
Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico

REMIJ 2011;12(1):82-99

Dentin pulp complex. Structure and diagnostic

Dra. Juana María Abreu Correa¹, Dra. Rosario Marbán González², Dra. Isnaida Morffi López³, Imilsy Ortiz de la Cruz⁴

RESUMEN

La revisión bibliográfica del complejo dentino-pulpar se realiza con los objetivos de llevar información que aporte los elementos necesarios para determinar la presencia de una enfermedad que afecte al complejo dentino pulpar así como el conocimiento de la inflamación de la pulpa y los diferentes métodos que existen para el diagnóstico de las enfermedades pulpares y periapicales según lo propuesto por diferentes autores. Análisis de documentos y los criterios para decidir los artículos que se debían incluir en la revisión fueron consultados los expertos en el tema. Los resultados de forma teórica expresaron los contenidos y respondiendo a lo previsto en el tema y sus objetivos. Como conclusiones nos aporta los elementos necesarios para determinar la presencia de una enfermedad que afecte al complejo dentino pulpar.

Palabras Clave: dentina, pulpa, complejo dentino pulpar

ABSTRACT

A bibliographic revision of the dentin-pulp complex is done with the objectives of carrying information that gives the necessary elements to determine the presence of a disease that affects the dentine-pulp complex and also to know if there is any inflammation of the pulp and the different methods we have to diagnose the pulp and periapical diseases according to some authors. Documents were analyzed and criterias were given by the experts on the subject to decide which articles should be included in the revision. The results in a theoretical way express the content, answering to what it was expected on the

theme and its objectives. As conclusions it gives us the necessary elements to determine the presence of a disease that affects the dentin-pulp complex.

Keywords: dentin, pulp, dentin-pulp complex

INTRODUCCIÓN

La prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del complejo dentino-pulpar y sus manifestaciones periapicales, tienen por objetivo mantener la integridad pulpar y la conservación de los dientes. Entre la dentina y la pulpa existe un intercambio activo y a través de este, la pulpa puede afectarse o la dentina remineralizarse, por lo que la pulpa y la dentina pueden considerarse tejidos interconectados que comparten una función importante en la Biología y Fisiopatología dentaria, a esta unión se le ha denominado *complejo dentino-pulpar*.

En el Siglo I cuando se trabajaba empíricamente para aliviar el dolor, se utilizaban diferentes técnicas como fueron la cauterización, la aplicación de arsénicos y los drenajes, las que se fueron perfeccionando con el tiempo. Ya en 1890 se evidenció la presencia de bacterias en los conductos, que en la actualidad se consideran que es el factor etiológico principal de las enfermedades pulpares y periapicales. Comienza entonces una nueva etapa, donde se incrementa el uso de diferentes medicamentos muy caústicos, la llamada época de la terapia medicamentosa que se extendió por casi un siglo. Un salto importante lo constituyó la aparición de los rayos X, que mejoró notablemente la calidad del diagnóstico y tratamiento de las patologías pulpares y periapicales.¹

A partir de la década de los años 80 del pasado siglo, ocurre un cambio radical, pues se reconoce que lo principal es la prevención de éstas afecciones y cuando ya la patología se instala de forma irreversible, se hace necesario realizar el tratamiento pulporadicular donde la instrumentación bio-mecánica de los conductos juega un papel muy importante para lograr el éxito del tratamiento y evitar llevar a los mismos sustancias irritantes conservando el

fisiologismo de los tejidos, por lo que se evidenció, que es más importante lo que se elimina del conducto que lo que se lleva a su interior.¹

Se han introducido otras terapéuticas que corresponden a la Medicina Natural y Tradicional, como la acupuntura, la homeopatía y los fitofármacos que son de gran utilidad en la eliminación del dolor, siendo este el síntoma más frecuente en las patologías pulpares y periapicales.¹

En Cuba el láser terapéutico está siendo utilizado como analgésico, antiinflamatorio y por su acción regenerativa, a partir de la última década con resultados satisfactorios.¹

