DEL INSTITUTO DE ANATOMIA
PATOLOGICA
de la
Universidad de Concepción
Director: Prof. Dr. E. Herzog

Contribución a la Anatomía Patológica de la Pulpitis

(Con dos cuadros y diez microfotos)

por

Guillermo Daneck

(Recibido por la Redacción el 8-V-1948)

Al iniciarse en el Instituto de Anatomía Patológica de la Universidad de Concepción, el curso práctico de histopatología de la cavidad bucal, ha llamado la atención cierta dificultad para obtener casos clásicos de pulpitis. Una serie de piezas dentarias enviadas con el diagnóstico clínico de tal, no mostraban inflamación alguna o sólo ofrecían signos tan leves que parecía injusto de que se les hubiera tratado simplemente por su extirpación radical. Fueron estos hechos que hicieron nacer la idea de estudiar más a fondo, el problema y fué así que el profesor, patrocinante de la tésis, nos ha sugerido hacer un estudio comparativo, minucioso y en un número considerable de casos, entre la sintomatología clínica interpretada como de pulpitis y las alteraciones histopatológicas, reveladas bajo la lente del microscopio. Acogimos gustosamente el tema propuesto, tanto más cuanto que en nuestro país no ha sido realizado hasta la fecha ningún trabajo de esta índole.

El examen histopatológico de más de 70 piezas dentarias, extraídas con el diagnóstico de pulpitis, tuvo en realidad un resultado en gran parte inesperado. Por un lado nos obligó a revisar la literatura referente a las alteraciones patológicas de la pulpa y nos hizo ver la confusión existente en los conceptos emitidos sobre el tema y por el otro lado nos permitió documentar más a fondo y recalcar algunos hechos, ya conocidos, pero muy

poco aprovechados en la práctica diaria. Aun más, nos hizo encontrar datos muy demostrativos para la interpretación de fenómenos de índole patológica general, pero todavía poco aclarados. Al respecto, pudimos darnos cuenta una vez más del hecho tantas veces expresado que la pulpa dentaria es un órgano muy especial, sometido a condiciones que prácticamente no rigen para ninguna otra parte de nuestro organismo, y que, por lo tanto, es un órgano muy apto para demostrar determinados conceptos patológicos generales, difíciles de ser puestos en evidencia por el estudio de otros órganos.

No debe extrañar que un tema tan vulgar, como lo es el de la pulpitis, pueda ser de interés suficiente para abordarlo de nuevo. Las dificultades de orden técnico que ofrece el estudio histopatológico de la pulpa son considerables y explican fácilmente el por qué la histopatología de la pulpa ha sido siempre la cenicienta entre las múltiples preocupaciones del patólogo. Con el descubrimiento de la técnica de descalcificación de VIVALDI, (21) el estado de cosas ha cambiado mucho y nos ha alentado a emprender nuestra tarea.

CONSIDERACIONES PRELIMINARES

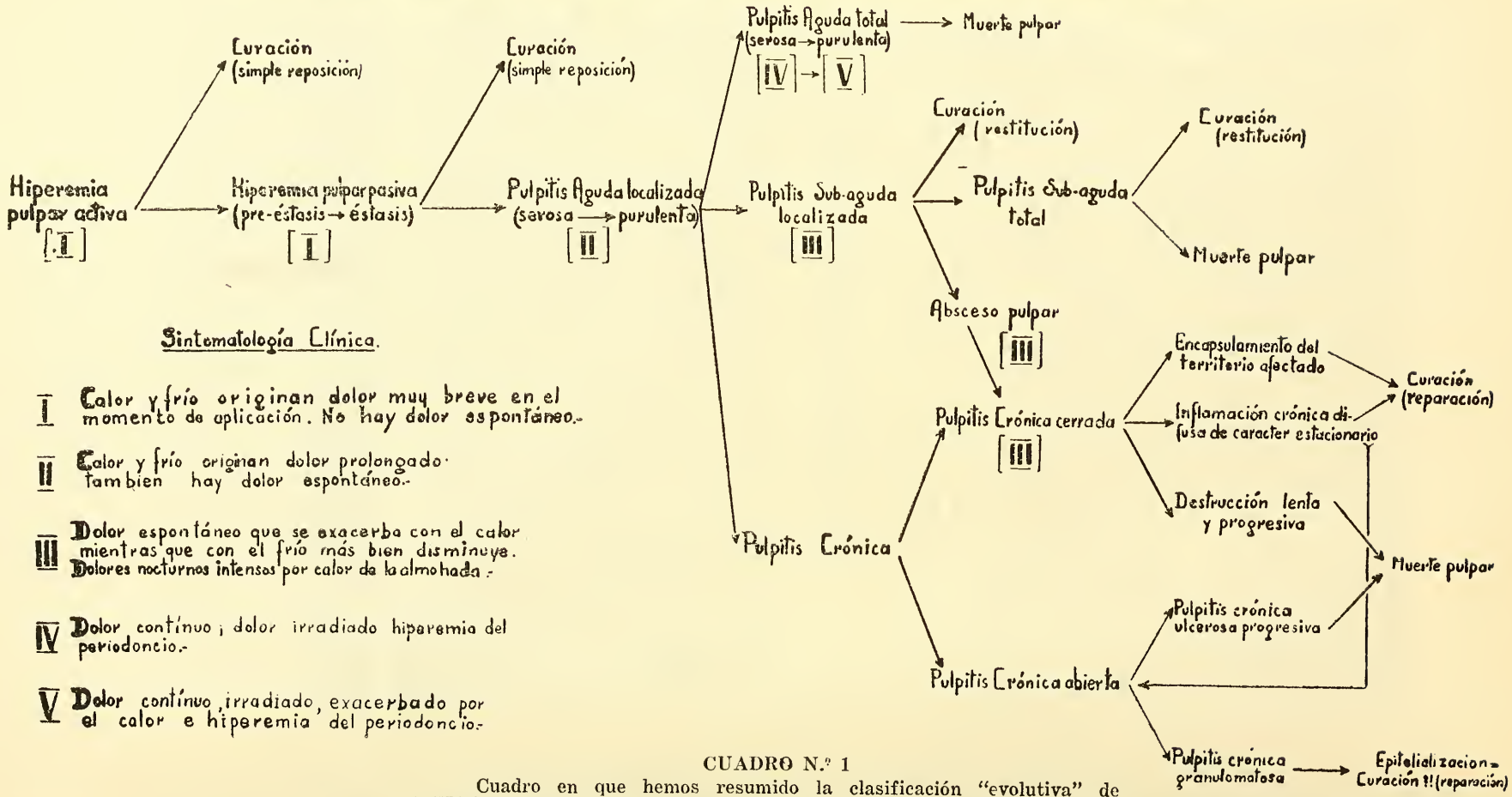
Al revisar la literatura referente a nuestro tema, nos ha llamado la atención la marcada diferencia con que los distintos autores abordan el problema de la pulpitis. Aun los textos usados habitualmente en la enseñanza, si es que no son simples copias unos de otros, exponen la materia en forma bastante distinta y muchas veces también en forma completamente arbitraria. Sobre todo extraña ver que autores clínicos hacen clasificaciones en gran parte anátomo-patológicas y que emplean para ello una terminología que de ninguna manera está de acuerdo con la nomenclatura adoptada en Patología general. Tanto por los hechos expuestos como por las dificultades que existen para delimitar en general y en forma precisa lo que debe considerarse como inflamación y por lo tanto, designarse con el término "itis" es necesario hacer algunas consideraciones preliminares antes de pasar a exponer nuestras investigaciones y de analizar sus resultados.

