

Estudio correlativo clinicohistológico de las pulpitis

por los doctores
JOSE B. COSTAS,*
SERGIO DI PIRAMO.**

S U M A R I O

- I. Introducción.
- II. Estado actual.
- III. Material y método.
- IV. Resultados obtenidos.
- V. Discusión.
- VI. Conclusiones.
- VII. Resumen.
- VIII. Bibliografía.

I. INTRODUCCION

La pulpa dental frente a un irritante, reacciona inflamándose. La intensidad de esa respuesta condiciona la futura terapéutica. De allí la importancia de un correcto diagnóstico clínico. Sin embargo, hemos comprobado que en la mayoría de los casos, los hallazgos microscópicos no concuerdan con el diagnóstico clínico emitido. Es que en este tema, aparentemente tan estudiado e investigado, hay mucho de repetición y poco de comprobación.

Por eso creímos oportuno hacer una revisión de estos conocimientos y aportar la experiencia obtenida en estos últimos años sobre el tópico.

II. ESTADO ACTUAL

La clasificación de las afecciones pulpares y sus síntomas están basadas en estudios de veinticinco años atrás, o más aún. (1, 3, 8, 10) Otras más recientes, sólo toman en cuenta muy pocos casos, como para poder extraer conclusiones valederas. Esto es debido a la dificultad en la preparación del material. (7, 9)

El diente ofrece al corte en el micrótomo distintas consistencias, dando por resultado desprendimien-

* Profesor de Anatomía Patológica.

** Profesor Adjunto de Anatomía Patológica. Ayudante de Investigación de Anatomía Patológica.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA
CATEDRA DE ANATOMIA PATOLOGICAFicha dentaria para el estudio correlativo entre el cuadro clínico
y el cuadro histopatológico de las pulpitis

Fecha:

Nombre del paciente:

Edad: Sexo:

Ocupación: Organio dental:

Diente antagonista: .. Sí No. Obturación presente:

Diente vecino Sí No.

Cavidad cariosa:

{	Pequeña,	Rayos X:
	medianas,	
	grandes.	

Síntomas clínicos:

{	Dolor	{	Provocado,	Rayos X:
			espontáneo.	
{	Percusión ..	{	Positiva,	Rayos X:
			negativa.	

Test eléctrico:

Reacción a cambios térmicos:

Diagnóstico clínico:

tos, desgarraduras y la pérdida de muchas secciones. Esto es de gran importancia, ya que ningún estudio serio puede ser realizado si no es por el examen microscópico de cortes seriados. (11, 12, 14, 15)

Por las características propias de los dientes, la fijación ofrece dificultades. Dice H. R. Stanley: Un diente que ha sido sumergido sencillamente en formol, queda peor fijado que otro que ha sido dejado varias horas en seco, pero que en el momento del fijado se le corta los ápices para que la solución tome rápido contacto con el tejido pulpar". (16)

Vemos que hay pocos estudios hechos; muchos de ellos con escaso material y sin tomar en cuenta cortes seriados. Además, dificultades técnicas en la preparación del material. Esto ha retardado el avance en el conocimiento del tema, y dado lugar a controversias.

Las discusiones comienzan al querer determinar, qué se entiende por pulpa normal. Langeland dice que muchos de los más sencillos hallazgos histológicos, juzgados como reacciones patológicas, fueron también encontrados en cortes de dientes intactos usados como control. Si hay discusión en lo que es pulpa normal, se comprende que haya más divergencias aún, en la interpretación de las patosis pulpares.

Trabajos más recientes han comenzado a aclarar el tema. (11, 12, 13, 14, 15)

Se reconoce que el diagnóstico correcto de los estadios pulpares es cada vez más necesario debido a la amplia difusión de los procedimientos que tienden a la preservación de la vitalidad pulpar, así como a la regresión de ciertos tipos leves de pulpitis. (14, 15)

III. MATERIAL Y METODO

De un grupo de 163 dientes, de los cuales 13 eran incluidos, fueron seleccionados 120, por no reunir las condiciones planeadas en la experiencia.

De cada caso se hizo la historia clínica de acuerdo a la siguiente ficha (fig. I).

Luego de extraídos se le cortaron los ápices a pinza y se fijaron en la solución de Bouin.

Descalcificación electroquímica (ver ANALES DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA, Nº 11, 1965).