El complejo pulpo-dentinario es un concepto importante para entender la patobiología de la dentina y de la pulpa. Durante el desarrollo, las células pulpares producen dentina, nervios, y vasos sanguíneos. Aunque la dentina y la pulpa tienen diferentes estructuras y composiciones, una vez formadas reaccionan frente al estímulo como una unidad funcional. La exposición de la dentina a través de la atrición, el trauma, o la caries produce reacciones pulpares profundas que tienden a reducir la permeabilidad dentinal y a estimular la formación de dentina adicional. Estas reacciones son llevadas a cabo con cambios en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos, y el sistema inmune. La relación funcional entre la pulpa y la dentina se puede observar en varios aspectos:

La pulpa es capaz de crear dentina fisiológicamente y en respuesta a un estímulo externo, contiene nervios que aportan la sensibilidad dentinaria. El tejido conectivo pulpar es capaz de responder a lesiones dentinarias, sin ser estimulado directamente.²

La encapsulación de la pulpa dentro de la dentina crea un ambiente que influencia negativamente su potencial de defensa. La pulpa normal está formada por tejido conectivo laxo, fibras colágenas, reticulares y elásticas, fibras nerviosas, abundantes vasos sanguíneos y sustancia intercelular ocupando la cavidad interior del diente de paredes rígidas e inextensibles.

Anatómicamente está dividida en una pulpa coronaria y una radicular, se conecta con el tejido periapical a través de una amplia variedad de formas de agujeros periapicales en la raíz. El cemento no se mantiene equidistante del foramen en toda la circunferencia del conducto y el desarrollo radicular suele dar por resultado, un sistema de conductos el cual está formado por uno principal y conductos laterales, recurrentes y el delta apical. El foramen principal a menudo está a un lado de la raíz y no en el ápice, presentando un estrechamiento en esta zona, llamada constricción apical. El complejo biológico formado por cemento, periodonto y hueso alveolar conforman los elementos tisulares de la histofisiología apical y periapical. La necesidad de no dañar estas zonas durante las maniobras endodónticas es fundamental, dado que allí reside el potencial reparador anhelado. El cemento radicular y el hueso alveolar, producidos por el periodonto, desempeñan una función en la cicatrización y reparación, cuya importancia no podrá ser igualada por ningún otro material no biológico.²

Esta revisión nos muestra los contenidos necesarios para el conocimiento de las afecciones que se presentan en los dientes tanto temporales como permanentes y cómo prevenir las mismas. Nos permite además tener los elementos necesarios para determinar la presencia de una enfermedad que afecta al complejo dentino pulpar; así como enunciar los elementos que participan en la inflamación de la pulpa y relacionar los diferentes métodos que existen para el diagnóstico de las enfermedades pulpares y periapicales.²

MÉTODOS

Se realizó análisis de información a partir de literatura impresa, artículos en revistas, libros, páginas de Internet, resúmenes, etc. Para la búsqueda en Internet fue empleado el motor de búsqueda Google y las palabras claves pulpa dental, dentina y complejo dentino-pulpar. Se consultaron además las revistas disponibles en SciELO y otras de la literatura internacional, de igual forma fue consultada la enciclopedia libre Wikipedia. Toda esta información fue organizada según los criterios de las autoras en carpetas y subcarpetas, para ser utilizada posteriormente en el análisis final.

