

HIPERESTESIA DENTINARIA. SU TRATAMIENTO.

Dra Néilda Cuniberti Profesora adjunta Cátedra de Operatoria Dental II USAL-AOA

Dr Guillermo Rossi Profesor asociado Cátedra de Periodoncia III USAL-AOA



Se define a la hiperestesia dentinaria como una respuesta exagerada que se presenta como un dolor corto y agudo que se origina en la dentina expuesta en respuesta a estímulos térmicos, táctiles, osmóticos , químicos (ácido o dulce) y a la evaporación ;que no se le atribuyen a otra forma de defecto o patología dental (enfermedad). 1-2

La definición es una descripción clínica que indica las formas más comunes en que se presenta el dolor (agudo y corto) y los diferentes estímulos a la que la dentina expuesta es sometida.

La recesión gingival con pérdida de tejido dentario y la apertura de los túbulos dentinarios provocada por la abrasión, erosión o abfracción o una combinación de dos o más factores son los responsables de la exposición dentinaria.

Es imperioso tener en cuenta lo expresado anteriormente para realizar el diagnóstico diferencial ya que un dolor similar puede observarse en otras situaciones clínicas tales como en dientes o cúspides fracturadas, caries radiculares o restauraciones con filtración marginal.



La hipersensibilidad es un síntoma de origen multifactorial

Todo lo que logra exponer a la dentina genera sensibilidad o hipersensibilidad, un estímulo sobre la dentina expuesta provoca una respuesta breve y aguda de los nervios pulpaes a través de mecano-receptores hidrodinámicos.

ETIOLOGÍA

La hipersensibilidad es atribuida a la exposición de la superficie radicular debido a la abrasión por cepillado, a la fatiga del diente por sobrecarga (abfracción), a la pérdida por erosión del esmalte, que se presenta delgado en el LAC o como secuela de la enfermedad periodontal y su tratamiento

Los pacientes con hipersensibilidad poseen una mayor cantidad de tubulos por unidad de superficie y su diámetro es mayor que aquellos que no reportan sensibilidad 3, 4, 5,6

Los factores mencionados al comienzo en forma individual o combinados son capaces de abrir los túbulos dentinarios.

Los estudios de MEB y penetración de tinturas han demostrado la presencia de una mayor cantidad de túbulos abiertos y de mayor amplitud,- el doble de diámetro -, en la dentina hipersensible comparándola con la dentina sin sensibilidad 7,8

Los tubulos quedan expuestos ya sea por retracción de la encía o por ruptura del esmalte quedando los canalículos al descubierto donde los agentes externos acceden al odontoblasto a través de sus prolongaciones.4

La diferencia en el diámetro del túbulo puede ser la variable mas importante ya que el flujo de fluidos es proporcional al tamaño del diámetro elevado a la cuarta potencia. Al aumentar el diámetro del túbulo al doble se produce un aumento de 16 veces mayor en el flujo de fluidos 9,10,11

Según la teoría hidronámica sobre el dolor, Brannstrom M.12-14postuló que ante la presencia de un estímulo se origina un movimiento del fluido del contenido de los túbulos dentinarios que provoca la deformación del odontoblasto.

En el odontoblasto y su prolongación se produce el ensanche de los canales iónicos de la membrana, entra Na^+ , se despolariza la fibra, por medio de este cambio, se genera el impulso eléctrico y como consecuencia aparece el dolor.

Para que se produzca hipersensibilidad dentinaria es necesaria la:

- 1.- Exposición de la dentina
- 2.- Apertura del sistema tubular dentinario

La exposición de la dentina puede presentarse por pérdida del esmalte y los mecanismos que dan lugar a la misma podrían interactuar.

Tanto los procesos erosivos como los abrasivos, o la abfracción pueden actuar como factor de predisposición o codestructor.¹⁵

Los clareamientos dentales y procedimientos operatorios con grabado ácido pueden generar hipersensibilidad de manera involuntaria cuando al aplicar el ácido no se lo delimita bien erosionando el cemento o la dentina expuesta.

Durante los tratamientos periodontales suele usarse ácido cítrico o tetraciclina para acondicionar las superficies radiculares raspadas y alisadas.

Si bien esta técnica puede mejorar la adhesión del epitelio de unión y la cementogénesis también la dentina puede quedar extremadamente sensible.

Estudios de Kerns D. ¹⁶ sobre la recesión gingival y su etiología han demostrado que una vez producida la recesión y perdido el cemento, la dentina nunca es vuelta a cubrir.

