

# AFECCIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA PULPA DENTAL

Nota editorial: Esta edición conserva la retórica, la gramática y la ortografía españolas usadas en la época en que fue escrita la obra.

**REPUBLICA DE COLOMBIA**

**PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA JAVERIANA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**SEMINARIO DE ANATOMIA PATOLOGICA**

**SOBRE**

**AFECCIONES  
HISTOPATOLOGICAS  
DE LA PULPA DENTAL**

**CECILIA FAJARDO AGUILERA**

**EDUARDO LONDOÑO VARGAS**

**BOGOTA, D.E.  
1959**



## PRÓLOGO

La tesis de grado intitulada *Afecciones histopatológicas de la pulpa dental* es un estudio de investigación realizado hace cincuenta años, cuyo objetivo es contar con un acertado diagnóstico de las diferentes patologías que se presentan en la pulpa dental, por medio del examen histológico, aplicando la metodología y las técnicas de la época. Por esta razón, considero que la presente investigación es de especial interés para profesores y estudiantes que gustan buscar e indagar en el mundo de la investigación, en esta área del cuerpo humano; además, la primera publicación realizada en 1959, fue muy limitada y se entregó únicamente a la Facultad de Odontología de la Pontificia Universidad Javeriana y a los colegas, inclusive el suscrito se quedó sin un ejemplar, por lo cual he decidido publicar la segunda edición, entregándola a las facultades de Colombia y el exterior.

En este momento, quiero dejar constancia de mi gratitud por todos los conocimientos adquiridos, a mi Dios Padre y a mis padres de este mundo relativo, quienes se interesaron permanentemente por mi educación.

**EDUARDO LONDOÑO VARGAS**

REPUBLICA DE COLOMBIA  
PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATOLICA JAVERIANA  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

---

Rector Magnífico:

*R. P. Carlos Ortiz Restrepo, S. J.*

Decano de Estudios:

*Doctor Alvaro Delgado Morales*

Decano de Disciplina:

*R. P. Jorge Pérez, S. J.*

Presidente del Seminario:

*Doctor Humberto Janer Ruiz*

Presidente Honorario:

*Doctor Juan M. Zorro H.*

Consejo de Examinadores:

*Doctor Héctor Cortés G.*

*Doctor Hildebrando Gómez*

*Doctor Hernando Parra E.*

Secretario de la Universidad:

*Doctor Uladislao González Andrade*

Secretario de la Facultad:

*Doctor Héctor Cortés Gracia*

## **REGLAMENTO DE EXAMENES PREPARATORIOS**

### *Tesis y exámenes de Grado*

*Artículo 8º* En toda tesis de Grado se hará constar que la Universidad no se hace responsable por los conceptos emitidos por el alumno en su trabajo. Que solo velará porque no se publique nada contrario al dogma ni a la moral católica, y porque las tesis no contengan ataques personales y únicamente se vea en ellas el anhelo de buscar la verdad científica.

**ESTE SEMINARIO SE INICIO EN ABRIL DE 1957  
Y SE TERMINO EN MAYO DE 1959**

El estudio histológico realizado en nuestro trabajo fue hecho de acuerdo con las afecciones clínicas que presentaban las pulpas dentales. Nuestro propósito fue investigar comparativamente las afecciones pulpales, desde el punto de vista del Diagnóstico Clínico y el Histopatológico, ya que la mayoría de los autores le han dado poca importancia a este último. En parte el interés de nuestro estudio reside en que algunas alteraciones pulpales degenerativas tienen poca o nula sintomatología clínica, por lo cual su diagnóstico solo es posible por medio del examen Histológico.

Los diagnósticos de los casos presentados fueron revisados y aprobados por los doctores:

*Humberto Janer Ruiz*: Titular de la Cátedra de Histología General de las Facultades de Medicina y Odontología de la Universidad Javeriana;

*Rafael Torres Pinzón*: Profesor de Histología Dental y Ex-Decano de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional; y

*Concepción Londoño Vargas*: Bacterióloga titulada de la Pontificia Universidad Católica Javeriana. Académica y docente de la Universidad Nacional de Colombia de la Facultad de Odontología, Instituto de Ciencias Naturales y cofundadora del Departamento de Biología, quien colaboró en nuestro trabajo práctico.

Agradecemos sinceramente a los doctores Humberto Janer Ruiz, Rafael Torres Pinzón y Concepción Londoño Vargas, sin los cuales habría sido imposible realizar nuestro seminario.

CECILIA FAJARDO AGUILERA  
EDUARDO LONDOÑO VARGAS

**AFECCIONES  
HISTOPATOLOGICAS  
DE LA PULPA DENTAL**

**PROGRAMA DEL SEMINARIO DE ANATOMIA  
PATOLOGICA SOBRE: LESIONES CLINICO  
PATOLOGICAS PULPALES**

- I. AFECCIONES CLINICAS DE LA PULPA DENTAL.**
- II. LESIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA PULPA DENTAL.**
- III. METODO DE ESTUDIO.**
  - a) Selección de Casos Clínicos.**
  - b) Estudio Histopatológico.**
  - c) Técnicas de Coloración.**
- IV. PRESENTACION DE CASOS.**
- V. CONCLUSIONES.**

# **CAPITULO I**



# **AFECCIONES CLINICAS DE LA PULPA DENTAL**

## **I. PULPA:**

- a) Situación.
- b) Fisiología pulpal (Teorías).
- c) Medios de diagnóstico.

## **II. INFLAMACION:**

- a) Definición.
- b) Fenómenos.
- c) Clasificaciones.

## **III. CAUSAS DE LESIONES PULPALES.**

## **IV. ENFERMEDADES PULPALES:**

Clasificación General.

## **V. HIPEREMIA:**

- a) División.
- b) Etiología.
- c) Diagnóstico.
- d) Sintomatología.
- e) Pronóstico.

## **VI. PULPITIS INFECCIOSAS:**

- a) Pulpitis Aguda Parcial (Definición, etc.).
- b) Pulpitis Aguda Serosa (Definición, etc.).
- c) Pulpitis Aguda Purulenta (Definición, etc.).
- d) Pulpitis Aguda Total (Definición, etc.).
- e) Pulpitis Crónica (Clases, Definición, etc.).
- f) Pulpitis Crónica Cerrada (Definición, etc.).
- g) Pulpitis Crónica Abierta (Definición, etc.).
- h) Pulpitis Gíngivo-apical.
- i) Pulpitis Hematogénica.

- VII. **PULPITIS DE ORIGEN TRAUMATICO** (Definición, etc.).
- VIII. **PULPITIS TOXICO - QUIMICA** (Definición, etc.).
- IX. **ALTERACIONES REGRESIVAS DE LA PULPA:**
  - a) Etiología.
  - b) Causas.
  - c) Clasificación.
  - d) Sintomatología.
- X. **TUMORES PULPALES.**
- XI. **CALCULOS DENTINALES** (Etiología, etc.).
- XII. **NECROSIS PULPAL.**
- XIII. **GANGRENA PULPAL.**

## **AFECCIONES CLÍNICAS DE LA PULPA DENTAL**

Hemos dedicado nuestro Seminario al estudio del órgano pulpal, por lo cual antes de iniciar la descripción de los estados patológicos que puede sufrir, consideraremos su situación respecto a los otros tejidos dentarios, su fisiología, sus reacciones a los diferentes métodos de diagnóstico.

### *Situación:*

La pulpa ocupa la cavidad central del diente cuya forma corresponda a la unión dentoenamélica y dento cemental; la podemos dividir en dos porciones: la primera ocupa la cámara pulpal y la segunda el conducto o conductos radiculares. Este conducto se observa muy ancho durante la formación radicular, se va adelgazando en el ápice disminuyendo de tamaño, hasta terminar por un fino orificio en el foramen apical.

En condiciones normales la pulpa está protegida de los estímulos exteriores por un lado por el esmalte, la dentina y el cemento; por otro, por el paradencio. Para que ella pueda sufrir alteraciones es necesario que los tejidos que la protegen pierdan su integridad.

Considerada en relación con otros tejidos del organismo, las posibilidades de supervivencia de la pulpa afectada son escasas si conocemos los siguientes factores, que hacen que cualquier alteración que sufra, sea generalmente fatal para el órgano: la modalidad de su irrigación, las condiciones anatómicas que la rodean, hacen muy sensible la pulpa a las alteraciones circulatorias; alojada en una cavidad dura e inextensible, los vasos sanguíneos entran y salen de la cámara pulpal por forámenes estrechos, situados a nivel del ápice o ápices radiculares. Además, la arteria pulpal es una arteria terminal, es decir, carece de anastomosis.

### *Fisiología pulpal:*

Estimada como órgano, las funciones de la pulpa son:

1. Pulpa como órgano formador de dentina.
2. Pulpa como órgano sensorial.
3. Pulpa como órgano de defensa del diente.

Su capacidad para ejercer estas funciones varía con la edad, máxima en el momento de la erupción del diente y se reduce al mínimo en la edad adulta.

La disminución de la actividad vital con el avance de la edad, se halla en relación de los cambios histológicos en su estructura y de la disminución de volumen del órgano entero. A consecuencia de la calcificación normal y fisiológica de la dentina, la cámara pulpal se reduce progresivamente; al mismo tiempo, el tejido pulpal como todo tejido conjuntivo se envejece, experimenta una lenta evolución hacia la esclerosis, con aumento de su trama, reducción de la linfa intersticial, disminución de las células conjuntivas y deshidratación *progresiva*.

1. *Pulpa como órgano formador de dentina:*

Diversos autores han estudiado, llevando a cabo numerosas investigaciones, sobre cuáles son los elementos encargados de la producción de dentina. Existen tres teorías principales:

- a) La dentina es producida por los odontoblastos: Aceptada por algunos, la explican debido a la situación en la parte periférica de la pulpa; afirman su teoría por la existencia de nódulos en los que se encuentran *odontoblastos*.
- b) La dentina la forman las *Fibras de Korff*: es la teoría más aceptada hasta ahora; Korff opina que la dentina se forma por concreciones calcáreas que se depositan sobre dichas fibras e insinuó que los odontoblastos solo forman las fibras del Thomes. Esta teoría ha sido compartida por varios autores, especialmente Corban, quien la apoyó, diciendo que la dentina surge de la transformación de las fibras de Korff, a las cuales se les encontró una sustancia colágena que sirve para la formación y calcificación de la dentina.

- c) La dentina se forma por irritación de *células epiteliales*; es una teoría muy criticada, porque se ha comprobado que la calcificación y formación de dentinas es anterior a la formación del esmalte; la dentina secundaria se explica a partir de las fibras de Korff.

## 2. *Pulpa como órgano sensorial:*

Por la gran inervación que posee la pulpa, reacciona a los cambios físicos y químicos de una manera normal y el irritarla hace que se defienda formando una barrera cálcica entre el agente irritante y la pulpa, cuando se encuentra en condiciones normales. Si el agente irritante es de mayor intensidad y la pulpa no alcanza a defenderse se iniciarán procesos patológicos.

## 3. *Pulpa como órgano de defensa del diente:*

Normalmente la pulpa reacciona en un punto llamado “Umbral de irritación”, cuando es excitada por cambios térmicos o eléctricos; si este punto de irritación es más fuerte, al sufrir cambios térmicos, cambiará su fisiología; si no hay una actividad fisiológica controlada por las células pulpales, se iniciarán procesos patológicos; normalmente reaccionan a los cambios térmicos igual que el cuerpo humano, reaccionando a la mayoría con dolor que será más o menos intenso de acuerdo con la excitación.

## *Medios de diagnóstico:*

Este es un punto básico si tenemos en cuenta que la pulpa está situada en una cavidad inextensible y que su sintomatología es variadísima.

Podemos dividir los medios de diagnóstico pulpal en:

### 1. *Objetivos. Comprenden:*

- a) Examen de las estructuras del diente y partes vecinas: mucosa, conjunto de la cavidad oral. Examinamos primero la corona: si existen caries u obturaciones: su localización, extensión y profundidad. Aprender si la destrucción llega hasta la pulpa. Si hay obturaciones de silicato u oro, apreciar el color de la corona.

- b) *Percusión*: Nos da la pauta para saber si existen estados inflamatorios agudos.
- c) *Movilidad*: Se presenta en algunos estados agudos, puede ser pasajera.
- d) *Color*: hay pérdida del color normal del diente cuando el tejido pulpal ha sido afectado por traumatismos que le han producido la muerte; en los silicatos que han producido la necrosis pulpal; en restauraciones profundas en las que la esterilización ha producido estancamiento de la lesión sin producir molestia, en estos procesos lo único que se nota es el cambio de coloración del diente; el proceso degenera hacia la necrosis o hacia la gangrena pulpal.

## 2. *Subjetivos*. Consisten en:

Los averiguamos por medio del interrogatorio: ¿Por qué vino a la consulta? ¿Cómo es el dolor? Causas que le producen dolor. Localización y duración del dolor. Todos estos son datos que nos ayudarán a identificar la clase de afección pulpal.

Las pruebas más importantes que debemos tener en cuenta desde el punto de vista de la patología pulpal son las reacciones de termometría, las de las corrientes eléctricas; la transiluminación la describiremos aunque es de escaso valor.

*Pruebas térmicas*: Se efectúan buscando tanto la reacción pulpal al frío como al calor. La prueba de vitalidad pulpal hecha con el frío es la más antigua: se hace aplicando un algodón impregnado de cloruro de Etilo, el diente normal una vez suspendida la causa suspende el dolor; el diente afectado continúa con dolor cuando se suspende la aplicación del cloruro. Esta prueba puede hacerse también aplicando un trocito de hielo.

Las reacciones al calor las hacemos por medio de un instrumento caliente aplicado sobre la corona del diente o calentando un pedacito de gutapercha; previamente debemos cubrir el diente con una grasa para que no se adhiera y no produzcamos por el calor una hiperemia pasiva, debido al gran calor que desprende la gutapercha.

*Pruebas por aparatos eléctricos:* Actualmente empleamos el vitalómetro: se compone de dos polos, uno que va en la mano del paciente, el otro lo aplicamos al diente, hacemos pasar una corriente de baja tensión. En casos en los que el diente no reaccione ni al frío ni al calor y aparezca clínicamente sano, se tendrá en cuenta la edad del paciente, pues en pacientes adultos la pulpa se contrae. Solo sabremos si efectivamente la pulpa está afectada y no reacciona, cuando habiendo hecho una perforación en el diente que llegue hasta la dentina no obtenemos la respuesta esperada.

*Transiluminación:* En ella se aprovecha un haz luminoso filtrado por los tejidos que se refleja directamente en ellos, da datos exactos acerca de dientes que se encuentren afectados, pues cuando el diente se encuentra en condiciones normales no se aprecian sombras en los tejidos, los cuales se presentarán transparentes. Lo usamos poco debido a que necesita cuarto oscuro y lámparas especiales.

*Radiografías:* Las usamos especialmente para apreciar la profundidad de las caries, conocer si ya existen procesos patológicos periapicales, situación de calcificaciones dentro del conducto o en la cámara, retracción de la pulpa, etc.

*Clases de reacciones pulpales según la afección:* La pulpa normal reacciona con la corriente eléctrica en el punto de irritación. El punto de irritación se averigua por medio del siguiente método: aplíquese la corriente a varios dientes de conocida vitalidad, hasta que el paciente experimente sensación de cosquilleo, pero no hasta causar dolor. El promedio de corriente para ocasionar esta sensación recibe el nombre de "Punto de irritación". Luego de averiguarlo, es cosa fácil diferenciar las reacciones de una pulpa afectada y una normal.

La pulpa irritada reacciona un poco antes de aplicar la intensidad para el punto de irritación.

La pulpa supurada reacciona con la corriente que pasa del punto de irritación y cuanto más intensa sea la supuración, tanto más difícil de provocar la reacción.

