Fotomicrografía que muestra una caries dentinaria con invasión microbiana de la dentina secundaria (flechas), la cual deforma la cámara pulpar presentando estrías características de líneas incrementales de crecimiento.

Por debajo de la dentina secundaria, la preentina aparecía disminuída en grosor, el sector odontoblástico se mostraba alterado por degeneración hidrópica de sus células y se observaron algunas células odontoblásticas incluídas en los túbulos dentinarios (Figura 33). La zona oligocelular estaba ocupada por infiltrado inflamatorio. En el 33,3% de las muestras, la dentina secundaria se presentó invadida por gérmenes ubicados en la zona adyacente a la



**Fig.33.** Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía donde pueden observarse alteraciones en la cadena de células odontoblásticas con degeneración hidrópica, algunos núcleos celulares incluídos (aspirados) en los túbulos dentinarios (flecha); en el interior de la pulpa aparece un infiltrado difuso celular de tipo inflamatorio crónico (Ic).

dentina adventicia y en continuación con los túbulos dentinarios infectados. En ningún caso se pudo demostrar la presencia de microorganismos en la pulpa, ni focos necróticos en el interior del tejido. En el 52,6% de los especímenes estuvieron presentes mastocitos típicos, si bien la imagen histológica resultaba de baja nitidez, sobre todo para su registro fotomicrográfico. En algunas muestras (15,0%) se observó reabsorción dentinaria interna.

En todas las muestras correspondientes a pulpitis abscedosa (#), derivadas de caries micro y macropenetrante, el examen histológico demostró la presencia de gérmenes en la dentina remanente, los que habían avanzado hasta la zona que contacta con la pulpa dental, invadiendo prácticamente todo el espesor de la dentina secundaria (Figuras 34, 35 y 36). En la mayoría de los casos, la dentina secundaria, era de tipo amorfo e irregular, con restos orgánicos y espacios vacíos en su interior (Figuras 37 y 38).

---

(#) En razón de no haberse registrado casos diagnosticados histológicamente como correspondientes a pulpitis subaguda infiltrativa y pulpitis aguda infiltrativa, en dientes decalcificados, no se realizó su descripción anatomopatológica.

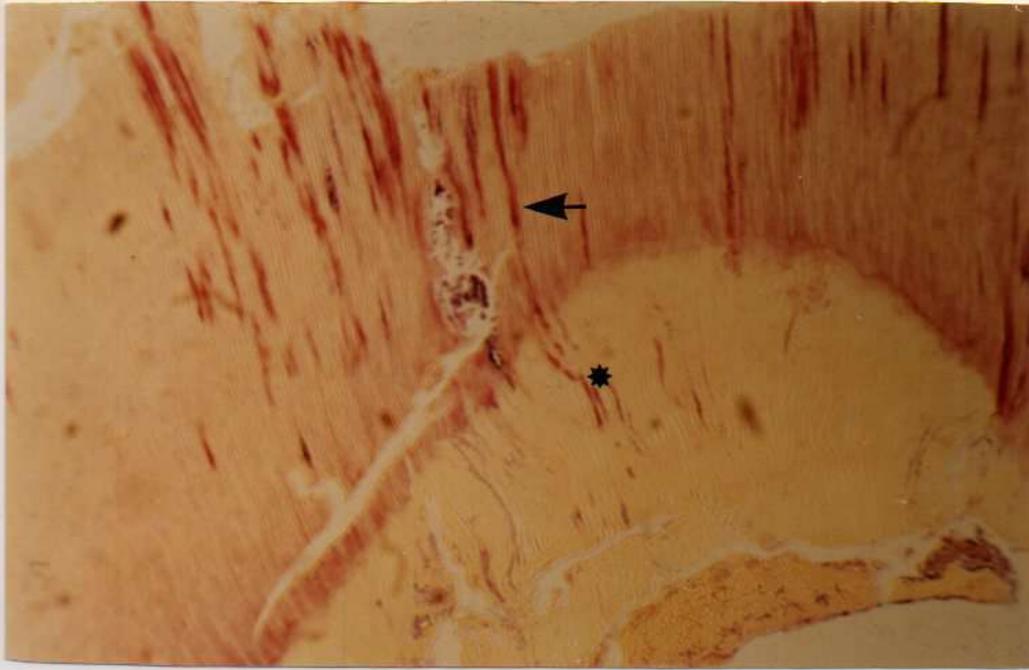


Fig.34. Brown y Brenn, 40 X. Fotomicrografía que permite observar la presencia de gérmenes (flecha) en la dentina remanente y en la dentina secundaria adyacente (asterisco)



Fig.35. Brown y Brenn, 250 X. Fotomicrografía a mayor aumento correspondiente a la figura anterior, donde se muestra el detalle de un sector profundo de la dentina remanente (flecha) y dentina secundaria (asteriscos), ambas infectadas por gérmenes.

Fig.36. Brown y Brenn, 250 X. Fotomicrografía ampliada del sector correspondiente a la pulpa y dentina secundaria de la Figura 34, mostrando la presencia de gérmenes invadiendo pulpa dentaria (asterisco)®

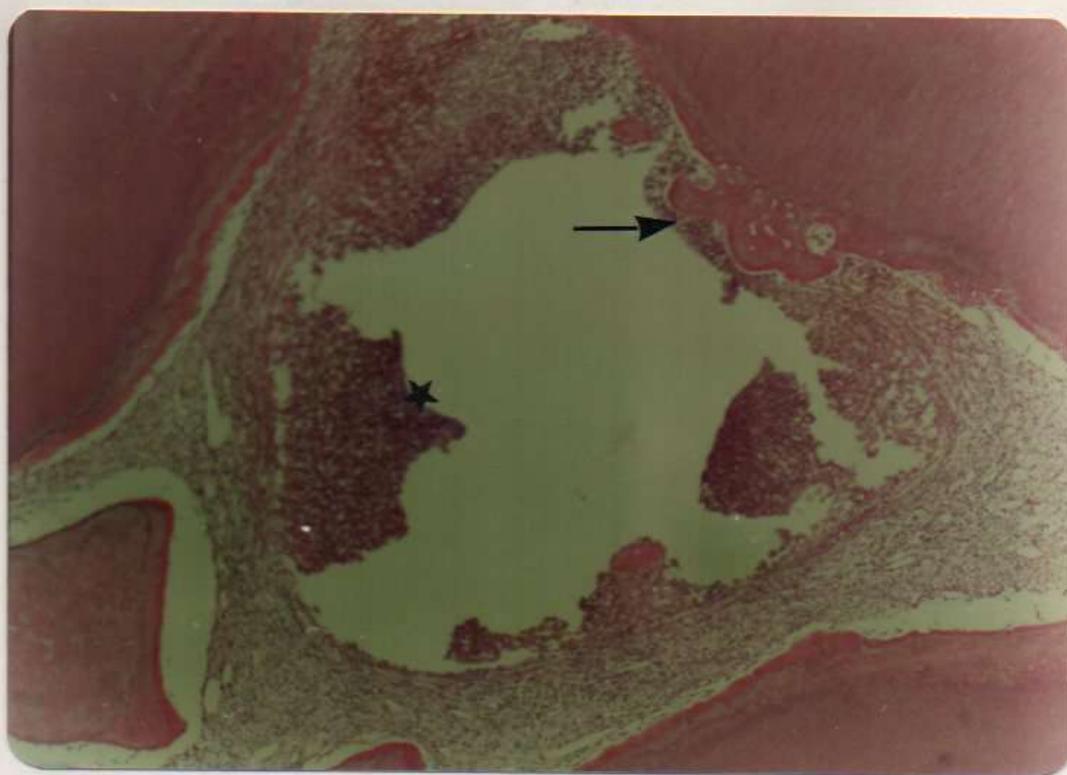
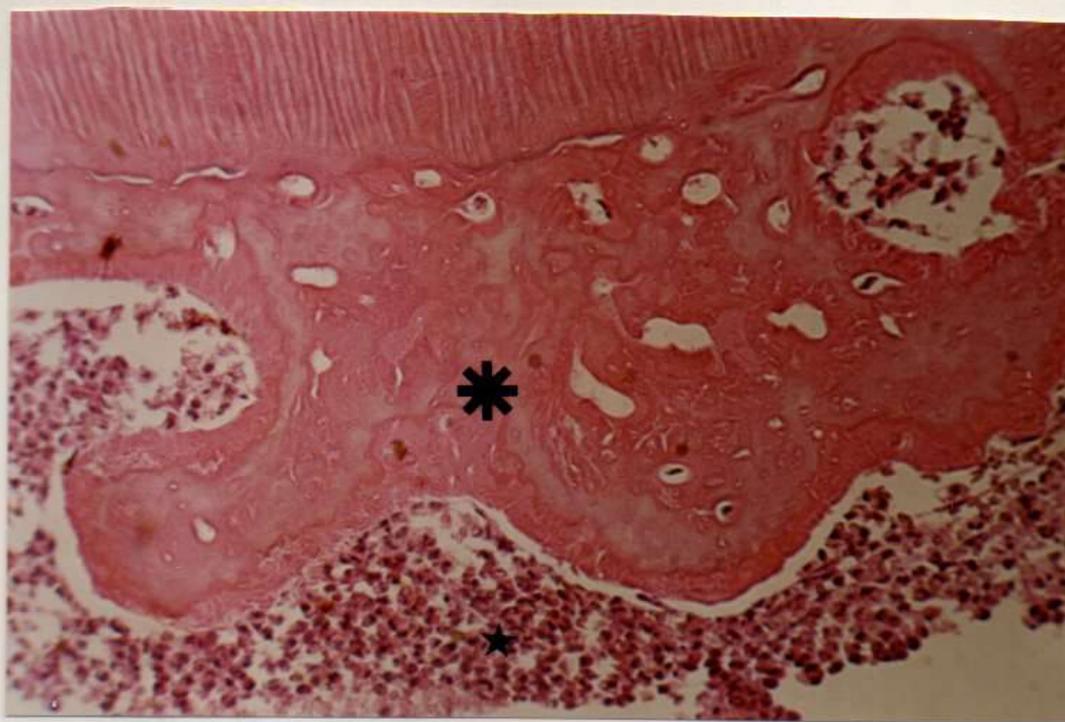


Fig.37. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía de pulpitis abscedosa, en la que se observa la presencia de focos de polimorfonucleares, muchos de ellos convertidos en piocitos (estrella): Nótese la formación de un espolón de dentina secundaria de características amorfas (flecha).



**Fig.38.** Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía a mayor aumento de un sector de la figura anterior que ilustra la dentina secundaria amorfa (asterisco) y polimorfonucleares neutrófilos con diferentes grados de alteración (estrella).

El diagnóstico histológico de pulpitis abscedosa estuvo basado siempre en el reconocimiento de la/s cavidad/es de absceso, en cuyo interior generalmente se registró la presencia de pus, observándose sectores necróticos de tejido pulpar (Figuras 37, 38 y 39). Rodeando la cavidad de absceso se encontraron células de tipo polimorfonuclear (52,3%) o mononuclear (47,7%). La zona de predentina y el sector odontoblástico -en los casos en que estuvieren presentes- se mostraron notablemente alterados; la zona oligocelular estaba invadida por células inflamatorias. En el 61,9% de los materiales se pudo poner en evidencia la presencia de

gérmenes en el interior del tejido pulpar (Figura 40), casi siempre asociados a restos necróticos (Figuras 41 y 42). En los casos con predominio de infiltrado inflamatorio crónico linfoplasmocitario, la cavidad presentaba una cápsula fibrosa más o menos bien diferenciada.

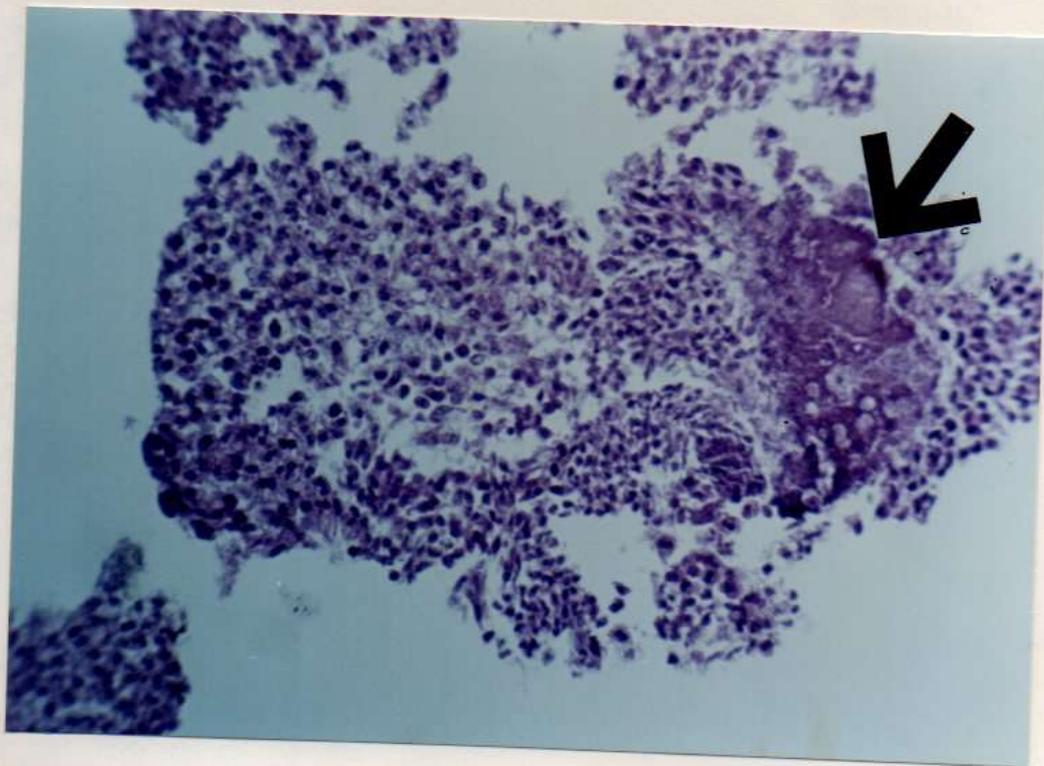


Fig.39. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía a mayor aumento de otro sector del corte correspondiente a la Figura 37, la cual ilustra un área de necrosis pulpar (flecha), rodeada de células inflamatorias, predominantemente polimorfonucleares neutrófilos.