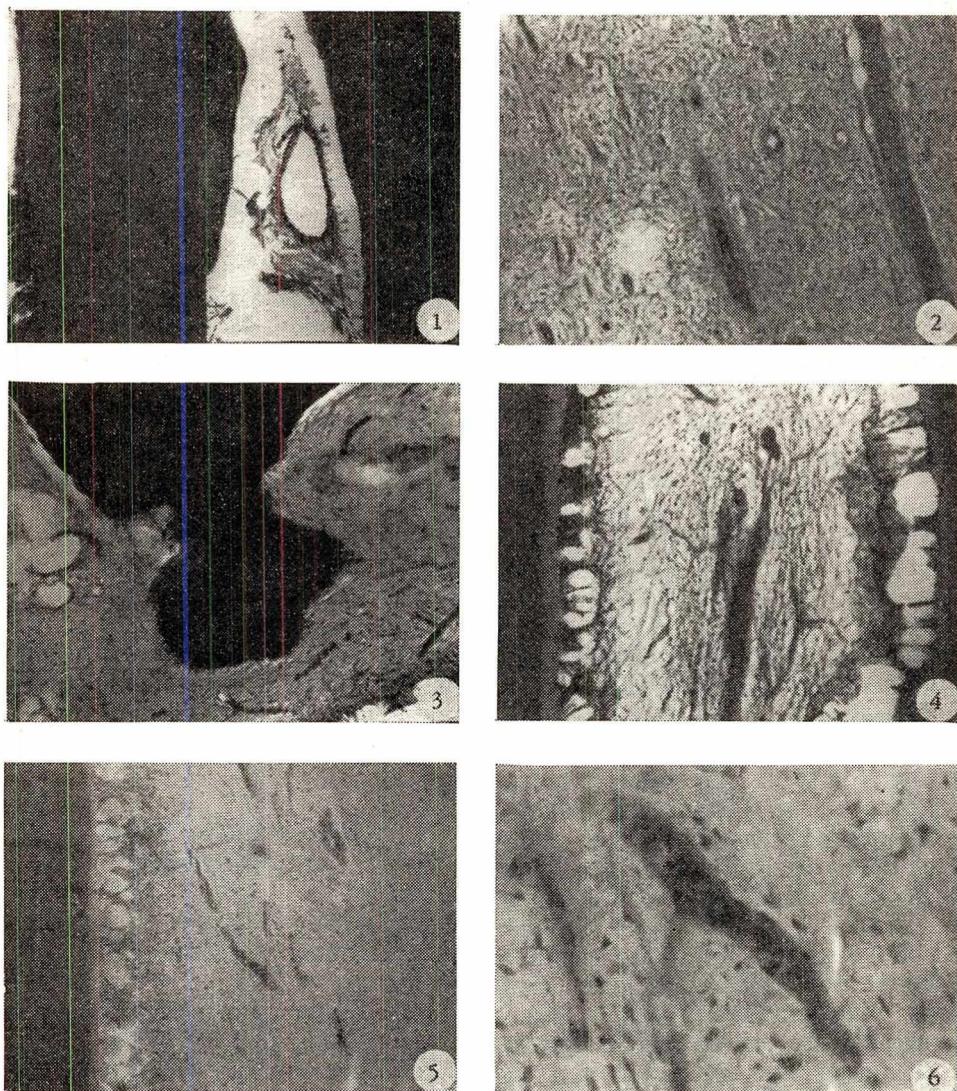
Cortes a congelación y parafina (usando benzol como intermedio).

Coloración con hematoxilina y eosina, hematoxilina de Heidenhain con picrofucsina y tricrómico de Masson a la fucsina ácida y al azul de anilina. El diagnóstico clínico fue realizado por personal docente de las clínicas de nuestra Facultad, de acuerdo a los "tests" clásicos.