La pulpa muerta no reacciona aunque se aplique una corriente más fuerte. Describos los medios de diagnóstico usados para comprobar la vitalidad pulpal, continuaremos nuestro estudio con los principios básicos de toda inflamación sin los cuales no podremos comprender el proceso de las afecciones pulpales.

## INFLAMACION

### *Definición:*

Inflamación es una reacción local del organismo, frente a la acción de un agente irritante. La finalidad de la inflamación es: eliminar o destruir los irritantes o reparar el daño tisular.

Los signos básicos que encontramos en todo proceso inflamatorio son:

- a) *Calor y rubor*: resultantes de la vasodilatación y de la mayor afluencia circulatoria.
- b) *Dolor*: producido por la presión mecánica que ejerce el tejido aumentado anormalmente de volumen sobre las terminaciones nerviosas sensitivas vecinas.
- c) *Tumor*: causado por la afluencia de gran cantidad de células y por el edema inflamatorio.
- d) *Pérdida de la Función*: la pulpa inflamada como cualquier otro órgano del cuerpo, presenta los síntomas de la inflamación que le inhiben sus funciones normales.

Clínicamente solo se reconoce en la pulpa el dolor y las alteraciones funcionales.

Estos signos inflamatorios son producidos por dos clases de fenómenos fundamentales de origen: uno vascular y el otro celular.

1. *Fenómenos vasculares*: Cualquiera que sea la causa que saque la pulpa de su estado normal, producirá los siguientes fenómenos: vasoconstricción inicial, con aumento de la velocidad circulatoria;



seguida por una vasodilatación reaccional de intensidad máxima en las arterias y mínima en los capilares, acompañada por una lentificación o disminución de la velocidad circulatoria, quedando en algunos sitios detenida, produciendo coagulación de la sangre y seguidamente trombosis cuya consecuencia es la necrosis o gangrena tisular.

La disminución de la velocidad circulatoria se debe:

- a) A la tumefacción de las células endoteliales que tapizan las paredes de los vasos sanguíneos.
- b) Al aumento de la viscosidad de la sangre por pérdida de plasma.
- c) A la marginalización de los leucocitos, pues habitualmente los glóbulos rojos y blancos corren por el centro de los vasos sanguíneos, el plasma lo hace cerca de la periferia; en un proceso inflamatorio, los glóbulos blancos se trasladan hacia la periferia y se adhieren a las paredes vasculares.

Este fenómeno se llama “Marginización de los leucocitos”.

- d) Los leucocitos por medio de movimientos ameboidales pasan a través de las paredes vasculares. Este fenómeno se llama “Diapedesis”.

## 2. *Fenómenos Celulares:*

- a) Afluencia de leucocitos de diferentes variedades al sector donde el agente morboso provocó la alteración de los elementos celulares. Rápidamente los leucocitos infiltran el tejido en el que simultáneamente se produce la exudación abundante del plasma. El exudado – Edema – se extiende en el tejido comprimiendo las células preexistentes y provocando el aumento de volumen. Es probable que la consecuencia de este fenómeno esté relacionada con el aumento de elementos nutricios y por consiguiente con la desintoxicación del sector afectado – exageración del proceso normal de nutrición de los tejidos –.

- b) Fagocitosis efectuada por algunas clases de leucocitos sobre los agentes irritantes.

La fagocitosis se efectúa al incorporar los leucocitos a su citoplasma todo género de cuerpos extraños, limpiando de esta manera el foco. Aunque infinidad de ellos consiguen derivar hacia los productos de desecho el resultado de la fagocitosis, otros sufren en pleno foco alteraciones regresivas en el citoplasma y en el núcleo.

Las alteraciones citoplasmáticas van acompañadas de perturbaciones nucleares: Cariorexis (disminución del volumen del núcleo por pérdida del líquido), este proceso es seguido por la picnosis (fragmentación del núcleo), y finalmente pasa a cariólisis (destrucción del núcleo); el citoplasma pierde sus detalles estructurales aumentando de volumen, entonces el leucocito se ha transformado en un corpúsculo de pus, llamado "Piocito".

#### *Clasificación de las inflamaciones:*

Dividimos las inflamaciones a partir de tres puntos de vista diferentes:

1. Según la duración y evolución del proceso.
2. Según la calidad del exudado, determinado por el elemento predominante.
3. Según los cambios que el agente inflamatorio produzca en los tejidos.

1. Según su duración y evolución:

- a) Inflamación Aguda.
- b) Inflamación Crónica.
- c) Inflamación Subaguda.

a) *Inflamación aguda:*

Es producida por estímulos que actúan en forma intensa y es de corta duración. En este tipo de inflamación predominan los fenómenos

vasculares, acompañados de congestión y exudación. Hay Diapedesis marcada de los polinucleares, lo cual constituye el carácter más sobresaliente de este tipo inflamatorio.

Las reacciones celulares están representadas por fenómenos de fagocitosis de las células fijas preexistentes y de los macrófagos (leucocitos), así como lesiones degenerativas que afectan los elementos señalados.

b) *Inflamación crónica:*

Puede ser el resultado de una inflamación aguda; pero también puede presentarse como consecuencia de un proceso en el cual el agente irritante obra en una forma tórpida y lenta. Los signos inflamatorios son poco acentuados; los fenómenos vasculares están caracterizados por el espesamiento de las paredes de los vasos sanguíneos; la congestión que constituye el carácter dominante de la inflamación aguda, es aquí poco notoria.

Las reacciones celulares están representadas por linfocitos en diferente grado de actividad y evolución. La degeneración celular está disimulada por la atrofia o desaparición de las células preexistentes viéndose a veces bajo la forma de elementos delgados y aplanados, naturalmente en el centro del foco inflamatorio; lejos de este se aprecia bastante vascularización y directa movilización de elementos mesenquimatosos y células retículo-endoteliales.

Hay aumento apreciable de la sustancia intercelular, llegando a la esclerosis. Puede terminar favorablemente cuando se efectúa la restauración del tejido tanto funcional como estructuralmente.

c) *Inflamación Sub-aguda:*

Se presenta con una evolución intermedia entre la inflamación aguda y la crónica; histológicamente el proceso está mal caracterizado, hay polinucleares escasos y poca cantidad de las células que caracterizan los procesos crónicos, hay ligera evidencia de tejido de reparación.

2. Según la calidad del exudado:

- a) *Fibrinosas*: Exudado con contenido alto de fibrina.
  - b) *Serosas*: Exudado fluido con predominio de plasma.
  - c) *Hemorrágicas*: Predominan en el exudado los hematíes.
  - d) *Purulentas*: Exudado compuesto por restos celulares del tejido destruido, granulocitos neutrófilos (piocitos), plasma y macrófagos.
  - e) *Catarrales*: El exudado contiene gran cantidad de mucus.
  - f) *Mixta*: El exudado muestra diferentes elementos predominantes.
3. Según los cambios producidos por el agente irritante:
- a) *No específicas*: El agente irritante no produce modificaciones características.
  - b) *Específicas*: El agente irritante determina cambios anatómicos exclusivos de ese agente.

## **CAUSAS DE ALTERACIONES PULPALES**

Hecho este breve recuento sobre inflamación, entraremos de lleno al estudio de los estados patológicos más importantes de la pulpa.

La pulpa tiene gran valor anatómico y funcional, como parte integrante del diente, de donde comenzaremos nuestro estudio clasificando las causas que pueden alterar este órgano.

Pueden ser causas de afecciones pulpales:

### 1. Pulpitis producida por *causa infecciosa*:

Es el motivo más frecuente de patología de la pulpa. Este tejido dentario puede sufrir las agresiones infecciosas por dos vías: *externas*, como sucede en la caries dental en sus múltiples formas y manifestaciones, e interna o periodóntica que ocurre al pasar la infección del paradencio a la pulpa a través de foramen apical, dando lugar a una pulpitis originada desde el interior hacia el exterior.

## 2. Las que deben su origen a una *causa traumática*:

La acción de un traumatismo sobre la pulpa puede efectuarse en diferentes formas:

- a) *En forma lenta*: Provocando una necrobiosis pulpal que permanece estacionaria durante largo tiempo, sin más apreciación clínica que la alteración del color normal del diente o un proceso de degeneración cálcica que llega a obliterar toda la cámara pulpal, otras veces hasta los conductos.
- b) *En forma brusca*: Entonces pueden establecerse varias clasificaciones: fractura coronaria con exposición pulpal (según que se intervenga de inmediato o un tiempo después, la pulpa puede permanecer con o sin infección). Se dan casos de dientes con exposición pulpal accidental por fractura coronaria o instrumentación, en los cuales se ha obliterado la brecha con dentina secundaria, salvando de esta manera la pérdida segura del órgano pulpal. Esto ocurre con tanta mayor frecuencia cuanto más joven sea el diente. Fractura por debajo del plano cervical, en esos casos si la infección no se establece, el resto pulpal es cubierto por una barrera cálcica dentinoide o cementoide, quedando de esta manera aislada de los agentes externos.

Cuando el traumatismo se ejerce sobre el paradencio apical, pueden producirse diversas alteraciones. Si la fuerza se hace con poca violencia, intermitente y repetida durante el largo tiempo, como en el caso del traumatismo oclusal, la primera marcha se hace hacia la necrobiosis pulpal, luego la mortificación y gangrena de la misma, con la complicación periapical consecutiva; al hecho de tratarse de un proceso de necrosis pulpal en cavidad cerrada y a la circunstancia de encontrar los tejidos que forman el paradencio en vía de desintegración, debido a esa misma acción traumática oclusal.

En caso de trauma violento, la ruptura consecutiva del paquete vasculonervioso elimina todo proceso nutritivo y de defensa pulpales y sobreviene la necrosis inmediata, con todas las secuelas para el diente y el paradencio apical.

## 3. Las que reconocen como base una causa *quimicotóxica*:

La influencia sobre la pulpa de una carie micropenetrante y la acción de las toxinas, en su avanzada infecciosa, provocan reacciones inmediatas de la pulpa que pueden ir desde la hiperemia hasta la pulpitis en cualquiera de sus formas; la acción medicamentosa en caso de la terapia antiséptica frente a caries dentinarias profundas, puede provocar una irritación pulpal de consecuencias variables. Las técnicas empleadas para obtener la desvitalización de la pulpa conducen a la muerte celular paulatina de ese órgano; ella puede obtenerse por aplicaciones de arsenicales o de sustitutos como el formaldehído.

Para que la acción arsenical se produzca, es necesario que el arsénico se encuentre en estado de dilución. Cuanto más rápido se disuelva, tanto más rápida e intensa será su acción. En casos de pulpas sanas se necrosan en dos días al usar una dilución del 10%. Frente a pulpas enfermas, en casos de cavidades abiertas, la necrosis se produce en dos días si la dilución alcanza el 25%. Si existe una delgada capa dentinaria que aísle el medicamento de la pulpa, la necrosis se logra solo al tercer día. Actualmente no usamos este compuesto en odontología, porque no se conoce exactamente su dosificación.

La acción del arsénico está caracterizada por la producción de hiperemia pulpal, con extravasación sanguínea, trombosis y focos hemorrágicos. Luego hay alteración de las fibras nerviosas, de los odontoblastos y demás células pulpales.

La patogenia del proceso puede dividirse en:

Hiperemia pulpal con dilatación vascular.

Paralización de las fibras contráctiles vasculares, lo que motiva la obstrucción y oclusión sanguínea.

Ensanche del endotelio con ruptura vascular, éxtasis sanguíneo, trombosis y hemorragias externas, tomando los glóbulos rojos las formas más variadas de degeneración y desintegración.

Alteración de las fibras nerviosas las cuales se necrosan, por el arsénico, mucho después de que se inicie la hiperemia pulpal. Aparecen en forma irregular, mostrando los núcleos y después todo el tejido de aspecto borroso y completamente deshidratado.

Los odontoblastos y las otras células pulpales son afectadas mas tarde.

Tanto en lo que respecta a las fibras nerviosas como a las células pulpales, este proceso de desintegración puede ser precedido por una degeneración adiposa.

La característica de la aplicación arsenical la constituye la desintegración en escamas de los límites del tejido pulpal.

La acción de los silicatos al ser aplicados sin aislador, puede influir, por contener ciertas sales arsenicales, sobre la vitalidad de la pulpa, pues esparce estos venenos celulares a través de los túbulos.

De ahí la precaución que debemos tener al aplicarlos, especialmente cuando la cavidad se halla cerca de un cuerno pulpal, cosa que ocurre con frecuencia en caries al parecer superficiales de dientes jóvenes.

El concepto de la intervención de los antifermentos orgánicos hace recaer sobre estos, sobre los productos desintegrados de la defensa y también sobre las toxinas bacterianas, la responsabilidad principal de los procesos de destrucción pulpal.

#### 4. Pulpitis producidas por *Irritación Térmica*:

Los cambios térmicos a que se ve sometido el diente en el medio bucal, producen una irritación estimulante de los depósitos de dentina secundaria, especialmente en las zonas más expuestas a esa influencia física, o sea por su situación, por la retracción gingival, por el desgaste cuneiforme cervical, por la abrasión oclusal y las caries, especialmente las de marcha intermedia o crónica.

Inmediatamente de insertar obturaciones metálicas, si no se ha provisto de aislamiento suficiente, se producen irritaciones térmicas, especialmente con el frío, según sea la capacidad de resistencia individual pulpal; esta excitación producirá depósito de dentina adventicia como un recurso de aislamiento entre el órgano y el metal, lo que trae consigo una disminución paulatina de la sensibilidad térmica; o puede conducir a una recrudescencia del dolor por irritación repetida, situación que, si no se excluye a tiempo, puede originar una pulpitis.

Debe atribuirse a esa irritación térmica la mayoría de las hiperemias fisiológicas que se observan en dientes intactos después de desglosar el

análisis y la intervención del traumatismo oclusal. Cuando el cambio de temperatura alcanza grandes proporciones y se hace repetida la hiperemia fisiológica, puede pasar a las formas activas y pasivas patológicas, derivándose hacia la pulpitis.

#### 5. Pulpitis producidas por *causas endógenas*:

Las enfermedades generales especialmente las de carácter febril-infeccioso, y las que producen una perturbación grave del metabolismo, pueden determinar patología pulpal. Así lo ponen de manifiesto la observación clínica y la literatura odontológica. Por otra parte, no existe ninguna razón para que un tejido tan escaso de defensas, por su situación tan precaria y desventajosa, pueda quedar al margen de los procesos infecciosos y metabólicos generales.

En casos de amigdalitis grave, endocarditis ulcerosa fatal, agranulocitosis y arterio-esclerosis, se presentan alteraciones pulpales en órganos dentarios normales.

#### 6. Pulpitis producidas por *regresión tisular*:

La pulpa sufre procesos regresivos y degenerativos que pueden alcanzar proporciones sorprendentes; la vitalidad del órgano y su capacidad de reaccionar se ven seriamente comprometidas, por esos fenómenos regresivos que se manifiestan en ocasiones tempranamente. De lo anteriormente expuesto podemos concluir que la pulpa puede reaccionar, esencialmente, en dos formas diferentes: por procesos de naturaleza constructiva y protectora, consistentes en el depósito de sales cálcicas que aíslan y protegen la pulpa, o bien por alteraciones regresivas y necrosis, análogas a las que ocurren en los otros tejidos del organismo. Una pulpa puede reaccionar con procesos constructivos pero más tarde pueden ocurrir alteraciones degenerativas. Así mismo reacciones que por su finalidad pueden considerarse protectoras, son de valor dudoso desde el punto de vista de la reacción vital de la pulpa y por su irregular formación se asemejan a procesos degenerativos. Como principio general se puede establecer que las mejores formas de reaccionar constructivamente, se presentan en las pulpas sanas, frente a irritaciones



leves, como abrasiones o caries superficiales de evolución lenta, en tanto que las formas severas de irritación, como amplias restauraciones, caries de evolución rápida, conducen habitualmente a alteraciones degenerativas.