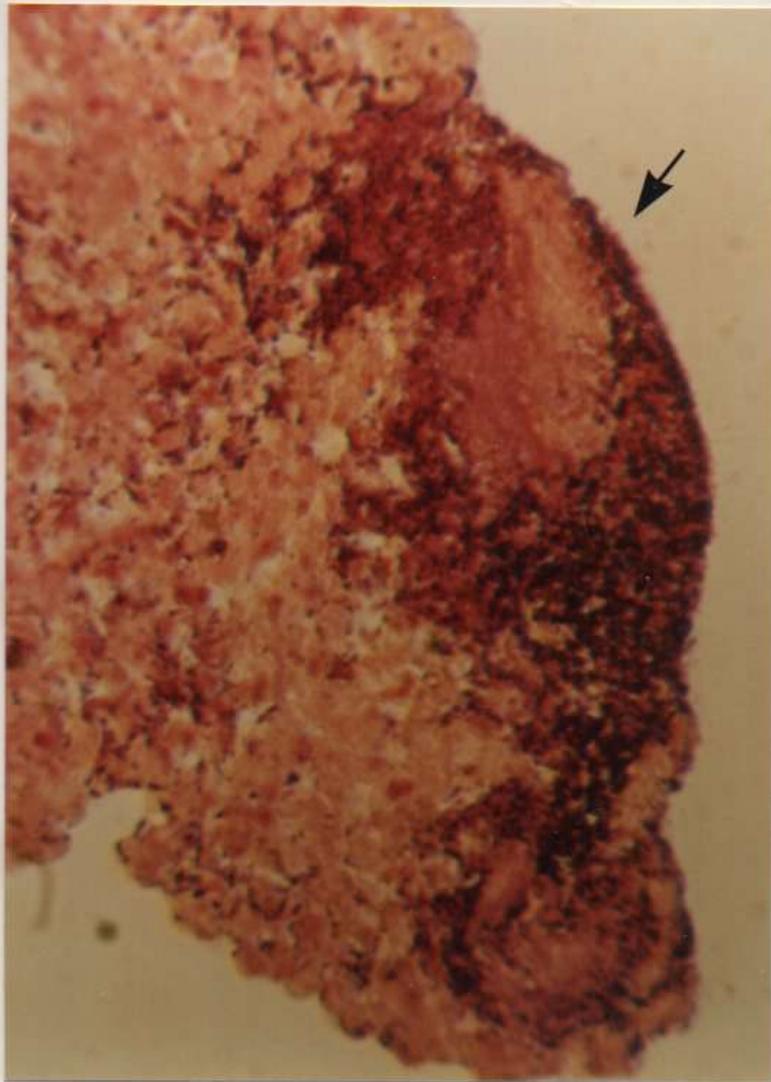


Fig.40. Brown y Brenn, 400 X. Fotomicrografía que muestra el sector necrótico de un nuevo corte correspondiente a la figura anterior, mediante la coloración específica para poner en evidencia los gérmenes (flecha).

En casi la mitad de los casos infectados (46,1%), los microorganismos ocupaban el tejido pulpar aledaño a la caries; en el resto, los gérmenes estaban diseminados en la cámara pulpar. Algunos, por su tamaño y características tintoriales (12,0% de los casos) podrían ser caracterizados como elementos blastosporados compatibles con el género

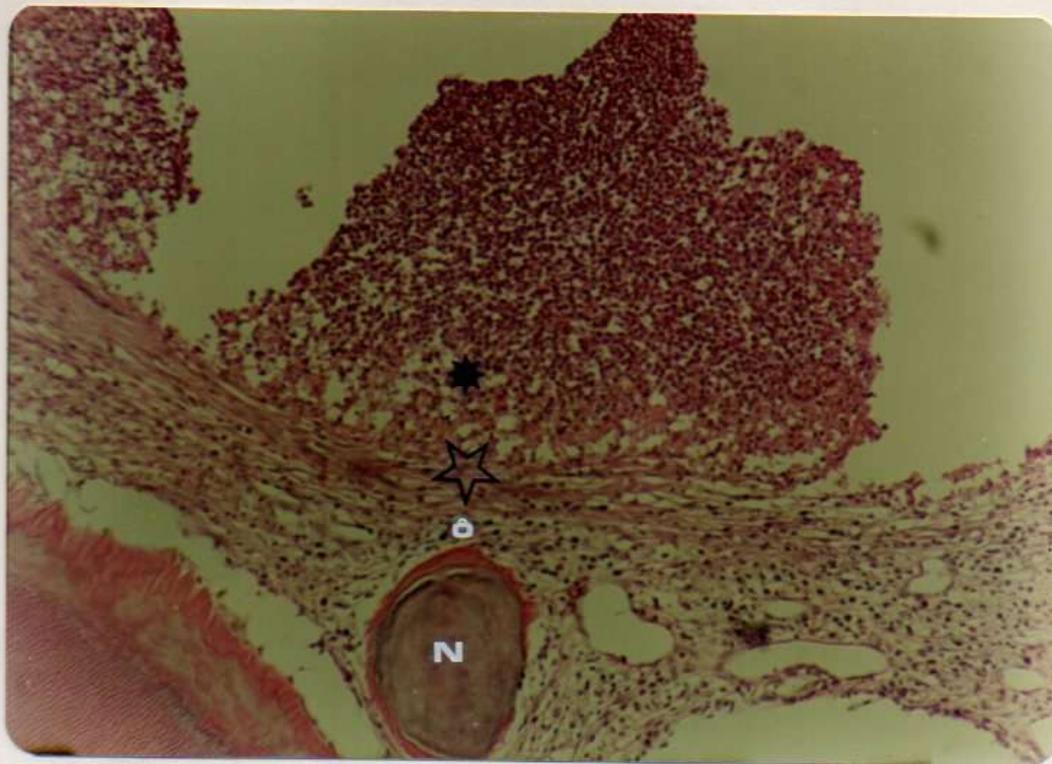


Fig.41. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía parcializada de un sector del absceso ilustrado en la Figura 37. Se aprecian abundantes piocitos (asterisco), circunscriptos por una tenue cápsula fibrosa colágena (estrella), por debajo de la cual se observan células de inflamación crónica (círculo), vasos dilatados y un nódulo libre (n).

Cándida, aunque se requieren estudios adicionales para su confirmación, particularmente cultivos (#) (Figura 43). En el 52,3% de los casos se observaron mastocitos, aunque no muy abundantes (Figura 44). En el 9,5% de los especímenes pudo comprobarse reabsorción dentinaria interna.

---

(#) El autor agradece al Profesor Doctor Roberto Nóbile por la deferencia de observar los preparados y sugerencias que permitieron este diagnóstico provisorio.

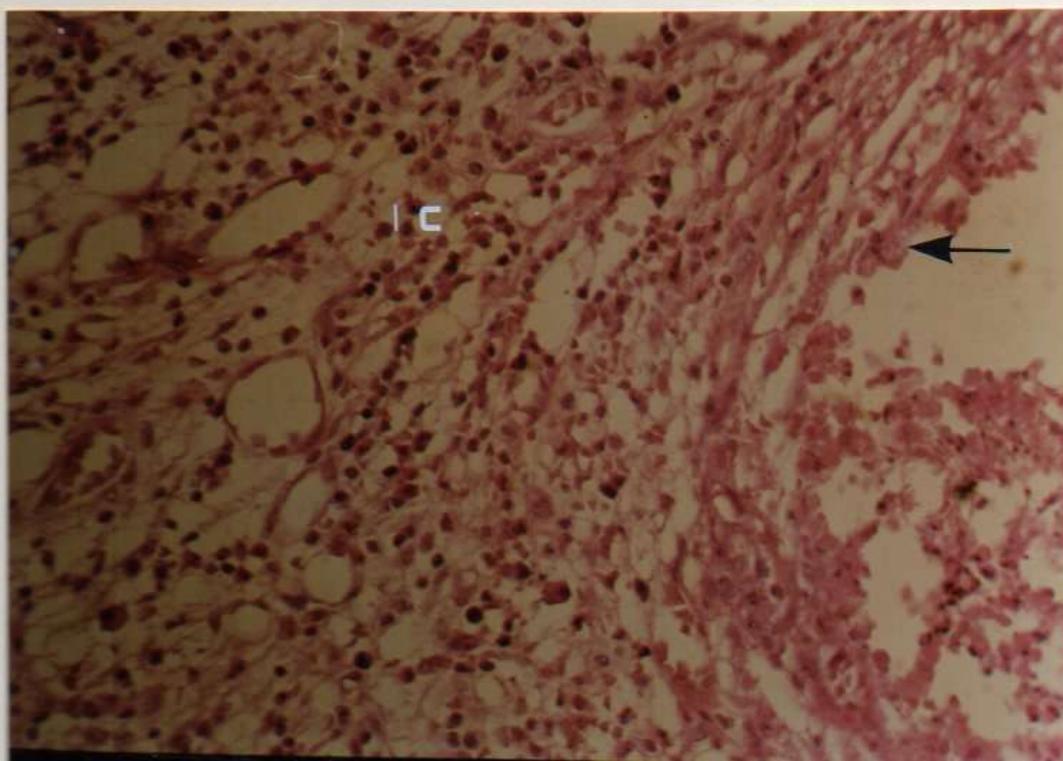


Fig.42. Hematoxilina-Eosina, 250 X. Fotomicrografía mostrando un detalle de la Figura 41, en la que se advierte la cápsula fibrocolágena (flecha) y el infiltrado crónico linfoplasmocitario (Ic).

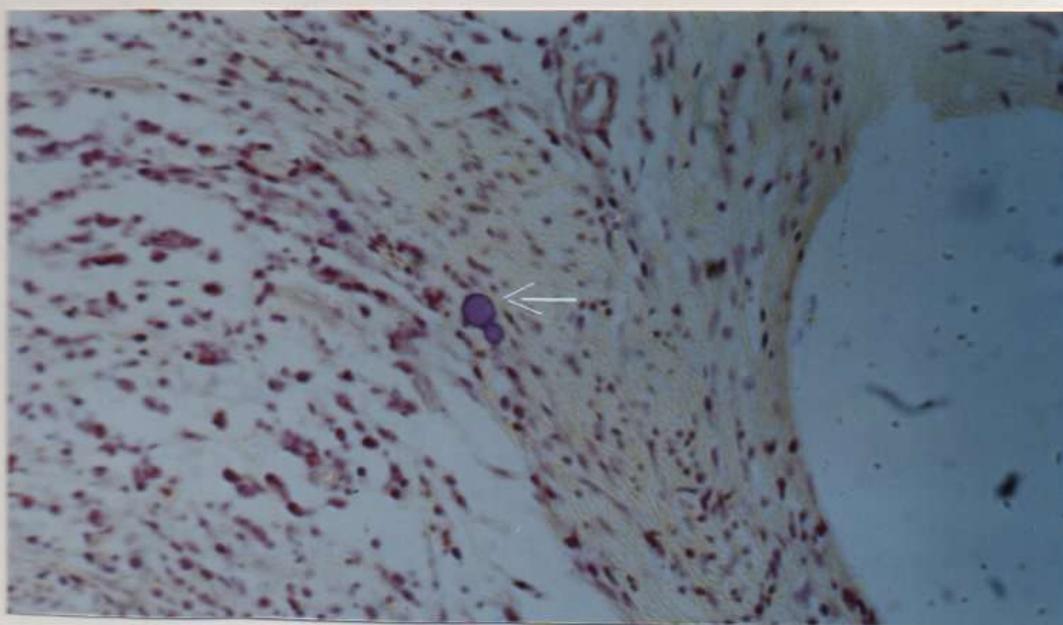


Fig.43. Brown y Brenn, 250 X. Fotomicrografía de pulpitis abscedosa en la que se observa un elemento blastoformado que podría ser compatible con género *Candida* (flecha), a un lado de la cavidad de absceso (asterisco).

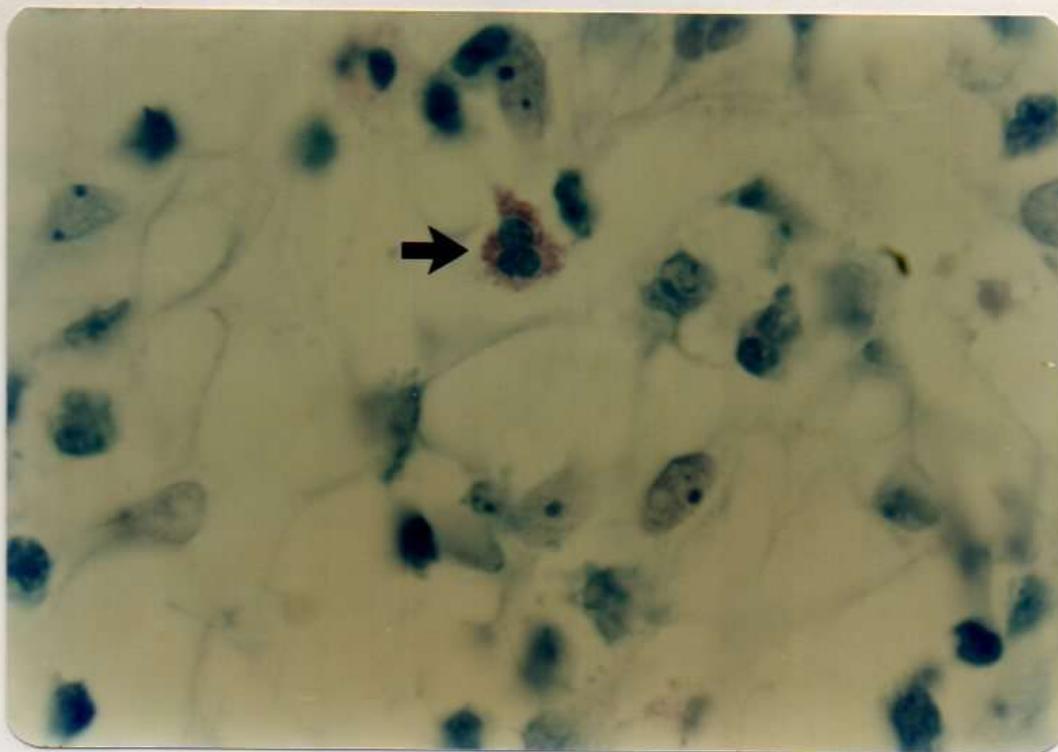


Fig.44. Giemsa prolongado, 1000 X. Inmersión en aceite. Fotomicrografía de un sector próximo a un vaso sanguíneo en una pulpitis abscedosa, en la que se destaca la presencia de un mastocito (flecha), con sus típicas granulaciones.