Desde luego debemos ponernos de acuerdo en lo que debe considerarse como alteración de naturaleza inflamatoria. En los casos de pulpitis, como en inflamaciones de muchos otros órganos ocultos, los clásicos signos clínicos cardinales de Celso no tienen valor alguno. Debemos por lo tanto atenernos en primer lugar a los síntomas anátomo-patológicos constituídos por la tríada; alteración celular, trastorno circulatorio (con sus consecuencias directas) y proliferación tisular. Sólo si se reunen estos tres factores, estamos indudablemente en presencia de un proceso inflamatorio. Puede, sin embargo, cada uno de ellos ser

de intensidad en extremo variable y es por esto un asunto de interpretación en alto grado personal y subjetiva, si una alteración dada debe ya considerarse como proceso inflamatorio o constituye sólo una reacción simple del tejido afectado. Por ejemplo la "pulpite rouge" de los franceses considerada por ellos como inflamación, en realidad no es más que un simple trastorno circulatorio, una simple hiperemia, con o sin un poco de extravasación líquida. O la "pulpite grise", en realidad tampoco es inflamación sino que necrosis o sea muerte de la pulpa, sólo la "pulpite jeaune", el flemón de la pulpa, es indudablemente una verdadera inflamación. Sin embargo la clasificación francesa no es mala, se basa en signos clínicos fáciles de establecer y muy característicos: pulpa roja, pulpa amarilla y pulpa gris, no sólo resaltan por sus colores sino que se acompañan también de sintomatología propia. Desgraciadamente esta clasificación clínica no se ajusta a la nomenclatura anátomo-patológica, ni abarca todas las posibilidades. Lo que sucede con esta clasificación pasa también en grado variable con muchas otras. Hay autores que hablan de pulpitis cálcicas, pulpitis sarcomatosa, etc., tendiendo a denominar "itis" a cualquier alteración pulpar y originando así una confusión indesenmarañable. También es frecuente observar confusión entre inflamación crónica, es decir, inflamación en que al lado de brotes recientes, vemos simultáneamente brotes más antiguos que marchan ya hacia la curación, e inflamación leve, es decir con sintomatología, tanto clínica como anátomo-patológica, muy atenuada. Pero no es sólo la falta frecuente de criterio patológico general la que enmaraña el problema, sino que el hecho de que la inflamación de la pulpa es habitualmente sólo una fase en la evolución de una pulpopatía que va pasando de un estado a otro. Precisamente este último hecho indujo a EULER y MEYER (8) concebir una clasificación que no se refiere, tanto a tipos distintos de inflamación, sino que más bien a fases distintas de uno y el mismo proceso y que con cierta regularidad se suceden una a otra, dependiendo sus características, por un lado de la capacidad de defensa del tejido pulpar afectado, y por el otro lado de la energía con que actúa el agente inflamatorio. Concibiendo en esta forma los distintos aspectos, no sólo clínicos, sino que también anátomo-patológicos de las pulpitis, resulta lógico incluir en su estudio fenómenos que, sin temor de cometer pecado contra los conceptos fundamentales de la patología general, por lo menos como fenómenos prepulpíticos o postpulpíticos.

Estimamos que la clasificación de EULER y MEYER (8) es la que en la actualidad mejor se ajusta a los hechos observados, tanto en el microscopio como al examen clínico. Resumiéndola en un cuadro podríamos exponerla en la forma siguiente:

CUADRO RESUMEN DE LA CLASIFICACION DE EULER Y MEYER



Sintomatología Clínica.

I Calor y frío originan dolor muy breve en el momento de aplicación. No hay dolor espontáneo.-

II Calor y frío originan dolor prolongado. Tambien hay dolor espontáneo.-

III Dolor espontáneo que se exacerba con el calor mientras que con el frío más bien disminuye. Dolores nocturnos intensos por calor de la almohada.-

IV Dolor contínuo ; dolor irradiado hiperemia del periodoncio.-

V Dolor contínuo, irradiado, exacerbado por el calor e hiperemia del periodoncio.-

CUADRO N.º 1

Cuadro en que hemos resumido la clasificación "evolutiva" de EULER y MEYER (8) y en el cual hemos inscrito la sintomatología clínica correspondiente, por lo menos, para las fases en que existe una concordancia evidente.

Ganeck 1324

Si tenemos presente, tanto los motivos que la originaron, como los hechos en los cuales se basa, vemos que es una clasificación muy clara y que no incluye en ninguna forma otras alteraciones pulpares que, como por ejemplo la formación de depósitos calcáreos, las atrofias, etc., nada tienen que ver, por lo menos directamente, con una verdadera pulpitis. Otro hecho que apoya su adopción es el de que prácticamente todas las pulpitis tienen una etiología común; con excepción de los rarísimos casos de pulpitis hematógenas metastáticas descritos por GRAEFF (10) y de los pocos casos de pulpitis arsenical —artificial— y de aquellos de pulpitis retrógrada, todas las pulpitis tienen su origen en una caries. A medida que la caries va acercándose a la cámara pulpar van apareciendo alteraciones de la pulpa cada vez más graves, provocadas seguramente, por acción de toxinas microbianas primero y por acción directa de gérmenes después. Es entonces, el avance progresivo de procesos de caries que motiva la evolución, también progresiva, del compromiso pulpar. Resulta, por consiguiente, lógico que, tal como se clasifican las caries según su grado de avance, se ordene también los compromisos pulpares correspondientes, según la fase que ostentan. Y más todavía, tal como tenemos caries leves y de evolución lenta y callada, vemos también alteraciones pulpares apagadas y con escasa sintomatología, sin que por todo ello, ni las caries entre sí, ni tampoco las alteraciones pulpares entre sí sean afecciones fundamentales distintas.

Es la clasificación de EULER y MEYER (8) una clasificación muy aceptable por lo clara y sencilla; pero, al adoptarla debe tenerse presente que hay estados intermedios frecuentes, que hay combinaciones no excepcionales de distintos procesos y que muchas veces una alteración dada no constituye más que un momento de transición entre otras dos.