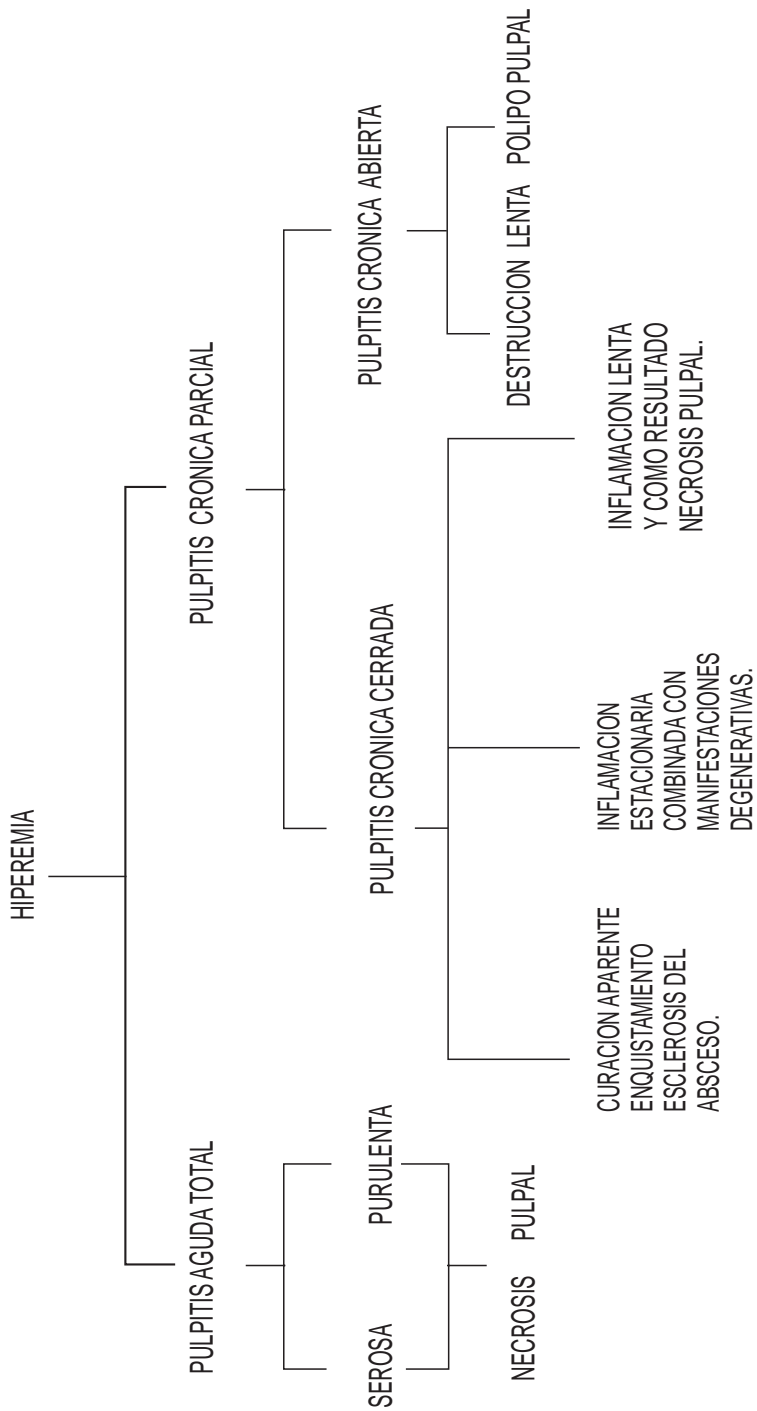
1. *Enfermedades pulpales por causa infecciosa:*

Hemos esquematizado las alteraciones pulpales producidas por causa infecciosa, de acuerdo con la clasificación que hace “Port-Euler” quien las divide según el cuadro que se encuentra a continuación.

Esta clasificación debemos considerarla también cuando actúen cualesquiera de las causas productoras de afecciones pulpales.

*Nota:* Los límites entre una irritación pulpal que provoca una respuesta generadora de dentina secundaria o de una hiperemia pulpal son imprecisos, como lo son los límites entre una irritación que conduce a una hiperemia o a una pulpitis. La naturaleza de la reacción depende no solo del punto o umbral de irritación, sino de las características y resistencia peculiar del tejido pulpal a los diversos irritantes.

## CLASIFICACION DE LAS AFECCIONES PULPALES



## HIPEREMIA

### *Definición:*

Consiste en la excesiva acumulación de sangre, con la consiguiente congestión de los vasos pulpales.

Existen dos clases típicas de hiperemia:

- a) Hiperemia Activa o Arterial.
- b) Hiperemia Pasiva o Venosa.

*Nota:* Clínicamente no existe diferenciación entre ellas.

- a) *Hiperemia Activa:* Mayor aflujo sanguíneo en los vasos capilares, arteriolas, y arterias de la pulpa, da como resultado la distensión y congestión de dichos vasos, con la consiguiente presión sobre los nervios sensitivos y el dolor consiguiente.
- b) *Hiperemia Pasiva:* La causa de la hiperemia pasiva es la hiperemia arterial; como consecuencia de ella se entorpece la circulación de retorno de la pulpa, se produce éxtasis parcial, y en algunos sitios los vasos se presentan trombozados, el dolor es causado por la presión sobre los filetes nerviosos sensitivos.

### *Etiología:*

La hiperemia puede ser producida por traumatismos, irritaciones térmicas o eléctricas, caries generalmente no muy extensa con tejido dentinario infectado, pues como la pulpa está comunicada con la dentina por medio de las prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos, las bacterias o sus toxinas pueden llevar su irritación hasta el tejido, provocando una reacción leve como es la hiperemia.

*Sintomatología:*

La Hiperemia pulpal no es una entidad patológica, sino un síntoma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a un límite extremo. No siempre es fácil diferenciar una hiperemia de una inflamación aguda de la pulpa. La hiperemia se caracteriza por un dolor agudo, de corta duración, no hay dolor espontáneo; lo desencadenan los alimentos fríos, una corriente de aire frío, dulce, ácidos; pero desaparece al suspender la causa.

La diferencia entre una Hiperemia y una pulpitis aguda, solo es cuantitativa. En la pulpitis el dolor es más intenso, más prolongado, pudiendo aparecer sin ningún estímulo aparente.

Aunque los accesos dolorosos en la hiperemia son por lo general de corta duración, pueden repetirse durante largo tiempo, semanas, meses; la pulpa puede defenderse y recuperarse, aunque puede evolucionar la lesión llegando a necrosarse.

La pulpa hiperémica requiere menos corriente que la pulpa normal para provocar una respuesta. El frío constituye el mejor medio de diagnóstico, pues en los casos de hiperemia la pulpa es mucho más sensible al frío que al calor.

Un diente con hiperemia es un diente normal a la observación radiográfica, a la percusión, la palpación, a la movilidad y a la transiluminación.

*Pronóstico:*

Favorable si se suspende la causa irritante, en la Activa; en la Hiperemia Pasiva el pronóstico es dudoso.

## **PULPITIS**

*Definición:*

Es la inflamación de la pulpa consiguiente a una hiperemia arterial o venosa. Clínicamente solo podemos diferenciar las pulpitis en: agudas y crónicas. Si bien al microscopio podemos determinar si la inflamación

es total o parcial y verificar por medio de frotis o de cultivos si hay infección o si la pulpa está libre de microorganismos patógenos.

No existe una demarcación nítida entre la pulpitis aguda y la crónica; un tipo puede evolucionar gradualmente hacia el otro. La inflamación pulpal puede considerarse como una reacción irreversible porque en raros casos la pulpa vuelve a la normalidad.

### **PULPITIS AGUDA PARCIAL**

Es por lo general una forma exudativa de la inflamación; el exudado puede ser *seroso o purulento*.

#### *Etiología:*

Puede ser cualquiera de las causas que enumeramos anteriormente como productoras de pulpitis. En los niños la causa más frecuente es el traumatismo.

#### *Sintomatología:*

En la pulpitis aguda parcial los agentes térmicos (frío, calor), y los agentes químicos (ácidos), provocan el dolor de intensidad variable; puede durar de diez minutos hasta una hora o más. El paciente puede individualizar el diente afectado. Con frecuencia la pulpa se halla recubierta por dentina reblandecida.

#### *Evolución:*

Las pulpitis agudas parciales tienden a hacerse totales; Erausquin admite que si predomina la exudación, evolucionan hacia la degeneración; si prevalece la infiltración, evolucionan hacia la pulpitis supurativa; si predomina la proliferación, evolucionan hacia la cicatrización.

La diferenciación entre pulpitis aguda parcial serosa y aguda parcial purulenta clínicamente carece de valor; sin embargo, trataremos de describirlas cada una por separado con el fin de valorar su situación respecto a las enfermedades pulpales.

a) *Pulpitis aguda serosa:*

*Definición:*

Es una inflamación aguda de la pulpa, caracterizada por la aparición de dolor paroxístico, que puede hacerse continuo. Abandonada a su propio curso, puede transformarse en pulpitis supurada o crónica, lo que trae como consecuencia final la necrosis pulpal.

*Etiología:*

La causa más frecuente es la infiltración bacteriana, aunque puede presentarse como consecuencia de irritaciones térmicas u obturaciones profundas, o bien el recalentamiento al preparar una cavidad, o al hacer tallas, o al poner obturaciones sin aislador, por ejemplo, silicatos.

*Sintomatología:*

El dolor puede ser producido por cambios bruscos de temperatura, principalmente por el frío, alimentos ácidos o dulces, y aún se presenta dolor con la sola presión de los alimentos en la cavidad; por la succión ejercida por los labios, la lengua o la mejilla; en la mayoría de los casos el dolor continúa una vez eliminada la causa y puede presentarse y desaparecer sin causa aparente. El paciente puede describir el dolor como agudo, pulsátil, punzante, generalmente intenso; puede ser intermitente o continuo según el grado de afección pulpal y la necesidad de un estímulo externo para provocarlo.

Pueden presentarse dolores irradiados localizados en los dientes adyacentes, en la sien, en el seno maxilar, en caso de dientes afectados superiores o posteriores, o en el oído en caso de dientes afectados posteroinferiores.

Las pulpas con pulpitis aguda responden más fácilmente a la electricidad que las pulpas sanas, no hay sensibilidad a la percusión.

*Diagnóstico:*

Clínicamente, se advierte por lo general una cavidad profunda que se extiende hasta la pulpa o bien una caries por debajo de una obturación.

La pulpa puede estar ya expuesta. La radiografía puede no añadir nada a la observación clínica o descubrir una caries proximal no observada al examen visual, o señalar que está comprometido un cuerno pulpal. Para hacer un buen diagnóstico debe observarse, como ya habíamos anotado anteriormente, la marcada reacción al frío; la reacción al calor puede ser normal o casi normal.

La trasiluminación, movilidad, percusión y la palpación no proporcionan más elementos para el diagnóstico.

*Pronóstico:*

Favorable para el diente, desfavorable para la pulpa.

b) *Pulpitis aguda purulenta:*

*Definición:*

Es una inflamación dolorosa, caracterizada por la formación de un absceso en la superficie o en el interior de la pulpa. Se presenta con acumulación de pus y de exudado, pero no tiene suficiente drenaje para el exudado y el pus.

*Etiología:*

La causa más frecuente es la infección bacteriana por caries. No siempre hay una exposición grande de la pulpa, pero generalmente existe una pequeña comunicación, o bien la pulpa está recubierta por una delgada lámina de dentina, reblandecida, descalcificada por las caries. Entre las bacterias que causan una pulpitis supurada las más frecuentes son: el estafilococo áureo, y el estreptococo piógeno; estas bacterias pueden ser invalidadas debido a las condiciones del medio, como la falta de oxígeno.

*Sintomatología:*

La transición de una pulpitis serosa a pulpitis purulenta es muy frecuente. A veces se efectúa progresiva y lentamente, otras veces se desarrolla en forma rápida. Una pulpitis supurativa parcial presenta síntomas clínicos que difieren solo en la intensidad de los que presenta una pulpitis supurativa total. El dolor es siempre intenso, pulsátil y

lancinante como si tuviera una presión constante en las etapas finales; en las etapas iniciales puede ser intermitente. Aumenta con el calor, a veces se alivia con el frío; la caries por lo general no es penetrante y por lo tanto es poco o nada dolorosa a la exploración; no hay dolor a la percusión del diente.

*Diagnóstico:*

Se hace por la descripción que nos hace el paciente del dolor y por el examen objetivo. Este tipo de pulpitis puede diagnosticarse casi por el aspecto y la actitud del paciente: este llega a nuestro consultorio con la cara contraída por el dolor, la mano cubriendo la zona adolorida, pálido, agotado por la falta de sueño; puede presentarse en ocasiones en estado de sopor, debido a drogas o bebidas ingeridas para calmar el dolor.

El umbral de respuesta a la corriente eléctrica puede ser bajo en los períodos iniciales y alto en los finales; la prueba térmica es mucho más útil, pues como se dijo anteriormente, el frío alivia el dolor; el calor lo intensifica; la transiluminación, la palpación y la movilidad no son de ningún valor en esta afección.

*Pronóstico:*

Desfavorable para la pulpa; los casos en los cuales se efectúa el drenaje de pus a través de una apertura de la cámara, pueden evolucionar hacia una forma crónica de pulpitis o a la muerte pulpal.

### **PULPITIS AGUDA TOTAL**

En ella la inflamación alcanza una mayor extensión; esto rige lo mismo para la forma serosa que para la forma purulenta, pero en este último caso puede supurar toda la pulpa, o bien producirse múltiples abscesos pulpales que pueden presentarse independientes o confluentes entre sí.

*Etiología:*

Se produce como consecuencia de una pulpitis aguda parcial, generalmente provocada por caries.



### *Sintomatología:*

En la forma *serosa*, vemos los siguientes síntomas:

Dolor persistente que lleva hasta la desesperación; dolor irradiado producido por la hiperemia del perinervio de la rama correspondiente del trigémino; hiperemia del periodonto por las relaciones arterio-venosas que se acumulan en el fondo alveolar.

En la forma *purulenta*:

Observamos la misma sintomatología, pero acentuada; los dolores son pulsátiles, acompañados de sensación de presión, el más leve aumento de temperatura produce un dolor intenso, el frío alivia el dolor por lo cual el paciente recurre a los buches de agua fría. Estos síntomas llegan a desaparecer si la colección purulenta encuentra salida.

### *Evolución:*

Si se abre al exterior, haciendo comunicación con el medio bucal, se transforma en una Pulpitis Ulcerosa; si esto no ocurre, marcha hacia la Pulpitis Crónica, la que a su turno se transforma en una Necrosis pulpal con propagación de la infección al periodonto.

### *Pronóstico:*

Favorable para el diente si se trata a tiempo; fatal para el órgano pulpal.

## **PULPITIS CRONICAS**

Se presentan como respuesta a un agente nocivo de escasa virulencia, como toxinas bacterianas y microorganismos subpiógenos; la pulpa se presenta dotada de buenas defensas. Si la pulpa logra resistir al ataque bacteriano, puede dar una situación para el órgano más o menos favorable, pues no existe una degeneración completa; si son más fuertes las bacterias, pasado algún tiempo durante el cual han debilitado la pulpa, el cuadro que se nos presenta será el de una pulpitis aguda total, lo que equivale a

decir que desafortunadamente lo único que se consigue es aplazar la destrucción del tejido pulpal.