Esta observación sugiere que el cemento es fácilmente eliminado debido a influencias físicas y o químicas.

La condición de erosión ácida y la abfracción son altamente significativas para abrir los túbulos dentinarios

El cepillo y la abrasividad de las pastas son un factor agravante secundario, actúan en áreas de dentina expuestas por los agentes erosivos derivados de la dieta abriendo el túbulo e iniciando un estado de hipersensibilidad.

El mayor desafío para el tratamiento es cuando el diente presenta sensibilidad y no requiere una restauración.

TRATAMIENTO

La historia, para mitigar la hipersensibilidad ya se expresaba en diferentes culturas como los griegos y los romanos, utilizaron en su momento opio; en el 1800 beleño, en 1850 cocaína, creosota, ácido tánico. En 1920 se aplicaba nitrato de plata, yodo, ioduro de plata, formalina (como sal que precipitaba las albúminas).

Grossman en 1935 estableció los principios del agente desensibilizante ideal. Los compuestos y métodos utilizados para alcanzar la desensibilización deberán cumplir con los siguientes criterios:

- No irritar la pulpa
- Aplicación relativamente indolora
- De fácil aplicación
- Rápida acción
- Eficacia prolongada o permanente

- No manchar ni decolorar

La hipersensibilidad puede eliminarse:

- Espontáneamente,
- Por disminución de la presión intertubular
- Por bloqueo de los túbulos afectando de este modo el mecanismo hidrodinámico y la transmisión neural a la pulpa.

Espontáneamente: la disminución de la sensibilidad se produce por la paulatina obliteración esclerótica de los túbulos reduciendo su diámetro y disminuyendo el movimiento del fluido.

Trabajos mencionan que el cepillado mejora la hipersensibilidad porque bruñiría la superficie dental cerrando la luz de los túbulos La obliteración puede ser patológica o fisiológica

Patológica: Por la formación de cálculo o barro dentinario que oblitera los canalículos. La capa de barro dentinario es de 2-5 micrones de espesor y cubre la superficie radicular y por lo tanto los tubulos

Fisiológica:

Por la presencia de:

- Cristales intratubulares derivados de los iones de la saliva y del del fluido dentinario.
- Formación de tapones de colágeno intratubular .
- Filtración de proteínas plasmáticas dentro de los túbulos.
- Por la formación de dentina esclerótica por parte de la pulpa aislándola del medio externo.
- La dentina reparadora o terciaria se forma ante una agresión como la abrasión, la erosión o la abfracción o la combinación de ellas.

Disminución de la presión intertubular.

Pereira J. 17,18 demostró que el ajuste oclusal produce la mejoría en un 98% de todas las Lesiones Cervicales no Cariosas (LC no C).

La más asociada a la hipersensibilidad es la abfracción.

El 63% de las LC no C presentan hipersensibilidad y el 61% de esas piezas con hipersensibilidad son sometidas a fuerzas oclusales.19.

Los hechos que responsabilizan a la sobrecarga oclusal como causante de la hipersensibilidad son los siguientes:

- Resistencia a los tratamientos convencionales
- Hipersensibilidad marcada en premolares ya que son los que participan en la desoclusión cuando falta la guía canina19

- Asociada a la tensión emocional. Un ejemplo es la hipersensibilidad cíclica, que la padecen el 75% de las mujeres durante el ciclo menstrual.

Bloqueo de los túbulos mediante el uso de sales solubles que en contacto con el fluido del túbulo dentinario forma compuestos insolubles²⁰

FORMAS DE TRATAMIENTO

A.- No invasivos o reversibles por la aplicación de tópicos, colutorios o dentífricos.

B.- Semi-invasivos: el tratamiento incluye a agentes capaces de fraguar o de polimerizar y se aplicarían en presencia de hipersensibilidad severa

C.- Invasivos son los menos comunes y se decide su aplicación en casos de severidad pronunciada y gran pérdida de sustancia.

