

Facultad de Estomatología  
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

# Interpretación fisiopatológica de los diferentes estadios de una pulpitis

[Dr. Andrés O. Pérez Ruiz,1 Dra. Raquel Roseñada Cepero,2 Dra. Ileana Grau León 3 y Rosa M. González Ramos 4](#)

La pulpa es un tejido conjuntivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina, que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tienen un papel activo en la formación de sustancia intercelular; odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis y la formación de dentina reparadora y células defensivas del tipo de macrófagos – histiocitos- que representan la primera línea de defensa en la inflamación. 1-4

Este tejido responde a cualquier agresión por medio de una agresión inflamatoria, la cual adquiere una característica especial en la pulpa debido al hecho de estar confinada en una cavidad de paredes mineralizada y con irrigación sanguínea terminal. Por otro lado, el diente está profusamente innervado con fibras nociceptivas: unas 700 fibras A d y 1 800 fibras c salen por el agujero apical del primer premolar adulto.

La estimulación de fibras nerviosas pulpares mediante calor, frío, acción mecánica o química, produce una sensación dolorosa casi pura; la estimulación eléctrica con el vitalómetro también activa a dichas fibras. 5-8

El propósito de este trabajo es acercar al estomatólogo a la interpretación del mecanismo de producción de una pulpitis que transcurre por diferentes fases o etapas cuando este tejido es agredido, y así coloca a este profesional de la salud en el establecimiento de diagnósticos certeros y tratamientos efectivos en la evolución de la condición pulpar.

## Desarrollo

Es importante considerar que el tejido pulpar no experimenta una extinción o muerte repentina, sino que va sucumbiendo paulatinamente, y entonces podemos clasificar la evolución de las condiciones pulpares de la siguiente manera: pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis transicional, pulpitis irreversible, pulpa

necrotica, y si ello lo relacionamos con las posibilidades de tratamiento, el siguiente cuadro lo correlaciona. 9-11

Evolución pulpar	Pulpa sana	Pulpitis reversible	Pulpitis transicional	Pulpitis irreversible	Pulpa necrótica
Tratamiento	-	Protección pulpar	Conservador o radical	Biopulpectomía	Necropulpectomía

Los protagonistas del proceso inflamatorio son los mediadores químicos, que representan un grupo diversos de sustancias de distintas naturalezas que están presentes en el plasma en su forma inactiva y también son provistos por las células de los tejidos.

Los mediadores químicos (MQ) entre otros, incluyen los derivados del ácido araquidónico (prostaglandinas, prostaciclina, tromboxanos y leucotrienos); aminas vasoactivas (como la histamina, serotonina), cininas (bradicinina), óxido nítrico (el vasodilatador endógeno) y otros muchos que conforman un verdadero *pool* o sopa sensibilizante de MQ que median las diversas reacciones vasculares, celulares y el dolor que acompaña como síntoma relevante los diferentes estadios de una pulpitis. 12-13

Mecanismo fisiopatológico en cada uno de los estadios pulpares y su vinculación con el dolor como síntoma relevante de este proceso

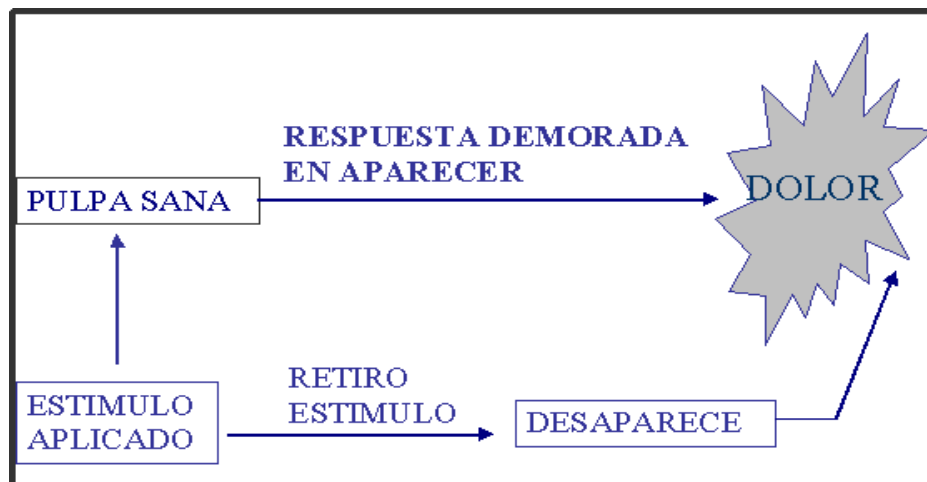


Fig. 1. Pulpa sana.