La evolución del proceso será diferente según se encuentre la cámara pulpal Abierta o Cerrada.

a) *Pulpitis crónica cerrada:*

Puede evolucionar en tres formas diferentes:

1. La zona lesionada sufre un encapsulamiento calcáreo o conjuntivo durante algún tiempo más o menos largo. El encapsulamiento conjuntivo se presenta en puntos donde se había formado un absceso pulpal, en el estado de inflamación aguda parcial. Luego de disminuir la virulencia de los microorganismos, se observa en el borde del absceso una zona conjuntiva resistente que recibe el nombre de “Membrana del Absceso”, la cual puede persistir por mucho tiempo, si la virulencia de los gérmenes no se recrudece y si no hay una nueva invasión microbiana.

Puede evolucionar este foco circunscrito formando focos escleróticos; estos focos se van agrandando por nuevas sedimentaciones de calcio hasta llegar al contacto mutuo, pudiendo constituir una “Barrera” continua de protección.

2. La zona lesionada presenta una inflamación de carácter estacionario; luego se presentan: infiltración adiposa degenerativa y adiposis de reabsorción. Forman este grupo los casos en los que la Pulpitis Aguda Parcial ha sido muy grave, pero sin llegar a iniciar su desintegración purulenta, aunque contenga algunas bacterias que intervienen en el metabolismo pulpal, provocando la incapacidad de elaborar la grasa suministrada y aumentando la capacidad receptora de las sales de calcio precipitadas; por lo tanto la pulpa presentará infiltración adiposa extensa y cálculos dentinales abundantes; el proceso da lugar a que los vasos y nervios se degeneren.
3. La zona afectada se desarrolla lentamente y conduce a la necrosis total del órgano. En este caso la pulpa estaba débil, sin defensas, el proceso destructivo avanza seguro, lento. En la porción desintegrada pueden penetrar bacterias y provocar una gangrena parcial.

### *Sintomatología:*

Los síntomas son suaves, casi insignificantes; ligeros dolores aparecen y desaparecen espontáneamente. En el tercer grupo las sensaciones de tensión y presión predominan y perduran, pueden aumentar cuando existe un estímulo frío.

#### b) *Pulpitis Crónica Abierta:*

La pulpitis abierta se divide en:

1. Forma Destructiva (Ulcerosa).
2. Forma Proliferativa (Pólipo Pulpal).

#### 1. *Pulpitis Crónica Destructiva (Ulcerosa):*

##### *Definición:*

Se caracteriza por la formación de una ulceración en la superficie de una pulpa expuesta, generalmente se observa en las pulpas jóvenes o vigorosas, capaces de resistir un proceso infeccioso de poca intensidad.

##### *Etiología:*

Exposición pulpal, seguida por la invasión de microorganismos provenientes de la cavidad bucal, especialmente de cocos, que son comunes en las caries, también puede ser consecencial a una fractura coronaria penetrante. Si es producida por destrucción de la dentina en una caries, ya existían en la pulpa fenómenos inflamatorios: Pulpitis Inflamatoria. En el segundo caso se origina una hemorragia seguida por la formación de un coágulo que tapona momentáneamente la solución de continuidad con el medio bucal.

##### *Sintomatología:*

El dolor puede ser ligero, manifestándose en forma sorda, o no existir. Se presenta generalmente cuando los alimentos hacen compresión en la cavidad careosa, o por debajo de una obturación defectuosa; la pulpa es

moderadamente sensible a las temperaturas extremas y a la presión directa de los instrumentos. Hay inflamación aguda siempre que se obstruya el drenaje, ya sea por alimentos o por una obturación. La prueba de la percusión es negativa. La radiografía suele revelar la pulpa expuesta en algún lugar inaccesible o escondido, donde una pequeña cavidad superficial penetra profundamente en la dentina hasta exponer la pulpa; la lámina dura aparece destruida y el ligamento engrosado. La reacción térmica es débil o negativa.

*Evolución:*

Evoluciona en forma similar al tercer grupo de la pulpitis crónica cerrada, con la diferencia que la cámara está abierta; a consecuencia de ello, llegan constantemente a la cámara pulpal restos alimenticios, lo cual desencadena el dolor. El proceso se inicia al abrirse la cámara al exterior, por un proceso carioso; entonces se forma una superficie ulcerosa en la pulpa; como el órgano tiene escasa vitalidad, esta superficie se va agrandando, destruyendo la pulpa coronal e invadiendo la pulpa radicular. Finalmente queda solo un pequeño resto del órgano en el conducto, residuo que acaba por ser destruido. Pueden formarse abscesos a partir de la superficie ulcerosa.

*Pronóstico:*

Favorable para el diente, fatal para la pulpa.

2. *Pulpitis crónica proliferativa (Pólipo Pulpal):*

*Definición:*

Es una inflamación de tipo proliferativo de una pulpa expuesta, caracterizada por la formación de tejido de granulación (a veces por epitelio) causada por una irritación de baja intensidad y larga duración.

*Etiología:*

Se observa con frecuencia en los primeros molares permanentes, en niños no mayores de doce años; suele ser la evolución ulterior de una pulpitis ulcerosa aguda; cuando en la pulpa joven predominan los procesos progresivos. Erasquin dice: “Este tipo de pulpitis hipertrófica

se produce por acción irritante de los bordes de la dentina cariada”. Para que se presente una pulpitis hipertrófica es necesario:

- a) Una cavidad grande abierta.
- b) Pulpa joven y resistente.
- c) Estímulo crónico y suave (con frecuencia la irritación mecánica, producida por la masticación y la invasión bacteriana, constituyen el estímulo).

#### *Sintomatología:*

Es asintomática, excepto durante la masticación, momento en que la presión del bolo alimenticio puede causar cierto dolor.

#### *Diagnóstico:*

Se observa la excrecencia del tejido polipoide, carnosa, rojiza; ocupa la mayor parte de la cámara o de la cavidad cariosa; puede alcanzar grandes tamaños. Es menos sensible que el tejido pulpal normal y más sensible que el tejido gingival; es prácticamente indolora al corte pero transmite la presión al extremo apical de la pulpa causando dolor, sangrando con facilidad; su diagnóstico es fácil basándonos en el examen clínico; la radiografía muestra, por lo general, una cavidad grande y abierta en comunicación directa con la cámara pulpal. El diente responde a una excitación térmica extrema, por ejemplo: el cloruro de etilo; la prueba eléctrica requiere una mayor intensidad para que haya respuesta.

Es importante hacer una diferenciación con las hipertrofias gingivales; para hacerla basta empujar suavemente el tejido, con un instrumento plano, con el fin de localizar la adherencia de la masa pediculada en aquellos casos en que pudiera haber alguna duda acerca del origen del tejido proliferante; se puede empaquetar la cavidad con gutapercha, para reducir así el tamaño de la masa tisular. La radiografía ayuda a localizar el origen del tejido. De lo anotado anteriormente podemos deducir: si el tejido hace continuación a la pulpa coronal, se trata de un “Pólipo Pulpal”; si hace continuación al tejido gingival, se trata de una “hipertrofia” de la encía.

*Pronóstico:*

Desfavorable desde el punto de vista de la integridad del órgano, pues es necesaria la amputación de la pulpa coronal.

*Nota:* Para algunos autores existen tres clases de pulpitis crónica abierta, designando la tercera forma, como “Pulpitis Intermedia o Estacionaria”, caracterizada porque aunque la pulpa coronal se presenta destruida, la pulpa radicular se encuentra íntegra durante un período más o menos largo; al empeorar el estado general o las condiciones exteriores, esta forma estacionaria pasa a ser destructiva.

*Sintomatología:*

La pulpitis ulcerosa evoluciona produciendo leves molestias; solo cuando se obstruye el orificio de salida se producen dolores que pasan fácilmente si se limpia la cavidad y la superficie ulcerada. Si se presentan dolores espontáneos se trata de un síntoma de que ya existe un absceso situado en el fondo radicular. La pulpitis crónica abierta se observa con mayor frecuencia en dientes temporales debido al mayor tamaño pulpal, lo que hace que quede más fácilmente al descubierto por la acción de la caries.

*Nota:* Hay otras formas de pulpitis de origen infeccioso en las cuales los gérmenes patógenos no siguen la vía de penetración a través de la corona, sino que llegan a la pulpa a partir de los vasos sanguíneos o a través del ligamento alveolodentario. Pertenecen a esta clase de pulpitis:

1. *Pulpitis Gingivo-Apical:*

Es una afección rara; se inicia a partir de una inflamación primaria del periodonto gingival, la infección asciende llegando al foramen apical infectándolo y penetra por el conducto encontrando una pulpa degenerada por lo cual la sintomatología es escasa.

2. *Pulpitis Hematogénica:*

Se presenta en numerosas discrasias sanguíneas, por ejemplo en la septicemia, pudiendo ocasionar focos de infección en la pulpa de dientes clínicamente sanos. Pueden formarse abscesos a partir de aquellos focos

o evolucionar hacia la calcificación de un sector del órgano y la degeneración del otro, en casos en los cuales haya trastornos del metabolismo.

### 3. *Pulpitis de origen traumático:*

Todo trauma pronunciado ocasiona trastornos del metabolismo; estos dan origen a la existencia de material conjuntivo y celular desintegrable. La pulpa influenciada por factores como: escaso riesgo sanguíneo y falta de circulación colateral, es susceptible a reaccionar, estableciéndose a continuación una pulpitis de origen traumático, cuyo desenlace puede variar así:

a) Esclerosarse.

b) Organizarse y degenerarse todo el órgano.

c) Lo que es más grave, evolucionar a una necrosis debido a un éxtasis sanguíneo; transcurrido algún tiempo, pasara la lesión de aséptica a foco de putrefacción. Cuando más estrecha sea una cavidad pulpal es mayor el peligro de necrosis, de ahí que sea frecuente encontrarla en incisivos inferiores que al parecer están intactos exteriormente. La historia clínica nos sirve de guía para dar un diagnóstico acertado.

### *Sintomatología:*

Por lo general, la irritación traumática de la pulpa va acompañada por una irritación del periodonto; la coloración oscura de la corona que ocasiona la molestia periodontal, disfraza las alteraciones producidas por la pulpa; la aparición de una fístula dentaria nos permite precisar el verdadero punto de partida de la afección. En los casos desfavorables las manifestaciones subjetivas desaparecen pronto y totalmente. Si la pulpa ha quedado al descubierto bajo la acción del trauma, no tarda, por lo general, en pasar la afección de pulpitis traumática a pulpitis infecciosa. Si el sector expuesto es el coronario, la formación de una nueva capa calcárea se hace a partir de los odontoblastos; cuando el sector descubierto pertenece a la pulpa radicular, son los cementoblastos los encargados de reaccionar, dando lugar a nuevo cemento.

#### 4. *Pulpitis Tóxico-Química:*

Es importante el estudio de las pulpitis de origen químico-tóxico ya que nosotros mismos las producimos, si no tenemos en cuenta las cualidades de numerosos medicamentos usados en nuestra profesión, por ejemplo el arsénico. Algunos medicamentos de los de la serie de los fenoles actúan produciendo más bien cauterización y glogosis parcial viva en vez de necrosis total, como lo hacen los silicatos por la acción del ácido fosfórico y el aldehído paraformico.

El efecto del arsénico sobre la pulpa consiste:

- a) Comienza la afección por una hiperemia pronunciada.
- b) Altera los filetes nerviosos.
- c) Altera los odontoblastos y demás células pulpales.

Se cree que el arsénico actúa aminorando la oxidación y por eso lesiona la pulpa, además el éxtasis de los vasos sanguíneos y la falta consecencial de correcta nutrición celular.

#### *Sintomatología:*

La lesión producida por la formalina o por el arsénico va seguida por dolores sordos y persistentes.

Su explicación la da el gran aumento de presión en la cámara pulpal, cuyas paredes son inextensibles, presión producida por la hiperemia anterior al efecto destructor del arsénico; además el dolor se produce por la irritación química entre los filetes nerviosos. El dolor es insoportable.

#### 5. *Alteraciones regresivas de la pulpa:*

Con alguna frecuencia se presentan alteraciones regresivas de la pulpa ajenas a las caries y a la pulpitis; si bien no podemos diferenciar clínicamente sus distintos tipos, deben incluirse dentro de las afecciones pulpales. Se presenta el diente de personas de edad, aunque pueden presentarse con menor frecuencia en dientes de personas jóvenes como resultado de una irritación leve y persistente.



### *Etiología:*

No es completamente clara, pero es común donde falta un estímulo funcional. Se la observa con frecuencia en los dientes retenidos o sin erupcionar y en dientes colocados en mala posición en el arco, en los cuales es poco o nulo el estímulo funcional.

El proceso no está relacionado, como antes lo dijimos, con la caries o con la infección.

Se les atribuye dos clases de causas que pueden actuar produciendo alteraciones regresivas:

1. *Causas generales:* Trastornos metabólicos, alteraciones generales de las paredes de los vasos; es frecuente encontrar los vasos de la pulpa de los arterioescleróticos, sufriendo igualmente esclerosis.
2. *Causas locales:* Exceso o falta de estímulo funcional, abrasión, etcétera.

### *Clases de alteraciones regresivas:*

Podemos dividir las:

- a) Degeneración vacuolar.
- b) Degeneración grasosa.
- c) Degeneración hialina.
- d) Degeneración amiloidea.
- e) Degeneración calcárea.
- f) Fibrosis.
- g) Atrofia reticular.
- h) Metaplasia.

### *Sintomatología:*

No presenta ninguna variedad de los anteriormente enumerados síntomas clínicos definidos, excepto los signos negativos: la falta de respuesta a las pruebas pulpales comunes por medio de las temperaturas extremas o de la electricidad. Presenta un cuadro semejante al de la falta

de respuesta de los dientes despulpados, siendo a veces difícil diferenciarlos. En general, la pulpa degenerada no altera el brillo, ni oscurece la coloración del diente en la transiluminación como lo hacen las pulpas gangrenosas o infectadas. La falta de sensibilidad durante el fresado sugiere la posibilidad de una pulpa gangrenada y la necesidad de nuevas pruebas.

Con frecuencia se obtiene una respuesta moderada a los cambios térmicos o pruebas pulpales, que dejan al operador en duda sobre si abrir o no la pulpa. La radiografía revela a veces calcificaciones y pulpolitos en la cámara que no suelen ser causa de dolor; cuando una pulpa degenerada se somete a la preparación de una cavidad, suele producir síntomas inflamatorios que exigen la eliminación pulpal.

Cuando hay fenómenos inflamatorios en una pulpa, rara vez se recupera, pero no se producen mientras el órgano no se someta a una irritación o exposición.

#### 6. *Tumores pulpales:*

Poco se ha dicho de los tumores de la pulpa; sin embargo, Rebel ha citado el caso de un linfoma.

Los tumores malignos se han presentado más frecuentemente consecuenciales a un proceso de invasión de células metaplásicas que entran por el orificio apical al conducto radicular.

### **CALCULOS DENTINALES**

Son muy frecuentes las formaciones de sustancia cálcica localizadas generalmente en la porción coronaria de la pulpa, rara vez en los conductos radiculares.

Se dividen en cálculos dentinales *verdaderos*, cuyo origen es el tejido embrionario y las *formaciones duras* de origen posterior producidas por alteraciones en el metabolismo pulpal.

1. *Calculo dentinal verdadero:* Son anomalías de la formación de la dentina primaria; no presentan tendencias al crecimiento, no ejercen acción irritante al tejido pulpal que los rodea. Son producidos por un estrangulamiento de los odontoblastos; si la estrangulación es

completa, el cálculo queda libre rodeado por pulpa joven; con el engrosamiento de la pared dentinal del conducto puede adherirse el cálculo a la pared dentinal resultando los cálculos adherentes; si hay nueva aposición de dentina y queda el cálculo completamente rodeado por este tejido, recibe el nombre de cálculo dentinal intersticial.