ANÁLISIS

Cuando nos referimos al diagnóstico de las enfermedades del complejo dentino pulpar podemos observar cómo varios autores coinciden en que la estructura básica de la dentina está dada por los túbulos dentinarios, que contienen los prolongamientos odontoblásticos, fluidos y ocasionalmente terminaciones nerviosas (amielínicas); es dicho fluido dentinario el que sirve de medio para que los agentes agresores lleguen a la pulpa y produzcan una reacción inflamatoria y que la permeabilidad dentinaria puede en algunas circunstancias desfavorecer el mantenimiento de la vitalidad pulpar debido a que permite el intercambio de sustancias de y hacia la pulpa, permitiendo así la infiltración de microorganismos o de sus productos, o también de sustancias nocivas en dirección al tejido pulpar. De esta manera podemos determinar que la difusión de sustancias a través de la dentina hacia la pulpa produciendo patologías pulpares, depende de los siguientes factores: tamaño molecular de la sustancia, componentes de la sustancia, área disponible para la difusión, diámetro de los túbulos dentinarios y espesor del remanente dentinario que separa la pulpa del medio externo. Por esta razón podemos afirmar que el aumento de la permeabilidad dentinaria está en relación directa con la profundidad de la preparación porque de ella va a depender el número y diámetro de los túbulos dentinarios. Sustentando esta afirmación tenemos que la dentina próxima a la pulpa tiene de 45,000 a 90,000 túbulos por mm^2 , en su porción media de 30,000 a 35,000 mm^2 y en la periferie de 10,000 a 25,000 por mm^2 ; respecto al diámetro de los túbulos, es mayor próximo a la pulpa y está entre $2,5\mu$ a 3μ , mientras que en la periferie es menor a 1μ . Estas variaciones hacen que la dentina próxima a la unión amelo-dentinaria presente una permeabilidad de 1%, en su parte media, aumente a 7,6 % y en las proximidades a la pulpa esta sea mayor a 22%.³⁻⁹

Las fibras tipo C, en sus porciones terminales contienen neuropéptidos como el péptido relacionado con el gen de la Calcitonina (CGRP), el neuropéptido Y (NPY), el péptido intestinal vaso activo (VIP) y la sustancia P (SP).¹⁰

El papel de estos neuropéptidos en la inflamación pulpar, ha generado nuevos avances en la relación neurovascular de los componentes pulpares, por lo tanto,

surgió el término “Inflamación neurogénica del tejido pulpar”, el cual describe los cambios patológicos en la relación neurovascular como resultado de la inflamación.¹⁰

Dentro de estos neuropéptidos, la SP está involucrada directamente en los cambios vasculares que ocurren durante el proceso inflamatorio del tejido pulpar, además de contribuir a la magnificación de dicho proceso.

Se ha demostrado que la simple preparación cavitaria de un diente como un estímulo mecánico nocivo, o la lesión térmica o química de la estructura dentaria, excitan las fibras amielínicas tipo C en el tejido pulpar, causando la liberación de neuropéptidos entre ellos la SP. Cuando se produce la liberación de SP, esta juega un papel muy importante en el proceso inflamatorio, ya que interactúa con diferentes poblaciones de células inflamatorias, como los mastocitos produciendo liberación de histamina la cual causa una elevación en la presión sanguínea del tejido y un aumento de la permeabilidad vascular. Además de esto la SP interactúa con otras células del proceso inflamatorio como los macrófagos, alterando su función, lo cual induce a esta célula a liberar mediadores de la inflamación como citoquinas, prostaglandinas y tromboxanos.¹⁰

Todos estos mediadores de la inflamación potencializados por la SP, tienen efectos directos en el tejido pulpar alterando las funciones neurales y vasculares, lo que resulta en el aumento de la presión tisular.¹⁰

Este aumento en la presión tisular en un complejo de baja adaptabilidad como el tejido pulpar, lleva rápidamente a una disminución del flujo sanguíneo en lugar de un aumento de este, como sucede en otros tejidos conectivos, donde el aumento del flujo sanguíneo facilita el remoción de los mediadores de la inflamación y con ello ayuda a reparar el tejido, pero en la pulpa disminuye dando como resultado la acumulación de dichos mediadores de la inflamación, causando su necrosis.¹⁰

La sustancia P (SP) puede ser controlada *In Vivo* por medio de una neurotoxina llamada Capsaicina, disminuyendo la participación de este neuropéptido en los procesos inflamatorios de los tejidos conectivos.¹⁰

La aplicación de Capsaicina local o parenteral, provoca la disminución de SP en las terminaciones nerviosas de las fibras tipo C, debido a que la membrana celular de las neuronas ubicadas en estas terminaciones nerviosas, tienen receptores específicos para la Capsaicina.¹⁰

Cuando la Capsaicina ocupa estos sitios de reconocimiento provoca un cambio conformacional en las membranas de las neuronas generando la apertura de canales de Ca^{++} , o un daño estructural en la fibra nerviosa tipo C.¹¹

Al producir un cambio conformacional en la membrana celular de las neuronas ubicadas en las terminaciones de las fibras nerviosas tipo C, genera la apertura de canales de Ca^{++} en dicha membrana celular, con la consecuente entrada de Ca^{++} al interior de la célula, lo cual conduce a la liberación de SP por parte de las terminaciones de las fibras nerviosas tipo C.