"La Escuela Odontológica Alemana" publicada bajo la dirección de KANTOROWICZ (12) acepta en general las ideas de EULER y MEYER, (8). Llama especialmente la atención, que el citado texto al referirse a las pulpitis prácticamente no habla ya de pulpitis aguda y crónica; en cambio se insiste en la división de estos procesos en pulpitis cerrada y pulpitis abierta. Nos parece muy lógico, plantear el problema en esta forma, pues tanto para el pronóstico, como para el tratamiento tiene mucho más importancia el diagnóstico de abierta o cerrada que aquel referente al tiempo de evolución. También desde el punto de vista anátomo-patológico es siempre fácil distinguir, como lo vemos más adelante, entre pulpitis cerrada y abierta, muchas veces aun por características histológicas y sin ver directamente el sitio de perforación de la caries.

En nuestras investigaciones también nos hemos guiado principalmente por las ideas de EULER y MEYER (8) que al mismo tiempo traducen claramente la tendencia de todos los autores más modernos como KRIVINE (13) (1939), REBEL (18) (1943), ERAUSQUIN (7) (1943), THOMA (20) (1944), PUCCI y REIG (17) (1944), ALCAYAGA y OLAZABAL (1) (1947)

que tratan de apartarse cada vez más de los conceptos puramente clínicos, basándose principalmente en hechos anátomo-patológicos más objetivos y precisos y que por ello contrastan con la monotonía y la subjetividad de la sintomatología clínica que hace algunos decenios se consideraba más importante.

Cabe por fin citar la clasificación de RÖMER (19) colaborador del manual de Anatomía Patológica de HENKE-LUBARSCH.

Este autor lisa y llanamente divide las pulpitis en agudas y crónicas, subdividiendo las primeras en: simples, purulentas y gangrenosas y las otras, en: simples, ulcerosas y granulomatosas. Es una clasificación muy clara, pero nos parece demasiado sencilla. Desde el punto de vista anátomo-patológico puro, seguramente tiene razón de ser, pero para el trabajo que nosotros nos hemos propuesto, no es tan útil como la de EULER y MEYER (8), ya que no considera en absoluto las relaciones entre sintomatología clínica y cuadro morfológico correspondiente.

Hechas estas breves consideraciones preliminares, bibliográficas e históricas, pasaremos a exponer nuestras investigaciones y sus resultados.

MATERIAL Y TECNICA

El material que sirvió de base para nuestro trabajo lo obtuvimos en parte de la clínica quirúrgica de la Escuela Dental de Concepción, y en parte, del Servicio Dental del Hospital Clínico Regional de esta misma ciudad. Se trata de 75 piezas dentarias extraídas con el diagnóstico clínico de pulpitis, diagnóstico que fué hecho por profesores y ayudantes de los citados establecimientos en íntima colaboración con nosotros. En esta forma se logró reunir un material bien controlado y uniformemente bien estudiado que proviene, tanto de hombres como de mujeres, de las más distintas edades y que abarca todos los diferentes tipos de piezas dentarias. Detalles al respecto pueden consultarse en el cuadro resumen adjunto (cuadro N.º 2).

Las piezas recién extirpadas fueron fijadas en formalina al 15%, durante un mínimum de cinco días y luego descalcificadas, según la técnica de VIVALDI (21), y cortadas al micrótomo de congelación. De cada pieza, se montaron unos cuatro a ocho cortes, longitudinales, teñidos con hematoxilina y eosina. En uno que otro caso se estudiaron además otros cortes paralelos, teñidos según van GIESON o con el Sudán III.

NUESTRAS OBSERVACIONES

Poco claro y poco provechoso resultaría pasar en revista uno por uno cada cual de los 75 casos por nosotros recolectados, cortados y estudiados histopatológicamente. En nuestras anota-

ciones de borrador hemos procedido en esta forma, dejando constancia por separado de los detalles de cada caso. Corresponde ahora realizar una síntesis de nuestras observaciones, haciendo resaltar al mismo tiempo todos aquellos hallazgos frecuentes e importantes que, en la literatura a nuestro alcance, no parecen haber sido considerados suficientemente. Además corresponde proceder a base de nuestro material, a un estudio comparativo entre la sintomatología clínica interpretada habitualmente como de pulpitis y los cuadros histopatológicos correspondientes, problema que, en realidad, constituyó el punto de partida de nuestro trabajo.

El material relativamente abundante, que hemos tenido ocasión de revisar, nos permitió encontrar prácticamente todos los aspectos que, según la literatura, puede mostrar un proceso de pulpitis. Sólo la pulpitis crónica granulomatosa con formación de un verdadero pólipo pulpar, escapó a nuestra observación; seguramente, por tratarse de una forma bastante rara cuya génesis requiere una serie de condiciones muy especiales; poca virulencia del agente causal, muy buenas defensas, falta de atención profesional, localización en un punto protegido contra influencias traumáticas, etc., etc. Por lo demás, hemos visto toda clase de pulpitis y podemos afirmar que los hechos observados concuerdan muy bien con las magníficas descripciones de EULER y MEYER (8). Muchas veces nos hemos encontrado con casos absolutamente iguales y en cuanto se refiere a la clasificación "evolutiva" formulada por estos autores, merece nuestra más amplia aprobación. Los conceptos por ellos emitidos, los hemos reunido en un cuadro resumen (Página 8) que refleja fielmente también el resultado de nuestras observaciones. Incluye este cuadro todas las posibilidades de terminación del proceso que de acuerdo con los conceptos de la patología general, están representadas o bien por la muerte del órgano comprometido, o bien, por la curación de la afección, ya sea por simple reposición, ya sea por restitución, ya sea por reparación. Desgraciadamente la muerte pulpar es el resultado final más frecuente (microfoto N.º 8), tan frecuente que PECKERT (15) ha fraguado la famosa frase "una pulpa inflamada es un órgano perdido", concepto apoyado por REBEL (18) con experimentos en animales y repetido hasta el cansancio por un sinnúmero de autores. Sin embargo, hay también casos de curación y aunque son los menos, han sido bien descritos. Nosotros también hemos encontrado casos de esta naturaleza. La microfoto N.º 9, nos muestra, por ejemplo, un cuadro que morfológicamente se parece a una atrofia reticular bien localizada, acompañada de degeneración vacuolar de los odontoblastos, pero que muy probablemente corresponde a un absceso organizado o a un proceso inflamatorio localizado y curado por reparación. Podría también pensarse en un pequeño lipoma, pero la tinción con Sudán III resultó negativa, o en un pequeño fibroma laxo, sin embargo, éste, fuera de tener un aspecto diferente, no tendría por qué estar en relación con una antigua caries, como ocurrió en el presente caso.