2. *Formaciones duras*: Están constituidas por un tejido calcificado localizado dentro de la pulpa. La capacidad funcional de la pulpa determina su desarrollo consecutivo. Los estudiaremos más adelante involucrándolos dentro de la clasificación de las degeneraciones calcáreas pulpales.

#### *Sintomatología:*

Los síntomas son a menudo de naturaleza incierta. Los nódulos de gran tamaño se descubren algunas veces de manera accidental en las radiografías. Puede no haber dolor ni molestia o bien la pulpa dañada reacciona más intensamente que la normal cuando se aplican agentes térmicos o eléctricos.

A menudo hay dolores reflejos, lo mismo cuando el cálculo es pequeño que cuando es grande, y al efectuar la exploración minuciosa con frecuencia se descubren neuralgias oculares, óticas, dolor a la presión en el agujero infraorbitario. Algunos depósitos pequeños no ocasionan ningún signo subjetivo pero bien puede suceder que haya reacción violenta provocada por el agua fría. Si los nódulos son grandes, es posible que la dentina sea totalmente insensible, o que reaccione suavemente a los agentes térmicos. Hay cálculos pulpales tan grandes, que ocluyen casi por entero la entrada de la cámara o de los conductos radiculares; por regla general no tienen ninguna conexión con las paredes dentinales.

Cuando se encuentran en la pulpa radicular obstruyendo la luz del conducto, dificultan la circulación e irritan los nervios provocando dolores acervos y también la muerte del órgano, probablemente, por hiperemia activa seguida de hiperemia venosa.

Desde el punto de vista práctico, la importancia de los nódulos radica en las dificultades que pueden provocar en los tratamientos de los conductos radiculares, obstruyendo su entrada e impidiendo la extirpación completa de la pulpa.

## NECROSIS PULPAL

### *Definición:*

La Necrosis es la muerte de la pulpa. La necrosis se presenta en dos tipos diferentes:

a) *Necrosis por coagulación:* La parte soluble del tejido se precipita o transforma en material sólido. La caseificación es una forma de necrosis por coagulación en la que los tejidos se convierten en una masa semejante al queso, formada principalmente por proteínas coaguladas, grasas y agua. Es una forma común de necrosis pulpal.

b) *Necrosis por liquefacción:* Se produce cuando las enzimas proteolíticas convierten los tejidos en una masa blanca, como sucede en la necrosis pulpal con liquefacción de la pulpa y de los tejidos periapicales vecinos, vinculados con un absceso alveolar agudo.

### *Etiología:*

La Necrosis pulpal puede ser consecutiva a todas las afecciones anteriormente descritas, con participación microbiana, u ocurrir fuera de todo fenómeno séptico. La necrosis se debe esencialmente a trastornos circulatorios que llevan a la muerte de la pulpa, independientemente de su momificación, liquefacción o putrefacción subsiguientes, terminaciones que constituyen los posibles resultados del proceso. Puede ser consecutiva a un proceso gradual y progresivo de inflamación y degeneración, que llevan a la completa cesación del flujo sanguíneo; puede también ocurrir como resultado inmediato de ataques por los cuales la pulpa normal muere en masa o llega a través de reacciones inflamatorias de curso rápido al éxtasis sanguíneo y a la muerte al margen de todo proceso infeccioso.

Estas formas de muerte aséptica son determinadas por fenómenos químicos o alteraciones nutritivas y también por traumatismos. Ocurre la necrosis purulenta en las pulpitis poliabcesadas, donde los abscesos, al fusionar su contenido purulento, terminan con la vitalidad de la pulpa. Siempre que hay necrosis pulpal, los ganglios están indurados y clínicamente el único síntoma es el cambio de coloración de la corona.

## GANGRENA

### *Definición:*

Es una forma más avanzada de la necrosis; en ella hay desintegración y disolución de todos los elementos del tejido.

### *Etiología:*

La gangrena es producida como consecuencia de la invasión microbiana que penetra en la pulpa por la destrucción de los tejidos duros del diente, en procesos de caries; por vía apical, desde las bolsas piorreicas o abscesos contiguos, o por vía hematógena. Cualquier causa que dañe la pulpa puede ocasionar su gangrena.

Algunos autores pretendieron establecer el microorganismo causante de la gangrena pulpal. Hoy se estima que no se trata de un microorganismo específico, sino de una asociación polimicrobiana de tipo anaerobio. La gangrena pulpal encierra infecciones mixtas a base de bacilos, estreptococos, estafilococos, espiroquetas, que son habituales en la cavidad bucal.

### *Estudios Químicos, Bacteriológicos y Patológicos:*

La parte Química y Anatomopatológica son semejantes a las relacionadas con otros tejidos. En la putrefacción de la pulpa se pueden encontrar cuatro variedades:

1. En dientes al parecer normales.
2. En dientes con cavidades abiertas por caries.
3. En dientes con obturaciones, pero cuyos conductos radiculares no han sido tratados.
4. En dientes cuyos conductos radiculares fueron mal tratados.

Como dijimos antes, la pulpa gangrenosa padece infecciones mixtas, pero es importante tener conocimientos de las alteraciones químicas que se producen en los elementos químicos que componen una pulpa normal, para saber los nuevos compuestos que se forman, a fin de aplicar un tratamiento racional.

### *Composición Química de la Pulpa Normal:*

- a) *Proteínas:* Contienen principalmente los elementos: carbono, hidrógeno, nitrógeno, oxígeno, azufre y hierro en su molécula y se desintegran o son destruidas durante la putrefacción.
- b) *Hidratos de Carbono:* Contienen carbono, hidrógeno y oxígeno, en su molécula; el hidrógeno y el oxígeno se hallan en la misma proporción que en el agua. Estas sustancias se desintegran mediante la fermentación.
- c) *Grasas:* Constan principalmente de palmitina, oleína y estearina. Se descomponen por medio de la fermentación en un medio alcalino.

Según queda dicho, para que haya putrefacción de la pulpa se necesita el ingreso de microorganismos putrefactivos, por una cavidad abierta desde una capa de dentina infectada que no se extirpó en su totalidad y esta a través de los tubos dentinales infecta la pulpa; también puede llegar la infección por la sangre circulante.

Al hacer el estudio químico de la putrefacción de la pulpa, es preciso estudiar particularmente las proteínas y las grasas, pues los hidratos de carbono no experimentan putrefacción. Los microbios putrefactivos descomponen aquellas sustancias en productos más simples; forman primero ciertos productos intermedios, los productos finales son de composición más simple.

Los principales compuestos intermedios son:

1. Peptonas y Sustancias afines.
2. Tomainas: las principales son la putrecina, la cadaverina y la neuridina. De todas estas se deriva como producto final el amoniaco o sus derivados. La neuridina se puede considerar inofensiva, pero las otras dos sí penetran por el orificio apical ocasionando inflamación periodontal, supuración y absceso.
3. Amino-ácidos: de estos se forman el amoniaco y sus derivados, así como también productos grasos finales.
4. Sustancias aromáticas, los productos finales producidos por la putrefacción son: agua, sulfuro de hidrógeno, bióxido de carbono,

ácido acético y amoníaco. Los más dañinos son los gases de amoníaco y el sulfuro de hidrógeno, el primero de los cuales se halla en mucha mayor proporción.

La putrefacción no se limita en la cámara ni en los canales de la pulpa; luego se desintegran las fibras dentinales lo mismo que la hemoglobina y otros componentes de la sangre, cuya consecuencia es que los túbulos dentinales se llenan de sustancias intermedias y finales, así como de sustancias colorantes y de otras índoles.

Lo expuesto anteriormente podemos sintetizarlo en la siguiente forma:

*Composición Química de la Pulpa Normal:*

1. Compuestos Nitrogenados  
Proteínas: C, O, H, N, S, P. (Experimentan Putrefacción).
2. Compuestos No Nitrogenados.
  - a) Hidratos de Carbono: C, H, O. (No fermentan)
  - b) Grasa: C, O, H. Palmitina, Estearina, Oleína. ( Fermentan en medio ácido).
3. Productos intermedios producidos por la acción de los microbios:
  - a) Peptonas, etc.
  - b) Tomainas (Alcaloides animales).
  - c) Aminoácidos (Tirosina, leucina).
  - d) Aminas.
  - e) Productos aromáticos (Indol, fenol, cresol).
4. Productos finales (Por el efecto ulterior de los microbios): agua, anhídrido carbónico, ácido acético, amoníaco, sulfuro de hidrógeno.
5. Productos de la acción del Formocresol:  
Formaldehído más sulfuro de Hidrógeno = Alcohol metílico y azúcar.  
Formaldehído más Amoníaco = Urotropina.  
Formaldehído mas tomaínas o sustancias protéicas= Compuestos inodoros inofensivos.  
Cresol más grasas = Jabones antisépticos.  
Formocresol más Microbios = Esterilización y muerte de los microbios.

### *Sintomatología:*

La gangrena pulpal la podemos dividir en dos clases:

- a) *Abierta:* Caracterizada por gran putrefacción pero no hay síntomas dolorosos, debido al escape de los gases.
- b) *Cerrada:* Hay dolor a los cambios térmicos, especialmente al calor por la dilatación de los gases que hacen presión sobre la región periapical; el dolor es aliviado por el frío.

Cuando el diente no presenta síntomas dolorosos, el primer índice de putrefacción pulpal es el cambio de coloración del diente. En algunos casos es independiente del proceso, debiéndose a la falta de transparencia normal del diente. Otras veces el diente puede tener coloración definida, grisácea o pardusca, principalmente debida a mortificaciones pulpales escasas por golpes o por irritación debido a obturaciones de silicatos. Una pulpa putrescente puede descubrirse por la penetración indolora a la cámara pulpal, durante la preparación de la cavidad por su olor pútrido característico, aunque en la mayoría de los casos existe una cavidad o una caries por debajo de una obturación. El diente puede doler únicamente al beber líquidos calientes que producen la expansión de los gases, los cuales presionan las terminaciones sensoriales de los nervios de los tejidos vivos adyacentes.

En algunos casos el paciente puede quejarse de síntomas de periodontitis, extrusión del diente, movilidad, dolor a la percusión.

### *Diagnóstico:*

La radiografía generalmente muestra una cavidad u obturación grande, una comunicación amplia con el conducto radicular y un espesamiento del periodonto. Si bien el diente no responde al frío, puede responder dolorosamente al calor. La prueba pulpal eléctrica tiene un valor preciso para ayudar al diagnóstico, pues si la pulpa está putrescente no responde ni aun al máximo de corriente. Sin embargo, en algunos casos puede obtenerse alguna respuesta, cuando la pulpa se ha descompuesto transformándose en una masa fluida capaz de transmitir la corriente a los tejidos vecinos vivos.

Para establecer un diagnóstico correcto, debe correlacionarse las pruebas térmicas y eléctricas completándolas con un minucioso examen clínico.

### *Pronóstico:*

Favorable para el diente con una terapia radicular adecuada.



## **CAPITULO II**

# **LESIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA PULPA DENTAL**

## **I. EMBRIOLOGIA PULPAL.**

## **II. HISTOLOGIA PULPAL.**

- a) Células.
- b) Estroma Conjuntivo.
- c) Sistema vascular.
- d) Sistema Retículo-endotelial.
- e) Nervios.
- f) Linfáticos.

## **III. HIPEREMIA.**

- a) Hiperemia Activa, Pasiva.
- b) Histopatología.

## **IV. PULPITIS AGUDA.**

- a) Pulpitis aguda Supurada.
- b) Pulpitis aguda Serosa.

**V. PULPITIS CRONICA.**

- a) Pulpitis crónica Destructiva.
- b) Pulpitis crónica Proliferativa.

**VI. PULPITIS HEMATOGENICA.**

**VII. PULPITIS TOXICO-QUIMICA.**

**VIII. ALTERACIONES REGRESIVAS DE LA PULPA.**

- a) Degeneración Vacuolar.
- b) Degeneración Grasosa.
- c) Degeneración Hialina.
- d) Degeneración Amiloidea.
- e) Degeneración Calcárea.
- f) Atrofia Pulpal.
- g) Fibrosis.
- h) Metaplasia.

**IX. NECROSIS Y GANGRENA.**

- a) Gangrena Seca o Momificación.
- b) Gangrena Policuativa.
- c) Gangrena Húmeda.

## **LESIONES HISTOPATOLOGICAS DE LA PULPA DENTAL**

### *Embriología pulpal:*

La pulpa dental es un remanente de la papila dental. A medida que el germen dental va desarrollándose se obtiene la forma y la estructura del órgano pulpal.

Se forma como resultado de la invaginación de la lámina dentaria, la que al tomar el aspecto de cúpula, determina por su lado interno la especialización tisular, y la proliferación activa de las células que han de constituir la papila dentaria.

A medida que el germen dentario progresa en su evolución, la vaina epitelial de Hertwig va determinando la próxima conformación de la corona dentaria y estableciendo los límites de la futura cavidad pulpal.

La papila dentaria constituida en su comienzo por células sin diferenciación clara, rica en vasos y en terminaciones nerviosas, va evolucionando hasta contener en su seno células estrelladas, con prolongaciones protoplasmáticas, que se anastomosan para formar un retículo y un tejido embrionario con caracteres de tejido mucoso. Desde ese estado en el que la papila comienza a modelar el futuro diente, es posible llamar a ese tejido “pulpa dentaria”.

Hacia el quinto mes de vida intrauterina, comienza la dentinificación en el vértice coronario de la papila, es notoria la transformación de las células periféricas, contiguas a ese proceso de calcificación, en células alargadas, con su núcleo centrípeto: son los odontoblastos. Si observamos las células periféricas de la papila, veremos que van perdiendo su característica de odontoblastos, al tiempo que esa capa celular se acerca al extremo de la vaina epitelial de Hertwig.

A medida que el folículo dentario avanza en su desarrollo, va aumentando la dentinificación periférica de la pulpa y subsiguientemente la calcificación adamantina, hasta sobrepasar el cuello del diente y

comenzar la formación de la raíz, en el momento preciso en que el órgano dentario comienza a realizar su erupción.

La parte radicular de la pulpa va terminando su conformación durante la erupción del diente, hasta encontrarse completada por dentinificación de la periferia, en el instante en el que el diente ocluye con su antagonista. Simultáneamente esa parte radicular dentinaria se va cubriendo de cemento hasta completar la parte apical del diente, en un lumen amplio por el cual entra el paquete vasculonervioso.

Dentro de la dentina primaria, formada por la pulpa desde la evolución de la papila dentaria hasta que el diente entra en contacto con el opuesto, es posible observar la transición que existe entre la dentina pre y postnatal.

La disposición de los odontoblastos en el diente joven, recién entrado en función, se caracteriza por tener su capa coronaria formada por odontoblastos alargados, con su núcleo central, bien definido, mientras que a medida que los odontoblastos se acercan a la parte radicular y apical disminuyen de altura aplanándose.

Una vez que la pulpa cumple su función de formar y calcificar la dentina primaria, a medida que el diente alcanza edad adulta, aquella va depositando nueva dentina, que llamaremos secundaria. En la mayoría de los casos existe una delimitación nítida entre la dentina primaria y la dentina secundaria; la dentina secundaria se sigue depositando periféricamente en todas las paredes pulpales, estrechando el espacio en el que está contenida la pulpa. Tal calcificación dentinaria puede llegar en la vejez a reducir al mínimo la cavidad pulpal y el conducto radicular y finalmente obliterar la cámara y el conducto, en cuyo caso entraría el tejido calcificado a substituir el órgano pulpal.

Esta evolución topográfica de la pulpa, en relación con los tejidos duros del diente, va acompañada por el proceso de evolución y regresión del tejido pulpal.