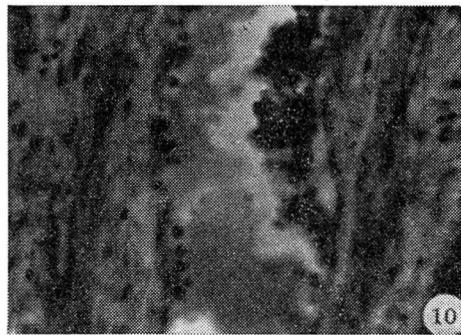
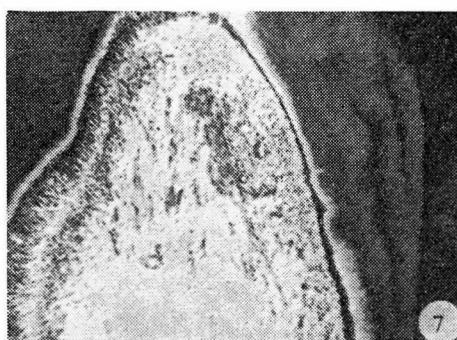
IV. RESULTADOS OBTENIDOS

Podemos clasificar el material recepcionado en cuatro grupos:

- a) Pulpas normales (ver casos 1, 2, 3, 4, 5, 6).
 - b) Hiperemias (ver casos 7, 8, 9, 10).
 - c) Inflamaciones agudas (ver casos 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17).
 - d) Inflamaciones crónicas (ver casos 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29).
- a) *Pulpas vitales asintomáticas (clínicamente normales).*— Se ob-



PLANCHAS I.—Material recepcionado como normal. Fig. 1: Obsérvese pequeña carie cervical no detectada clínicamente. Además, dentina secundaria e intensa atrofia pulpar, con notable disminución en el número de las células. Fig. 2: Atrofia reticular, estado incipiente. Fig. 3: Voluminoso cálculo pulpar. Fig. 4: Degeneración hidrópica o vacuolar de la capa odontoblástica. Nótese, además, cómo en este diente joven, hay una disminución en el número de las células pulparas. Fig. 5: Degeneración hidrópica de los odontoblastos y discreta congestión. Fig. 6: Vaso tumefacto, hiperémico, donde se observan ya trastornos de la circulación axial.



PLANCHA II.—Dientes recepcionados como hiperémicos. Fig. 7: Cuerno pulpar con discreto exudado inflamatorio. Obsérvese hacia el costado superior derecho, picnosis de la capa odontoblástica. Son visibles, además, sucesivas deposiciones de dentina secundaria, índice de las injurias que ha soportado el diente, en este caso abrasión. Fig. 8: Congestión bien manifiesta y exudado inflamatorio. Fig. 9: Vaso hiperémico y leucocitos en marginación. Fig. 10: Vaso dilatado, con su endotelio tumefacto e interrumpido. Polimorfonucleares en marginación. Obsérvese cómo uno de ellos, en la parte superior, está en diapédesis (circulación enlentecida con formación de lacas).

servaron grandes variaciones en el aspecto microscópico, consistentes en: reducción en el número de las células, diferentes estadios degenerativos, calcificaciones distróficas y también ligeros fenómenos congestivos.

b) *Hiperemias*.—Los dientes diagnosticados clínicamente como hiperémicos, presentaron microscópicamente reacciones inflamatorias.

