

Hiperemia pulpar o pulpitis transicional

Vicente Lozano de Luaces*, Jaime Murtra Ferré* y Angel Espías Gómez*

El tema que exponen los autores versa sobre las anomalías tisulares que tienen lugar en las prolongaciones del odontoblasto por diversas noxas, comentando las alteraciones histopatológicas que aparecen debido a ello. Se enumeran los diferentes factores etiológicos y los tipos existentes de hiperemias, así como las manifestaciones clínicas de las mismas; acompaña al artículo la exploración y las pruebas complementarias a realizar. Se finaliza con una exposición sobre el pronóstico y tratamiento del tema sometido a estudio.

Lozano de Luaces, V.; Murtra Ferré, J., y Espías Gómez, A.: «Hiperemia pulpar o pulpitis transicional». Rev. Esp. Endodon., 4, I (27-32), 1986.

DEFINICION

Se trata de un estado transitorio localizado en una zona tisular pequeña que afecta a un número determinado de odontoblastos, cuyas prolongaciones dentinarias han sufrido un proceso de irritación por una serie de factores que más adelante analizaremos.

Debido a todo ello habrá un incremento en la cantidad de sangre contenida en los vasos de la pulpa, a la vez que existirá una congestión de los

mismos. Parte del fluido intersticial es forzado a salir fuera de la pulpa a fin de dar lugar al aumento del flujo sanguíneo.

HISTOPATOLOGIA

La célula lesionada libera mediadores químicos, como histamina y bradiquinina; ello provoca una dilatación de los vasos cercanos a ella y un enlentecimiento del flujo sanguíneo. Puede llegar a existir una exudación de plasma a la vez que se forma edema; lo anterior puede acarrear una disolución de los odontoblastos.

* Médico Estomatólogo.

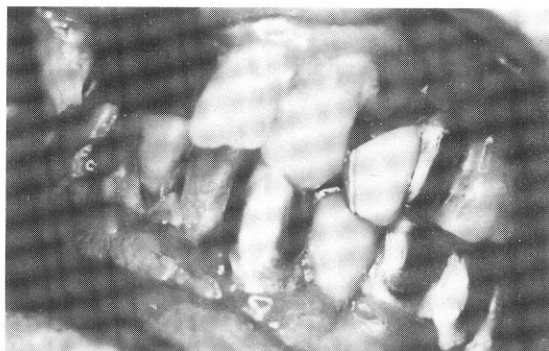


Fig. 1.—Galvanismo: paciente con pesima higiene y presencia de prótesis en 24 y 25 en aceroresina, siendo el antagonista de oro-resina.

Hay una marginación de los leucocitos polimorfonucleares en los vasos sanguíneos, diapedesis y migración de las células de defensa hacia los odontoblastos lesionados y hacia el parénquima pulpar.

La evolución favorable histopatológica de la lesión tendrá lugar al suprimirse el factor irritante. Si, por el contrario, la agresión continúa, se instaurará un cuadro de pulpitis aguda parcial o bien



Fig. 2.—Traumatismo en 15 por condensación de amalgama.

total, en el caso de mantenerse presente el fenómeno irritante.

ETIOLOGIA

A continuación vamos a someter a un análisis esquemático todas aquellas causas que en principio pueden generar la vasodilatación comentada anteriormente.

Factores de actuación directa

Acción de las noxas a través de la dentina.

1. Toxinas:

- 1.1. Caries.
- 1.2. Agentes químicos: nitrato de plata, trióxido de arsénico, ácidos, azúcares, mercuriales, cianuros, plata, obturaciones estéticas, fármacos diversos, desecación por cloroformo y alcohol.

2. Agentes físicos:

- 2.1. Galvanismos.
- 2.2. Diferencias de potenciales.
- 2.3. Cambios térmicos: frío y calor.
- 2.4. Desecación dentinaria.
- 2.5. Traumatismos: orificaciones, condensación de amalgamas.

Factores de actuación indirecta

Acción de las noxas a través de periápice.

1. Toxinas:

- 1.1. Enfermedades generales: diabetes, reumatismo.
- 1.2. Bacteriemias.

2. Agentes físicos:

- 2.1. Traumatismos: bruxismo, golpe directo provocado por el operador, puntos prematuros en prótesis fija, removible y en operatoria dental.