Los odontoblastos, células de carácter excepcional dentro de los tejidos del organismo, después de alcanzar su evolución máxima, determinada por la función de aposición cálcica y de vigilancia, dirección y defensa de la pulpa, comienzan a retroceder en su conformación histológica y en su vitalidad a medida que el órgano pulpal puede prescindir de su intervención por haberse operado una dentinificación

tan completa que incluso llegue a obliterar los túbulos; entonces la dentina protectora habrá adquirido un espesor suficiente como para constituir la mejor defensa frente a los agentes exteriores. Es entonces cuando se debe caer la estructura y la vitalidad de los odontoblastos, hasta llegar a su atrofia parcial o total; las demás células pulpales sufren igualmente regresión, reduciéndose en número y sufriendo igualmente regresión hasta adquirir el aspecto de atrofia reticular.

En cuanto al estroma conjuntivo, puede experimentar la atrofia o sustituir otros elementos de la pulpa que están por alcanzar la fibrosis.

Existen casos clínicos en los cuales a pesar de encontrarnos frente a caries profundas en dientes adultos o hasta seniles, debemos pensar que estamos en presencia de esos cambios regresivos, que deben ser respetados, evitando que un escrúpulo clínico exagerado nos lleve a penetrar en la cámara pulpal. Tales dientes pueden conservarse sin más tratamiento que la limpieza, esterilización y obturación de la cavidad.

### *Histología pulpal:*

La pulpa es un órgano formado por tejidos conjuntivos y sensible; situada en el centro del diente y rodeada de dentina, la que constituye su protección; está compuesta por un estroma fibroso y por una sustancia básica, granular, transparente, que incluye numerosas células, vasos sanguíneos y nervios.

En ella consideramos los siguientes elementos histológicos:

a) *Células:* Se observan tres elementos celulares:

- 1) *Odontoblastos:* Son células dispuestas en forma de empalizada, en una sola fila de dos o tres células de profundidad en la parte periférica de la pulpa. Su forma es cilíndrico-prismática, con mayor diámetro longitudinal, que alcanza unas veinte micras; ancho de cuatro a cinco micras a la altura de la región cervical. Su disposición se asemeja a la de las células epitelioides columnares. Núcleo grande, elíptico o redondeado, situado en la extremidad basal de la célula, de pared definida y carioplasma pronunciado, a veces poseen nucléolo.

Su protoplasma es de estructura gruesa, granulosa, parece no poseer membrana limitante siendo menos impreciso en su contorno hacia el

centro pulpal, donde se esfuma, para dar prolongaciones protoplasmáticas que se relacionan con los fibroblastos, originando la “Zona de Weil”: red irregular y compleja que corre alrededor de la periferia de la pulpa, al lado y por dentro de la capa de odontoblastos.

Los odontoblastos poseen una extremidad periférica que se puede bifurcar para penetrar en los túbulos dentinales: son las fibrillas dentinales o de Thomes.

El protoplasma de la célula adulta posee pequeñas gotas de grasa, que si bien habían sido interpretadas por Nakamura como fruto de una degeneración plasmática, Weber las considera como odontoblastos jóvenes en el cuerpo de las células y en sus fibrillas, dándoles significación de reserva celular. Bödecker atribuye a esa grasa fibrilar el cometido de contrarrestar la penetración de la caries dentaria, por ser impenetrable a las soluciones acuosas ácidas.

Entre los odontoblastos existe un pequeño espacio, cruzado por prolongaciones protoplasmáticas en forma de puentes intercelulares, entre los cuales penetran, ondulándose, las fibras de Korff. Los odontoblastos jóvenes tienen el aspecto de una célula grande epitelioides, bipolar, nucleada, con forma columnar; en pulpas adultas toman formas más o menos piriformes y en dientes viejos pueden estar reducidas a un fino haz fibroso.

- 2) *Fibroblastos*: Son las células pulpales propiamente dichas, que pueden adquirir diversas formas y tamaños, según el estado de desarrollo del diente; aparecen estas células grandes, redondeadas, angulares, en forma de aguja de tipo embrionario. Poseen prolongaciones protoplasmáticas que se anastomosan entre sí para formar una estrecha malla dentro de la sustancia intercelular. Su núcleo es amplio, nítido, ovalado o lenticular, con cariosomas y cromatinas, pudiendo poseer uno o más nucleolos.

Los fibroblastos abundan en la parte central de la pulpa y cerca de los capilares, donde pueden constituir una densa trama en forma de vaina. En la papila dentaria y en pulpas jóvenes predominan las pequeñas células redondas u ovals, en la pulpa adulta se ven principalmente células estrelladas o angulares con largas ramificaciones que al entrelazarse dan a la pulpa un aspecto de tejido

mucoide. La pulpa es un tejido escaso en células, que son menos abundantes en la parte radicular.

Los fibroblastos tienen como función la de elaborar fibras colágenas; como característica, la de modificarse frente a estados patológicos, transformándose en células más diferenciadas, con movimientos amebioideos pudiendo migrar y englobar productos nocivos; contribuyen con los leucocitos y los histiocitos a la acción fagocitaria de defensa.

- 3) *Histiocitos*: Los histiocitos van acompañando la dirección de los capilares; se derivan de células mesenquimatosas, que se adhieren a las paredes de los vasos; forma alargada casi piriforme, con tendencia a hacerse redonda. Protoplasma lleno de granulaciones de conformación y tamaño variable, contornos irregulares dando a veces prolongaciones protoplasmáticas. Poseen un núcleo central, ovalado y definido, que puede tomar aspectos de contorno de riñón.

La función de los histiocitos es doble: tienen papel importante en las reacciones de defensa y constituyen células de reserva. Frente a las inflamaciones se desarrollan como fagocitos amebioideos, migrando como células errantes hasta la región de la irritación, mezclándose y eliminando las bacterias y los restos del tejido, así como inquistando los cuerpos extraños. Los histiocitos se eliminan por vía sanguínea junto con los gérmenes, restos celulares y cuerpos extraños.

Ejercen también funciones metabólicas, por formar parte del sistema retículo-endotelial.

b) *Estroma conjuntivo*:

Está formado por una red tisular, rodeada de sustancia fundamental colágena, que sirve de inclusión a las células, constituyendo el estroma de sostén de la pulpa y contribuyendo a darle forma y resistencia.

Las fibras colágenas abundan especialmente cerca de los vasos sanguíneos, disminuyendo proporcionalmente hacia la periferia; las fibras de reticulina constituyen, por su parte, un retículo delicado. Las fibras argirófilas forman un retículo de mallas mucho más apretado y poseen los caracteres de las fibras de reticulina.



c) *Sistema vascular:*

La pulpa dentaria recibe sangre de la arteria maxilar superior, de la infraorbitaria y de la dentaria inferior.

Entran en la porción apical del diente por medio de un tronco grande o varios pequeños, los vasos arteriales corren en dirección longitudinal a través del centro del tejido pulpal, para dividirse en arteriolas dirigidas en ángulo recto con la principal, cada vez de menor calibre hasta llegar a constituir una rica red capilar, un plexo denso. Esta disposición angular es menos marcada en la pulpa adulta, pues los vasos de mayor calibre se encuentran en la parte axial del órgano pulpal, mientras que numerosas ramificaciones se dirigen en todas direcciones.

Las arterias principales están acompañadas por las venas respectivas y los fascículos de nervios mielínicos, pudiendo estar muy próximos unos de otros, separados apenas por una fibra de tejido conjuntivo.

El conducto radicular es recorrido por los vasos y nervios principales, así como por fibras conjuntivas fuertes.

La pulpa dentaria se caracteriza por ser un órgano muy vascularizado, existiendo una desproporción entre el número y calibre de los vasos y el volumen del tejido.

Las paredes vasculares son muy finas por no existir fuerza o presión externa, debido a la protección que ejerce el tejido duro dentinario.

Algunos autores describen hasta para las arteriolas pulpales, tres tunicas: íntima, media y adventicia; hablan de la presencia de fibras elásticas y musculares en las paredes de los vasos, otros dicen que debido a lo delicado de sus paredes es difícil diferenciar la naturaleza arterial o venosa de los vasos sanguíneos pulpales, afirmando que las fibras musculares son muy raras y que no existen fibras elásticas; nosotros, en nuestro estudio, hemos confirmado esto último.

d) *Sistema Reticulo-endotelial:*

Está constituido fundamentalmente por células cuyo citoplasma es capaz de acumular colorantes, o metales en suspensión coloidal, y en segundo término por fibras reticulares. La presencia de las fibras no

siempre implica la existencia del sistema, en cambio si existen células con sus características citoplasmáticas, está confirmada la presencia del sistema retículo-endotelial.

Se le atribuyen múltiples funciones en el sistema del metabolismo y de la defensa orgánica.

*Funciones:* Podemos resumirlas así:

Capacidad para colectar en forma de gránulos sustancias inyectadas en el organismo.

Capacidad para fagocitar: bacterias, células muertas, envejecidas o productos de desecho.

Expulsión de los restos celulares sanguíneos, de metabolismo pigmentario, metabolización del hierro separado de la bilirrubina, metabolismo de las grasas y de los proteícos.

Capacidad ilimitada para fabricar los elementos constitutivos de la sangre.

e) *Sistema linfático:*

Su existencia ha dado motivo a diversas teorías. Es difícil evidenciar histológicamente en la pulpa la presencia de vasos linfáticos y capilares rodeados de endotelio. Sin embargo, autores como Schweitzer afirman haber encontrado vasos linfáticos corriendo en el torrente coronario de la pulpa. Esos capilares toman la linfa para llevarla al torrente linfático, por uno o dos vasos amplios, que acompañando a los vasos sanguíneos pasan a través del foramen. En experiencias fisiológicas ha sido posible comprobar que existe una relación linfática-circulatoria entre la pulpa, los otros tejidos adyacentes y los ganglios linfáticos, en relación con los dientes.

f) *Sistema nervioso:*

Los nervios se distribuyen en la pulpa alcanzando hasta la zona odontoblastica. Legros dice: hay una relación entre los filamentos nerviosos terminales con células ramificadas contiguas a los odontoblastos, que están en relación directa con ellas.

De esta manera, se establecería una cadena directa de sensación que, partiendo de las terminaciones nerviosas de las fibrillas dentinarias, pasa por los odontoblastos y sus ramificaciones, hasta llegar a la red nerviosa pulpal.

Hoy sabemos que la inervación dentaria está compuesta por numerosos haces nerviosos que penetran por el foramen apical, sin emitir ramificaciones laterales, hacia el tercio medio apical y en el tercio cervical, dan ramificaciones, que llegan a anastomosarse entre sí, en plena pulpa y en la vecindad de los cuernos pulpales, las fibras nerviosas se dividen aún más. Los nervios son mielínicos, fibrillas que se desprenden de esta red atraviesan la capa de los odontoblastos y marchan hasta la zona dentinógena; aún no se puede precisar si penetran en los túbulos dentinarios o no.

Por lo general los nervios acompañan en su trayecto a los vasos, aunque esto no quiere decir que en ocasiones no lo hagan independientemente.

Las ramificaciones nerviosas son más abundantes y gruesas en la corona, mientras que la inervación en la porción radicular es escasa, los nervios forman un plexo subodontoblástico; en la silla de unión de los cuernos pulpales del plexo nervioso salen los nervios dentinales y vasomotores, y terminaciones que van a inervar las paredes de los numerosos capilares del plexo subodontoblástico.

Podemos clasificar, de acuerdo con la división que nos da J. C. Laviña, de Montevideo, los nervios pulpales en:

a) *Nervios principales*: Pueden ser uno o varios, atraviesan el conducto para ramificarse en la cámara pulpal, dicotonizándose una o más veces; sus ramificaciones entran en forma de abanico en el plexo subodontoblástico.

b) *Nervios Aferentes*: Sin vaina lamelar, conservando su disposición fasciculada, emiten algunas prolongaciones para los vasos o nervios vecinos. En la raíz los vasos se juntan con los nervios para constituir el paquete vasculonervioso; en la cámara se separan unos de otros para formar: los vasos la red capilar subodontoblástica y los nervios el plexo nervioso; en algunos casos los nervios rodean a los vasos formando plexos perivasculares.

Las fibras aferentes son de calibre desigual, lisas y fusiformes. Esta última forma es muy frecuente en todos los nervios pulpaes.

El sistema de fascículos anastomosados en forma de red es constante en los molares, estando formado por tres partes: dos verticales y una horizontal, con dos bordes, uno interno y otro externo, dos ángulos salientes y dos internos, y diedros, poseyendo la configuración coronaria. Está formado por fibras mielínicas y amielínicas, con aspecto de husos voluminosos, que van en todas direcciones.

c) *Nervios Eferentes*: tienen una sola fibra; salen del plexo formando una curva y se dirigen perpendicularmente a la dentina; se dividen en dos clases de fibras:

*Odontoblásticas*: que son más numerosas, presentan divisiones múltiples, una en la zona basal, otra al nivel del espesamiento triangular, y otra que puede presentarse o no, situada en la zona odontoblástica. Se distribuyen, así, en fibras cada vez más delgadas, de aspecto arborescente, hasta alcanzar el límite dentino-pulpaal. Presentan espesamientos fusiformes, produciéndose en sus perforaciones espesamientos triangulares, que pueden parecer células estrelladas. Su relación con los odontoblastos es evidente aunque no hay certeza si es que existe una simple contigüedad o si es una interrelación funcional.

*Fibras perforantes*: Su función es inervar la predentina que tapiza la cámara pulpaal; salen del plexo subodontoblástico, poseen vaina de Shwan, llegan sin ramificarse hasta la predentina y con un grosor uniforme penetran en ella, se acodan y siguen cierto trayecto horizontal; pueden ramificarse dando colaterales en la sustancia dentinoide. Terminan en forma de pipa, raqueta o maza.

Descrita la constitución histológica normal de la pulpa, continuaremos nuestro estudio con la descripción de las variaciones que se presentan en este órgano, en cada uno de los estados anormales que estudiamos en el Capítulo anterior.

## **HIPEREMIA**

*Histopatología*:

Al microscopio se presenta la pulpa cuando es afectada por una hiperemia:

- a) *Hiperemia Activa*: La hiperemia activa se presenta con una dilatación e ingurgitación de las arterias, cuyas paredes aparecen con contornos muy irregulares, comenzando a sufrir alteraciones. Esta dilatación es la consecuencia de la disminución del gobierno de los nervios vasomotores simpáticos sobre las paredes vasales; el tono desaparece gradualmente, en proporción a la irritación. El recorrido de los vasos afectados es tortuoso, presenta en ocasiones engrosamientos aneurismáticos debidos a la presión. El aporte sanguíneo arterial es aumentado considerablemente. La circulación arterial se entorpece al aumentar el calibre de las arterias, que presionan a las venas estorbando la circulación de retorno, pudiéndose transformar la hiperemia de activa en pasiva. Pueden presentarse puntos donde se aprecia el éxtasis sanguíneo, cuando estas condiciones se acentúan puede desarrollarse la hiperemia pasiva verdadera.

El aumento de la irrigación de la pulpa se acompaña de acrecentamiento de sus funciones: en los odontoblastos tiene como resultado el depósito de sales de calcio, dando lugar a una nueva dentina llamada dentina secundaria o pueden presentarse las sales de calcio dando lugar a nódulos pulpales.

Los caracteres de la dentina secundaria difieren en cuanto al número de canalículos y a su recorrido, en forma tanto más severa cuanto más fuerte haya sido el grado de congestión.

La hiperemia activa es una condición reversible, pudiendo la pulpa regresar hacia la normalidad. Los vasos recuperan su tono y se contraen, el exudado es absorbido por vía linfática. El estroma fibroso aparece aumentado.