La imagen histológica correspondiente a la pulpitis ulcerosa (Figura 45) se caracterizó por la presencia de una zona superficial cubierta por restos dentinarios, tejido necrótico y gérmenes. En el 37,5% de los casos, los gérmenes presentaron el aspecto de elementos blastosporados. Por debajo de la superficie, generalmente se observó un infiltrado celular inflamatorio con predominio polimorfonuclear. El infiltrado se continuaba hacia la profundidad de la pulpa, pero con prevalencia de elementos celulares mononuclea-

res. No se observaron restos necróticos ni gérmenes dentro del tejido pulpar; solamente fueron observados en todos los casos sobre la superficie (Figura 46). En el 37,5% de los casos se reconocieron mastocitos. Nada más que en un espécimen (12,5%) se registró reabsorción dentinaria interna.

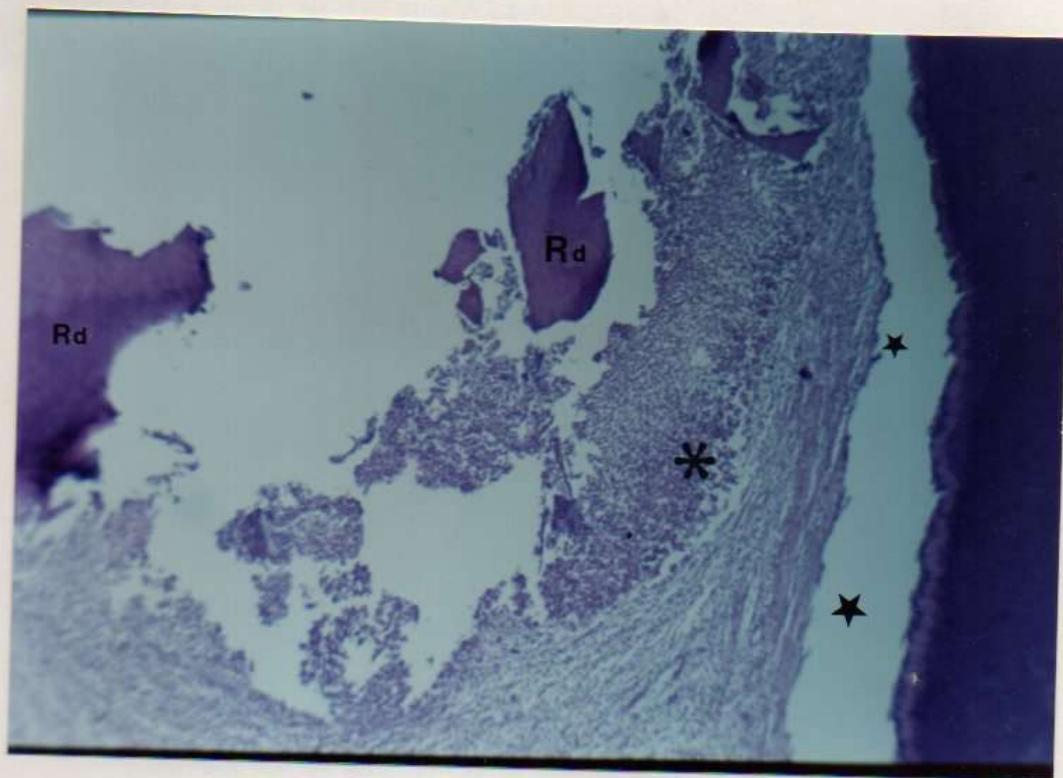


Fig.45. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía panorámica de una pulpitis ulcerosa donde se observa la comunicación de la pulpa con la cavidad bucal (caries macropenetrante), restos dentinarios (Rd) y proceso inflamatorio crónico que caracteriza a esta entidad (asterisco). La separación de tejido pulpar de la exigua capa de predentina, se interpreta como un defecto de técnica histológica (estrellas).

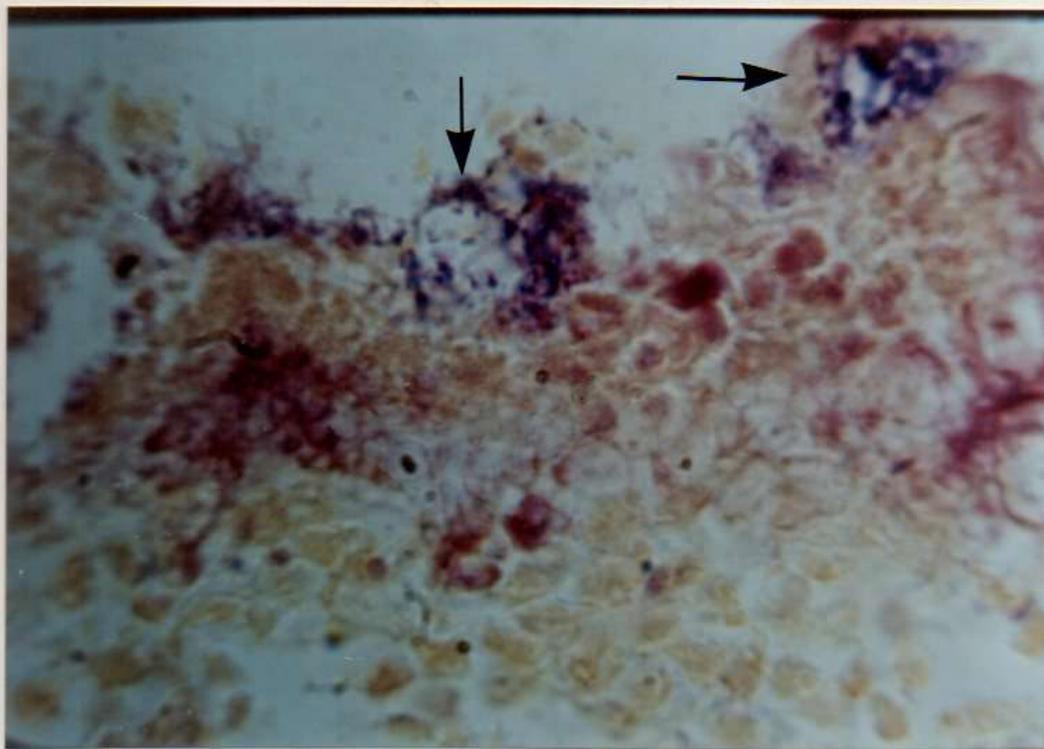
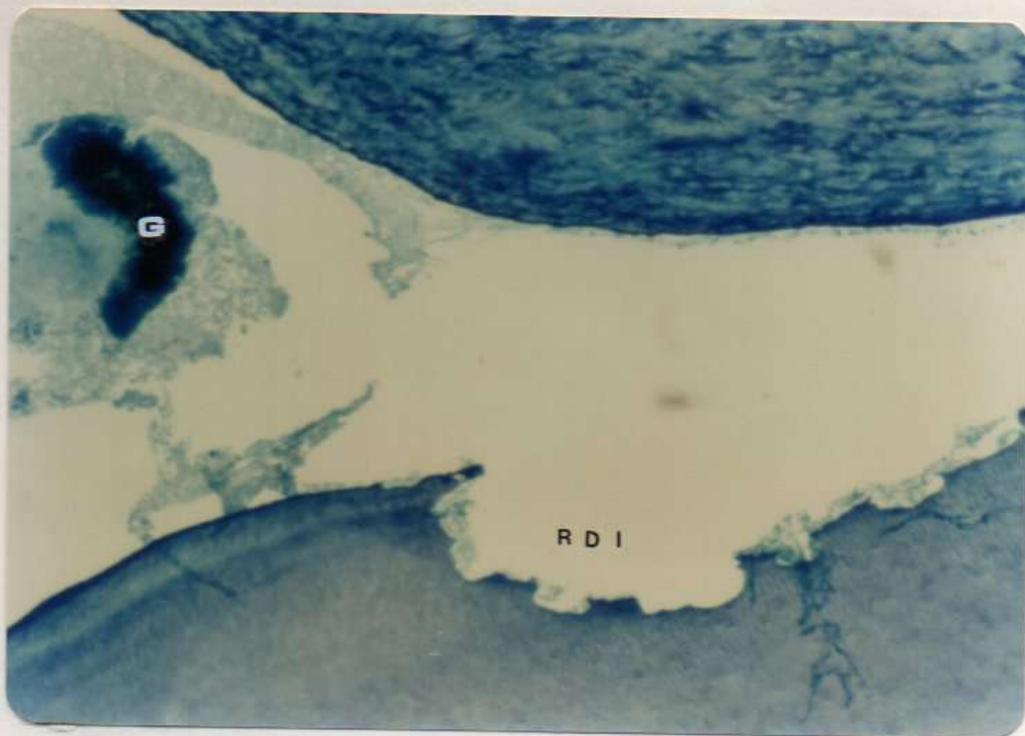


Fig.46. Brown y Brenn, 1000 X. Inmersión en aceite. Fotomicrografía de una zona necrótica de la superficie de una pulpitis ulcerosa, en la que se demuestra la presencia de gérmenes (flechas).

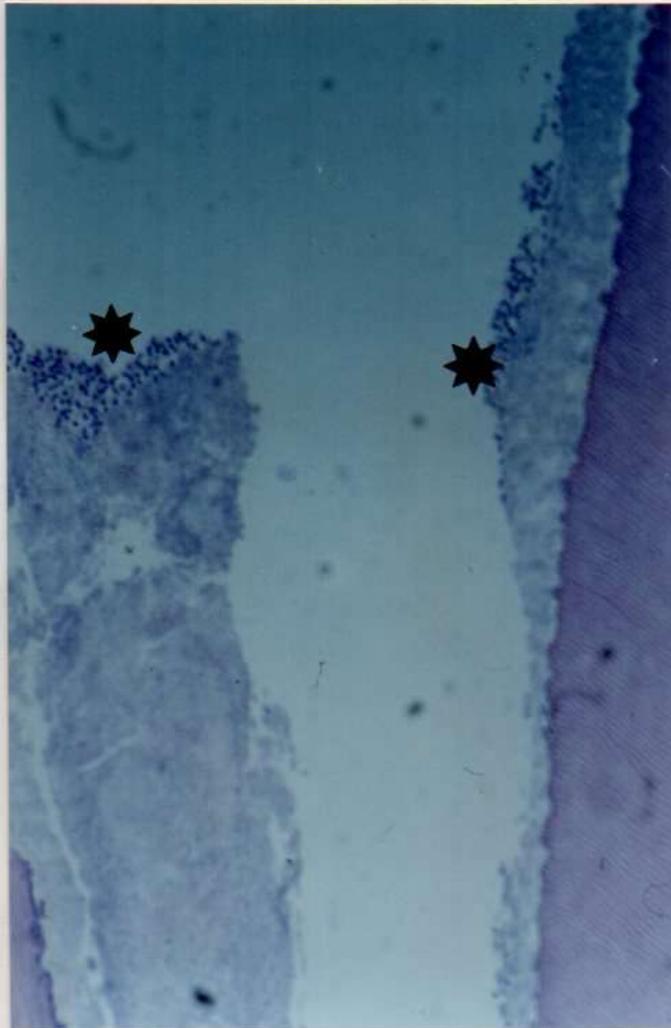
En especímenes correspondientes a necrosis parcial de la pulpa se registró disminución del espesor de la predentina, o bien su ausencia absoluta. La composición celular del infiltrado inflamatorio fue siempre de tipo mononuclear.

La pulpa presentó casi siempre (83,5%) rasgos de involu-  
ción (fibrosis, fibrohialinosis y abundantes agujas y nó-  
dulos cálcicos), sobre todo a nivel radicular. En todas las  
muestras, el sector necrosado de la pulpa estaba invadido  
por gérmenes (Figura 47); en el 33,3% de los casos, presen-  
taron elementos blastosporados. La reabsorción dentinaria  
interna pudo ser comprobada en el 16,6% de los materiales  
examinados (Figuras 47), mientras que los mastocitos fueron  
puestos de manifiesto en el 50,0% de los casos, en la  
porción tisular vital.



**Fig.47.** Giemsa, 40 X. Fotomicrografía que permite observar un sector de necrosis parcial de la pulpa dental en la que se destaca un conglomerado de gérmenes (G). Nótese un sector de reabsorción dentinaria interna (RDI).

En la mayoría de los casos (85,7%) diagnosticados histológicamente como **necrosis total** no se observó la presencia de predentina y la pulpa necrosada se mostrada casi siempre libre de elementos celulares, aunque en el 28,5% de las muestras se observaron células polimorfonucleares (Figura 48).



**Fig.48.** Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía que sirve para ilustrar una necrosis pulpar total, en la que se observa en la superficie dos focos de polimorfonucleares (asteriscos). Nótese la ausencia de predentina.

En el 28,5% de los casos se identificó tejido de granulación en el tercio apical de los conductos dentarios (Figura 49).