Cuando la Capsaicina genera un daño estructural de la fibra nerviosa tipo C, impide el transporte de la SP desde el sitio de ensamblaje del neuropéptido en el cuerpo de la célula a las porciones terminales de la fibra nerviosa.¹¹

Como consecuencia de estos dos eventos la Capsaicina, produce la disminución o pérdida de la SP en las terminaciones nerviosas de la fibra tipo C, impidiendo de esta manera su participación en los episodios de inflamación neurogénica en los tejidos conectivos.¹¹

Por lo tanto el objetivo de este estudio fue verificar si la Capsaicina disminuye o elimina los niveles de SP o en el tejido pulpar, cuando es aplicada localmente sobre el nervio dentario inferior antes de inducir la exposición mecánica de la pulpa, por medio de preparaciones cavitarias sin refrigeración en molares inferiores de ratas y así proponer posibles mecanismos para el control de la inflamación neurogénica del tejido pulpar, manteniendo su vitalidad cuando este sea lesionado por irritantes externos.¹¹

En la pulpa podemos diferenciar, las siguientes zonas, desde la dentina:

1. Zona de odontoblastos: que con las fibras de Van Korff constituyen la membrana Eboris. Constituida principalmente por odontoblastos, algunos axones amielínicos terminales y capilares sanguíneos.
2. Zona basal de Weil: área con pocos elementos celulares, aquí encontramos el plexo subodontoblástico de Raschkow, algunos fibroblastos y capilares sanguíneos.
3. Zona rica en células: ubicada por debajo de la zona basal de Weil. Rica en fibroblastos y células mesenquimáticas.
4. Zona central: tejido conectivo laxo, troncos nerviosos y vasculares.

La pulpa contiene células diferenciadas, que son los odontoblastos y las células indiferenciadas en general.⁶

Las principales células del tejido conectivo pulpar son los fibroblastos, que dan origen a las fibras colágenas. Otras células presentes son: células mesenquimáticas diferenciadas, histiocitos, macrófagos, linfocitos y eosinófilos.

6

Vasos sanguíneos: la pulpa está muy abundantemente irrigada por un sistema circulatorio compuesto por arteriolas y venas. Como deben entrar necesariamente por el foramen apical o forámenes accesorios, cuyo diámetro disminuye con la edad del diente, están expuestos a ser estrangulados por congestión o estasis sanguíneo como consecuencia de los procesos inflamatorios.¹²

La histología de la pulpa dentaria está constituida por un tejido conjuntivo que llena todo el interior del diente muy vascularizado y sensible, el estroma conjuntivo es el sostén de la pulpa, es laxo. La distribución de las células y fibras varía con la edad, en los dientes más viejos la cámara pulpar está reducida. La composición de la dentina es del 30% de materia orgánica y agua y un 70% de materia inorgánica.¹⁴

En el proceso de enfermedad de la pulpa es importante tener en cuenta los mecanismos nerviosos, según las investigaciones realizadas por Javier y Laura Villoroel de Chile la inervación del tejido pulpar, está dada por dos tipos

de fibras nerviosas, que están en íntima relación con la micro circulación pulpar, denominadas fibras A – D y fibras tipo C.¹⁴

Tobón¹⁴ describe el órgano dentinopulpar y se refiere a los elementos que la integran, él como otros autores colocan a los odontoblastos como elementos de la dentina. Sin embargo, los odontoblastos se encuentran en la periferia de la pulpa, son sus prolongaciones odontoblásticas las que se encuentran en el interior de los túbulos dentinales. Alrededor de ellos se encuentra un espacio que contiene fluido intersticial y sustancia orgánica que rodea los túbulos dentinarios y forma la dentina peritubular, la intertubular se encuentra entre túbulo y túbulo. La predentina es la parte más cercana a la pulpa y se forma durante toda la vida. Estudios realizados por Grossman¹⁵ en el microscopio electrónico demostraron que la mayor expresión del odontoblasto se ubica en la dentina, y de esta penden para dejar sólo sus cuerpos ubicados en la periferia pulpar.^{15, 16, 17}