Nos demuestra este caso tal como otro muy semejante publicado por EULER y MEYER (8), que una pulpitis aun bastante extensa, puede curar y no debemos, por lo tanto, desahuciar sistemáticamente toda pulpa inflamada. Si hay curación con reparación con mayor razón habrá curación con restitución o con simple reposición, y lógicamente, si tales posibilidades existen, debemos también encontrar medios terapéuticos que las favorecen. Sobre todo teniendo presente los enormes progresos que ha experimentado en estos últimos años la terapia de las infecciones, va siendo tiempo que dejemos de estar impresionados por la frase de PECKERT (15), y que miremos con más optimismo el futuro cercano. Apoya también esta idea un hecho que hemos tenido ocasión de observar muchas veces y es él de que pulpas inflamadas intensamente y seguramente desde mucho tiempo, en una porción o en toda su parte correspondiente a la corona, siguen absolutamente intactas en el resto. Muchas veces nos hemos encontrado con abscesos bien encapsulados (microfoto N.º 5), y que seguramente antes de avanzar en dirección a la pulpa, marcharían hacia la fistulización en dirección a la cavidad cariada. Cuadros como los representados en las microfotos N.º 6 y N.º 7 en que se ve una buena y seguramente ya antigua delimitación del proceso, no son tampoco excepcionales. Concluímos, por lo tanto, respecto a la curabilidad de las pulpitis, que esta existe, que no es un mito, y de que por consiguiente, hay que tratar de encontrar los medios que la favorecen y no resignarse a repetir mecánicamente "una pulpa inflamada es un órgano perdido". Se nos ocurre que una pulpectomía parcial acompañada de aplicación de pastas antesépticas o antibióticas que favorecen al mismo tiempo la formación de dentina secundaria, pudieran en muchos más casos permitir la conservación por largo tiempo de la parte indemne del órgano que en los pocos descritos en la literatura clínica p. ej. BURCHARD e INGLIS (3). En los 75 casos estudiados encontramos solo 26 veces compromiso de toda la pulpa; en 27 casos estaba interesada la pulpa coronaria en su totalidad y en otros 17 sólo una parte de la pulpa coronaria. Los 5 casos restantes corresponden: 3 a pulpitis aguda arsenical que analizaremos más adelante; 1 a una pulpa normal y otra a la ya citada cicatriz de pulpitis. Aun en los casos de pulpitis crónica abierta, el proceso estaba frecuentemente bien localizado a la pulpa coronaria o parte de ella como fácilmente puede apreciarse en las microfotos N.º 6 y N.º 7.

En relación con lo que acabamos de comentar, nos llamó igualmente la atención que la gravedad de las pulpitis parece ser mayor en los niños, es decir, en la dentadura temporal. En los 3 casos de pulpitis en dientes de leche, dos veces existía un flemón total de la pulpa y una vez una pulpitis crónica abierta con tendencia a la forma granulomatosa. De acuerdo con los conceptos clásicos que atribuyen la gravedad de las pulpitis a la estrechez del orificio apical y el fácil estrangulamiento de los vasos pulpares por éstasis, edema, etc., deberíamos encontrar en los niños con orificio apical amplio, precisamente todo lo contrario.

Sería pues interesante seguir investigando también este sentido y ver, si nuestros hallazgos obedecen a una simple casualidad o si realmente se trata de un fenómeno corriente y si es así, cuales serían las causas.

Otro punto interesante con que nos encontramos en el curso de nuestros estudios es el siguiente: habitualmente un proceso inflamatorio comienza con hiperemia y trasudación serosa, a lo cual siguen los fenómenos de marginación leucocitaria y leucodiapedesis. También para las inflamaciones pulpares la inmensa mayoría de los autores describen estos fenómenos. Tratando de comprobar lo mismo efectivamente logramos encontrar frecuentemente hiperemia e infiltración serosa (microfoto N.º 1 y N.º 3), pero nos sorprendió el hecho de que sólo raras veces vimos verdaderos flemones de la pulpa y de que únicamente una vez en un caso de pulpitis crónica (¡) pudimos encontrar fenómenos evidentes de marginación leucocitaria (microfoto N.º 4). Las primeras células que vemos aparecer habitualmente en el exudado primitivamente seroso no son leucocitos, sino que células redondas, especialmente plasmacélulas, linfocitos y aun macrófagos (microfoto N.º 2). Polinucleares también se ven, pero son frecuentemente muy escasos. El único autor que a nuestro saber se refiere en especial a esta observación es THOMA (20) quién al comienzo del capítulo sobre pulpitis de su obra Oral Pathology la describe claramente, dando al mismo tiempo una explicación que nos parece muy aceptable. THOMA (20) dice "puede producirse edema e infiltración de células redondas en grado moderado provocado por la acción de las toxinas bacterianas acarreadas por la linfa desde los conductos dentinales a la pulpa, sin que por ello haya penetración de las bacterias mismas en el tejido". Su afirmación nos satisface ampliamente. Al avanzar una caries llegan primero a la pulpa las toxinas y sólo cuando se acerca el momento de la perforación penetran también gérmenes. Esta situación es especial para la pulpa, pues, en general gérmenes y toxinas actúan en nuestro organismo en conjunto, sobre todo si se trata de agentes banales. Sólo para la infección con algunos gérmenes bien determinados conocemos disociación bastante neta entre acción de toxinas y la de la presencia de los cuerpos microbianos, ocurre esto por ejemplo en la difteria y en el tétanos. En muchos textos de Patología General se acepta que los polinucleares tienen ante todo acción fagocitaria, en cambio linfocitos y plasmacélulas tendrían principalmente acción antitóxica. He aquí pues un excelente ejemplo que apoya dicho concepto. Profundizando un poco más el estudio de nuestras preparaciones en este sentido, hemos visto que los polinucleares realmente comienzan a aparecer en mayor número justamente en los momentos en que una caries amenaza a ser penetrante, es decir, en que vemos que grietas de dentina desintegrada, repletas de gérmenes alcanzan hasta muy cerca de la pulpa (microfoto N.º 5). Sería interesante averiguar en investigaciones ulteriores con tinciones especiales para gérmenes, si realmente en los casos con predominancia de células redondas hay ausencia de bacterios en

la pulpa. THOMA (20) afirma, además que también odontoblastos degenerados a consecuencia de una caries superficial que interesa las fibras de Tomes pueda actuar como agente inflamatorio capaz de originar un proceso leve.

Veamos ahora el punto que motivó el presente trabajo, es decir, el que se refiere al estudio comparativo entre el diagnóstico clínico de pulpitis y las alteraciones morfológicas microscópicas correspondientes. En general los diagnósticos clínicos y anátomopatológicos controlados minuciosamente, al contrario de lo que sospechábamos al comienzo, concuerdan bastante bien, sobre todo si incluímos en el capítulo de pulpitis también las alteraciones que, sin ser verdaderamente inflamatorias, es decir, calificables de "itis", preceden o suceden directamente a una pulpitis indiscutible. Sólo 1 caso diagnosticado clínicamente como de pulpitis aguda correspondió a una pulpa normal (caso N.º 8); pero, como se trata de un niño de 10 años y el diagnóstico clínico se basa principalmente en síntomas subjetivos el error es fácilmente explicable. Por lo demás encontramos en 4 casos simple hiperemia con o sin infiltración serosa, consecuencia no fácil de distinguir siempre con seguridad, y en 5 casos muerte pulpar.