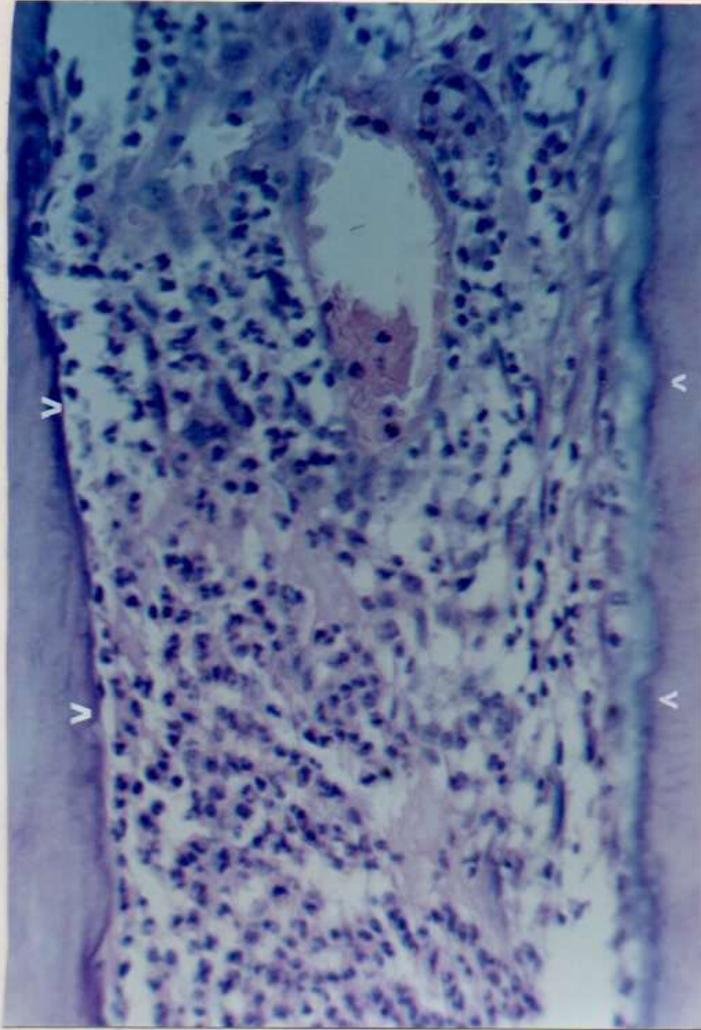


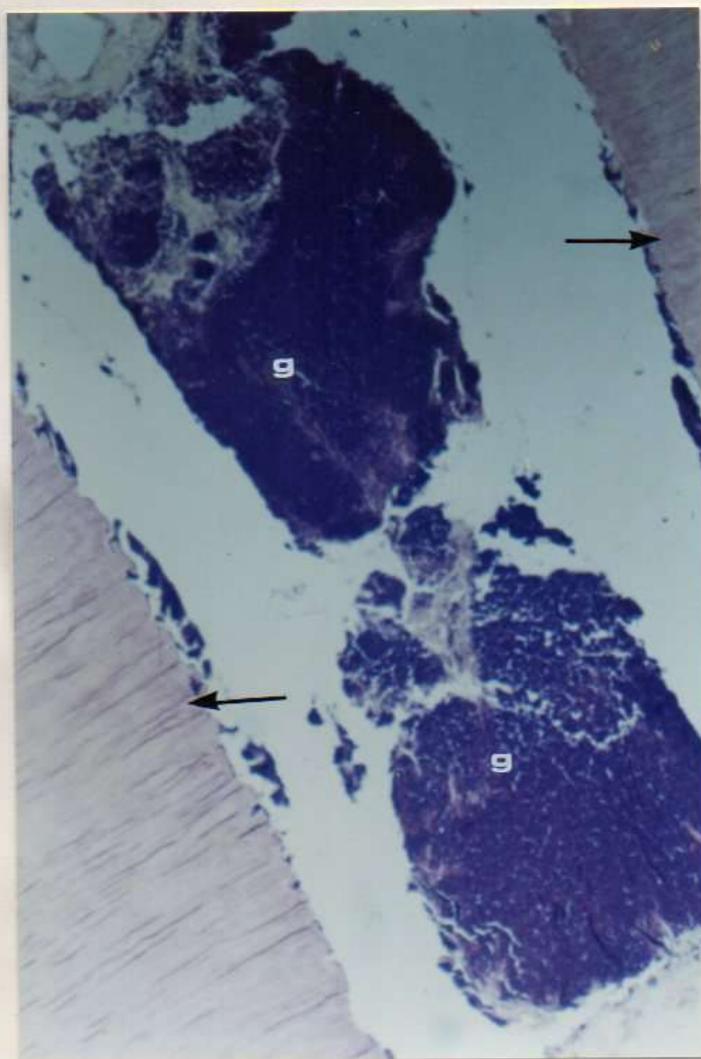
Fig.49. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía que ilustra un sector del tercio apical radicular de una pieza dentaria afectada por necrosis pulpar, en la que se advierte la presencia de un tejido de granulación. Nótese la ausencia de odontoblastos y predentina (>).



En todos los casos el tejido necrótico se encontraba invadido por gérmenes. Uno de ellos (14,2%) presentó características de elementos blastosporados compatibles con el género *Cándida*.

En el 71,4% de los casos, los gérmenes invadieron los túbulos dentinarios que rodeaban el espacio pulpar, tanto a nivel de cámara como de conductos dentarios (Figuras 50 y 51), alcanzando en el 40,0% de ellos una profundidad máxima cercana a la mitad de la distancia que existe entre la luz del conducto y el cemento radicular (invasión dentinaria

**Fig.50.** Brown y Brenn, 100 X. Fotomicrografía de un sector del conducto radicular de un elemento dentario con necrosis pulpar total, en la que se advierte, además de la abundante cantidad de gérmenes en el espacio pulpar (G), la presencia de los mismos en el interior de los túbulos dentinarios (invasión centrífuga) (flecha).



centrífuga) (#). En la zona apical pudo comprobarse (28,5% de las muestras) la existencia de tejido de granulación (granuloma apical) libre de gérmenes, pero se observaba generalmente reabsorción cemento-dentinaria externa (Ver Figura 26).

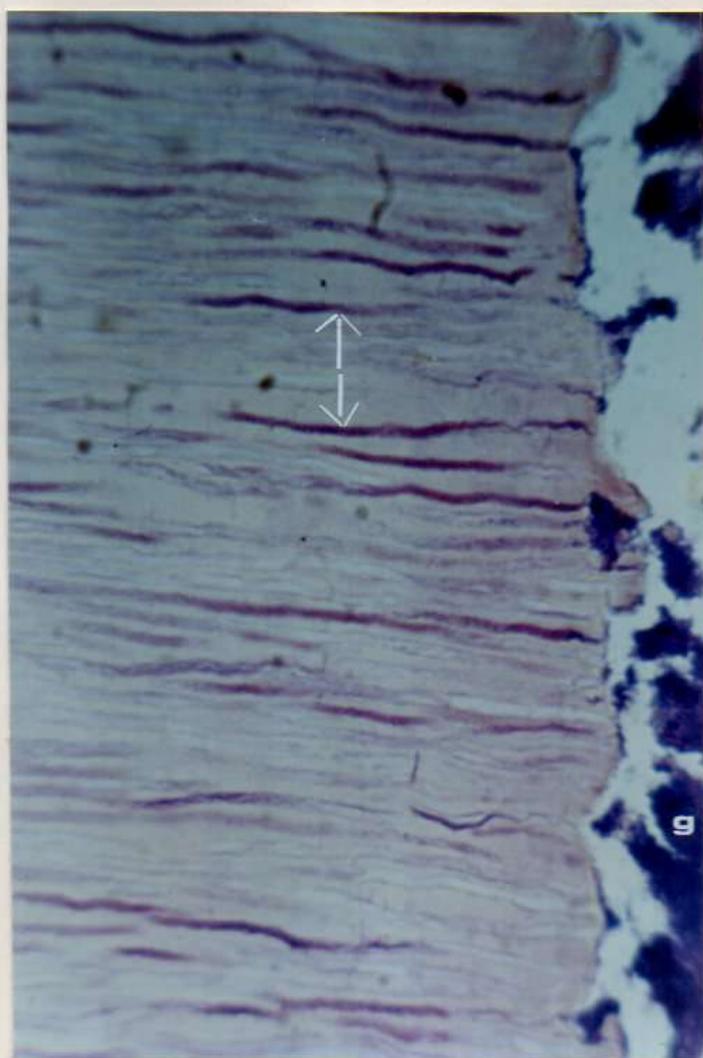


Fig. 51. Brown y Brenn, 400 X. Fotomicrografía ampliada de un sector de la figura anterior que ilustra en detalle la invasión de los túbulos dentinarios (flecha), por gérmenes provenientes del espacio pulpar (G).



(#) Esta denominación ha sido incorporada siguiendo el criterio fisiopatogénico propuesto por Gendelman, H., empleada en el desarrollo del Curso de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, U.N.C.

En todos los casos diagnosticados como **atrofia pulpar** se registró la presencia de dentina secundaria, la predentina se mostró notablemente adelgazada, los odontoblastos adoptaron la forma aplanada en lugar de la típica morfología columnar, y no se observó zona oligocelular. El resto del tejido pulpar se caracterizó por un predominio de fibras conjuntivas, escasas células propias y ausencia de inflamación (Ver Figuras 21 y 22). En ningún caso se observaron mastocitos, tejido pulpar necrótico ni gérmenes.

El espacio pulpar presentaba dimensiones reducidas para la edad cronológica, en tanto que el tamaño de los vasos sanguíneos estaba moderadamente aumentado. Se recuerda que la mayor parte de los diagnósticos histológicos de atrofia pulpar correspondieron a elementos dentarios sin caries y afectados por enfermedad periodontal avanzada (Figura 52). En estos casos fueron observados gérmenes y elementos blastosporados (Figura 53), así como una placa dental cuyos gérmenes invaden y penetran el cemento radicular, el cual presentó diversos grados de reabsorción (Figuras 54 y 55). En ocasiones, la placa bacteriana contactaba con conductos laterales y cavo conductos que comunican el periodonto afectado con la pulpa dental (Figura 56). A pesar de ello, no se demostró en ningún caso la existencia de proceso inflamatorio en el tejido pulpar, encontrándose en cambio el tejido involucionado asociado a vasos sanguíneos dilatados

(Figura 57).

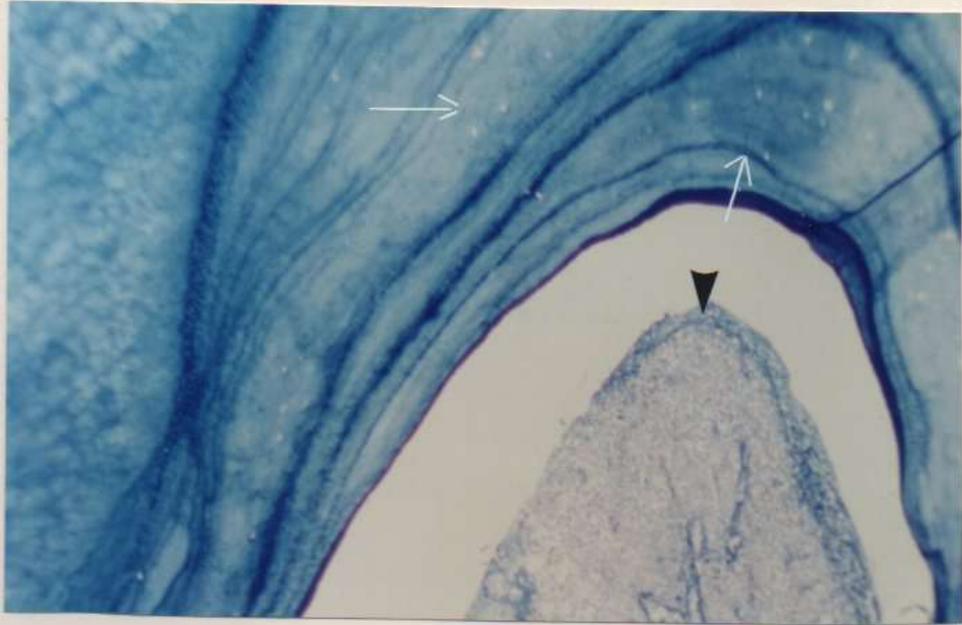


Fig.52. Giemsa, 40 X. Fotomicrografía que ilustra una lesión de furcación de una enfermedad periodontal avanzada en un elemento dentario cuya pulpa, a la imagen histológica, presentaba características atróficas. Nótese la presencia de conductos laterales (cavo conductos) penetrando en cemento por la zona interradicular (flechas).

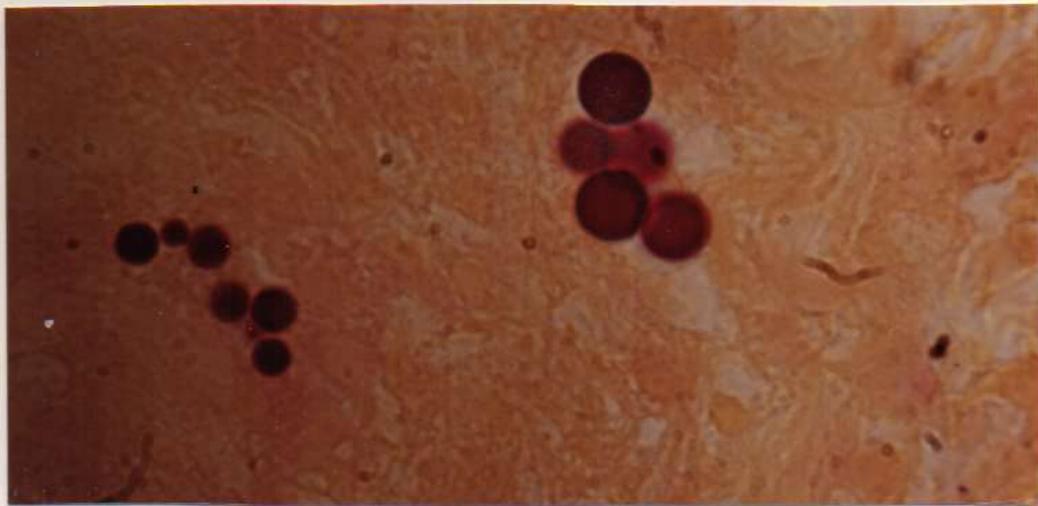


Fig.53. Brown y Brenn, 1000 X. Inmersión en aceite. Fotomicrografía de un sector de periodonto a nivel de furcación, perteneciente al caso de la figura anterior, en la que se destaca la presencia de elementos blastosporados que podrían tratarse de Cándida albicans.