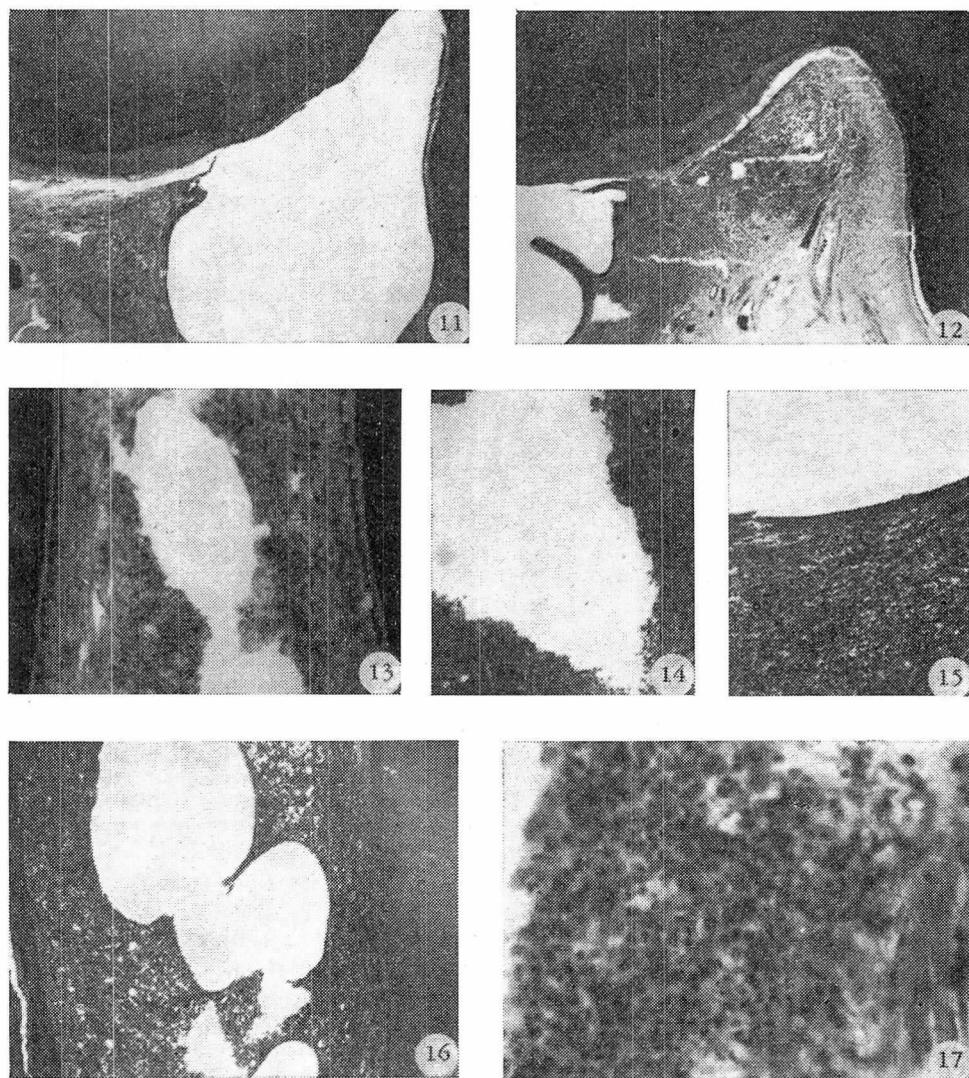
c) *Inflamaciones agudas*.—Los dientes con síntomas de inflamación aguda, correspondieron microscópicamente, en casi todos los

casos, a pulpas crónicamente inflamadas (linfocitos, plasmocitos, a veces macrófagos), con focos de polimorfonucleares neutrófilos.

d) *Inflamaciones crónicas*.—Las pulpitis crónicas presentaron el clásico cuadro de la inflamación crónica, que será motivo de comentarios en el capítulo de discusión.

V. DISCUSION

Es evidente que, como lo expresa Seltzer y colaboradores, (14) ningu-



PLANCHAS III.—Dientes recepcionados como pulpitis agudas, parciales o totales. Figs. 11 y 12: Cortes dentarios presentando amplios abscesos, rodeados por infiltrado crónico agudizado. Obsérvese las sucesivas deposiciones de dentina secundaria. Fig. 13: Forma supurada en que la necrosis pulpar es inminente. A pesar de ello, la capa odontoblástica está bastante intacta. Fig. 14: Mayor aumento de la figura 13. Fig. 15: Pared de un absceso. Obsérvese cómo, a pesar del denso exudado de polimorfonucleares, pueden verse células redondas del tipo crónico. Fig. 16: Múltiples formaciones abscedosas. El resto de la pulpa densamente infiltrado por células agudas y crónicas. Hacia la parte superior de la microfotografía se observan macrófagos cargados de grasa, distinguiéndose solamente sus delicados límites celulares. Fig. 17: Típico exudado de los dientes diagnosticados clínicamente como pulpitis agudas.

Se observan polimorfonucleares neutrófilos, linfocitos, plasmocitos y algunos macrófagos.

na discusión sería sobre el tema, puede ser encarada, si el estudio microscópico no es hecho sobre la base de cortes seriados. Es así que en nuestro trabajo, muchos dientes estudiados debieron ser descartados, quedando reducidos de su cantidad inicial a 120 casos.

Pueden observarse a veces dientes aparentemente intactos clínicamente, que presentan una pequeñísima carie de cuello, con sus canalículos infiltrados, su correspondiente dentina secundaria y reacción inflamatoria. Este cuadro puede aparecer en 8 ó 10 cortes y no encontrarse en el resto. La pérdida de esos 8 ó 10 cortes nos puede llevar a un diagnóstico erróneo.

El punto de partida, para reconocer un estado patológico, es establecer cuándo una estructura es histológicamente normal. Langeland y otros, (11) entienden por pulpa histológicamente normal, aquélla que no presenta variaciones tisulares y está desprovista de células patológicas.