Discrepancia considerable hubo sí en la apreciación de la agudez o cronicidad del proceso. Un tercio de los casos diagnosticados como agudos no son tales, sino que corresponden a formas crónicas reagudizadas, es decir, realmente crónicas. Dos nos parecen ser los motivos de este error: primeramente la indolencia de nuestra clientela de hospital que proporciona datos incorrectos, por simple negligencia, por falta de autoobservación, etc. y en seguida un error nuestro de nomenclatura, ya que, es frecuente que al querer decir inflamación "leve" o poco intensa hablamos de inflamación crónica, cosa, por cierto, distinta. Inflamación crónica es una inflamación que evoluciona por accesos, de manera que tenemos que diagnosticarla cada vez que al lado de brotes recientes vemos otros más antiguos que marchan ya hacia la curación. Naturalmente, este tipo de inflamación muchas veces transcurre en forma poco ruidosa, es decir leve, pero también una inflamación aguda puede ofrecer sintomatología atenuada y debe, entonces, ser catalogada como leve, pero no como crónica. También THOMA (20) al comenzar el capítulo de pulpitis se refiere a esta discrepancia entre denominaciones clínicas poco precisas y la apreciación exacta del proceso de acuerdo con los conceptos de la Patología General. Textualmente dice: "There may be no marked inflammatory reaction, when we speak of acute pulpitis. Acute pulpitis is a clinical classification; it is generally superimposed on the "chronic" form which may have existed for a period of time". De acuerdo con lo expuesto no es tampoco excepcional que se diagnostique como crónica una forma realmente aguda, pero leve o incipiente. En tres de los cuatro casos de simple hiperemia pulpar, es decir, que corresponden a una forma aguda incipiente se diagnosticó clínicamente una pulpitis crónica y en otros 5 casos de pulpitis aguda leve y bien localizada se incurrió en el mismo error. Histopatológicamente la pulpa den-

taría se presta muy bien para apreciar la agudez o cronicidad de un proceso, a menudo en mucho mejor forma que cualquier otro órgano, de manera que es muy fácil revelar un error clínico. Ver brotes antiguos y recientes uno al lado de otro y distinguirlos claramente es muy fácil; lo mismo es relativamente sencillo apreciar las formas agudas e incipientes. Las microfotos adjuntas indican claramente los detalles necesarios.

En resumen tenemos entonces que las pulpitis consideradas clínicamente como agudas son frecuentemente crónicas examinadas en el momento de producirse un nuevo brote y que las formás diagnosticadas como crónicas son a menudo agudas, pero de carácter leve e incipiente.

Finalmente cabe referirnos a los 3 últimos casos de nuestra serie y que corresponden a pulpitis agudas artificiales, es decir, provocadas intencionalmente por aplicación de arsénico. El cuadro histopatológico que hemos hallado en ellos, corresponde exactamente al ya tantas veces descrito en la literatura mundial. También nosotros encontramos la típica pulpitis aguda hemorrágica que más que una "itis" es en realidad un éstasis muy intenso acompañado de hemorragias múltiples. Reproducimos un ejemplo en la microfoto N.º 10. Nos permitimos, sin embargo, dejar constancia que no se trata de una alteración originable exclusivamente por el arsénico; puede igualmente una pulpitis aguda por simple caries ofrecer un cuadro semejante, si es que evoluciona en forma muy grave. Lo hemos visto una que otra vez. Los delgadísimos vasos de la pulpa pueden romperse con cierta facilidad al sufrir un éstasis intenso, cualquiera que sea el agente causante.

RESUMEN

Han sido estudiadas histológicamente 75 piezas dentarias extraídas con el diagnóstico clínico de pulpitis, llegándose á comprobar, en general, la efectividad de las descripciones e interpretaciones dadas por EULER y MEYER. Además, se hace resaltar los siguientes hechos:

1.º— Que las pulpitis consideradas clínicamente como agudas son frecuentemente crónicas, examinadas en el momento de producirse un nuevo brote; y que las formas diagnosticadas como crónicas son a menudo agudas, pero de carácter leve o incipiente;

2.º— Que el concepto de que una pulpa inflamada es un órgano perdido no es de valor absoluto; existen casos de curación y por lo tanto hay que tratar de encontrar los medios para favorecerlos;

3.º— Que las pulpitis parecen evolucionar en los niños con mayor gravedad que en los adultos;

4.º— Que la inflamación de la pulpa habitualmente no comienza con extravasación de polinucleares, como frecuentemen-

te se admite, sino que generalmente con la aparición de células redondas. Se explica este hallazgo estimando que la pulpa es alcanzada primeramente por toxinas y sólo más tardíamente también por los gérmenes que por presencia de sus cuerpos atraen ulteriormente los polinucleares; y

5.º— Las pulpitis arsenicales son histológicamente muy características, pero un aspecto microscópico semejante también puede ser originado por otros agentes muy virulentos.

SUMMARY

75 dental pieces extracted with clinical diagnosis of pulpitis, have been histologically studied proving in general, the efectivity of the descriptions and interpretations given by Euler and Meyer. Besides the following facts must be noticed:

1) That the pulpititis clinically considered as acute are frequently chronic, examined while producing a new germ; and that the forms diagnosed as chronic are frequently acute, but of incipient character.

2) That the concept that an inflamed pulp is a lost organ is not absolutely true; there are cases of cure, so means should be found to cure them.

3) That the pulpitis seems to become more serious in children than in grown ups.

4) That the inflammation of the pulp does not usually begin with emigration of polynuclear cells as usually admitted, but generally with the appearence of round cells. This is explained thinking that the pulp is first overtaken by the toxines and only later on by the germs that by their bodies presence atrackt the polynuclear cells, and

5) The arsenical pulpitis are histologically very characteristic, but a similar microscopic aspect may be produced by other very virulent agents.

BIBLIOGRAFIA

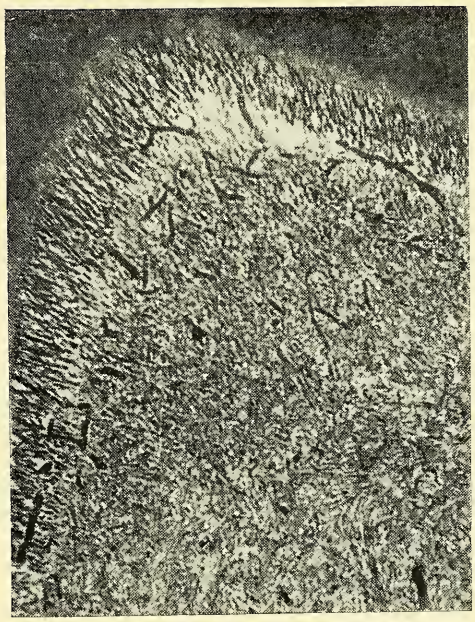
1.—ALCAYAGA, O. C. y OLAZABAL, R. A.—Patología, Anatomía y Fisiología patológica bucodental.
Edit. "El Ateneo". Buenos Aires. 1947.

2.—BERCHER, FARGIN-FAYOLLE, FLEURY et LACAISSE.—Pathologie dentaire. Masson & Cie.
París. 1935.