Existen diferentes teorías en relación al dolor dental^{18, 19}

- Teoría del dolor:

Dentalgia: ocurre en presencia de estímulo, este dolor es provocado y una vez que se retira el estímulo en pocos segundos debe desaparecer. Es explicado mediante tres teorías:

1. Teoría odontoblástica:

Esta teoría postula que son las prolongaciones odontoblásticas las que reciben y transfieren los estímulos a las terminaciones nerviosas de la pulpa, estudios de potencial de membrana y estimulación eléctrica han dado ambiguos resultados conduciendo a no aceptar ni rechazar esta teoría. Los odontoblastos son células muy diferenciadas con altos requerimientos energéticos, que claudican ante irritantes mínimos, pero su muerte no altera la sensibilidad dentinaria. Investigadores han publicado que la dentina expuesta a productos microbianos se reduce, la degeneración no sólo de los odontoblastos, sino también de las fibras nerviosas localizadas intratubularmente dejando algunos túbulos vacíos, lo que se ha llamado tractos muertos. Sin embargo, la

dentina de estos pacientes estaba hipersensible. Esto está fuertemente en contra de que el odontoblasto sirve como receptor de estímulos dolorosos.¹⁹

2. Teoría de la inervación dentinaria:

Esta se basa en que las terminaciones nerviosas alcanzarán el límite amero-dentinario, siendo estimuladas directamente.

La pulpa esta inervada por un gran número de fibras nerviosas, unas fibras del tipo "A" (mielínica) de gran diámetro y conducción rápida del impulso nervioso, y otras del tipo "C" (no mielínica) de diámetro pequeño y de conducción más lenta, ambas tienen fibras aferentes y simpáticas que regulan el flujo de sangre pulpar. En la pulpa periférica se entrecruzan las fibras en una malla conocida como el plexo subodontoblástico, este plexo se extiende a la pre-dentina y la dentina, terminando como fibras nerviosas libres. Las fibras "A" se encuentran en el interior de los túbulos dentinales y son responsables del rápido y agudo dolor dental. Se ha demostrado que las fibras nerviosas que se introducen en el interior de los túbulos sólo se extienden un tercio hacia el interior de la dentina mineralizada, albergándose en una concavidad de la superficie de la prolongación odontoblástica. Estando ambas membranas separadas, las terminaciones nerviosas no se extienden más de 100 micras.^{18,}
¹⁹

3. Teoría hidrodinámica:

Esta teoría postula que la principal causa de dolor dental es el rápido movimiento del fluido hacia el exterior e interior de los túbulos dentinales, dependiendo de las variaciones de presión causadas por distintos motivos. La aplicación de estímulos táctiles, osmótico, térmicos sobre la dentina expuesta origina la salida de fluido dental hacia fuera, esto es la base del fenómeno de acción capilar que es el principal factor responsable de la sensibilidad dentinaria. La aplicación de frío origina la contracción del fluido dental que es compensada en la parte más externa de los túbulos por fuerza capilar reduciendo una rápida salida del fluido en la terminación pulpar de los túbulos. La reducción de volumen del fluido debido al frío tiene igual efecto sobre la

dentina que la evaporación, sondaje o la aplicación de un corto chorro de agua.^{18, 20, 21}

El tipo de respuesta inflamatoria viene determinado por dos factores: la naturaleza e intensidad del agente irritante y la habilidad de los tejidos a reaccionar ante él. Esta habilidad está modificada por muchos factores: edad, estado inmunológico, nutrición, drogas aplicadas, tipo de tejido. La inflamación no debe considerarse como una manifestación puramente local, sino que han de incluirse las reacciones que se extienden por el cuerpo.¹⁷

El dolor pulpar es espontáneo y ocurre cuando se ha comprometido la circulación pulpar. Los nervios ayudan a regular el suministro de sangre a la pulpa, fibras nerviosas simpáticas adrenérgicas liberan noradrenalina que constriñen los vasos, nervios parasimpáticos descargan acetil colina que los dilata.