Se da la paradoja de que en una boca clínicamente intacta, sin sintomatología, la pulpa de todos esos dientes puede estar alterada. Estas alteraciones están corrientemente constituidas por degeneraciones, atrofias, estados hiperémicos, presencia de dentina secundaria y presencia de células inflamatorias. Llegamos así a la primera conclusión: *no es correcto hablar de pulpa normal en base al solo estudio clínico. Consideramos más apropiado el término de pulpa asintomática.*

En los textos se cita la llamada hiperemia pulpar, como un estado previo a la inflamación, presentando una imagen microscópica de vasos dilatados y congestionados, correlacionándola en la clínica, con

dolores agudos, provocados y principalmente al frío.

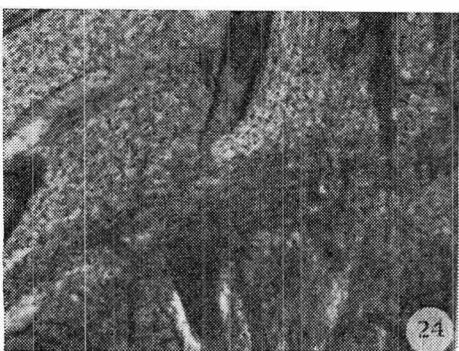
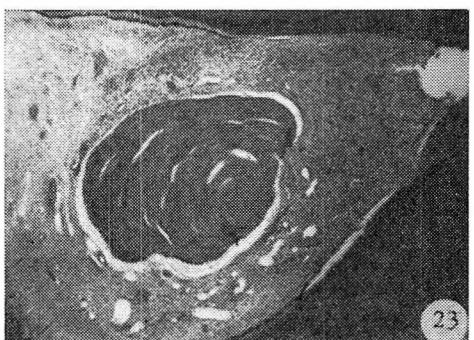
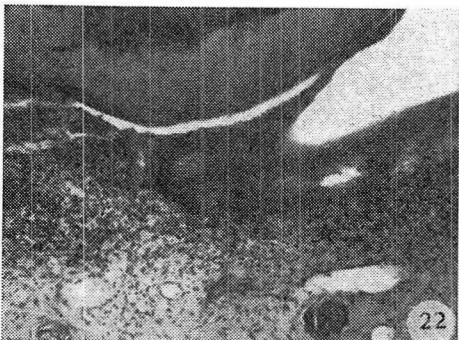
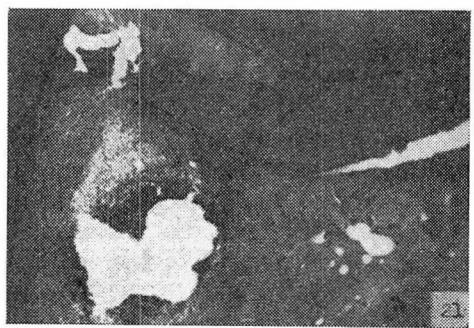
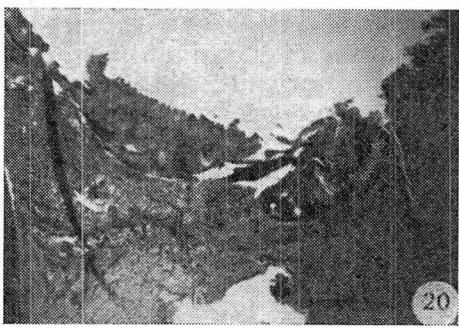
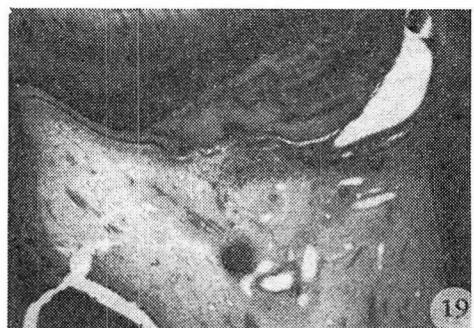
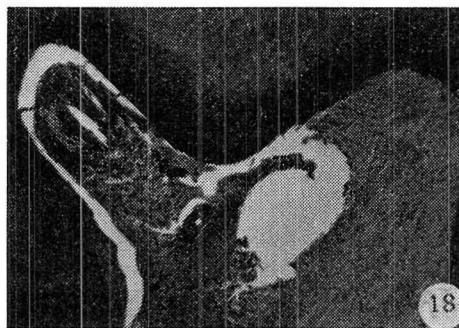
Hemos observado estados hiperémicos en variadas circunstancias, pocas veces asociadas con dolor.