Se indican terapias como la endodoncia o los colgajos de conectivo subepitelial que pueden estar indicados por razones estéticas y deberían combinarse con las preparaciones anteriormente mencionadas

A.- No invasivos o reversibles

La utilización de materiales que por su forma de acción hacen al tratamiento reversible

Bloqueo de túbulos dentinarios abiertos (cloruro de estroncio, los oxalatos o las soluciones fluoradas y la arginina (tecnología pro-argin™): La nueva tecnología Pro-argin™ contiene arginina, (aminoácido natural presente en la saliva). Ésta, cargada positivamente en un ph fisiológico, se une a la superficie dentaria cargada negativamente, ayuda a atraer una capa rica en calcio a la superficie de la dentina y hacia los túbulos dentinarios para obturarlos y sellarlos. Se forma un sistema que posee cualidades adhesivas, formándose un compuesto que no solo oblitera la entrada de los túbulos sino que se adhiere a las paredes dentinarias de los mismos. Por su alcalinidad reacciona con los iones calcio y fosfato del fluido dentinario, la arginina desencadena la oclusión de los túbulos dentinarios, la cual se mantiene intacta inclusive después de la exposición a ácidos, previniendo la transmisión de los estímulos productores de dolor.

Interferencia de la transmisión del estímulo nervioso de las fibras que rodean al odontoblasto (sales de potasio).

B.- Semi-invasivos

Están indicados en presencia de hipersensibilidad severa cuando está afectada la calidad de vida del paciente con cambios en los hábitos de alimentación, bebida y actividades deportivas. En estos casos, el tratamiento incluye a agentes capaces de fraguar como son los ionómeros vitreos o de polimerizar como los selladores fotopolimerizables o sistemas de resinas adhesivas para ocluir los túbulos dentinarios³¹.

C.- Invasivos

Recubrimiento de la superficie mediante colgajos conjuntivos sub epiteliales o injertos periodontales 36.

SECUENCIA DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD:

1. Limpieza de la superficie a tratar, con brochitas y pastas para profilaxis, quedando la superficie dura, libre de ácidos y desengrasada.
2. Lavar con abundante agua.
3. Aislar, de preferencia con dique de goma
4. Secar, sin resecar para evitar el colapso de las fibras colágenas y obtener una buena hibridización en caso de usar resinas.
5. Proteger áreas vecinas.
6. Aplicar el medicamento, conforme las instrucciones que este requiera.

SUGERENCIAS PARA LA PREVENCION DE LA HIPERSENSIBILIDAD 15,18

Para los pacientes evitando

- La recesión gingival debida a un cepillado incorrecto.
- Alterar la salud periodontal eliminando la placa mediante una buena técnica de higiene.
- Cepillos de filamentos blandos con dentífricos abrasivos, con una presión excesiva y durante mucho tiempo.
- Cepillarse inmediatamente después de consumir comidas o bebidas acidas
- El uso incorrecto de instrumentos auxiliares de higiene .
- Frotar objetos sobre la superficie del esmalte
- Consumo de bebidas ácidas

Para los profesionales evitando

- El exceso de instrumentación de las superficies radiculares durante la eliminación del cálculo durante el alisado radicular y detoxificación radicular.
- Exceso de pulido de las raíces expuestas durante la eliminación de manchas o el uso de fresas con filo en la punta que al momento de pulir la restauración se puede generar en cervical un escalón desgastando cemento.
- Violación del espacio biológico periodontal que puede provocar un remodelado inflamatorio no bacteriano , lo que en un futuro va a producir recesión gingival.
- Confeccionando brazos retentivos de protesis parcial removibles fuera del límite amelo cementario.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPERSENSIBILIDAD: 21

- Recesión gingival: después de realizado un tratamiento periodontal, (con o sin cirugía) se produce la exposición de parte de la superficie radicular.
- Abrasión : El uso del cepillo blando con dentífrico abrasivo o un cepillado muy agresivo que por lo general se ubica en el lado opuesto de la mano dominante ,la abrasión puede causar recesión gingival y desgaste de los tejidos dentarios.
- Abfracciones : Asociadas a parafunciones donde el diente se flexiona , y puede causar sensibilidad , por pérdida de tejido dentario en forma de cuña en el LAC.
- Erosiones o corrosión asociada con el reflujo gástrico de ácidos, por hernia de hiato, úlceras, o disturbios alimentarios que disminuyen la concentración y calidad de la saliva y el tipo de dieta.
- Las lesiones por ácidos intrínsecos se presentan en las superficies palatinas mientras que las lesiones por ácidos extrínsecos tienden a presentarse en las superficies vestibulares.
- El consumo de gran cantidad de bebidas alcoholicas, carbonatadas y jugos de fruta, con un ph muy bajo, causan pérdida de la superficie del diente, al igual que el cepillado seguido de un ataque ácido que arrastra el esmalte o la dentina reblandecidos por el ácido.³⁹
- Caries dental El mayor grado de sensibilidad se experimenta cuando la caries dental pasa la unión amelo dentinarias.
- Sensibilidad genética, pacientes con dientes que presentan sensibilidad está relacionada con el 10 por ciento de los dientes que no tienen cemento que recubre toda la dentina en el LAC (casos de Choquet) .
- Pacientes con un umbral mas bajo de dolor
- Post procedimientos restauradores : debido a una incorrecta adhesión del material o una fotopolimerizacion inadecuada.
- Blanqueamientos dentales por la alta concentración del peróxido de carbamida en las proximidades del LAC o la dentina expuesta