Dolor ausente, en caso de aplicar un estímulo, la respuesta -dolor- demora un poco en aparecer, pero desaparece tan pronto el estímulo sea retirado. La pulpa es un tejido ricamente innervado con infinidad de nociceptores que se activan inmediatamente ante cualquier daño tisular; en este caso un cambio térmico o la aplicación del vitalómetro promueven la manifestación sensorial de dolor.

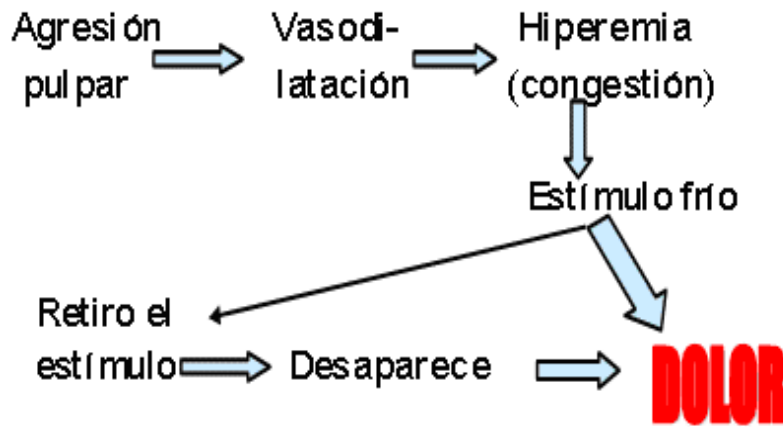


Fig. 2. Pulpitis reversible.

Caracteriza al proceso inflamatorio pulpar la vasodilatación ocasionada por la presencia de MQ en el tejido, la cual provoca la hiperemia, y ello determina la aparición del dolor frente a estímulos provocadores como: frío, calor, cítricos, alimentos azucarados; pero tan pronto se retira el estímulo el dolor desaparece. 14,15

En esta fase, la vasodilatación condiciona la ingurgitación de los vasos sanguíneos pulpares, lo cual torna a las fibras nerviosas de la pulpa sensible, respondiendo a la diversidad de estímulos provocadores mencionados anteriormente.

Aunque la pulpa está profusamente inervada, es importante también su enorme vascularización, elementos indispensables a tener en cuenta por la características de confinamiento del tejido pulpar, el cual esta rodeado de paredes rígidas, mineralizadas, con poca adaptabilidad, lo que hace que el dolor pulpar sea verdaderamente cruento e insoportable, incluso en esta fase de comienzo.

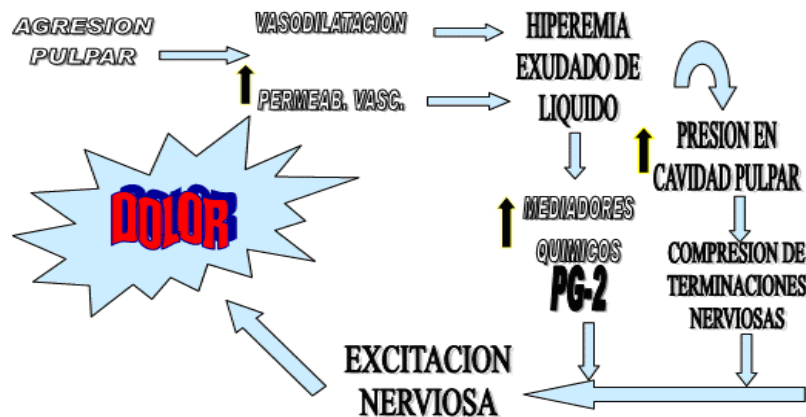


Fig. 3. Pulpitis transicional.

Implica un proceso inflamatorio más amplio en la pulpa; a lo anterior podemos adicionarle un escape de

liquido a la cavidad pulpar producto de un incremento de la permeabilidad vascular a nivel capilar, todo ello en una cavidad inextensible, lo que provoca la aparición de dolor espontáneo, aunque no continuo, ya que lo acompaña períodos de calma. 16,17

En esta fase, como la precedente, los analgésicos (dipirona y paracetamol) pueden ser eficaces.

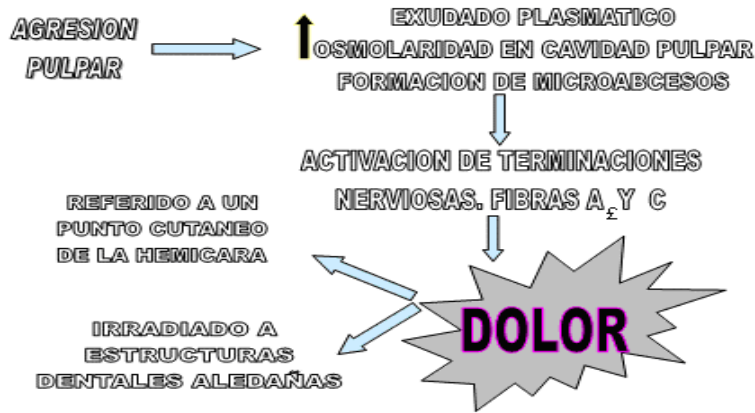


Fig. 4. Pulpitis irreversible.