Hiperemias pueden observarse en dientes clínicamente intactos, en dientes retenidos, en dientes con atrición o abrasión, en dientes que han sufrido tallados cavitarios, en estados inflamatorios, constituyendo, como dice Seltzer, un estado en el cual los vasos sanguíneos están dilatados durante una respuesta inflamatoria. En todos estos casos, salvo los inflamatorios, el dolor puede estar ausente, respondiendo a un diagnóstico clínico inexacto de pulpa normal. De manera que la hiperemia pulpar, sólo es posible diagnosticarla microscópicamente.

Los casos de pulpitis agudas observados, fueron muy escasos. Sin embargo, la mayor parte de los diagnósticos de inflamación pulpar vinieron encasillados como cuadros agudos, parciales o totales.

El proceso inflamatorio de la pulpa es un fenómeno dinámico. Dividirlo, para su estudio, puede ser útil desde el punto de vista didáctico, pero no está de acuerdo con la realidad. Las distintas etapas no se encasillan, no se estancan; por el contrario, se transforman o coexisten. Las formas puras son difíciles de encontrar, por lo que se explica el hecho microscópico más saliente, que es la coexistencia de distintas formas evolutivas de la reacción inflamatoria. Por eso, tratar de encasillar determinados síntomas pulpar, en un cuadro histológico dado, es faltar a la realidad observacional.

Además esa sintomatología es variable de acuerdo a numerosos fac-



PLANCHA IV.— Dientes recepcionados como pulpitis crónicas. Figs. 18 y 19: Formas de pulpitis crónicas a cámara pulpar cerrada. Fig. 20: Pulpitis crónica abierta o ulcerosa. Obsérvese la formación de dentina secundaria y la barrera cárcea. Fig. 21: Pulpitis crónica con formación de absceso. Fig. 22: Sector de cámara pulpar donde se observa el exudado inflamatorio, la dentina de compensación y barrera cárcea. Fig. 23: Pulpitis crónica con voluminoso cálculo laminado. Hacia la parte superior derecha formación abscedosa, con desaparición de la capa odontoblástica. Más hacia el centro, picnosis de la misma. Fig. 24: Transformación de la pulpa crónicamente inflamada hacia un tejido de granulación. Hay aumento de las fibras y fibroblastos y desarrollo de brotes capilares neoformados. Fig. 25: Corte transversal donde se observan varios vasos de neoformación.

tores, psíquicos, somáticos, ambientales. Muy distinta será la reacción dolorosa a partir de una pulpa atrófica que aquella provocada por una agudización de un estado crónico.

Histológicamente se observó que las formas agudas pueden clasificarse en infiltradas y supuradas. Las primeras se caracterizan por la presencia de gran cantidad de leucocitos polimorfonucleares, con algunas células de la inflamación crónica.

Las pulpitis agudas supuradas estaban caracterizadas por infiltrado de polimorfonucleares y formación de absceso y microabscesos. Representa una etapa avanzada de la faz aguda y cuyo término probable es la necrosis pulpar.

Clínicamente estas formas no se pueden separar. Se puede aseverar de que el diente está en etapa aguda, remitiéndose a los síntomas clásicos y tomando muy en cuenta la historia clínica previa.

El hecho microscópico más notable en este estudio, es que los diagnósticos clínicos de pulpitis agudas se correspondían a formas crónicas agudizadas.

En conclusión: *las pulpitis agudas puras, son muy poco frecuentes. Presentan los mismos síntomas que las formas crónicas agudizadas. El único medio para estable-*

cer el diagnóstico diferencial es la historia previa del diente.

Las pulpitis crónicas fueron los hallazgos más comunes en nuestro estudio. Las formas vistas al microscopio las podemos agrupar en cuatro:

- a) Con predominancia de células crónicas.
- b) Con focos de agudización.
- c) Con neovasos.
- d) Hiperplásicas.