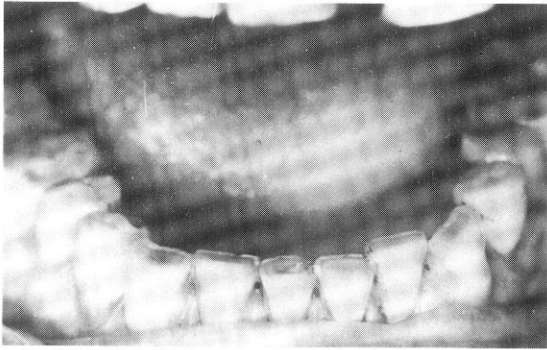


Fig. 3.—Traumatismo ocasionado por bruxismo.

- 2.2. Movimientos intempestivos: ortodondia, separación brusca de piezas (cuñas).
- 2.3. Tumoraciones que separan piezas.
- 2.4. Erupciones anómalas.
- 2.5. Reabsorción dentinaria externa.
3. De causa idiopática.

TIPOS

Varios autores acostumbran a clasificar a las hiperemias en dos grandes tipos:

1. Activas: aumento del flujo arterial.
2. Pasivas: disminución del flujo venoso.

En la práctica es imposible realizar una clara diferenciación entre las que poseen un compo-



Fig. 4.—Traumatismo en 21 por golpe directo.

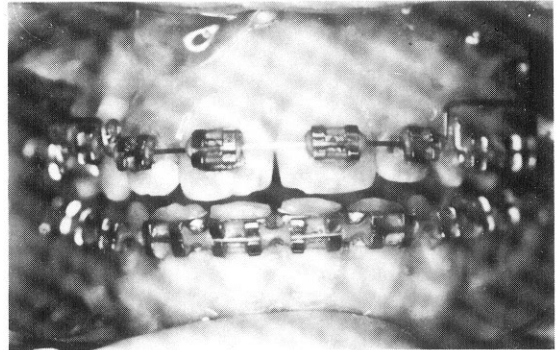


Fig. 5.—Movimientos ortodondicos intempestivos.

nente arterial o aquéllas en las que predomina el componente venoso.

CLINICA

En sí no es una entidad patológica; sería un síntoma o señal de alarma de que la resistencia normal de la pulpa ha llegado a su límite.

Nos encontramos ante un cuadro doloroso de mayor o menor intensidad, siempre provocado por estímulos externos: bebidas frías, alimentos dulces o salados y empaquetamiento de los mismos durante el período masticatorio en el interior de las cavidades con caries.

El dolor cesará tras eliminar el estímulo que lo ocasionó, siendo el mismo de corta duración. Por

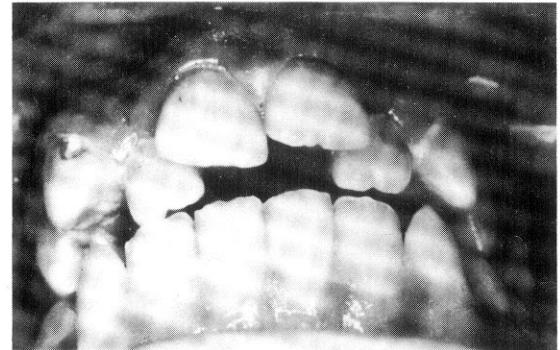


Fig. 6.—Malposición dentaria.

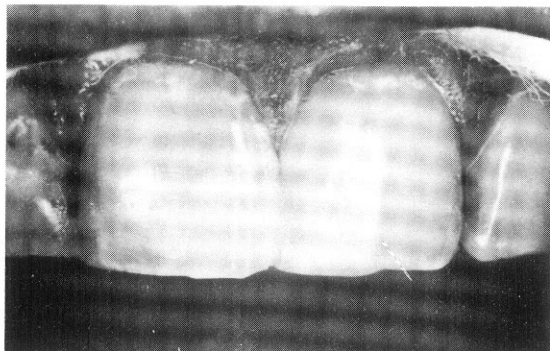


Fig. 7.—Obturacion estetica en I1.

ello la diferencia clínica entre hiperemia y pulpitis bajo un prisma doloroso, será de tipo cuantitativo: en las pulpitis las algias son más intensas y de mayor duración.