3.—BURCHARD H. H. e INGLIS, O. E.—Tratado de Patología y Terapéutica.

4.—CABRINI, R. y CABRINI, L. R.—Terminaciones nerviosas de la pulpa dentaria.
Rev. Odontol. Argent. Julio 1947, p. 348.

5.—CASTELLI, E. J. y CARCAVALLO, R.—Semiología pulpar.
Rev. Odontol. Argent. Julio 1942.
6.—COLYER, J. F.—Patología y Clínica Odontológica.
V. Edición ing. Edit. Pubul, Barcelona 1930.
7.—ERAUSQUIN, R.—Anatomía Patológica Buco-dental.
IV. Edición Progrental. Buenos Aires 1942.
8.—EULER, H. y MEYER, W.—Pathohistologie der Zähne. Verlag J. F. Bergmann.
München 1927.
9.—FREY, L. y RUPPE, Ch.—Pathologie de la bouche et des dents.
II. Tomo. París, 1933.
10.—GRAEFF.—Citado por EULER Y MEYER.
11.—IUSEM, R.—Contribución al estudio de la patología pulpar.
Rev. Odontol. Argent. Enero y Febrero 1944, p. 3.
12.—KANTOROWICZ, A.—Escuela Odontológica Alemana.
T. II. Odontología Conservadora.
II. Edición alem. Edit. Labor. 1937.
13.—KRIVINE, P.—Maladies de la pulpe. Enciclopédie Medico-quirurgicale.
Stomatologie. I. Edición Francia. 1939.
14.—LOUVEL, R.—Apuntes de Patología Oral.
Univ. Concepción (Chile) 1944.
15.—PECKERT.—Citado por EULER Y MEYER.
16.—PONS y OMS, R.—Tratado de Odontología.
Madrid, 1914.
17.—PUCCI, F. M. y REIG, R.—Conductos radiculares. I. Parte.
Montevideo, Uruguay, 1945.
18.—REBEL, J. G.—Tratado de Odontología Conservadora. Edit. Pubul. Barcelona, 1943.
19.—RÖMER, O.—Die Pathologie der Zähne.
En: Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. pathol. Anat. u. Histol. IV/2. 1928.
Jul. Springer. Berlín.
20.—THOMA, K. H.—Oral Pathology. C. V. Mosby Company.
St. Louis. 1944.
21.—VIVALDI, L.—Un nuevo Método de descalcificación rápida en dientes y tejido óseo.
Rev. Sudamer. Morfol. 3. 98. 1945.



MICROFOTO N.º 1

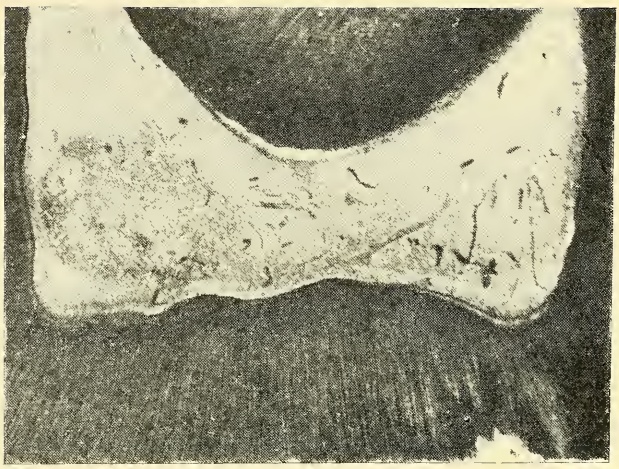
Caso N.º 21. ♀ de 17 años, pieza N.º 19.

PULPITIS AGUDA SEROSA

Se observa hiperemia, hasta en íntima relación con los odontoblastos; infiltración serosa difusa de la pulpa y aisladas células inflamatorias redondas, especialmente linfocitos y plasmacélulas.

Tinción: H. E.

Aumento: 90 veces.



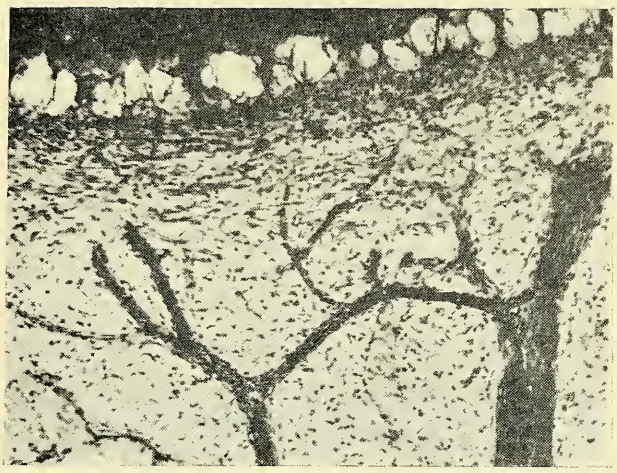
MICROFOTO N.º 2

Caso N.º 42, ♀ de 19 años, pieza N.º 18.

PULPITIS AGUDA

Se observa hiperemia, infiltración serosa y abundantes células inflamatorias, especialmente plasmacélulas, linfocitos y monocitos distribuídos por toda la pulpa coronaria. Arriba a la izquierda se nota el fondo de la caries causante del proceso.

Tinción: H. E.
Aumento: 17 veces.



MICROFOTO N.º 3

Caso N.º 58, ♀ de 16 años, pieza N.º 14.

PULPITIS AGUDA INCIPIENTE

Se observa degeneración vacuolar de los odontoblastos, marcada hiperemia, infiltración serosa de la pulpa, acompañada de escasas células inflamatorias.

Tinción: H. E.
Aumento: 90 veces.

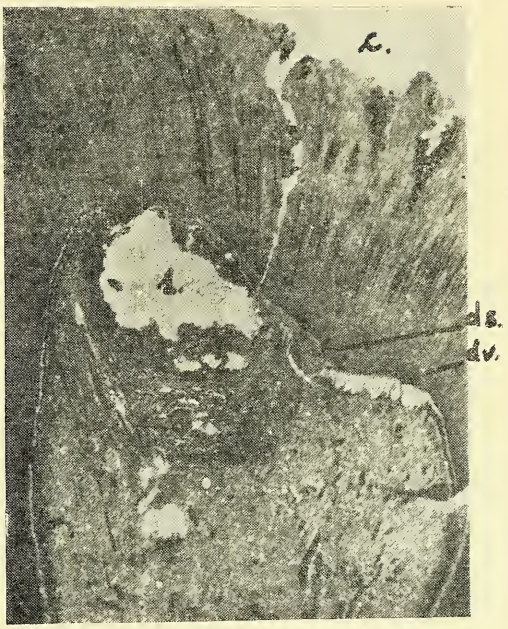
MICROFOTO N.º 4

Caso N.º 31, ♂ de 18 años, pieza N.º 14.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA PROGRESIVA

Se observa marcada hiperemia con fenómenos de marginación leucocitaria.

Tinción: H. E.
Aumento: 450 veces.