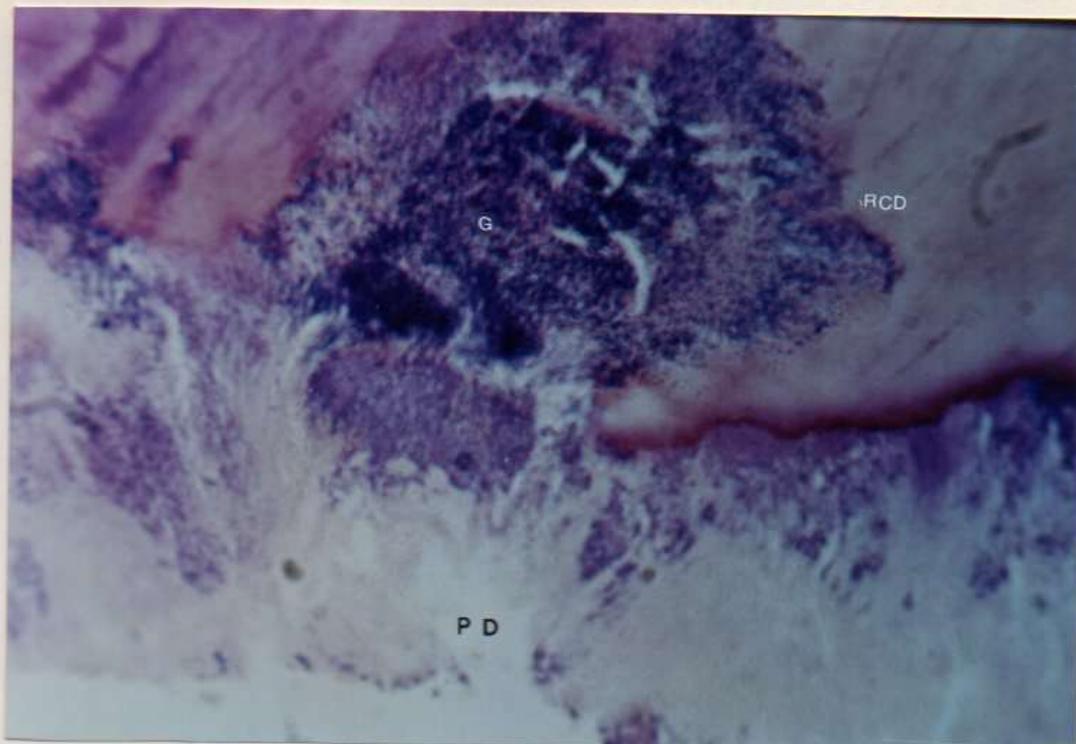


Fig.54. Brown y Brenn, 250 X. Fotomicrografía que ilustra placa dental (PD) y sobre el cemento radicular un sector de reabsorción cemento-dentinario (RCD), invadido por gérmenes (G).

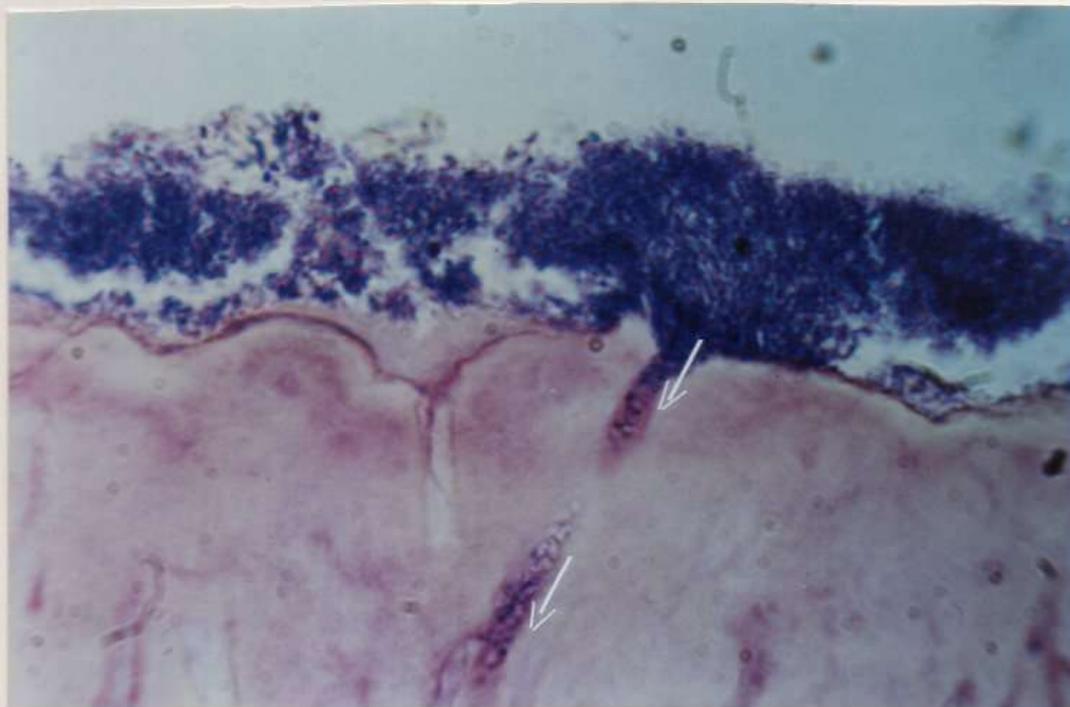


Fig.55. Brown y Brenn, 1000 X. Inmersión en aceite. Fotomicrografía de sector radicular que muestra en detalle la invasión cementaria por gérmenes (flechas).





Fig.56. Hematoxilina-Eosina, 100 X. Fotomicrografía a mayor aumento de otro nivel del caso de la Figura 52, que ilustra la presencia de cavo-conductos (flechas) que comunicarían periodonto con pulpa (P).

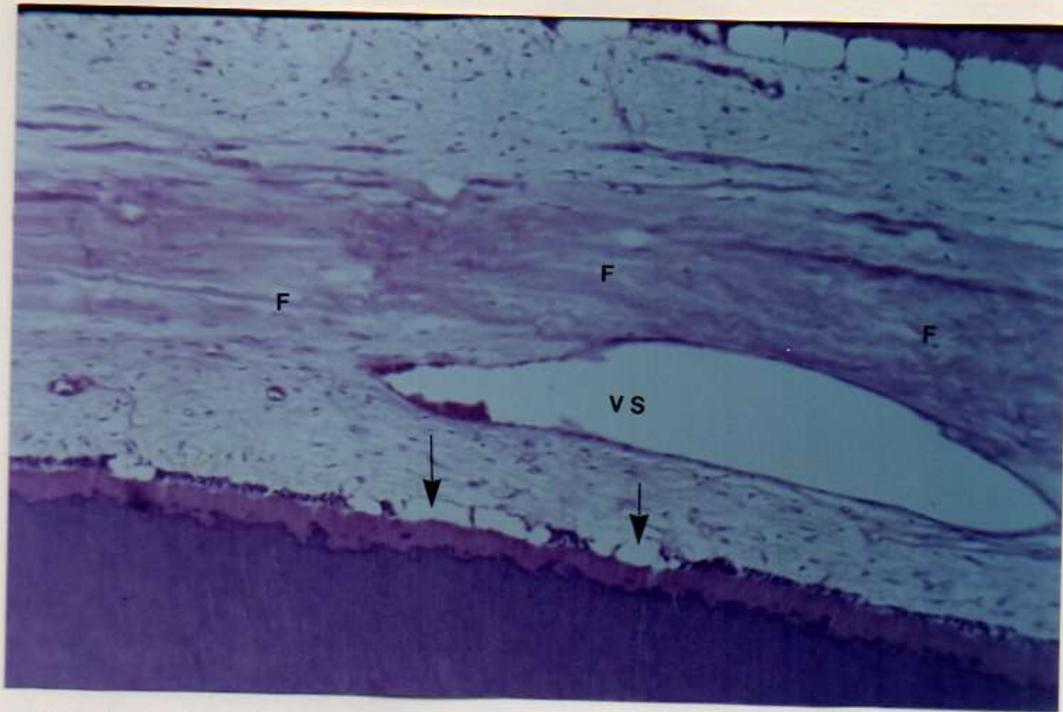


Fig.57. Hematoxilina-Eosina, 40 X. Fotomicrografía que ilustra la pulpa cameral del caso de la figura anterior, en donde se advierte un estado involutivo caracterizado por interrupción de la continuidad del sector odontoblástico, originado por la presencia de cambios vacuolares (flecha); se observa un vaso sanguíneo extraordinariamente dilatado (VS) y fibrosis (F) en ausencia de células inflamatorias.

Cuando se analizaron histológicamente las pulpas dentales de piezas que habían recibido tratamiento operatorio o protésico, y mediante el empleo de anticuerpos monoclonales fue detectado infiltrado inflamatorio (Figura 7) en aquellos casos que clínicamente se habían diagnosticado como hiperemia pulpar. De allí la importancia que tiene el empleo de estas técnicas inmunocitoquímica de marcación de linfocitos para trabajos de investigación.

## V. DISCUSION

El diseño metodológico experimental utilizado para desarrollar el presente trabajo corresponde al propósito de correlacionar datos obtenidos en la clínica acerca del estado de la pulpa dental con los correspondientes hallazgos histopatológicos. Esta correlación ha sido sostenida, entre otros, por autores tales como Massler (66) y Maisto (3,4). Sin embargo, es cuestionada por otros (5-14), aduciendo que existen marcadas diferencias cuando se intenta predecir un cuadro histológico a partir de signos y síntomas recogidos en la etapa diagnóstica, prefiriendo dejar de lado una clasificación clínica con características histológicas y utilizar en su reemplazo el criterio de pulpas recuperables a través de una terapia conservadora y pulpas que requieren tratamiento endodóntico.

Ambas formas de clasificación están basadas en diagnosticar la situación de la pulpa dental en un momento dado (estático), pero sin tener en cuenta el dinámico proceso evolutivo pulpar ni medir la capacidad recuperatoria de este tejido (26). En tal sentido dirigieron sus estudios investigadores de la escuela escandinava (54-58, 101-102), surgiendo la necesidad de un nuevo modelo de clasificación que supere las críticas precedentes.

La selección de técnicas estuvo basada en la fijación y desmineralización adecuada del material de trabajo seccio-

nes seriadas de cortes a distintos niveles que permitieron obtener imágenes en diferentes sectores, coloraciones específicas para la tinción de gérmenes y tipificación de células.

Las técnicas de trabajo fueron desarrolladas con la mayor precisión posible, a los fines de evitar o reducir al mínimo artificios que podrían inducir a falsas interpretaciones histológicas, tales como vacuolas provocadas por defectos en la fijación de la pieza (26), hiperemia generalizada a consecuencia de la extracción dental o de la extirpación pulpar (5), hemorragia localizada, presencia de gérmenes en la pulpa sin infiltrado inflamatorio próximo, etc.

El material de estudio comprendió un universo de 110 piezas dentales (dientes con caries profunda, con enfermedad periodontal avanzada o con restauraciones operatorias o protéticas), cantidad que es comparable o superior a la empleada por otros autores para investigaciones de la misma índole (3, 4, 8, 9, 14, 66).

Los resultados obtenidos en nuestro trabajo acerca de la correlación clínica-histológica (Cuadros 7 y 8) coinciden parcialmente con lo expresado por Seltzer en cuanto al grado de concordancia entre ambos procedimientos diagnósticos (8-10). Así, el grado de correlación para el total de piezas analizadas alcanzó tan sólo el 57,5%. Sin embargo, la generalización del criterio de no concordancia entre los

A.M.H.



diagnósticos clínico e histológico excluye la posibilidad de correlación en algunas categorías diagnósticas. Por ejemplo, mientras que en los casos tipificados histológicamente como correspondientes a pulpitis crónica infiltrativa el diagnóstico clínico concordó en el 42,9% , en las pulpitis abscedosa y ulcerosa y en las necrosis total el grado de concordancia superó el 80%.

Considerando a la edad como variable de estudio, en nuestra investigación se encontraron moderadas diferencias en cuanto al nivel de concordancia en pacientes mayores y menores de 32 años (edad media de la población), resultando más alto en el último de dichos grupos etarios (64,8% y 51,3%, respectivamente). Estos hallazgos se corresponden con observaciones previas efectuadas por Baume (14), quien señala que en las personas jóvenes, la mayor vascularidad y presencia de túbulos dentinarios amplios que facilitan la penetración bacteriana y las toxinas generadas a nivel de las caries, predisponen para el desarrollo de reacciones inflamatorias tempranas, con lo cual puede resultar más factible la presencia del síntoma doloroso, y por ende, la certeza del diagnóstico clínico.

En la población masculina, la concordancia entre los diagnósticos clínico e histológico resultó mayor que en los pacientes de sexo femenino (65,5% y 54,5%, respectivamente). Estas diferencias intersexo podrían explicarse en base

a los resultados obtenidos por Torabinejad (100), quien encontró mayores complicaciones diagnósticas en el grupo de mujeres, especialmente aquéllas mayores de 40 años, como consecuencia -según dicho autor- de posibles factores hormonales. Por su parte, Ingle (76) no pudo demostrar diferencias entre varones y mujeres en base al valor del umbral de excitabilidad.