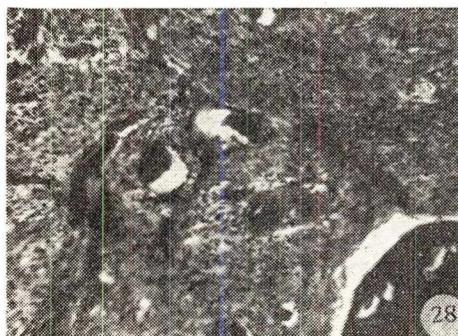
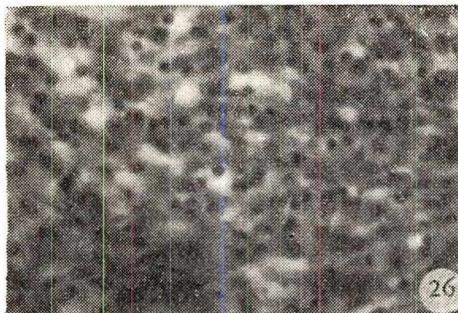
El primer grupo lo constituyen aquellas pulpitis crónicas caracterizadas por un exudado casi exclusivo crónico (linfocitos y plasmocitos).

Al segundo grupo pertenecen aquellas pulpitis crónicas que presentan un fondo crónico, sobre el que se sitúan típicos infiltrados de leucocitos polimorfonucleares.

El tercer grupo es un estado transicional en que hay un comienzo de organización hacia un tejido de granulación. Hay incremento de fibras y fibroblastos; el exudado es francamente crónico y se observan vasos neoformados.

Por último, las formas hiperplásicas a cámara pulpar abierta, presentan un típico tejido de granulación, exofítico, fácilmente diagnosable.

Clínicamente se señala que las pulpitis crónicas son formas poco



PLANCHA V.— Fig. 26: Sector de pulpa en fase de pulpitis crónica agudizada. Nótese cómo entre los plasmocitos y linfocitos se sitúan focos de polimorfonucleares. Fig. 27: Pulpitis crónica con discreto infiltrado linfoplasmocitario. Fig. 28: Sector de un pólipio pulpar constituido por un típico tejido de granulación. Fig. 29: Pólipo epitelial. Hallazgo no muy frecuente, en que la capa fibrinoleucocitaria está sustituida por un epitelio poliestratificado plano.

dolorosas. La pulpa está aletargada y responde pobremente a los "test" correspondientes. Esto es cierto hasta que hay una agudización. Una pulpitis crónica agudizada, como ya lo expresáramos, da prácticamente la misma respuesta que una forma aguda.

La percusión constituye un "test" certero para la apreciación del estado del peridonto. Las pulpitis crónicas están estrechamente ligadas con las alteraciones presentes en esa zona y etapas de transición entre pulpitis crónicas, necrosis pulpar y periodontitis, pueden llevar a errores.

En conclusión: *las pulpitis crónicas constituyen los hallazgos más frecuentes de las inflamaciones pulparas. Algunas son de sintomatología pobre* (en nuestro estudio, con predominancia de células crónicas, a neovasos y proliferativas). *Otras dan fuertes dolores* (en nuestro estudio, las agudizadas).

Clínicamente, estas formas, pueden presentarse a cámara abierta o cerrada.

Por último expondremos las clasificaciones de los estados pulpares, acordes con la experiencia obtenida en este estudio.

Clasificación histológica.

- Pulpas normales.
- Hiperemias.
- Pulpitis agudas:
 - a) infiltradas,
 - b) supuradas.
- Pulpitis crónicas:
 - a) con predominancia de células crónicas,
 - b) con focos de agudización,
 - c) con neovasos,
 - d) proliferativas o hiperplásicas.

Clasificación clinicohistológica.

La clasificación más útil para el clínico es la que comprende aquellos estados que pueden ser reconocidos por sus síntomas y tienen una adecuada imagen microscópica. Si no existe esta correlación, ninguna clasificación tiene sentido.

- Pulpa asintomática.
- Pulpitis agudas.
- Pulpitis crónicas:
 - a) abiertas o ulcerosas,
 - b) cerradas,
 - c) proliferativas.

VI. CONCLUSIONES

1) No es correcto hablar de pulpa normal en base al solo estudio clínico. Consideramos más adecuado el término de pulpa asintomática.

2) La hiperemia pulpar sólo es posible diagnosticarla microscópicamente.

3) Las pulpitis agudas puras, son raras. Presentan los mismos síntomas que las formas crónicas agudizadas. El único medio para establecer el diagnóstico diferencial, es la historia previa del diente.