A la vasodilatación e incremento de la permeabilidad vascular, se le adicionan microabscesos diseminados, lo cual constituye un hallazgo de interés histopatológico importante, denotando la presencia de un exudado- polimorfonucleares neutrofilos-, conjuntamente con el incremento de presión hidrostática, la viscosidad sanguínea y el bloqueo del drenaje linfático, que resulta en un dolor espontáneo, insoportable, continuo, irradiado y referido, que se exagera por la ingestión de alimentos calientes y que solo es aliviado con líquidos fríos. 18-20

Es muy importante para el estomatólogo establecer la diferencia entre dolor irradiado y referido; el primero nos indica que es muy difícil localizar la estructura dentaria dolorígena, pues los dientes contiguos o aledaños también duelen, precisamente por que el dolor se ha irradiado a esas estructuras y hace verdaderamente difícil su localización.

El termino dolor referido nos indica que el dolor se percibe en un punto cutáneo alejado de la zona de lesión; la distinción entre uno y otro tipo de dolor es importante para el clínico, ya que muchas veces conociendo la proyección del dolor se puede incluso identificar la estructura dentaria comprometida.

El analgésico será ineficaz en esta fase.

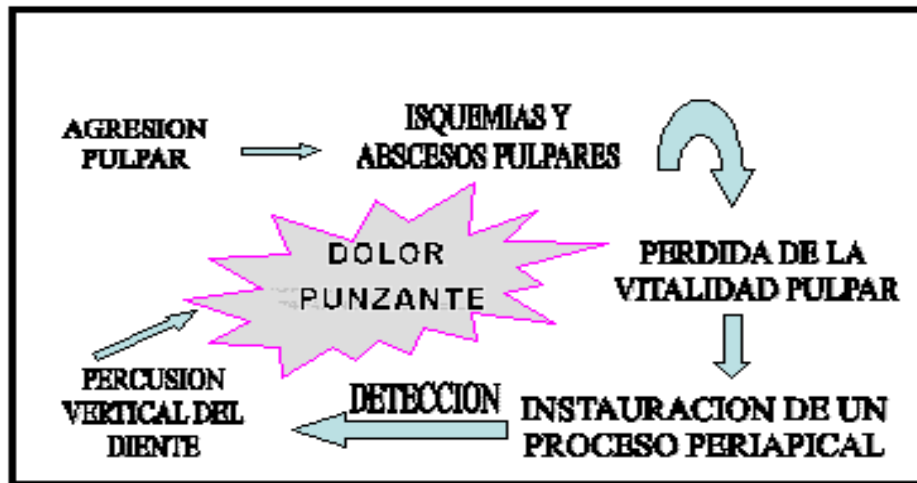


Fig. 5. Pulpa necrótica.

La presión hidrostática elevada en la cavidad pulpar, la consiguiente compresión de las terminaciones nociceptivas, la formación de microabscesos, la descomposición celular y la producción de pus, llevan inexorablemente a que todo el proceso se extienda por el tejido pulpar, llevándolo a la necrosis; generalmente desaparece el dolor, pero un interrogatorio profundo nos llevará a que el paciente relate un proceso doloroso compatible con los estadios antes comentados. 21,22

El diente no presentará respuestas a los estímulos provocadores (pruebas térmicas, vitalómetro), y al realizarse la percusión, la estructura dentaria mostrará sensibilidad, lo que denota ahora sintomatología de dolor periapical, localizado y punzante, originado por la excitación de las terminaciones nerviosas que inervan el ligamento periodontal, fibras nerviosas de tipo A d . 22,23

Es interesante en esta fase el dato semiológico que nos refiere el paciente, el cual siente una sensación de alargamiento en su diente, que cuando lo toca le duele, y solo siente alivio cuando empuja el diente en su alveolo; toda esta sintomatología es expresiva de comprometimiento periodontal.

El periodonto es un tejido inervado por fibras discretamente mielinizadas del tipo Ad, las cuales están vinculadas con el dolor de tipo punzante y de precisa localización.

El conocimiento de estos aspectos neurofisiológicos por parte del clínico, lo sitúa en una condición más favorable para la interpretación de la sintomatología dolorosa que muestran los diferentes estadios pulpares por el que transita una pulpitis.