EXPLORACION

1. Inspección: como ya hemos comentado anteriormente, apreciaremos la existencia de caries, además de otros procesos como son las abrasiones, atricciones, fracturas coronarias y recidivas de las obturaciones realizadas con diversos materiales.
2. Palpación: es negativa.
3. Percusión: se considera igualmente negativa.
4. Movilidad: no se aprecia variación respecto al resto de piezas, considerándose en general negativa.

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Ante un cuadro de hiperemia, las pulpas responden (bajo la lectura de las diferentes pruebas de vitalidad pulpar) con estímulos más bajos; al aumentar la sangre en el interior de los vasos de ellas, se producirá un aumento de la presión sanguínea. Debido a la mayor presión de la sangre, todas las respuestas serán mucho más agudas.

1. Test eléctrico: se requerirá menor cantidad de corriente para provocar una respuesta.
2. Test al frío: gran sensibilidad al mismo y la respuesta será positiva.
3. Test al calor: menor capacidad de reacción que al frío.
4. Transiluminación: es difícil de poder llegar a apreciar una permeabilidad marcada.
5. Radiológicamente: ante un cuadro de hiperemia pulpar, veremos que no existe afectación de los tejidos periapicales, ya que el síntoma es sólo de tipo pulpar: por ello no apreciaremos alteraciones en la membrana paradental ni en la lámina dura.

PRONOSTICO EVOLUTIVO

Este será bueno, ya que al eliminar la causa desaparecerá el efecto; por ello una vez tratada la pieza dentaria y protegida la pulpa, lograremos solventar el cuadro hiperémico. Hay que hacer constatar que dicha evolución favorable es más positiva en sujetos jóvenes.

TRATAMIENTO

Como decía Grossman, «el mejor tratamiento de la hiperemia está en su prevención», por ello tendremos en cuenta la siguiente pauta:

1. Protección de las cavidades con cementos y barnices apropiados.
2. Intentar evitar la vecindad de las restauraciones de amalgama con las de oro.
3. Revisión correcta de la oclusión tras las restauraciones protésicas y de operatoria dental realizadas.
4. Utilización de refrigeración ante cualquier tallado programado.
5. Evitar las exposiciones dentinarias en traumatismos.

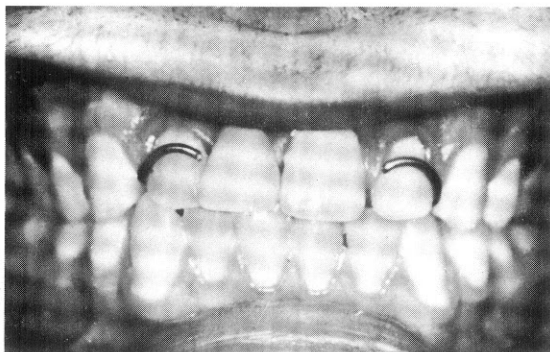


Fig. 8.—Incorrecta presión de retenedores en removable superior.

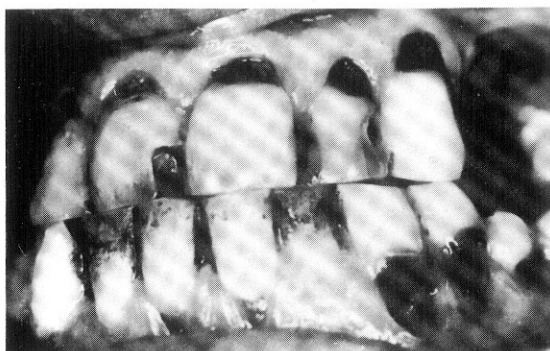


Fig. 9.—Presencia de caries y oclusión borde a borde.

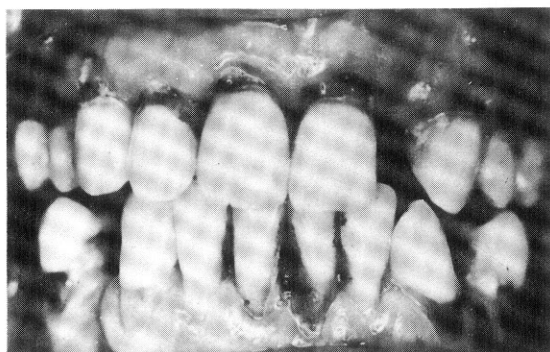


Fig. 10.—Policaries y maloclusión.