MICROFOTO N.º 5

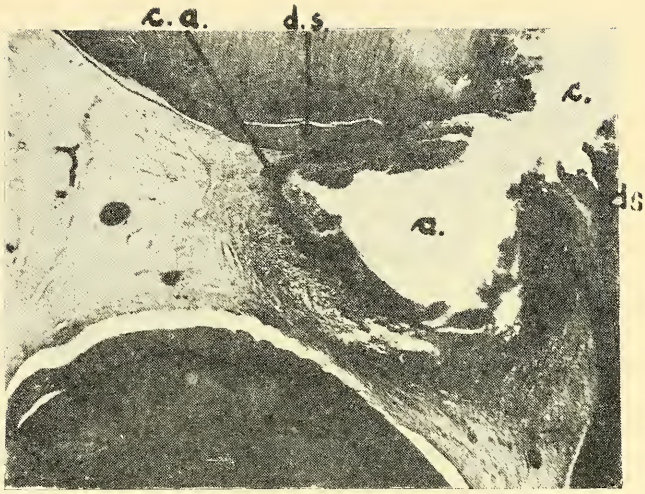
Caso N.º 17, ♀ de 15 años, pieza N.º 31.

PULPITIS CRONICA

Se observa una caries (c) que recién comienza a alcanzar la cámara pulpar y que ha ocasionado una pulpitis crónica. Dicha pulpitis evolucionó con, por lo menos, tres brotes sucesivos; el primero aparece como absceso ovoídeo cuyo contenido ha caído al hacer el corte (1); el segundo aparece como foco semilunar bien delimitado superpuesto al absceso (2) y el tercero está caracterizado por una zona igualmente semilunar, pero de límites más difusos y superpuesto a los otros dos. Además se aprecia hiperemia (h), formación de un foco de dentina secundaria (d. s.) y degeneración vacuolar de una parte de los odontoblastos (d. v.).

Tinción: H. E.

Aumento: 19 veces.



MICROFOTO N.º 6

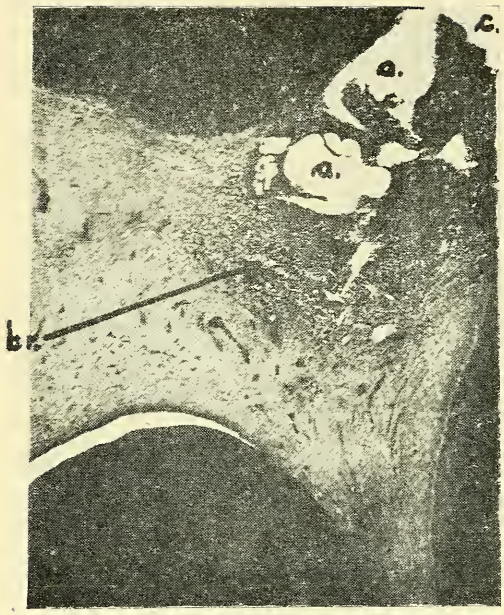
Caso N.º 37, ♀ de 11 años, pieza N.º 30

PULPITIS CRONICA ABIERTA

Se trata de un absceso (a) abierto hacia el fondo de la caries (c). Por fuera de la cápsula del absceso (c. a.) se ha originado un nuevo brote inflamatorio reciente y de límites difusos. Además se nota restos de dentina secundaria perforada por la caries (d. s.).

Tinción: H. E.

Aumento: 19 veces.



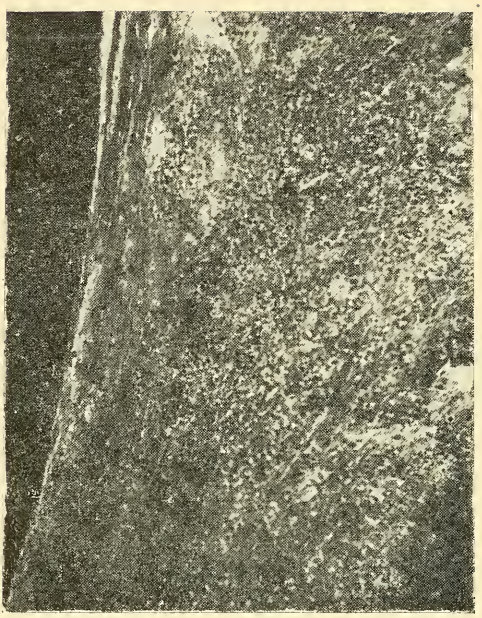
MICROFOTO N.º 7

Caso N.º 41, ♀ de 15 años, pieza N.º 19.

PULPITIS CRONICA ULCEROSA PROGRESIVA

Observamos una caries que ha alcanzado la pulpa y que ha originado una pulpitis crónica. Se nota los restos de dos abscesitos (a), y un brote inflamatorio reciente (b. r.) en el tejido pulpar que los rodea.

Tinción: H. E.
Aumento: 23 veces.



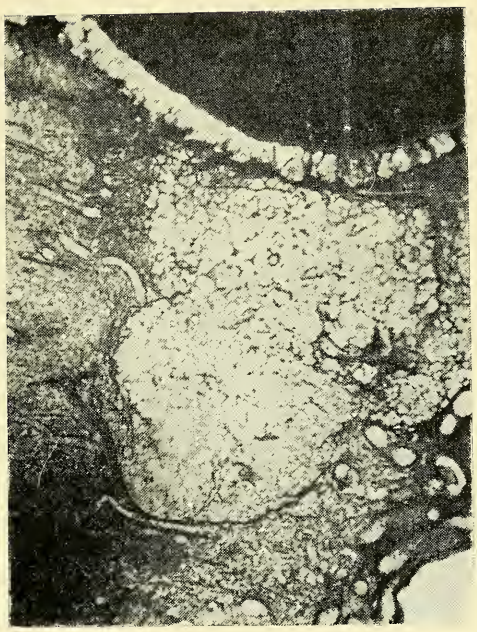
MICROFOTO N.º 8

Caso N.º 60, ♂ de 9 años, pieza I. (temp.).

MUERTE PULPAR RECIENTE POR PULPITIS AGUDA PURULENTA

Se observa una necrosis relativamente reciente de toda la pulpa dentaria, caracterizada especialmente por ausencia de odontoblastos y borramiento de la estructura pulpar; se alcanza a reconocer únicamente restos nucleares en forma de núcleos picnóticos y fragmentos de cromatina (cariorexis).

Tinción: H. E.
Aumento: 10 veces.



MICROFOTO N.º 9

Caso N.º 47, ♀ de 21 años, pieza N.º 1.

PROBABLEMENTE CICATRIZ DE PULPITIS CRONICA CERRADA

Se observa un tejido fibroso reticular bien localizado, interpretado como tejido cicatricial. Los odontoblastos que están en su vecindad presentan degeneración vacuolar.

Tinción: H. E.
Aumento: 31 veces.

MICROFOTO N.º 10

Caso N.º 75, ♀ de 17 años, pieza N.º 5.