- b) *Hiperemia Pasiva*: La hiperemia venosa se caracteriza por la extravasación de hematíes, que infiltran el tejido pulpal como consecuencia de la ruptura de las paredes arteriales. La dilatación vascular se inicia en las venas más gruesas, luego ataca a los capilares y por último a las anastomosis. Se observa éxtasis circulatorio, los vasos aparecen trombozados. Hay edema en los espacios perivasculares, con la consiguiente compresión de los elementos celulares. El edema y la hemorragia son caracteres que hacen posible la diferencia histológica con la hiperemia activa. Los hematíes fuera de los vasos sufren procesos de desintegración,

la hemoglobina descompuesta puede difundirse por el tejido dentinal dándole una coloración rosada primero, luego por su desdoblamiento la lleva a un color negro azulado. Las posibilidades de curación de la hiperemia venosa son por esto muy dudosas y generalmente conduce a una pulpitis aguda, a alteraciones regresivas o a gangrena pulpal.

### **PULPITIS AGUDA**

El examen microscópico de la pulpa conduce a obtener la única prueba de la existencia de procesos inflamatorios; si estas alteraciones no existen, cualquiera que sea la sintomatología, no existe una pulpitis. Es una prueba categórica. Las alteraciones histológicas que se presentan en las pulpitis guardan íntima relación con su etiología.

La pulpitis aguda, como anotamos en el Capítulo anterior, se divide en aguda total y aguda parcial; en la parcial la pulpa coronaria en parte o en su totalidad presenta signos de inflamación aguda. En la total, la pulpa radicular participa del proceso inflamatorio, de donde deducimos que en realidad solo difieren por su extensión, no importando las diferencias cualitativas.

a) *Pulpitis aguda supurada:*

*Histopatología:*

Presenta una marcada infiltración de piocitos en la zona afectada. Dilatación de los vasos sanguíneos afectados con formación de trombos y degeneración o necrosis de los odontoblastos. A medida que se forman los trombos sanguíneos, los tejidos adyacentes se modifican y desintegran, por acción de las toxinas bacterianas, elaboradas por los leucocitos polimorfonucleares. Los restos tisulares junto con los polinucleares muertos forman las células de pus, que se circunscriben a una región de la pulpa o que se extienden a toda ella.

La evolución anatomopatológica del proceso nos muestra primero un foco de reciente formación: es el absceso inmaduro, constituido por un área infiltrativa, rodeada por tejido pulpal hiperémico, localizado por lo general distante de los odontoblastos, necrosis escasa y por lo tanto no existe aún colección purulenta. El proceso continúa su marcha produciéndose en el sector central el foco

infiltrativo, además de necrosis y degeneración, “in situ”, de los leucocitos los cuales se transforman en piocitos.

Las células que rodean el foco también se degeneran convirtiéndose en verdaderos detritus y de aquel absceso inmaduro pasamos al absceso maduro, con formación de cavidad. Su contenido es semilíquido, aumenta progresivamente la cavidad del absceso, primero es anfractuosa, luego más regular, aumentando gradualmente el contenido del absceso. Alrededor de la cavidad y delimitándola se encuentra una membrana de tejido de granulación, que separa el absceso del tejido sano: es la membrana “Piogena”.

En contacto con el contenido purulento de la cavidad existe un predominio de leucocitos degenerados, linfocitos y plasma.

b) *Pulpitis aguda Serosa:*

*Histopatología:*

Al examen histológico se observan los signos característicos de la inflamación; los leucocitos aparecen rodeando los vasos sanguíneos, los cuales se presentan dilatados. Los vasos capilares se rompen produciéndose hemorragias pulpales. A la acumulación de células provenientes de la sangre y de la linfa, la acompañan un aumento de presión sobre los nervios, aumentando la intensidad del dolor.

Al aumentarse el número de leucocitos polimorfonucleares en el tejido, el carácter del proceso cambia de una inflamación serosa a una purulenta.

Muchas veces los odontoblastos se encuentran destruidos alrededor de la zona afectada.

## PULPITIS CRÓNICAS

### a) *Pulpitis Crónica Destructiva Abierta:*

#### *Histopatología:*

Al examen microscópico, la pulpa evidencia sus esfuerzos para limitar la zona de inflamación o de destrucción de su superficie. Se defiende tratando de aislar el tejido inflamado por medio de tejido de granulación. Por debajo de la zona ulcerada pueden encontrarse zonas de degeneración cálcica, que se extienden de un lado al otro de la abertura de la cámara pulpal —barrera cálcica—, tratando de cerrar la comunicación entre la pulpa y el medio bucal, propósito que generalmente no logra.

En la estructura de la úlcera intervienen las siguientes zonas:

1. *Zona Necrótica Superficial:* En ella predominan los procesos degenerativos - degeneración turbia de los polinucleares -. detritus orgánicos, microorganismos, células muertas de la pulpa en el sector expuesto, o células superficiales - odontoblastos - y elementos propios del tejido pulpal.
2. *Zona Infiltrativa Polinuclear:* Luego hacia la profundidad, sin límite neto, aparece la zona infiltrativa, constituida por numerosos leucocitos, los que responden a la constante irritación producida desde el exterior.
3. *Zona Infiltrativa Proliferativa:* Corresponde a la zona de defensa bien organizada, puesto que a los elementos antes mencionados se añade la presencia de linfocitos y plasmocitos, con moderada movilización de corpúsculos celulares, que determinan la formación de un tejido infiltrativo y proliferativo, “Granuloma”, que a manera de barrera separa el resto del tejido pulpal de la comunicación establecida con el exterior.
4. *Zona Congestiva:* Finalmente, sin límite preciso, aparecen el tejido pulpal sano con una descrita hiperemia, circunscribiendo a la úlcera. En el mismo tejido pulpal se pueden encontrar alteraciones de los vasos, como éxtasis y trombosis.



La ulceración pulpal, por la destrucción continua de sus capas superficiales, impotentes para concluir con el proceso de la infección, conduce a la destrucción de la pulpa coronaria. En los conductos radiculares el proceso de desintegración del órgano es muy lento; la porción apical del conducto radicular contiene tejido vivo en estado de inflamación crónica. Por la úlcera la pulpa radicular descarga el exudado y las células necrosadas.

Si el tejido es joven la pulpitis destructiva puede evolucionar hacia el pólipo pulpal; si el tejido pulpal es viejo y tiene agotada su capacidad reaccional, la úlcera progresa hacia la profundidad, llegando a la necrosis total.

Si hay un equilibrio constante entre la proliferación y la necrosis, es decir, cuando la pulpa reacciona en su función calcificadora, puede llegar a formar, mediante la precipitación de sales cálcicas, la obturación de la cavidad pulpal.

Lo más frecuente es que el órgano evolucione hacia su necrosis y a pesar de que los conductos contienen tejido pulpal inflamado vivo, la afección pasa al periodonto, en el cual podemos encontrar cambios marcados.

b) *Pulpitis Crónica Abierta Proliferativa:*

*Histopatología:*

Cuando el pólipo no está epitelizado, presenta una superficie con caracteres histológicos que recuerdan a la úlcera, es decir: capa necrótica, donde abundan, además de los leucocitos y células degeneradas, una abundante neoformación vascular - por esta razón sangra con tanta facilidad - con gran cantidad de linfocitos, plasmocitos e histiocitos en función macrofágica y proliferación fibrosa; el conjunto de estos elementos proliferativos e infiltrativos constituye el tejido de granulación; el pólipo pulpal no es otra cosa que: una pulpitis crónica hiperplástica granulomatosa (Esther Caramés de Aprile).

Si un pólipo llega a ponerse en contacto con el epitelio bucal, se epiteliza por transplantación; entonces adquiere una cubierta epitelial de tejido pavimentoso estratificado, bajo la cual se organizan las capas granulosas.

La ausencia de fibras nerviosas explica la insensibilidad de esta forma de pulpitis.

Por debajo de la zona hiperplástica, las paredes de los conductos radiculares pueden hallarse estrechados por la presencia de nódulos y de dentina secundaria, condiciones que pueden considerarse como reacciones defensivas de la pulpa, en un intento de formar tejidos duros frente al avance de la afección. Los nódulos pulpales pueden encontrarse en la masa del pólipo, lejos de su base. La pulpa radicular presenta congestión, degeneración cálcica, hialina o fibrosis.

Paralelamente a los procesos progresivos, aparecen zonas de reabsorción dentinaria. La desaparición de la dentina descalcificada o cariada ha sido atribuida por Black a la acción de bacterias saprofitas, las cuales, eliminando las partes reblandecidas, dejan una cavidad de paredes duras y firmes. Para otros autores el fenómeno no pasa de ser el resultado de la acción de las células gigantes que aparecen en todas las excitaciones producidas por cuerpos extraños. La dentina cariada obraría como cuerpo extraño para el tejido de granulación que forma el pólipo, daría lugar a mieloplaxas que la reabsorberían.

Las pulpitis crónicas hipertróficas aumentan de volumen por la hiperplasia capilar, fibrosa y por la infiltración linfo-plasmocitaria; el tejido de granulación puede organizarse en una forma más elevada transformándose en tejido fibroso o las células pueden sufrir degeneraciones; puede presentarse también la necrosis con supuración y gangrena.

El crecimiento del pólipo, una vez que ha salido de la cavidad dentaria está controlado por las presiones que sufre en su superficie externa por acción del diente antagonista; cuando este falta, el pólipo suele hacer prominencia en la cavidad bucal.

## **PULPITIS HEMATOGENICA**

### *Histopatología:*

En pacientes afectados de Influenza, podemos encontrar la gangrena pulpal, acompañada de abscesos apicales. En casos de meningitis séptica (Thoma, Pág. 551) se observa hiperemia y edema con algunos diplococos en las pulpas de dientes no cariados.

## **PULPITIS TOXICO-QUÍMICA**

### *Histopatología:*

Microscópicamente podemos apreciar las alteraciones que producen los tratamientos hechos sin las debidas precauciones. Así vemos, que el tejido pulpal puede aparecer presentando degeneración grasosa; primero, en las fibrillas de los odontoblastos, luego son afectados los propios odontoblastos, y se extiende a otras células pulpales y a las paredes vasculares. El tejido conjuntivo puede presentar condensación y hialinización, principalmente alrededor de los vasos centrales. Puede haber calcificación de la sustancia fundamental del tejido o en el tejido parcialmente necrosado. Con frecuencia se observan los denticulos y nódulos pulpales que no son necesariamente producidos por la alteración, pues se presentan también en dientes normales adultos.

Generalmente los elementos celulares sufren atrofia degenerativa y como tienen poco poder de regeneración esta condición se hace permanente. En algunos casos la atrofia afecta solamente la capa odontoblástica, pero es más frecuente encontrarla distribuida en toda la pulpa. La pulpa queda convertida en una red fibrosa suspendida entre las paredes del conducto pulpal. Este proceso degenerativo que sufren los elementos del órgano se llama: “Atrofia Reticular”.

## **ALTERACIONES REGRESIVAS DE LA PULPA**

### *1. Degeneración Vacuolar:*

#### *Histopatología:*

En la degeneración vacuolar las células son afectadas por una verdadera hidropesía, que caracteriza esta degeneración. Aparecen en el citoplasma celular vacuolas de contenido claro; pueden rechazar el núcleo y distender el citoplasma hasta romperlo, en ocasiones. En la pulpa, las células más afectadas son los odontoblastos y como se degeneran, al no ser reemplazados, dejan en su lugar espacios ocupados por linfa intersticial. La vacuolización está asociada generalmente con la preparación de cavidades profundas.

## 2. *Degeneración Grasosa:*

### *Histopatología:*

Se trata de una sobrecarga adiposa: la célula que presenta esta degeneración está llena de gotitas de grasa, su citoplasma puede presentarse distendido y el núcleo rechazado hacia la periferia; a menudo la degeneración adiposa se presenta asociada con la degeneración granulosa. La pulpa aparece con depósitos de grasa que se inician primero alrededor de los vasos, pero luego atacan todos sus elementos, incluso los odontoblastos. En el citoplasma celular se presentan granulaciones adiposas que empiezan a agruparse alrededor del núcleo, las granulaciones son muy refringentes.

En algunos casos la degeneración grasa se acompaña de otras alteraciones degenerativas y generalmente se asocia con infiltraciones de origen bacteriano.

La degeneración grasa es frecuente en pulpas expuestas o que han sufrido un proceso inflamatorio con predominio de las alteraciones regresivas. Es regla general que las alteraciones regresivas de la pulpa terminen en degeneración grasa, representando la última fase del proceso inflamatorio.

Cuando la degeneración no es muy avanzada y la causa desaparece, este proceso degenerativo es reparable, mediante la reabsorción de la grasa. Las fibras conjuntivas y la sustancia sufren la degeneración grasa.

## 3. *Degeneración Hialina:*

### *Histopatología:*

Esta degeneración ataca fácilmente los tejidos fibrosos, y las paredes de los vasos. Por su influencia el protoplasma celular se transforma en una sustancia homogénea vítrea. En la pulpa la degeneración hialina se localiza primero en la pared externa de los capilares, posteriormente es atacado todo el vaso adoptando un aspecto hialino, refringente. Frecuentemente esta degeneración precede a la precipitación de sales de calcio en los tejidos perivasculares de la pulpa.

#### 4. *Degeneración Amiloidea:*

##### *Histopatología:*

Se encuentra especialmente en las afecciones supuradas crónicas. Consiste en el depósito de una sustancia amiloidea. Esta sustancia está constituida por la combinación del ácido condro-etín-sulfúrico y de una sustancia albuminoidea. Tiene la particularidad esta sustancia de que, generalmente, luego de presentarse en un órgano, viene consecuentemente la degeneración amiloide (Libért). En pulpas afectadas por esta degeneración, los elementos de la pulpa adquieren los caracteres particulares de la sustancia amiloidea, ataca principalmente a los vasos y al tejido conjuntivo. En la túnica de los vasos la sustancia amiloidea aparece primero entre sus fibras constitutivas, posteriormente toda la pared del vaso se degenera, por lo cual se reduce a un conducto formado por sustancia homogénea. Este tipo de degeneración aparece en la tuberculosis y organismos desnutridos.

#### 5. *Degeneración Calcárea:*

##### *Histopatología:*

La degeneración cálcica se caracteriza por el depósito de sales de calcio en los tejidos en vía de degeneración.

Se pueden dividir según la forma que afecten las sales al precipitarse en agujas cálcicas y nódulos pulpales.

- a) *Agujas Cálcicas:* Se aprecian microscópicamente en forma alargada, fusiformes, irregulares, prismáticas o redondeadas. Se localizan preferencialmente en el conducto radicular, su volumen es variable, pueden aparecer aisladas o presentarse agrupadas en forma de masas que interrumpen el conducto radicular, entorpeciendo la nutrición de la pulpa; tienen especial afinidad por la hematoxilina en las coloraciones; se hallan separadas de la dentina por la capa odontoblástica, la cual no sufre la degeneración. Se localizan alrededor de los vasos y entre los filetes nerviosos. Por esto, pueden producir en ocasiones dolor y reflejos por compresión de las fibras nerviosas adyacentes.

- b) *Nódulos Pulpales*: Son formas de degeneración cálcica, difieren de las agujas tanto por su forma como por su localización. Los nódulos se sitúan en la porción coronaria de la pulpa, rara vez en los conductos. Pueden aparecer en diferentes formas pero generalmente lo hacen en forma esférica u oval. Tamaño variable, puede llegar hasta semejarse a la impresión de la cavidad pulpal al eliminar la masa calcificada.