Durante la inflamación aguda aumenta la permeabilidad vascular de los capilares por acción de sustancias similares sobre la sustancia fundamental, otros desporalizan la sustancia fundamental y por tanto incrementan la permeabilidad. Esto facilita la salida de proteína plasmática y leucocitos a las zonas inflamadas para neutralizar y fagocitar al irritante. En la inflamación crónica ocurre lo mismo pero más lentamente y da tiempo a la reparación disminuyendo la presión capilar.

- Teoría del dolor dentinal y pulpar

El dolor dentinal es provocado por el frío, calor, dulce o ácido y conocido generalmente como dolor provocado agudo y de corta duración.^{18, 20, 21}

El dolor Pulpar: provocado con calor, masticación, percusión, cambios posturales al acostarse o inclinarse conocido generalmente como dolor pulpar espontáneo, sordo y de larga duración.^{18, 20, 21}

El dolor a la percusión esta presente en un gran porcentaje de casos y este es un una forma bastante deficiente de irreversibilidad pues supone un regreso apical de la inflamación capaz de afectar el ligamento periodontal.¹⁵

Se debe realizar un minucioso interrogatorio sobre el dolor: descripción, sitio, duración, periodicidad, síntomas relacionados, factores que precipitan o que lo alivian.¹⁵

La hipersensibilidad dentaria se describe como una reacción exagerada ante un estímulo sensitivo, inocuo. Estos estímulos pueden ser:

- a) Térmicos..... Ráfaga de aire
- b) Táctiles..... Cuando pasamos una sonda por la parte sensible.

Para recordar los mecanismos de transmisión del dolor podemos analizar la que composición de la circulación pulpar está formada por arteriolas, vénulas y capilares cuya función es transportar nutrientes a los tejidos y eliminar productos metabólicos de desecho por lo que la Fisiopatología tisular depende del proceso circulatorio de transporte recogido por muchos parámetros funcionales de la microcirculación. Las alteraciones en las funciones microcirculatorias fomentan procesos patológicos, pueden ocurrir ajustes microcirculatorios como mecanismos de compensación. Presentan estructura parecida a esfínteres y su inervación es abundante, por estar inervado el endotelio capilar permite que en ausencia de inflamación visceral, vasoconstricción, vasodilatación o calor radiante se produzca dolor. El intercambio ocurre a nivel capilar y se llama intercambio transcapilar, incluye eliminación de productos de desecho ocurriendo filtración o absorción en dependencia del gradiente de concentración.^{18, 20, 21}

La membrana endotelial es lípido y permite el intercambio. En la inflamación la vasodilatación causa incremento en la presión intravascular y permeabilidad capilar hechos que favorecen la filtración y el edema, en circunstancias necesarias los capilares se dilatan y la sangre regresa al manto capilar y los síntomas de dolor se alivian. Impulsos nerviosos y agentes humorales contra el suministro sanguíneo a cualquier zona. Las vénulas y capilares están inervados por el sistema nervioso que trasmite impulsos a la pulpa, se produce contracción muscular en la pared del vaso, el mecanismo hormonal la fibras adrenérgicas hacen que se libere adrenalina que contienen los vasos y nervios

parasimpáticos y las colinérgicas liberen acetilcolina para dilatarlos, esta acción hormonal es menos efectiva que la activación nerviosa simpática.

Receptores del dolor transmiten mensaje al SNC. Las irradiaciones álgicas son hacia la zona temporal con estímulos a incisivos y caninos.

Las fibras pueden ascender al tálamo pero no con tanta fuerza como la A, en el núcleo del tálamo se puede localizar las neuronas de la fibra A y C y en la zona simpática hay influencia modular del dolor y nocioreceptores que respondan a estímulos en un grupo de fibras.

La diferencia entre la fibra A y C es que la A se excita más rápidamente.

El dolor intenso reduce el reflejo visceral y aumenta la frecuencia cardíaca. Las fibras C pueden ascender al tálamo y transmiten al centro de la vigilia, y las fibras A cuando se proyectan hacia el complejo neutro basar del tálamo, permitiendo que se pueda localizar el dolor.