PULPITIS AGUDA HEMORRAGICA ARSENICAL

Se observa intensa hiperemia, acompañada de focos hemorrágicos múltiples y ligera infiltración serosa difusa.

Tinción: H. E.

Aumento: 90 veces.

CUADRO 2

[illegible]	[illegible]	15	19	[illegible]	[illegible]	Pulpitis aguda localizada.
64	♀	29	31	P.	cr. c.	Pulpitis aguda localizada leve.
65	♂	13	19	P.	ag. a	Pulpitis aguda purulenta total.
66	♀	28	30	P.	ag. a	Pulpitis crónica ulcerosa.
67	♀	18	30	P. s.	ag. c	Pulpitis aguda serosa incipiente.
68	♀	19	31	P.	cr. a	Pulpitis crónica ulcerosa.
69	♂	15	19	P.	ag. c	Pulpitis aguda localizada.
70	♂	18	31	P.	cr. c	Necrosis pulpar localizada.
71	♀	60	2	P.	cr. c	Pulpitis aguda localizada.
72	♂	30	18	P.	ag. c	Pulpitis aguda hemorrágica.
73	♀	17	11	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.
74	♀	17	9	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.
75	♀	17	5	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.

CUADRO 2

RESUMEN DE LOS CASOS ESTUDIADOS

Caso N.º	Sexo	Edad en años	N.º pieza dentaria	Diagnóstico clínico (P. = pulpitis; ag. aguda; s. = sub; cr. crónica).	c = P. cerrada a = P. abierta	Diagnóstico Anátomo-Patológico
1	♂	21	17	P. ag.	c	Absceso pulpar.
2	♂	15	30	P. cr.	c.	Necrosis pulpar.
3	♀	19	5	P. s. ag.	c	Pulpitis aguda total (leve).
4	♂	13	14	P. ag.	c	Cicatriz de pulpitis. Esclerosis localizada.
5	♀	8	I. t.	P. ag.	c	Pulpitis aguda total purulenta.
6	♀	23	16	P. ag.	c	Pulpitis subaguda total.
7	♀	22	16	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
8	♂	10	19	P. ag.	c	Pulpa normal.
9	♀	23	30	P. cr.	–	Pulpitis sub-aguda localizada.
10	♀	29	13	P. ag.	a	Abscesos múltiples de la pulpa.
11	♂	23	20	P. ag.	–	Absceso pulpar.
12	♀	16	7	P. ag.	c	Absceso pulpar.
13	♀	42	26	P. cr.	c	Abscesos múltiples.
14	♀	32	32	P. ag.	c	Pulpitis crónica cerrada con absceso.
15	♀	20	1	P. ag.	–	Pulpitis crónica cerrada con absceso.
16	♂	5	I. t.	P. ag.	a	Pulpitis crónica granulomatosa.
17	♀	15	31	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
18	♂	24	18	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
19	♂	18	19	P. ag.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
20	♂	43	21	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
21	♀	17	19	P. cr.	c	Hiperemia pulpar en parte pulpitis aguda serosa.
22	♂	21	14	P. cr.	a	Pulpitis crónica hemorrágica.
23	♂	19	19	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
24	♀	29	19	P. cr.	a	Necrosis pulpar.
25	♂	17	31	P. cr.	a	Pulpitis crónica abierta.
26	♂	17	19	P. cr.	a	Pulpitis crónica abierta.
27	♀	18	19	P. ag.	c	Pulpitis crónica cerrada.
28	♂	19	13	P. cr.	c	Pulpitis crónica cerrada total.
29	♀	17	30	P. ag.	a	Pulpitis crónica abierta con absceso.
30	♂	30	17	P. cr.	c	Pulpitis aguda localizada muy leve.
31	♂	18	14	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
32	♀	13	31	P. cr.	c	Pulpitis crónica cerrada con absceso.
33	♀	18	5	P. ag.	–	Pulpitis aguda localizada.
34	♀	20	31	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
35	♀	16	14	P. ag.	c	Pulpitis crónica cerrada.
36	♀	17	15	P. s. ag.	c	Pulpitis aguda localizada leve.
37	♀	11	30	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
38	♀	14	30	P. ag.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
39	♀	23	15	P. s. ag.	c	Pulpitis aguda localizada leve.
40	♀	19	15	P. ag.	c	Pulpitis aguda localizada leve.
41	♀	15	19	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
42	♀	19	18	P. ag.	c	Pulpitis aguda localizada.
43	♀	23	32	P. ag.	c	Pulpitis crónica cerrada (total).
44	♀	16	15	P. cr.	a	Pulpitis aguda purulenta total.
45	♂	13	19	P. cr.	a	Pulpitis crónica con absceso pulpar.
46	♀	22	30	P. cr.	c	Hiperemia pulpar.
47	♀	21	1	P. ag.	c	Cicatriz de pulpitis. L.
48	♀	18	2	P. cr.	c	Pulpitis aguda serosa leve.
49	♂	25	31	P. cr.	c	Hiperemia pulpar.
50	♂	24	1	P. ag.	a	Pulpitis crónica ulcerosa con absceso antiguo.
51	♀	35	18	P. cr.	c	Necrosis total de la pulpa.
52	♂	18	18	P. cr.	c	Pulpitis crónica cerrada.
53	♀	49	26	P. cr.	a	Necrosis total reciente de la pulpa.
54	♀	22	20	P. ag.	c	Pulpitis aguda con formación de absceso.
55	♀	11	19	P. cr.	a	Pulpitis crónica abierta localizada.
56	♂	25	32	P. ag.	c	Pulpitis aguda con gran absceso.
57	♀	20	15	P. s. ag.	c	Hiperemia pulpar.
58	♀	16	14	P. cr.	c	Pulpitis aguda incipiente.
59	♀	23	32	P. ag.	c	Pulpitis subaguda con gran absceso.
60	♂	9	I. t.	P. ag.	c	Pulpitis aguda purulenta con muerte pulpar.
61	♀	44	2	P. s. ag.	c	Pulpitis crónica cerrada localizada.
62	♂	10	19	P. ag.	c.	Pulpitis aguda necrotizante.
63	♂	15	19	P. ag.	c	Pulpitis aguda localizada.
64	♀	29	31	P. cr.	c.	Pulpitis aguda localizada leve.
65	♂	13	19	P. ag.	a	Pulpitis aguda purulenta total.
66	♀	28	30	P. ag.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
67	♀	18	30	P. s. ag.	c	Pulpitis aguda serosa incipiente.
68	♀	19	31	P. cr.	a	Pulpitis crónica ulcerosa.
69	♂	15	19	P. ag.	c	Pulpitis aguda localizada.
70	♂	18	31	P. cr.	c	Necrosis pulpar localizada.
71	♀	60	2	P. cr.	c	Pulpitis aguda localizada.
72	♂	30	18	P. ag.	c	Pulpitis aguda hemorrágica.
73	♀	17	11	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.
74	♀	17	9	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.
75	♀	17	5	P. ag. por As.		Pulpitis aguda hemorrágica arsenical.