El grado de concordancia clínica-histológica determinado para el grupo de dientes extraídos (61,3%) fue superior que el correspondiente a las pulpas extirpadas (51,4%). Esta diferencia puede atribuirse a que, como expresa Björ (26), el corte sobre la pieza dental completa decalcificada permite relacionar en un mismo plano el agente etiológico (caries) y su acción resultante sobre el tejido pulpar, con lo cual se facilita la visión histológica resultante. Por su parte, el estudio de la pulpa aislada ofrece la ventaja de una mejor conservación en cantidad y calidad celular, facilitando la interpretación histológica cuando se utilizan técnicas especiales, pero no permite localizar exactamente el lugar actuante de la caries, y además, elimina el factor descalcificación, que perturba el producto histológico final (26).

Massler (66) otorga una jerarquía diagnóstica preponderante al síntoma dolor, estableciendo una correlación de la clínica con la histología y la bacteriología. Este autor

asocia las respuestas provocadas por estímulos tales como frío , ácidos y tacto (de tipo agudo y fugaz) con una clase de dolor que no reflejaría inflamación pulpar y al que denomina dentinal, mientras que el dolor espontáneo pulsátil y nocturno (sordo y de larga duración), identificado como dolor pulpar, sería el que acompaña a la inflamación asociada a infección y a formación de abscesos. Un criterio similar sostiene Dummer (21), al demostrar que el 88% de las pulpas que histológicamente mostraron signos de inflamación tenían antecedentes dolorosos. Asimismo expresa que el dolor es común cuando la causa es la infección originada por caries, no así en los casos de lesiones pulpares por traumatismo, iatrogenia, agentes químicos, radiaciones y estimulación eléctrica.

En oposición a los criterios anteriormente mencionados, Langeland (69) afirma que, tanto la profundidad de la caries como el grado de alteración del tejido pulpar, no se relacionan con la incidencia del dolor, agregando que en muchos casos en que se verificó inflamación de la pulpa la ausencia de dolor se constituye en la regla, más que en la excepción. A igual conclusión arribaron Hassler y Mitchell (15), quienes en un estudio de piezas dentales con caries profunda y asintomática comprobaron a la visión histológica estados inflamatorios avanzados. Por último, Walton (77) plantea que no existe relación entre el dolor pulpar y la

situación histológica de la pulpa, postulando que algunos mediadores químicos, principalmente la histamina liberada por los mastocitos, afectan directamente los receptores neurales provocando dolor.

De los resultados obtenidos en nuestro estudio, es posible afirmar que el dolor parece constituir un valioso indicador para efectuar el correcto diagnóstico clínico, ya que estuvo presente en alrededor del 75% de los casos correspondientes a caries profunda, sobre todo cuando se trata de dolor espontáneo con las características de pulsátil, irradiado y de presencia durante períodos largos (Cuadro 13). Así, para todas las categorías histológicas que clínicamente corresponden a pulpitis simple y a pulpitis abscesada, encontramos dolor espontáneo en una proporción superior al 50%, ya sea aisladamente o acompañado por dolor provocado. Este último se presentó con una alta frecuencia en las categorías de hiperemia pulpar y de pulpitis ulcerosa. La ausencia de dolor es también un indicador importante en ciertas categorías diagnósticas, como por ejemplo las de pulpa normal, necrosis total y atrofia pulpar (Cuadro 14).

De acuerdo con lo expuesto en el Cuadro 15, obtuvimos elevados porcentajes de sensibilidad a la **percusión**, tanto vertical como horizontal, en todas las categorías de los estados inflamatorios y necróticos de la pulpa. Sin embargo, dicha prueba de sensibilidad no fue adecuada para dife-

renciar las distintas categorías inflamatorias entre sí, ni de éstas con la necrosis, aunque contribuyó a localizar acertadamente la pieza afectada durante el diagnóstico clínico.

La similitud de resultados obtenidos aplicando tanto la percusión en sentido vertical como horizontal podría interpretarse en base a lo que plantean Langeland (34), Seltzer (97), Walton (77) y Dummer (21), en cuanto a que los estados inflamatorios pulpares (diagnosticados por medio de la percusión horizontal positiva) tienen una extensión en el periodonto apical (prueba de percusión vertical positiva), de modo que las pruebas tienen un marcado orden de paralelismo: ambas son positivas o negativas, pero generalmente no se alternan resultados de signo opuesto.

Al evaluar la excitabilidad pulpar mediante la respuesta a los estímulos frío-calor se obtuvieron resultados muy concordantes con el verdadero estado de vitalidad de la pulpa dental (93,2%). Pese a la opinión de Walton (77) respecto a la poca utilidad que tiene la prueba aplicando calor como estímulo en cualquier elemento dentario, y del frío-calor para las piezas ubicadas en el sector posterior de la cavidad bucal, nuestros hallazgos demuestran que ambas pruebas se complementan para afirmar el diagnóstico de vitalidad (Cuadro 16).

En nuestra investigación, la baja frecuencia de persis-

tencia del dolor en la categoría de pulpitis abscedosa (47,6%) no es concordante con los criterios sustentados por Walton (77) y Seltzer (10), quienes afirman que en todos aquellos casos que corresponden a estados inflamatorios pulpares irreversibles el dolor persiste después de retirar el estímulo frío-calor.

De acuerdo a nuestra experiencia, el umbral de excitabilidad en las pulpas pertenecientes a las categorías de pulpa normal, pulpitis ulcerosa y pulpitis abscedosa tuvo baja correspondencia con los niveles esperados para tales situaciones histológicas (33,3%, 37,5% y 47,6%, respectivamente) Contrariamente a ello, la concordancia resultó mayor para los casos de hiperemia pulpar (88,8%) y estados inflamatorios que correspondían a la denominación clínica de pulpitis simple (mayor del 70%). Estos últimos resultados están en concordancia con observaciones realizadas por otros autores (16, 21, 76).

Al examen radiográfico, el tamaño del espacio pulpar se correspondió razonablemente con la edad cronológica del paciente en el 60,0% de los casos. Esta correspondencia relativamente baja podría explicarse teniendo en cuenta el criterio subjetivo del operador al evaluar el espacio pulpar, y que además, como lo expresa Ingle (76) "la radiografía es una representación en dos planos de un cuerpo tridimensional...", a lo que se agregan malas interpretaciones a con-

secuencia de fallas en la nitidez de la imagen, acortamientos o elongaciones y superposición de planos. En ningún caso, la imagen radiográfica contribuyó a precisar con exactitud la profundidad de la caries, ni a establecer el estado tisular de la pulpa. A la visión radiográfica, la presencia de dentina secundaria y de calcificaciones intrapulpares fue menos frecuente que en los estudios histológicos, lo que quizás sea consecuencia de la baja mineralización de dichas formaciones en sus períodos iniciales, circunstancia que traería aparejada una menor radiopacidad, de acuerdo con Baume y col. (17). Por el procedimiento histológico, la dentina secundaria fue observada solamente en el 68,9% de las muestras, ubicada por debajo de la caries profunda. Resultados similares fueron obtenidos por Skogedal y Tronstad (49) y por Shovelton (95), lo cual pone de manifiesto que la presencia de esa estructura dentinaria no representa una respuesta sine qua non a la instalación de caries profunda en el elemento dentario.

En cuanto a la profundidad de caries, la mayoría de las piezas utilizadas para el presente estudio correspondieron al tipo de las micropenetrantes (56,8%); los otros tipos de caries estuvieron representados con relativa paridad. Cualquiera haya sido la categoría histológica a la que correspondieron los dientes analizados, en alguna proporción presentaban siempre caries micro o macropenetrantes (Cuadro

18).

Estos hallazgos se contraponen con los presentados por otros autores (4-14), quienes consideran que el contacto de la caries con la pulpa desencadena inflamación e infección, siendo éste el punto clave para decidir la conservación o eliminación del tejido pulpar por terapia endodóntica.

Las discrepancias antes mencionadas podrían explicarse en base a alguna de las siguientes alternativas:

\* El número de cortes seriados resultó insuficiente para detectar la presencia de inflamación e infección. Mitchell et al (6) expresan que serían necesarios más de 500 cortes por pieza dental, dada la variabilidad de la respuesta inflamatoria en distintos sectores de la pulpa.

\* El empleo de instrumental manual posibilitó el desprendimiento en bloque tanto de la dentina sana como de la cariada. En tal sentido, Camby (47) aconseja la no utilización de explorador y cucharilla de Black, dado el riesgo que existe de que estos instrumentos puedan penetrar hasta la pulpa.

\* Es posible que exista en caries profunda dentina descalcificada y no infectada, en contacto con la pulpa, tal como lo plantean Massler (66) y Mac Gregor (67), de acuerdo con la teoría acidogénica de Miller.

\* Las pulpas que inicialmente estuvieron lesionadas y expuestas al medio bucal conservaron su vitalidad y la capa-

cidad de resistir y recuperarse de la inflamación e infección generadas por el ambiente contaminante, en forma similar a la observada en estudios experimentales por Björ (101) y Berguenholtz (102), y avalada por Torneck (77), quien dice que "muchas pulpas con historia de exposición cariosa (micropenetrantes) muestran inflamación crónica asintomática y continúan así por mucho tiempo después que se elimina la caries y se restaura el diente...". Berguenholtz (102) agrega que la reparación pulpar depende del grado de destrucción tisular y de la presencia de bacterias en esta zona.

Conforme a lo expresado en el Cuadro 19, puede obtenerse como primera conclusión que no existen diferencias significativas en los niveles de correlación clínica-histológica utilizando ya sea pulpas dentales o elementos dentarios, observándose el mayor grado de concordancia en los casos de caries macropenetrantes (93,7%) y el grado menor en dientes con caries no penetrantes (45,8%). Estos últimos valores podrían justificarse teniendo en cuenta los hallazgos de Reeves y Stanley (36) y de Shovelton (95), quienes comprobaron que son posibles variadas reacciones patológicas en pulpa cuando la caries, sin lograr exposición, se aproxima más allá de los 2 mm del tejido pulpar.

El análisis correlacionado de los Cuadros 21 y 22 sirve aportar datos de interés acerca de la manera en que puede

orientarse el diagnóstico clínico frente a caries con diferente grado de profundidad. En las caries no penetrante y macropenetrante las manifestaciones más frecuentes fueron el dolor provocado y la ausencia de dolor (Cuadro 21), en tanto que en las caries micropenetrantes predominó el dolor de tipo espontáneo, ya sea aisladamente o acompañado de dolor provocado. A su vez, el mayor grado de concordancia clínica-histológica fue observado en correspondencia a la frecuencia de tipo de dolor (Cuadro 22), por lo que resulta justificado decir que la correcta determinación del grado de profundidad de la caries y de la existencia y tipo de dolor constituyen valiosos indicadores para presumir un diagnóstico clínico concordante con las situación histológica.

Es de práctica rutinaria en la operatoria dental la eliminación de la caries con el fin de remover los microorganismos alojados en el tejido enfermo, dejando el remanente dentinario en supuestas condiciones libres de gérmenes. Sin embargo, en nuestros exámenes histológicos se observó la presencia de gérmenes en la mayoría de los especímenes en los que se había practicado previamente la eliminación del tejido cariado. Por el tipo de estudio que hemos desarrollado, nuestros datos no nos permiten adelantar juicio acerca del grado de patogenicidad y/o viabilidad que poseen los gérmenes residuales en dentina (57).

A.M.H.



En todos los casos en que se observó dentina secundaria contaminada fue posible revelar algún grado de inflamación pulpar subyacente. Observaciones similares fueron comunicadas por Reeves y Stanley (36).

La línea calcio-traumática que separa la dentina adventicia de la dentina secundaria parece no constituir una barrera eficaz al avance de la caries, como sugiere Tronstad (49), según se desprende de la observación de conductillos dentinarios infectados en dentina adventicia, que proyectan su contenido bacteriano en zonas aledañas de la dentina secundaria, y de ésta hacia la pulpa. Esta línea entre las dos dentinas, de toda forma, parece ser una barrera para detener momentáneamente el avance de los gérmenes, dado que se observa menor intensidad de infección en la dentina secundaria.

La existencia de caries profunda estuvo acompañada frecuentemente, en mayor o menor medida, por la formación de dentina secundaria (68,9%), de lo cual se concluye que se trata de dos fenómenos no necesariamente asociados, pero que atestiguan la integridad o no del sector odontoblástico formador. El grado de irregularidad de la estructura de la dentina secundaria parece ser dependiente de la magnitud de la reacción inflamatoria existente, como se deduce de la observación de las Figuras 32, 37 y 38. El tiempo de actuación y la naturaleza del agente irritante parecerían representar factores importantes en la estructuración de la den-

tina secundaria, pero que en última instancia se corresponde con la integridad y/o viabilidad de los odontoblastos.

Nuestros resultados señalan que la presencia y localización de gérmenes en la pulpa dental fueron dependientes del grado de desarrollo de la patosis pulpar. Generalmente hubo presencia de gérmenes en pulpa dental cuando la inflamación había alcanzado por lo menos el estadio histológico de pulpitis abscedosa, y siempre que existieran sectores de pulpa necrosada donde aquéllos se alojaban. En las pulpitis ulcerosas, en cambio, los gérmenes estuvieron siempre presentes, y en todos los casos se localizaban en la superficie pulpar expuesta. En los casos de necrosis pulpar fue posible detectar la presencia de gérmenes no sólo en el espacio pulpar, sino también en la dentina que lo rodea, pero en ningún caso se observaron microorganismos en el periápice.

Distinta fue la situación bacteriológica en aquellos elementos dentarios que, sin tener caries, estaban afectados por enfermedad periodontal avanzada. Así, se observaron gérmenes en la placa dental, penetrando el cemento y la dentina radicular, y en la zona próxima a los conductos laterales que comunican al periodonto con la pulpa. Pese a la contaminación microbiana, no fue posible identificar la existencia de inflamación en el tejido pulpar, el cual en la mayoría de los casos presentaba signos involutivos (como por ejemplo atrofia).