Con este estudio hemos arribado a las conclusiones siguientes:

1. El diagnóstico y la aplicación correcta del tratamiento en la solución de los dolores de origen pulpar, depende en gran medida del conocimiento de la evolución del proceso inflamatorio que se instaura en la pulpa y su repercusión sobre esta.

2. Las condiciones pulpares han sido enmarcadas dentro de fases denominadas como: pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis transicional, pulpitis irreversible y pulpa necrótica. En cada una de estas fases aparecen señales y síntomas -dolor- más o menos definidos que permiten su identificación.

3.- La interpretación fisiopatológica en la evolución de la condición pulpar también es una forma de diagnóstico, que el clínico debe conocer y realizar.

## Referencias bibliográficas

1. Fiodor D. Aspects dentinal and pulp pain: Pain of dentinal and pulpar orig-review for the clinical Australas cell. Dent Surg 1994;12:131-42.
2. Forner Navarro L. Fisiología del complejo dentino-pulpar. Permeabilidad dentinaria 1997;(2).
3. Martin FE. Carious pulpitis: Microbiological and histopathological considerations. Aust Endod J 2003;29(3):134-7.
4. Gusman H, Santana RB, Zhnder M. Matrix metalloproteinase levels and gelatinolytic activity in clinically healthy and inflamed human dental pulps. Eur J Oral Sci 2003; 111(3):289.
5. Mérida Fuentes H. El diagnóstico pulpar un dilema. La endodoncia. Odontol 1988; 5(2):39-46.
6. ----- . Las clasificaciones pulpares. Odontología,1990;7(4):14-22.
7. Michaelson PL, Holland GR. Is pulpitis painful? Int Endod J 2002;35(10):829-32.
8. Walsh LJ. Mast cells and oral inflammation. Crit Rev Oral Biol Med 2003;14(3):188-98.
9. Mérida Fuentes H. Estudio el microscopio electrónico de las pulpitis. Odontología 1991;8(3):12-21.
10. Monteiro Bramante C. Solución a los dolores pulpares. Rev Mundo Odontológico 1997;(5):22-7.
11. Lu HX, Xia MZ, Niu ZY. Effect of IL-1 on human dental pulp cells and pulpal inflammation. Int Endod J 2002;35(10):829-32.
12. nderson LM, Dumsha TC, Mc Donald NJ. Evaluating Il-2 levels in human pulp tissue. J Endod 2002;28(9):651-5.
13. Vermeire P. Dental pain. Rev Med Brux 2001;22(4): A285-8.
14. Nup C, Rosnberg P, Linke H. Quantitation of catecholamine in inflamed human dental pulp by high-performance liquid chromatography. J Endod 2001;27(2):73-5.
15. Cao Y , Deng Y. Histochemical observation of nitric oxide synthase in trigeminal ganglion of rats with experimental pulpitis. J Tonggi Med Univ 1999;19(1):77-80.
16. Spangberg LS. To do a "root canal". Aust Endod J 2003;29(1):13-6.
17. Isett J, Reader A, Gallatin E, Beck M, Padgett D. Effect o fan intraosseous infection of depo-medrol on pulpal concentrations of PG-E2 and IL- 8 in untreated irreversible pulpitis. J Endod 2003;29(4):268-71.
18. Nusstein JM, Beck M. Comparison of preoperative pain and medication use in emergency patients presenting with irreversible pulpitis or teeth with necrotic pulps. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endood 2003; Aug, 96.

19. Haug SR, Heyeraas Hy. Effects of sympathectomy on experimentally induced pulpal inflammation and periapical lesions in rats. *Neuroscience* 2003;120(3):827-36.
20. Chang YC, Yang SF, Hung FM, Liu CM. Proinflammatory cytokines induce cyclooxygenase-2 mRNA and protein expression in human pulp cell cultures. *J Endod* 2003;(3):201-4.
21. Awawdeh LA, Lundry FT, Linden GJ. Quantitative analysis of substance P, neurokinin A and calcitonin gene related peptide in gingival crevicular fluid associated with painful human teeth. *Eur J Oral Sci* 2002;110(3):185-91.
22. Barkhordar RA, Ghani QP, Russell TR, Hussain Mz. Interleukin-1beta activity and collagen synthesis in human dental pulp fibroblast. *J Endod* 2002;28(3):157-9.
23. Pierce A. Pulpal injury.: pathology, diagnosis and periodontal reactions. *Aust Endod J* 1998;24(2):60-5.

Recibido: 5 de julio de 2004. Aprobado: 12 de octubre de 2004.

[1 Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar.](#)

[2 Especialista de I Grado en E.G.I. Profesora Auxiliar.](#)

[3 Especialista de II Grado en Prótesis Estomatológica. Profesora Auxiliar.](#)

[4 Especialista de I Grado en Administración de Salud. Profesora Instructora.](#)