Referencias bibliográficas

- 1.- Holland. G. R.; et al *Guiderlines for the design and conducto f clinical trials on dentine hypersensitivity J. Clin. Periodontol 1997 24: 808-813.*
- 2.- *Resolución de la convención del Consejo Asesor de Canada sobre Hipersensibilidad.*
- 3.- Dowwell. P., Addy. M. *Dentine hypersensitivity- a review. Aetiology, symptoms and theories of-pain production. J Clin. Periodontology 1993 10: 341-350.*
- 4.- Addy. M. *Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. Dent. Clin. North Am.1990. 34:503.*
- 5.- Schiff. T *Randomized clinical trial of desensitizing . Efficacy of three dentifrices compend . Contin Educ. Dent. 27. 4- 10. 2000.*

6.- Sowwinski. J, et al. A new desensitizing dentifrice - an 8 week clinical investigation *Compend Contin Educ. Dent* 27: 11-16. 2000.

7.- Pashley. D . H, et.al. Mechanisms of dentine sensivity . *Dental Clinics of North America* 34:449-474 1990.

8.- Absi. E .G, Addy .M. Adams. D. Dentine hypersensitivity The development and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J .C. Periodontology* 1989. 16: 190-195.

9.- Yates R. , West N. , Addy M. The effects of a potassium citrate, cetylpyridium chloride sodium fluoride mouthrinse on dentine hypersensitivity, plaque and gingivitis. A placebo- controlled study. *J.Clin.Periodontol* 1998 25:813-20.

10.- Absi. E. G; Addy. M ; Adams. D.Dentine hypersensitivity A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Cluin Periodontology A review*. 1987.14 : 280-284

11.- Absi. E .G, Addy .M. Adams. Dentine Hipersensitivty The effects of tooth –brushing and dietary compounds on dentine in vivo an SEM Study. *J. oral Rehabil* 1992 19.101-110

12.-Brannstrom M. A. Hidrodinamic mechanism in the transmission of pain- produced stimuli the dentine . In Anderson. D. J. (ed) *Sensory mechanisms in dentine*, 1963 pp 73-79 Pergamon-Pres London.

13.- Brannstrom M. A; Garberoglio .R. 1976 Scanning electron microscopic investigation of human dental tubules. *Arch. Oral. Biol.* 21:355.

14.- Brannstrom M. A; Garberoglio .R. Occlusion of dental tubules under superficial attrited dentin 1980. *Swed. Dent. J.* 4: 87-91.

15.- Addy. M Dentine Hipersentitivity: definición, prevalence, distribution and aetiology. In Addy. M; Emberg: G Edgard. W. N. Orchardson. R (eds) *Tooth wear and sensitivity. Clinical advances in restorative dentistry.* Martin Dunitz. London. 2000.

16.- Kerns David. G ; Pashley David. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity . *J. C. Periodontology* 1991 ; 62.421-428.

17. Pereyra. J. C. Avaliacao clinica de 4 metodos dessensibilizacao dentinaria Relat CNPQ Processo Nº 802281 / 88-5. 1990

18.- Pereyra. J. C. Hiperestesia dentinaria aspectos clínicos y forma de tratamiento . *Max- Odonto: Dentistica* 1, 2 :1-24 Marz- Abril.

19.- Rees. J. S. The prevalence of dentine hpersensitivity in general dental practice in the U K. *J. Clin.*

Periodontol. 2000. 27:860-865. 20.- Rossi. G. Hipersensibilidad dentinaria su tratamiento. *R.AOA.* 66 (4) : 513-518 Octubre-Noviembre.1978 21.- Nunn. J. H. Prevalence an distribution of tooth wear an sensibility . pp 93-104 .Martin Dunitz: London 2000