4) Las pulpitis crónicas son los hallazgos más frecuentes de las inflamaciones pulpares.

5) La clasificación más adecuada, clinicohistológica de acuerdo a nuestro estudio, es:

- Pulpas asintomáticas.
- Pulpitis agudas.
- Pulpitis crónicas:
 - ulcerosas o abiertas,
 - cerradas,
 - proliferativas.

VII. RESUMEN

Se realizó un estudio comparativo entre el diagnóstico clínico de las afecciones pulpares y los hallazgos microscópicos de 120 dientes.

En cada caso se hizo la historia clínica, utilizando los "test" corrientes.

Se demuestra la falta de concordancia entre el diagnóstico histológico y clínico.

Se propone una clasificación acorde con los síntomas y la interpretación microscópica.

CONCLUSIONS

1) It is no fair to speak of normal pulp under a clinical background only.

2) Hyperemia of the pulp as a diagnostic term is only possible under the microscope.

3) Acute pulpitis form are rare. They have the same symptoms as the acute exacerbation of the chronic ones.

4) The most common findings among the pulp inflammation are the chronic pulpitis.

5) According our study the most appropriate clinical-microscopic classification is:

- Asyntomatic Pulp
- Acute Pulpitis
- Chronic Pulpitis:
 - Ulcerative of open forms,
 - Closed Forms,
 - Proliferative Forms.

SUMMARY

A comparative study between the clinical diagnosis and the microscopic findings over 120 teeth was performed.

The clinical history was made in each case using the usual tests.

Lacking of agreement was proved between clinical diagnosis and microscopic interpretation.

VIII. BIBLIOGRAFIA

- 1) BERNIER, J. L.—The Management of Oral Disease. The C. V. Mosby Co. Saint Louis, 1955.
- 2) BHASKAR, S. N.—Synopsis of Oral Pathology. The C. V. Mosby Co. 2nd Edition. Saint Louis, 1965.
- 3) BOYD, W.—A Text-book of Pathology. Lea & Febiger. 6th Edition, 1955.
- 4) ROBBINS, S. L.—Pathology, 2nd Edit. W. B. Saunders Co., 1962.
- 5) DACHI, S. F.—The Relationship of Pulpitis and Hyperemia to thermal sensitivity. "Oral Surg., Oral Med., Oral Path.", 19: 776-785; 1965.
- 6) GARDNER, A. F.—Pathology of the Dental Pulp. "D. Clin. N. America", 631-637; 1961.
- 7) HERBERT, H. E.—Correlation of the Clinical Signs and Symptoms and histological condition of the pulp of 52 teeth. "Brit. D. J.", 78: 161; 1945.
- 8) HOPEWELL - SMITH.—Some Remarks on the Human Dental Pulp; its reactions to injury its diseases, and their immediate and remote complications and sequelas. "D. C.", 498-601; 1924.
- 9) ISHIBASHI, M.—Comparison between results of clinical and histopathological diagnosis of diseases of deciduous teeth pulp. "Bul. Oral Path.", 1: 217-221; 1957.
- 10) KRONFELD, R. and BOYLE, P.—Histopathology of the Teeth and their surrounding structures. Lea & Febiger. 4th Edition, 1956.
- 11) LANGELAND, K.—Tissue changes in the dental pulp. An experimental histologic study. "Odontologisk Tidskrift.", 9: 239; 1957.
- 12) MITCHEL, D. F. and TAPLEE, R. E.—Painful Pulpitis. "Oral Surg., Oral Med. Oral Path.", 13: 1360; 1960.
- 13) SELTZER, S. and BENDER, I. B.—Inflammation in the odontoblastic layer of the Dental Pulp. "J. A. D. A.", 59: 720-724; 1959.
- 14) SELTZER, S.; BENDER, I. B. and TIONTZ, M.—The Dynamic of pulp inflammation. Correlation between diagnosis data and actual histologic findings in the pulp. "Oral Surg., Oral Med., Oral Path.", 16: 846; 1963.
- 15) SELTZER, S.; BENDER, I. B. and NAZIMOV, H.—Differential diagnosis of pulp condition. "Oral Surg., Oral Med., Oral Path.", 19: 383-391; 1965.
- 16) STANLEY, H. R.—The Cells of the Dental Pulp. "Oral Surg., Oral Med., Oral Path.", 15: 849; 1962.