El flúor, que usamos en Odontología por su acción cariostática, puede llegar a producir degeneración cálcica. El proceso comienza afectando la pulpa, primero de degeneración grasa seguida de calcificación de la pulpa coronal, luego continúa presentando calcificaciones en el conducto; su acción se debe a que es trasplantado a la cámara pulpal por medio de los vasos sanguíneos, los cuales aparecen afectados por cambios degenerativos producidos por la calcificación; una proporción de 0.38 p.p.m. en el agua es capaz de producir estas alteraciones degenerativas. El proceso de degeneración continúa, si el paciente no cesa de ingerir el agente causante. La calcificación se inicia en una zona irregular, actúa inhibiendo las funciones normales del órgano, pudiendo llegar la afección hasta originar degeneración de las fibras del periodonto.

## 6. *Atrofia Pulpal*:

### *Histopatología*:

El examen microscópico nos permite observar los diferentes cambios sufridos por la pulpa. Las diferentes clases de atrofia que pueden presentarse son estudiadas con el nombre común de: “Atrofia Reticular de la Pulpa”. Por ejemplo, podremos encontrar *Atrofias Simples*: caracterizadas por la disminución de las células específicas y del volumen de la pulpa y por la presencia de concreciones cálcicas.

*Atrofia Esclerótica*: Se caracteriza histológicamente por la aparición de alteraciones regresivas con predominio de la esclerosis conjuntiva del tejido. La atrofia reticular puede ser total o parcial; en la atrofia reticular parcial encontramos afectados los odontoblastos, apareciendo como una vacuolización que interrumpe la regularidad de la capa odontoblástica, en la periferia del tejido pulpal. Los odontoblastos se presentan separados por la acumulación de edema intercelular, cuya

presión desplaza a muchos de ellos de la superficie dentinaria; los odontoblastos degenerados se convierten en fibras dispuestas en forma perpendicular a la superficie dentinaria, fibras que limitan espacios más o menos grandes, resultando de su desprendimiento de la pared de la cámara.

En la atrofia reticular total, los odontoblastos pueden presentar degeneración adiposa o no, organizándose en la misma forma de la atrofia parcial; las paredes de los vasos aparecen distendidas, afectadas de degeneración hialina. Al mismo tiempo se produce una atrofia con desaparición tanto de las células, como de los vasos y nervios. El órgano pulpal, rico en células, se transforma en un tejido fibrilar con escasas células; en caso de degeneración completa desaparecen los odontoblastos, las células; vasos, nervios, sustancia intercelular, quedando una trama conjuntiva cuyas fibras circunscriben los espacios, dando apariencia semejante al tejido pulmonar. En la pulpa no se produce ni la obliteración de los canalículos dentinales, ni el depósito de dentina secundaria; las precipitaciones cálcicas observadas se hacen en forma de nódulos o de agujas.

## 7. *Fibrosis:*

### *Histopatología:*

Es descrita por algunos autores: Pucci, Port-Euler, Coolidge, y muchos otros como *Degeneración Fibrosa*. Nosotros no la aceptamos como tal, porque toda degeneración se presenta dentro de las células y las fibras colágenas no están dentro de las células sino fuera de ellas. La sustancia fundamental es reemplazada por gran número de fibras, que van paralelas al trayecto de la pulpa y agrupadas algunas veces en haces y en ocasiones aisladas. No es cierto que las células desaparezcan o se hallen disminuidas, lo que observamos en las preparaciones fue su separación producida por la gran cantidad de fibras. Al extirpar las pulpas aparecen con aspecto coriáceo característico; se presentan en dientes afectados por bolsas piorreicas profundas.

## 8. *Metaplasia:*

### *Histopatología:*

La pulpa normalmente reacciona formando dentina: si la pulpa bajo la acción de una causa irritante ha bajado su nivel de diferenciación, en la formación de tejido, reaccionará formando tejido cementario, semejante al hueso. La formación de ese nuevo cemento puede llegar hasta formar la cavidad coronaria de la pulpa, mientras que la pulpa radicular puede no haber sufrido una metaplasia. La verdadera metaplasia es una afección muy rara.

## **NECROSIS Y GANGRENA**

### *Histopatología:*

La necrosis se debe esencialmente a trastornos circulatorios que llevan a la muerte parcial o completa de la pulpa, independientemente de su momificación, licuefacción o putrefacción subsiguientes.

Anatomopatológicamente se distinguen tres formas de necrosis pulpal:

1. *Gangrena seca o momificación:* Si la pulpa muere y las condiciones son tales que permanece al margen de toda invasión microbiana, los líquidos tisulares existentes después de su muerte pueden desaparecer, probablemente extraídos por las paredes dentinarias o por vía linfática, transformándose el tejido necrosado en una masa seca y firme. El foramen apical puede obstruirse como resultado de alteraciones secundarias de la pulpa o después de la muerte de la pulpa por cementosis. Si bien la gangrena seca permanece ordinariamente estéril, puede infectarse por vía hematógena por microorganismos aerobios abligados.

Esta condición explica el que muchas pulpas momificadas puedan permanecer sin suministrar síntomas durante tiempo variable, y al ser abiertas con una técnica perfecta desarrollan procesos infecciosos agudos, pues los microorganismos llegados por vía hematógena permanecen inactivos por falta de oxígeno.



## 2. *Gangrena Colicuativa:*

### *Histopatología:*

Se caracteriza por la inhibición y liquefacción de los tejidos muertos. Precede a la momificación: presenta restos orgánicos de toda naturaleza unidos a cristales de colessterina, ácidos grasos, etc. Los elementos tisulares, al morir, quedan incluidos en líquido plasmático que está en cantidad más o menos igual a la normal (Erausquin).

La apertura de la cámara revela que la pulpa se ha transformado en una masa opaca, impregnada de líquido, carente de olor.

## 3. *Gangrena Húmeda:*

### *Histopatología:*

Cuando el tejido pulpal sufre la muerte total o parcial por cualquier causa, las bacterias, si no existiesen ya en ella, invaden los tejidos muertos y determinan la descomposición seriada que conduce a la putrefacción. Los tejidos necrosados son progresivamente desintegrados por procesos de hidratación, y reducción y oxidación, cuyos productos finales son: agua, anhídrido carbónico, amoniaco e hidrógeno sulfurado. Posiblemente los derivados de la descomposición de la hemoglobina sean los causantes de la coloración pardo-amarillenta del diente.

Histológicamente, aparece un tejido desorganizado, amorfo, con numerosos acúmulos microbianos. En un comienzo persisten células y elementos de la trama conjuntiva. Las células se presentan en diversos estados de necrosis (pignosis, cariorrexis, cariolisis). Finalmente, la pulpa en su totalidad se desorganiza, presentando diferente afinidad por los colorantes según la distribución de sus componentes químicos.

El proceso continúa determinando complicaciones inflamatorias en los tejidos periapicales presentándose la terminación natural de la gangrena pulpal.

## **CAPITULO III**

## **METODO DE ESTUDIO**

### **I. SELECCION DE CASOS CLINICOS.**

- a) Requisitos del paciente.
- b) Pulpectomía.

### **II . ESTUDIO HISTOPATOLOGICO.**

### **III. TECNICAS DE COLORACION.**

- a) Coloración Panorámica.
- b) Coloración Mallory Haindenhain.
- c) Coloración Mallory 24 Horas.
- d) Coloración Sudán III.
- e) Coloración de Rojo congo.
- f) Coloración de Hialino con floxina.

## METODO DE ESTUDIO

### I. *Selección de casos clínicos:*

Para seleccionar los casos de estudio, que presentamos en el próximo capítulo de nuestro Seminario, tuvimos en cuenta los siguientes requisitos que debía presentar el paciente:

1. Todos los tejidos fueron extraídos de pacientes adultos: de 16 a 35 años.
2. Los pacientes debían presentar afecciones en el diente, que hacían necesaria la extirpación de la pulpa.
3. Los tejidos fueron extraídos en dientes anteriores únicamente, es decir, de canino a canino, de la arcada superior, sin selección ninguna dentro de estos límites.
4. Todos estos dientes desvitalizados fueron tratados posteriormente en Endodoncia, es decir, se les conservó por medio de la obturación del conducto radicular y luego fueron rehabilitados con operatoria o prótesis dental.
5. Escogimos pacientes que presentaran un estado general de salud normal.

Los pacientes fueron sometidos previamente a un minucioso examen que comprendía:

- a) Historia clínica, con el objeto de averiguar el estado general de salud del paciente.
- b) Examen clínico de la boca, apreciando el estado general de la cavidad bucal: susceptibilidad a la caries, alteraciones de las encías y de las mucosas, higiene dental, oclusión, etc.

- c) Examen radiológico del diente a tratar, observando las alteraciones presentadas por este, por el periodonto y por el tejido óseo adyacente.
- d) Examen clínico del diente en cuestión, valiéndonos para esto, de todas las pruebas de diagnóstico, tanto subjetivas como objetivas, incluyendo: Inspección, Palpación, Percusión, Pruebas de Vitalidad, etc.
- e) Diagnóstico: Basándonos para hacerlo en los resultados de todos los medios descritos anteriormente.
- f) Pronóstico: Dado de acuerdo con las condiciones del paciente, diagnóstico de la afección, según el tratamiento que esperamos realizar.

De acuerdo con las condiciones anteriormente descritas, pudimos recopilar 111 casos discriminados así:

- a) *Con Hiperemia:* 54 casos.
- b) *Con Pulpitis:* 44 casos.
- c) *Con Necrosis:* 11 casos.
- d) *Con Gangrena:* 2 casos.

La *Pulpectomía* se realizó en la siguiente forma:

1. Anestesia en los casos que presentaban vitalidad pulpal.
2. Aislamiento del campo operatorio por medio de dique de caucho, y esterilización del mismo por medio de una sustancia antiséptica, alcohol absoluto.
3. Limpieza de la cavidad retirando toda la dentina careada por medio de cucharitas de Black.
4. Apertura de la cámara efectuada con fresa redonda N°. 2 o N°. 3. Esta apertura fue efectuada por debajo del cingulum – Caras Palatinas o linguales – de los dientes anteriores.

Las formas de la apertura varían de acuerdo con el diente tratado, así en los centrales y laterales la forma es triangular, con base incisal y vértice gingival, en los caninos la forma es oval.

Esta forma se hace con el objeto de alcanzar los cuernos o prolongaciones pulpales, que en centrales y laterales son dos: Mesial y Distal, mientras que los caninos presentan solamente una: Incisal.

5. Efectuada la apertura de la cámara procedimos a la enucleación pulpal, valiéndonos para ello de una sonda barbada o tiranervios.

## II. *Estudio Histopatológico:*

Continuamos el proceso de preparación del tejido así:

1. *Lavado del tejido:* usando para esto una solución salina isotónica. Este paso tiene por objeto quitar el exceso de sangre o los restos de predentina que hubieran quedado adheridos al tejido pulpal.
2. Luego *fijamos el tejido:* Por medio de solución de formol al 10% durante 24 horas, con el fin de coagular las proteínas del protoplasma, para evitar las modificaciones inherentes a la muerte orgánica y evitar su descomposición, así como para preservar la estructura histológica, y la apariencia natural del tejido cuando estaba vivo.

La solución de formol tiene la propiedad de no dejar precipitados los tejidos durante la fijación, a más de darles una dureza adecuada. Es decir, preferimos el formol, porque da una fijación más completa, rápida por su gran poder de penetración.

3. *Lavado del tejido:* Por medio de agua corriente durante 24 horas; usamos un frasco de boca ancha sobre el cual colocamos un embudo suelto. El tejido lo envolvimos en gasa, amarrado a una pita con su respectivo rótulo, indicando el diente y la afección clínica.
4. *Deshidratación del Tejido:* La efectuamos con agentes ávidos de agua y empleamos el método de las acetonas, así:
  - a) Primer recipiente: Acetona N°. 1: Dejando el tejido por 1 hora.
  - b) Segundo recipiente: Acetona N°. 2: Dejando el tejido por 2 horas.
  - c) Tercer recipiente: Acetona N°. 3: Dejando el tejido por 3 horas.

- d) Cuarto recipiente: Acetona N°. 4: Dejando el tejido por 4 horas.
5. *Aclaramiento del Tejido*: Consiste en sacar del tejido la acetona, para hacerlo transparente, translúcido y claro.

Se efectúa por medio de benzol, dejando el tejido en el líquido durante el tiempo necesario para verlo completamente transparente.

6. *Impregnación*: Existen diferentes sustancias para hacerla, nosotros empleamos la Parafina mezclada con Xilol. La Parafina es el medio de inclusión que llena a cabalidad las condiciones requeridas, tales como: ser sólida, ofrecer resistencia suficiente para permitir el corte, cambiar de estado fácilmente, al pasar al estado líquido puede impregnar fácilmente los tejidos a seccionar. A más de esto posee una cualidad esencial que es no alterar las estructuras histológicas, siendo fácil de extraerla del tejido después de verificado su seccionamiento. Por esto la preferimos. Usamos parafina dura cuyo punto de fusión es de 62° C.

La parafina la distribuimos en varios recipientes, así:

- a) Primer recipiente: contiene mayor proporción de Benzol que Parafina.
- b) Segundo recipiente: contiene igual proporción de Benzol y de parafina.
- c) Tercer recipiente: contiene menor proporción de Benzol que de parafina.
- d) Cuarto recipiente: contiene únicamente parafina.

Al sumergir el tejido lo dejamos hasta que se impregnara tanto interior como exteriormente. Dejamos el tejido en cada recipiente durante un tiempo de 4 horas.

Obtenida la impregnación completa de los tejidos con parafina, dimos forma a esos fragmentos por medio de las Reglas de Leuckart.

Las Reglas de Leuckart son dos escuadras metálicas de plomo, generalmente de dos centímetros de alto, con una rama corta de dos

o tres centímetros de largo y una rama de cuatro a cinco centímetros. Colocamos una rama frente a la otra circunscribiendo un espacio rectangular de dos centímetros de ancho, por dos de largo y una longitud variable, según la separación de los cuadrantes. Sirve de fondo o base a los cuadrantes una lámina de vidrio grueso.

Armados los cuadrantes se pone parafina pura, líquida, llenando el molde por completo; luego, rápidamente, tomamos el tejido con unas pinzas, introduciéndolo dentro del molde, orientándolo; es decir, colocándolo de manera que la superficie del tejido que se desea cortar quede aplicada contra el fondo del recipiente, separada de él por una delgada lámina de parafina. En seguida dejamos enfriar la parafina al aire, hasta que en la superficie del molde se forma una película de parafina suficientemente resistente. Luego se introduce bruscamente el molde en agua fría, consiguiendo que la parafina termine de solidificarse rápidamente y quede el bloque con una consistencia firme. Después de cinco a diez minutos la parafina ha solidificado completamente, procediendo a desarmar los cuadrantes.

7. *Corte:* Para realizar el corte procedimos primero a fijar el bloque de parafina con el tejido al protabloque, calentando este último previamente; luego lo sumergimos en un recipiente de agua fría, después lo llevamos al micrótopo realizando en él los cortes.
8. *Pesca del tejido:* Los cortes efectuados fueron de 4 micras de espesor. Estos cortes salen en forma de cinta, los tomamos con una pinza y los llevamos a una cubeta, la cual contiene agua caliente (40° C) , extendimos los cortes sobre el agua. Tomamos una lámina portaobjeto, la desengrasamos con alcohol absoluto, impregnamos una de sus caras con albúmina de Mayer. La albúmina de Mayer la preparamos en la siguiente forma: Clara de huevo y glicerina a partes iguales, agitándolas hasta que la mezcla quede completamente homogénea, luego pasarla por papel de filtro y agregarle timol con el fin de evitar la putrefacción.

Se introduce la lámina dentro del recipiente cogiendo un corte, luego dejamos escurrir el agua y colocamos la lámina en la estufa para que seque.

9. *Desparafinización del tejido:* Pasamos la lámina sobre la llama hasta que el calor disuelva la parafina que rodea el tejido; para sacar la