A.M.H.

Independientemente del grado de profundidad de la caries, tanto en pulpas normales como en pulpas inflamadas se encontraron mastocitos, aumentando en frecuencia y cantidad conforme avanzaba el grado de inflamación tisular, con lo cual también mejoraban sus detalles morfológicos, hasta presentar el aspecto típico en el estadio de pulpitis abscedosa (Figura 44). Estas observaciones concuerdan con los resultados comunicados por otros autores (77, 91, 92).

El grado de correlación clínica-histológica y las características del tipo de reacción de la pulpa dental fueron diferentes según la naturaleza del agente agresor (caries profunda, enfermedad periodontal avanzada, restauraciones operatorias o protéticas).

El nivel de concordancia entre los diagnósticos clínico e histológico fue mayor cuando los especímenes provenían de dientes con caries profunda (67,0%), tal como fue descrito en el Cuadro 11, porcentaje que se aproxima bastante con los hallados por Maisto obtenidos en estudios similares (3,4). Las características de la pulpa correspondieron a procesos reaccionales de tipo inflamatorio, con predominio de infiltrado crónico, lo cual concuerda con los resultados obtenidos por Seltzer (8-10).

En los elementos con enfermedad periodontal avanzada se presentó el grado más bajo de concordancia (13,3%), ya que histológicamente las piezas correspondían a atrofia pulpar

, pero fueron diagnosticadas clínicamente como pulpas sanas. En ningún caso se pudo registrar respuesta inflamatoria, a pesar de observarse gérmenes en contacto con dentina radicular y conductos accesorios. Sin embargo, Seltzer (8-10) y Langeland (88) describieron en este tipo de material procesos inflamatorios, si bien en porcentajes relativamente bajos. Coincidieron nuestros resultados con Shobelton (95), quien tampoco pudo determinar la presencia de respuestas inflamatorias en dientes provenientes de pacientes que padecían enfermedad periodontal.

Para los elementos en los que se habían realizado tratamientos operatorios o protéticos previos, el nivel de correlación clínica-histológica alcanzó valores intermedios a los de los grupos anteriores (42,9%). La respuesta al agente agresor fue de tipo inflamatorio, con relativa paridad entre las formas de pulpitis aguda y crónica, que en el diagnóstico clínico habían sido consideradas como hipere-mias pulpares. El registro de sensibilidad pulpar postoperatoria - síntoma que nos condujo a formular incorrectamente el diagnóstico- podría atribuirse a que, como lo señala Bränström (63), se mantienen bacterias debajo del material de obturación, produciéndose caries secundaria e inflamación de la pulpa.

## VI. CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en el presente trabajo se arriba a las siguientes conclusiones:

\* El diseño metodológico empleado para evaluar el nivel de concordancia clínica-histológica reúne requisitos de representatividad y especificidad.

\* El nivel general de correlación entre los diagnósticos clínico e histológico muestra diferencias según las categorías diagnósticas analizadas y la naturaleza del agente agresor.

\* La mayor concordancia clínica-histológica se registró en los casos de pulpitis abscedosa, pulpitis ulcerosa y necrosis pulpar.

\* La menor correlación correspondió a la pulpitis crónica infiltrativa.

\* La mayor correlación entre el diagnóstico clínico y los hallazgos histológicos se presentó en los dientes con caries profunda.

\* La menor concordancia correspondió a los casos afectados por enfermedad periodontal avanzada.

\* En elementos dentarios con caries profunda, el síntoma dolor tuvo una frecuencia de presentación relativamente elevada (75%).

\* El registro de dolor espontáneo y de elevada intensidad expresa -generalmente- la existencia de daño tisular se-

vero.

- \* La ausencia de dolor no garantiza normalidad pulpar.
- \* La prueba de percusión positiva en los sentidos horizontal y vertical indica generalmente estados inflamatorios o necrosis de la pulpa.
- \* La vitalidad pulpar, medida a través de la respuesta a los estímulos frío-calor, es altamente concordante con la situación histológica de la pulpa.
- \* La persistencia del dolor luego de retirado el estímulo (frío-calor) no es útil como indicador de la necesidad de realizar terapia endodóntica.
- \* El examen radiográfico provee información que anticipa la dimensión del espacio pulpar, deformaciones y presencia de nódulos y/o agujas cálcicas. Sin embargo, está condicionado al criterio subjetivo del operador y a inadecuadas interpretaciones atribuibles al bajo nivel de mineralización alcanzado por las formaciones cálcicas intrapulpares.
- \* Las formas más frecuentes de caries profunda fueron aquellas en que la lesión llegó a contactar con la pulpa, descubriéndose zonas de microexposición una vez que se eliminó totalmente el tejido lesionado.
- \* El estado pulpar subyacente a la caries micropenetrante puede corresponder a diferentes estadios histológicos.
- \* En todos los especímenes afectados de pulpitis abscedosa, la profundidad de la caries correspondió al tipo micropene-

trante.

\* La eliminación total de la caries mediante los procedimientos convencionales no garantiza dentina remanente libre de gérmenes. Sin embargo, en los casos de dientes con caries profunda sólo se observó la presencia de gérmenes en la pulpa en los estadios de pulpitis abscedosa, pulpitis ulcerosa y necrosis pulpar, por lo que éstos deben ser considerados como estadios irreversibles en los que no está indicada la terapia conservadora.

\* En los casos en que persistió sensibilidad, la situación de la pulpa por debajo de restauraciones operatorias o protéticas correspondió a respuestas inflamatorias, tanto agudas como crónicas.

\* En los especímenes afectados por enfermedad periodontal avanzada, la pulpa presentó por lo general estados involutivos, como por ejemplo atrofia pulpar.

## VII. RESUMEN

Se describen los resultados de una investigación cuyo objetivo principal fue establecer el nivel de concordancia entre los diagnósticos clínico e histológico, en relación con la naturaleza del agente agresor y la objetivización del grado de lesión.

La población de estudio comprendió a pacientes afectados de caries profunda, enfermedad periodontal avanzada y con tratamiento operatorio o protético. Los materiales utilizados fueron 75 dientes obtenidos por extracción quirúrgica y 35 pulpas dentales provenientes de tratamientos de biopulpectomía total.

El examen clínico se realizó según el procedimiento de rutina. Para los estudios histológicos, los materiales fueron fijados en solución de formol, descalcificados con ácido nítrico y coloreados con diversas técnicas de tinción. Además se realizaron técnicas de inmunocitoquímica.

En general, el nivel de correlación clínica-histológica fue de 57,3%. Sin embargo, en pulpitis abscedosa, pulpitis ulcerosa y necrosis pulpar, la concordancia fue superior al 80%. La mejor correspondencia clínica-histológica promedio se registró en caries profunda (67,0%), siguiéndole las restauraciones operatorias o protéticas (42,9%) y las enfermedades periodontales avanzadas (13,3%).

Según los hallazgos histológicos, el valor diagnóstico

de los datos obtenidos durante el examen clínico fue variable, teniendo algunos un fuerte valor predictivo.

El conjunto de los datos clínicos aportó información útil para un correcto diagnóstico de la situación histológica pulpar. El dolor espontáneo y de alta intensidad, lo mismo que la profundidad de caries asociada a microexposición, se relacionaron generalmente con daño tisular correspondiente a la categoría histológica de pulpitis abscedosa. Por su parte, la positividad en las pruebas de percusión se correlacionó con inflamación y necrosis pulpar. En todos los casos, la prueba de vitalidad pulpar resultó de alto valor diagnóstico, no así la prueba de persistencia del dolor luego de retirar el estímulo.

En la mayoría de los especímenes, se observó gérmenes en la dentina remanente, luego de eliminar manualmente la caries. En caries no penetrante, cualquiera haya sido su situación histológica no se visualizaron gérmenes en pulpa dental, mientras que en los correspondientes a caries micropenetrante, donde se diagnosticaron todas las categorías histológicas precedente, sólo se hallaron microorganismos en los estadios de pulpitis abscedosa, pulpitis ulcerosa y necrosis pulpar.

Los resultados expuestos pueden ser de fundamental importancia cuando se intenta instaurar una terapia conservadora de la pulpa, ya que su éxito dependerá en gran medida de la valoración correcta de los datos clínicos obtenidos.

## VII. SUMMARY

The present describes the results of an investigation leading to establish the correlation level between the clinical and histological diagnoses in relation to the nature of the aggressor and the degree of the lesion.

The studied population included patients with surgical or prosthetic treatment or suffering from profound caries or severe periodontal illness. The materials used were 75 teeth obtained from surgical removal and 35 dental pulps from total biopulpectomy treatment.

The clinical examination was performed routinely. For histological study, the materials were fixed in formaldehyde, decalcified in nitric acid, and treated through different staining methods. In addition, immunocytochemical techniques were performed.

In general, the clinicohistological correlation level was 57,3%. However, the correlation was higher than 80% in abscess pulpitis, ulcerative pulpitis and pulpar necrosis. The best clinicohistological correlation occurring in the profound caries (67,0%), followed by the surgical or prosthetic restoration (42,9%) and the advanced periodontal illness (13,3%).

According to histological findings, the diagnostic values of the data obtained during the clinical examination was variable, some of them having a strong predictive va-



lue. The clinical data, as a whole, resulted in useful information concerning the correct diagnosis of the pulpar histological situation. The spontaneous and severely strong pain together with the caries depth related to microexposition, were generally associated to tissular damage corresponding to the abscess pulpitis histological category. On the other hand, positive percussion test correlated with pulpar inflammation and necrosis. In all cases, the pulpar vitality assessment was of significant diagnostic value, not so was the case of the pain persistence test after the stimulus cessation.

In the majority of specimens, germs in the remaining dentin were observed after manually eradication of the caries. In non-penetrating caries, irrespective of their histological situation, no dental pulp germs were observed, whereas in the corresponding micropenetrating caries, where all preceding histological categories were diagnosed, only microrrrrorganisms in the abscess pulpitis, ulcerative pulpitis and pulpar necrosis stages were found.

The results presented herein, may be of significant importance if the aim is to establish a conservative therapy, since the success depends to a great extent on the correct appraisal of the clinical data obtained.

### VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Prinz, H. Diseases of dental pulp. Ediciones Dental Cosmos, Buenos Aires, 1920.
2. Erausquin, R. Clasificación de las pulpitis. Revista del Círculo Odontológico Argentino y del Centro de Estudiantes de Odontología, 139-143, 1933-1934.
3. Maisto, O.A. Diagnóstico clínico de las enfermedades de la pulpa dentaria y orientación de su tratamiento. Revista Odontológica (AOA), XXIX: 319-493, 1941.
4. Maisto, O.A. El problema de las enfermedades de la pulpa dentaria. Revista del Círculo Odontológico de Rosario (Rosario), 3-89, abril-junio 1947.
5. Langeland, K. Histological evaluation of pulp reactions to operative procedures. Oral Surg 12: 1235-1243, 1959.
6. Mitchel, D.F., and Tarplee, R.E. Painful pulpitis: A clinical and microscopic study. Oral Surg 13: 1360-1370, 1960.
7. Baume, L.J., and Fiore-Donno, G. Versuch einer klassifizierung der Pupaerkrankungen nach Klinisch-symptomatologischen Gesichtspunkten. Zahnarztl Welt/Reform 63: 709-718, 1962.
8. Seltzer, S., Bender, I.B., and Zionitz, M. The dynamics of pulp inflammation: Correlation between diagnostic data and actual histologic finding in the pulp. Part I. Oral Surg 16: 846-871, 1963.

9. Seltzer, S., Bender, I.B., and Zionitz, M. The dynamics of pulp inflammation: Correlation between diagnostic data and actual histologic finding in the pulp. Parte II. Oral Surg 16: 969-977, 1963.
10. Seltzer, S., Bender, I.B., and Nazimov, H. Differential diagnosis of pulp conditions. Oral Surg 19: 383-391, 1965.
11. Hess J.C. Evolución de la Patología pulpar durante el último decenio. Revue Francaise d'Onto-stomatologie. 2. Tomo XVII. Fenier 1970
12. Pheulpin, J., Fiore-Donno, G. et Baume, L. Les inflammations pulpaires: suers diagnostics clinique et histopatologique. Revue Mensuelle Suisse d'Odonto-Stomatologic 77: 44-51, 1967.
13. Fiore-Donno, G. Comparaisons entre le diagnostic clinic et histopatologique des pulpopathies. Revue Mensuelle Suisse d'Odonto-stomatologic. 78: 1148-1154, 1968.
14. Baume, L.G. Diagnosis of diseases of pulp. Oral Surg 29: 101-116, 1970.
15. Hassler, J.F., and Mitchell, D. Painless pulpitis. JADA 81: 671-675, 1970.
16. Johnson, R.H., Dachi, S.F. and Haley, J. V. Pulpal hiperemia: a correlation of clinical and histological data from 706 teeth. JADA 81: 108-117, 1970.
17. Santy, J., Conne, P. et Baume, L.J. Les diagnostics radiographique et clinique compares a l'aspect histologique

de l'état pulpaire au voisinage d'une carie profonde. *Revue Mensuelle Suisse d'Odonto-Stomatologie* 82: 1-25, 1972.

18. Tavcinovski, I. Cvetkovic, N., Stefanovski, M., and Jovanoski, M. Clinical histopatologic diagnosis of pulpitis. *Stomatol Vjesn* 6: 7-11, 1977 (Abstract).

19. Cvetkovic, T. Comparative study of the clinical and pathohistological picture of pulpitis. *Stomatol Vjesn* 6: 11-15, 1977 (Abstract).

20. Dowden, D.E., and Langeland, K. A correlation of pulpal histopathology with clinical symptoms. *J Dent Res* 52: 179, 1970 (Abstract).