En el núcleo caudado del tálamo es donde se encuentran las neuronas de la fibra A y C. En la zona de la sinopsis hay diferencia moduladora del dolor que responde a estímulos.^{15, 17, 22, 23}

Diagnóstico

El diagnóstico es el conocimiento e identificación de una enfermedad a través de los signos y síntomas del paciente obtenidos en el interrogatorio y de los resultados de la aplicación de los medios de diagnóstico.^{15, 24, 25, 26, 27}

El diagnóstico preciso de la enfermedad pulpar y periapical es la fase más importante del tratamiento endodóntico en el que se evalúan los factores sistémicos y locales, éste se logra a través de los métodos y medios de diagnóstico, los cuales se dividen en subjetivos y objetivos:

Los subjetivos se obtienen del interrogatorio y nos dan la idea de la historia de la enfermedad y síntomas que sufre el paciente.

Los objetivos se componen del examen clínico introral y extraoral.

Examen clínico extraoral: cara, labios, cuello

Examen clínico intraoral: inspección de tejidos duros y blandos, palpación, percusión, movilidad y sondaje.^{15, 22, 28, 29, 30}

Existen además los *medios auxiliares del diagnóstico* muy utilizados en Endodoncia

Examen visual y palpación: comenzaremos por la cara del paciente, comprobando si todas las estructuras extrabucales se encuentran en armonía y simetría, posteriormente debemos pasar a las estructuras intrabucales, observando si no hay desviación de la línea media, la presencia de traumatismos, fístulas, caries, atrición, erosión, abrasión y la consistencia y textura de los tejidos.^{15, 22, 28, 29, 30}

Percusión: este método es de gran importancia para el odontólogo por lo que no debe dejar de realizarlo. Si es positiva la prueba debemos sospechar que la inflamación se ha extendido de la pulpa al ligamento periodontal, esto se debe a que la pulpa no tiene fibras propioceptivas y el ligamento periodontal sí.

Prueba eléctrica: en estos momentos se ha demostrado que no tiene gran validez. Esta prueba debe realizarse comparando con el diente homólogo y debemos ser muy cuidadosos en los traumatismos, pues puede dar negativa y a los 30 días ser positiva. Las caries, facetas de desgaste, alteran la transmisión del voltaje.

La radiografía: nos aporta información valiosa para determinar todo lo relacionado con el diente en cuestión, tamaño y disposición de la raíz, cortical ósea, presencia de enfermedades periapicales, reabsorciones radiculares externas e internas, calcificaciones, lesiones de la fulcración, caries profundas, tratamientos pulporadiculares realizados, fractura radiculares, ancho del conducto, etc.

La prueba térmica: en muchos dientes el dolor aumenta con la estimulación térmica. Sin embargo, no es posible distinguir correlación alguna entre este

síntoma y el diagnóstico histológico, cuando el dolor es de corta duración la sensibilidad inducida por un estímulo térmico, como calor o frío persiste

CONCLUSIONES

ü La prevención de las enfermedades pulpares depende: del diagnóstico acertado, del cuidado en la preparación cavitaria y del conocimiento profundo del estomatólogo de la estructura y funcionamiento del complejo dentino pulpar.

ü El aumento de la permeabilidad dentinaria está en relación directa con la profundidad de la preparación porque de ella va a depender el número y diámetro de los túbulos dentinarios.

ü Se ha demostrado que la simple preparación cavitaria de un diente como un estímulo mecánico nocivo, o la lesión térmica o química de la estructura dentaria, excitan las fibras amielínicas tipo C en el tejido pulpar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Díaz Solórzano D, González Naya G, Abreu Correa JM. Guías prácticas de Enfermedades Pulpares y periapicales. Ciudad de la Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2003.
2. Queralt R, Durán-Sindreu F, Ribot J, Roig M. Manual de Endodoncia. Parte 4. Patología pulpo-periapical. Rev Oper Dent Endod. 2006;(5):24
3. Bergenholtz G. Effect of bacterial products on inflammatory reaction in dental pulp. Scand J Dent Res. 1977;(85):122-29
4. Souza C AS. Testes de citotoxicidade em cultura de células. En: Estrela C. Metodologia científica: ensino e pesquisa em odontologia. São Paulo: Ed. Artes Médicas; 2001.
5. Mjor IA. The morphology of dentin and dentinogenesis. En: Linde, A. Boca Raton, Fla: CRC Press; 1984.