6. Aislamiento cavitatorio correcto cuando exista profundidad.

7. Solventar la problemática de las malposiciones dentarias.
8. Intentar tratar adecuadamente las extrusiones de piezas.

RESUMEN

Nos encontramos ante un proceso frecuente cuya etiología es muy variada y que desaparece la sintomatología al eliminar la causa que lo motiva. Al existir un aumento de la presión sanguínea, las pruebas complementarias darán una respuesta más aguda. El pronóstico es favorable y el tratamiento, principalmente, consistirá en la prevención de la misma.

SUMMARY

This is a frequent process of very varied etiology, the symptoms of which disappear when the originating cause is eliminated. Where a rise blood pressure occurs, the complementary test will show a more pronounced response. The prognosis is favourable and treatment consists principally in preventing occurrence of the process.

BIBLIOGRAFIA

- AVERY, J. K.: «Repair potential of the pulp». *J. Endodon.*, 7: 205, 1981.
- BAUME, L. J., y FIORE-DONNO, G.: «Vues nouvelles sur le diagnostic différentiel des pulpopathies». *Med. et Hyg.* (Geneve), 20 junio, 1962, p. 543.
- BERNICK, S.: «Morphologic changes to lymphatic vessels in pulp inflammation», *J. Dent. Res.*, 56: 841, 1977.
- BEVERIDGE, E. E., y BROWN, A. C.: «The measurement of human dental intrapulpal pressure and its response to clinical variables». *Oral Surg.*, 19: 655, 1965.
- BHASKAR, S. N.: «Periapical lesions—types, incidence and clinical features». *Oral Surg.*, 21: 657-671, 1966.
- GLICK, D. H.: «Locating referred pulpar pains». *Oral Surg.*, 15: 613, 1962.

- HESS, J. C.: «Conceptions nouvelles de pathologie et de therapeutique pulpaire». *Rev. Franc. OdontoStomat.*, 14: 61-84, 1967.
- INGLE, J. I., y BEVERIDGE, E. E.: «Endodontics». Ed. 2. Philadelphia, Lea and Febiger, 1976.
- KUTTNER, Y.: «Fundamentos de Endo-Metaendodoncia práctica». 2.ª ed. Méndez Otero, p. 21, 1980.
- LANGELAND, K.: «Tissue changes in the dental pulp. An experimental histologic study». *Odont. T.*, 65: 12-146, 1957.
- LANGELAND, K.: «Tissue changes incident to cavity preparation. An evaluation of some dental engines». *Acta Odont. Scand.*, 19: 398-430, 1961.
- LIEBMAN, F.: «Pain and pressure in the human pulp». *Oral Surg.*, 33: 122, 1972.
- LUNDY, T., y STANLEY, H. R.: «Correlation of pulpal histopathology and clinical symptoms in human teeth subjected to experimental irritation». *Oral Surg.*, 27: 187, 1969.
- PHEULPIN, J. L.; FIORE-DONNO, G., y BAUME, L. J.: «Les inflammations pulpaire: Leurs diagnostic clinique et histopatologique». *Schweiz. Mschr. Zahnheilk.*, 77: 701-728, 1967.
- POHTO, M., y SCHEININ, A.: «Microscope observations on living dental pulp». *Acta Odontol. Scand.*, 16: 303, 1958.
- SELTZER, S., y BENBER, I. B.: «The dental pulp». Ed. 2 Philadelphia, J. B. Lippincott Co., 1975.
- SMULSON, M. H.; MAGGIO, D. J., y HAGEN, J. C.: «Diseases of the pulp and periapex». En Weine, F. S.: «Endodontic therapy». 3 Ed. St. Louis, C. V. Mosby Co., 1982.
- STANLEY, H. R.: «The factors of age and tooth size in human pulp reactions». *Oral Surg.*, 14: 498, 1961.
- VAN HASSEL, H. J., y ERVIN, M.: «Correlation of sensory response with intrapulpal temperature and pressure». IADR Abstr. n.º 342, 1973.
- VIVALDI, L., y SPULER, M.: «Fenómenos de reparación espontánea en pulpitis crónica hiperplásica». *An. Esp. Odontostomat.*, 25: 487-501, 1966.

Dirección del autor:

VICENTE LOZANO DE LUACES.

Amigó, 71 entresuelo, 3.º

08021 Barcelona.

Aceptado para su publicación el 3 de diciembre de 1985.