21. Dummer, P.M.H., Hicks, R., and Huws, P. Clinical signs and symptoms in pulp disease. *Int Endodont J* 13: 11-27, 1980.

22. Cvetkovic, T. Credibility of clinical determination of dental pulp disease using histopathological findings. *Stomatol Vjesn* 14: 103-106, 1985 (Abstract).

23. Mendoza, M., Reader, A., Meyers, W., and Foreman, D.V. An ultrastructural investigation of the human apical pulp in irreversible pulpitis. Part I. Nerves. *J Endodontic* 13: 267-276, 1987.

24. Mendoza, M., Reader, A., Meyers, W., and Marquard, J. An ultrastructural investigation of the human apical pulp in irreversible pulpitis. Part II. Vasculature and connective tissue. *J Endodontic* 13: 316-327, 1987.

25. Tagger, M., Perelmutter, S, Tagger, E., and Abram. M. Histological study of untreated pulps in hemisected teeth in baboons. *J Endodontic* 14: 288-294, 1988.
26. Mjör, I. The importance of methodology in the evaluation of pulp reactions. *Int Dent J* 30: 335-346, 1980.
27. Trowbridge, H.O. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *J Endodontic* 7: 52-58, 1981.
28. Okamura, K. Plasma components in deep lesions of human carious dentin. *J Dent Res* 58: 2010-2017, 1979.
29. Okamura, K. Dentinal response against carious invasion: localization of antibodies in odontoblastic body and process. *J. Dent Res* 59: 1368-1372, 1980.
30. Okamura, K. Serum proteins and secretory component in human carious dentin. *J Dent Res* 58: 1127-1134, 1979.
31. Ackermans, F., Klein J.P., and Frank, R.M. Ultrastructural localization of immunoglobulins in carious humane dentine. *Arch Oral Biol* 26: 879-884, 1981.
32. Kakeshashi, S, Stanley, H.R. and Fitzgerald, J. The effects of surgical exposures of dental pulps in germ-free and conventional laboratory rats. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 20: 340-349, 1965.
33. Langeland, K. Pulpal response to caries and operative procedures . *J Dent Assoc* 18: 101-109, 1963.
34. Langeland, K. Management of inflamed pulp associated with deep carious lesion. *J Endodontic* 7: 169-181, 1981.

35. Lin, N., and Langeland, K. Light and electron microscopic study of teeth with carious pulp exposures. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 51: 292-316, 1981.
36. Reeves, R., and Stanley, H.R. The relationship of bacterial penetration and pulp pathosis in carious teeth. *Oral Surg, Oral Med, Oral Path* 22: 59-65, 1966.
37. Taintor, J.F., Beisterfeld, R.C., and Langeland, K. Irritational or reparative dentin. *Oral Surg* 51: 442-449, 1981.
38. Dowden, W.E., and Langeland, K. A correlation of dental caries, bacterial penetration and pulpal histopathology. *J Dent Res* 49: 179, 1970 (Abstract).
39. Levy, B. Introductory remarks of the conference on inflammation. *J Endodontic* 3: 208-219, 1977.
40. Morse, D.R. Immunologic aspects of pulpal periapical disease. *Oral Surg* 43: 437-488, 1977.
41. Naidorf, I. Correlation of the inflammatory response with immunological and clinical events. *J Endodontic* 3: 223-226, 1977.
42. Pulver, W., and Taubman, I. Immune components in normal and inflamed human dental pulp. *Arch Oral Biol* 22: 103-111, 1979.
43. Adamkiewicz, V.W., and Pekovic, D.D. Experimental pulpal Arthus Allergy. *Oral Surg* 50: 450-456, 1980.
44. Dahlen, G., and Bergenholtz, G. Endotoxic activity in

- teeth with necrotic pulps. *J Dent Res* 59: 1033-1040, 1980.
45. Brännstrom, M., and Lind, P. Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res* 44: 1045-1052, 1965.
46. Baum, L. Dental pulp conditions in relation to carious lesions. *Int Dent J* 20: 309-315, 1970.
47. Canby, C.P., and Burnett, G.W. Clinical management of deep carious lesions. *Oral Surg* 16: 999-1004, 1983.
48. Mjör, I.A., and Tronstad, L. The healing of experimentally induced pulpitis. *Oral Surg* 38: 115-121, 1974.
49. Skogedal, O., and Tronstad, L. An attempt to correlate dentin and pulp changes in human carious teeth. *Oral Surg* 43: 135-140, 1977.
50. Bergenholtz, G. Inflammatory response of the dental pulp to bacterial irritation. *J Endodontic* 7: 100-103, 1981.
51. Seltzer, S. Discussion of vascular permeability and other factors in the modulation in the inflammatory response. *J Endodontic* 3: 214-217, 1977.
52. Spangber, L.S., Hellden, L., Levy, B.M., and Robertson, P.B. Pulpal and periodontal effects of electrosurgery involving based and unbased cervical restoration. *J Dent Res* 59: 375, 1980 (Abstract).
53. Avery, J. Repair potential of the pulp. *J Endodontic* 7: 205-209, 1981.
54. Mjör, I.A., and Tronstad, L. Experimentally induced

- pulpitis. Oral Surg 34: 102-109, 1972.
55. Bergenholtz, G., and Reit, C. Reaction of the dental pulp to microbial provocation of calcium hydroxide treated dentin. Scand J Dent Res 88: 187-196, 1980.
56. Bergenholtz, G., Philstedl, S., and Lindhe, J. Experimental pulpitis in immunized monkey. Scand J Dent Res 85: 396-404, 1977.
57. Mjör, I. Bacteria in experimentally infected cavity preparations. Scand J Dent Res 85: 599-605, 1977.
58. Bergenholtz, G., and Lindhe, J. Effect of soluble plaque factors on inflammatory reactions in the dental pulp. Scand J Dent Res 83: 153-159, 1975.
59. Pashley, E., Nelson, J., and Pashley, D. Fluid movement across dentin in vivo. J Dent Res 59: 543, 1980 (Abstract).
60. Kraintz, L., Poon, P., and Reizik, M. Blood volume determination of human dental pulp. J Dent Res 59 (Special Issue A): 544-551, 1980.
61. Stenvik, A., Iversen, J., and Mjör, I.A. Tissue pressure and histology of normal and inflamed tooth pulps in macaque monkeys. Arch Oral Biol 17: 1501-1510, 1972.
62. Van Hassel, J.H. Physiology of the human teeth. Oral Surg 32: 126-133, 1971.
63. Olgart, L, Brännström, M., and Johnson, G. Invasion of bacteria into dentinal tubules. Acta Odont Scand 32:61-68, 1974.

64. Michelich, V.J., Schustes, G.S., and Pashley, D.H. Bacterial penetration of human dentin in vitro. *J Dent Res* 59: 2398-2404, 1980.
65. Torneck, C. Changes in the fine structure of the human dental pulp subsequent to carious exposure. *J Oral Path* 6: 82-95, 1977.
66. Massler, M., and Pawlak, J. The affected and infected pulp. *Oral Surg* 43: 929-936, 1977.
67. Mac Gregor, A.B. The position and extent of acid the carious process. *Arch Oral Biol* 4: 86-91, 1961.
68. Brännström, M., and Åström, A. The hydrodynamics of the dentine; its possible relationship to dentinal pain. *Int Dent J* 22: 219-225, 1972.
69. Taintor, J.F., Langeland, K., Krasny, R.M., and Valle, G.F. Pain: a poor parameter of evaluation in dentistry. *Oral Surg* 52: 299-303, 1981.
70. OMS. Clasificación Internacional de Enfermedades, IX Revisión, Ginebra, 1989.
71. WHO (OMS). Oral Health Surveys Basic Method, Third Edition, Geneva, 1987, p 24.
72. Marshall, F.J. Planning endodontic treatment. *Dent Clin North Am* 23: 495-518, 1979.
73. Ehrmann, E.H. Pulp testers and pulp testing with particular reference to the use of the dry ice. *Aust Dent J* 22: 272-279, 1977.

74. Maisto, O., Capurro de Gómez, M., y Maresca de Taddey, V. Endodoncia. Ed Mundi, 4a Edición, Buenos Aires, 1984.
75. Cohen, S. y Burns, L. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Ed Panamericana, 4a Edición, Buenos Aires, 1988.
76. Ingle, J. y Taintor, M. Endodoncia. Ed Interamericana, 3a Edición, México, 1987.
77. Walton, R. y Torabinejad, M. Endodoncia. Principios y práctica clínica. Ed Interamericana-Mc Graw Hill, México, 1990.
78. Fonseca, M.M., Gendelman, H., Martín, L.O. de, y Nóbile, R.D. de. Características morfológicas de la pulpa dentaria relacionadas con la edad. Rev C.O.C. 38: 25-35, 1974.
79. Fonseca, M.M., y Gendelman, H. Preparación de tejidos con matriz calcificada para su estudio anatomopatológico. Cuad Asoc Arg Path 2: 41-46, 1982.
80. Samar, M.E. Fundamentos de Histología. Ed Departamento de Medios Audiovisuales, Facultad de Odontología (UNC), Córdoba, 1991.
81. Sheehan, D., and Hrapchak, B. Theory and practice of histochnology. The C.V. Mosby Company, Second Edition, St Louis, 1980.
82. Bellanti, J.A. Inmunología. Ed Interamericana, 3a Edición, México, 1986.
83. Folco, A., Schwint, A., Oreca, S. Itoiz, M., y Cabrini, R. Evaluación cuantitativa de la eficacia de diferentes mé-



todos para detección de mastocitos en mucosa bucal. XXIV Reunión Anual de la D.A.A.I.I.O., Villa Giardino (Córdoba), 1991. Resumen de Trabajo, resumen 109.

84. Brown, J.H., and Brenn, L. A method for the differential staining of Gram-positive and Gram-negative bacteria in tissue sections. *Bull John Hopkins Hosp* 48: 69-73, 1931.

85. Hsu, S., Raine, L., and Fanger, H. Use of avidin-biotin-peroxidase complex: a comparison between ABC and unlabelled antibody (PAP) procedure. *J Histochem Cytochem* 29: 577-580, 1986.

86. Bender, I., y Seltzer, S. La pulpa dental. Consideraciones biológicas a los procedimientos odontológicos. Ed Mundi, Buenos Aires, 1970.

87. Bender, I., and Seltzer, S. The effect of periodontal disease on the pulp. *Oral Surg* 33: 458-461, 1972.

88. Langeland, K., Rodríguez, H., and Dowden, W. Periodontal disease, bacteria and pulpal histopathology. *Oral Surg* 37: 257-265, 1974.

89. Cabrini, R. Anatomía Patológica Bucal, Ed Mundi, 1a Edición, Buenos Aires, 1988.

90. Chin Lo Han, Falkner, W., and Siegel, M. A study of T and B cell in pulpal patosis. *J Endodontic* 15: 197-204, 1989.

91. Zachacissson, B., and Skogedal, O. Mast cell in inflamed human dental pulp. *Scand J Dent Res* 79: 488-493, 1971.

92. Miller, G.S., Sternberg, R.N., Piliero, S.J., and Rosenberg, P.A. Histological identification of mast cells in human pulp. *Oral Surg* 46: 559-563, 1978.
93. Pantera, E.A., Zambon, J.J., and Shi-Levine, M. Indirect immunofluorescence for the detection of bacteroides species in human dental pulp. *J Endodontic* 14: 218-223, 1988.
94. Gendelman, H., Fonseca, M.M., y Lenta, A. Guía de Trabajos Prácticos de Anatomía Patológica, 11a Ed, Dirección General de Publicaciones de la UNC, Córdoba, 1992.
95. Shovelton, D.S. Studies of dentine and pulp in deep caries. *Int Dent J.* 20: 283-295, 1970.
96. Cotton, W.R., Burmeister, J.A., and Langeland, K. Relationship of caries-induced irritation dentin to symptoms, signs, and histological observations. *J Dent Res* 57 A: 194, 1978 (Abstract).
97. Seltzer, S. Endodoncia. Consideraciones biológicas en los procedimientos endodónticos. Ed Mundi, 1a Edición, Buenos Aires, 1979.
98. Mjör, I.A. Dentin-predentin complex and its permeability: Pathology and treatment overview. *J Dent Res* 64: (Special Issue) 621-626, 1985.
99. Rosner, B. Fundamentals of biostatistics. Buxbury Press, Boston, 1982.

100. Torabinejad, M., Kettering, J.D, and Mc Graw, J.C. Factors associated with endodontic interappointment emergencies of teeth with necrotic pulps. *J Endodontic* 14: 261-266, 1988.
101. Heide, S., and Mjör, I. Pulp reaction to experimental exposures in young permanent monkey teeth. *Int Endodontic J.* 16: 11-19, 1983.
102. Cox, C.F., Bergenholtz, G, Heys, D.R., et al. Pulp cupping of dental pulp mechanically exposed to oral microflora: a 1-2 year observation of wound healing in the monkey. *J Oral Path* 14: 156-168, 1985.

## INDICE

|   | Páginas           |
|---|-------------------|
| I. INTRODUCCION   | 1-7               |
| II. OBJETIVOS   | 8                 |
| III. MATERIALES Y METODOS   |                   |
| III.1. Población de estudio y tamaño<br>de la muestra                   | 9-14              |
| III.2. Diagnóstico clínico  | 14-23             |
| III.3. Recolección del material   | 23-28             |
| III.4. Procesamiento del material                                       | 28-32             |
| III.5. Diagnóstico histopatológico                                      | 33-50             |
| III.6. Procesamiento de los datos                                       | 51                |
| IV. RESULTADOS  |                   |
| IV.1. Correlación entre los diagnósticos<br>clínico y anatomopatológico | 52- <del>68</del> |
| IV.2. Examen histológico  | 89-115            |
| V. DISCUSION  | 116-131           |
| VI. CONCLUSIONES  | 132-134           |

|                                  |         |
|----------------------------------|---------|
| VII. RESUMEN                     | 135-136 |
| SUMMARY                          | 137-138 |
| VIII. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 139-150 |