6. Pashley DH, Pashley EL. Dentin permeability and restorative dentistry: status report for The American Journal of Dentistry. Am J Dent. 1991; 4(1):5-9.
7. Hilton TJ. Cavity sealers, liners and bases: current philosophies and indications for use. Oper Dent. 1996;21(4):134-46.
8. Gutmann L, WLipp A , Lussi JU, Piesol C , Ruddle J, Masson S, Masson S.A. Permeanbilidad de la membrana endotelial. Barcelona: Editorial Barcelona; 1998.
9. Sidhu SK, Schmalz R. The compatibility of glass ionomer cement materials. A status report the American Journal of Dentistry. Am J Dent. 2001; 14(6):387-96.
10. Pashley DH. Dentin-predentin complex and its permeability: physiologic overview. J Dent Res. 1985;64:613-20.
11. Pashley DH, Andringa HJ, Derkson GD, Derkson ME, Kalathour SR. Regional variability in the permeability of human dentine. Arch Oral Biol. 1987;32(7):519-23.
12. Caviedes Bucheli J. Control de la sustancia p en la inflamación neurogénica del tejido pulpar con capsaicina. Rev Odontológica. 2008;(4):8-13
13. Valiente Zaldivar CJ, Garrigó Andrew MI. Láser Terapia en el tratamiento de las afecciones odontoestomatológicas. La Habana: Editorial Academia; 1995.
14. Tobón Cambas G, Velez Restrepo FH. Endodoncia Simplificada. Guantánamo: Edición Revolucionaria; 1985.
15. Grossman L. Práctica Endodóntica. Ciudad de la Habana: Edición Revolucionaria: Editorial Científico Técnica; 1971.
16. Sunada M. Study on the diagnosis of the deciduos tooth pulpitis by the Blood picture in the dental pulp. Rev Shoni-shikagaku sasshi. 1991;29(1):11-23.

17. Álvarez Valls L. Endodoncia. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1977.
18. Selzer y Bender. Pulpa. Barcelona: Editorial de Barcelona; 1998.
19. Blackman R. Modern concepts in endodontics part 1 diagnosis. Rev oral-health. 1993;82(8)29-32.
20. Emily P. Problems associated with the diagnosis and treatment of endodontics disease: Probl-vet med 1990;2(1):152-8.
21. Langeland K. Histología e histofisiología de la pulpa. En: Cohen E, Burns RC. Endodoncia en los caminos de la pulpa. Ciudad de La Habana: Edición Revolucionaria: Editorial Científico Técnica; 1985. p. 21-24.
22. Cohen E, Burns RC. Endodoncia en los caminos de la pulpa. Ciudad de La Habana: Edición Revolucionaria: Editorial Científico Técnica; 1985.
23. Holland P DJ. Inflamación, regeneración, restauración. En: Cohen B, Kramer I RH. Fundamentos científicos de Odontología. La Habana Edición Revolucionaria; 1984. p.131-148.
24. González Rodríguez C. Garrigó Martínez M. Patología pulpar irreversible de dientes permanentes jóvenes. Rev Eur-Odontoestomatol. 1991;3(2):123- 6.
25. Mérida Fuentes H. Las Clasificaciones pulpares. Odontol día. 1990;7(4):14-22.
26. Mérida Fuentes H. Diferencias clínicas e histopatológicas en el diagnóstico de las Pulpitis. Odontol día. 1990;7(4):14-22.
27. Pitt Ford TR. Pulpa dental. En: Endodoncia en la práctica clínica. 4ª. ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999. p. 36-49
28. Sommer Rf, Darl Ostrander F, Crowley MC. Endodoncia Clínica. Ciudad de la Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1978.

29. Pitt ford TR. Introducción, historia y campo. En: Endodoncia en la práctica clínica. 4ta ed. Ciudad de La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1999. p. 1-7.

30. Mérida Fuentes H. El diagnóstico pulpar un dilema en la Endodoncia. Odontol. 1988;5(2):39-46.