



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUÍMICOS QUE PUEDEN PROVOCAR
HIPERSENSIBILIDAD DENTAL POSTOPERATORIA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LUCIO CAMACHO RIVERA

TUTORA: Mtra. MARÍA MAGDALENA BANDÍN GUERRERO

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

AGRADECIMIENTOS

Son tantas personas a las cuales debo parte de este triunfo, de lograr alcanzar mi culminación académica, la cual es el anhelo de todos los que así lo deseamos.

Definitivamente, Dios; sabes lo esencial que has sido en mi posición firme de alcanzar esta meta, esta alegría, que si pudiera hacerla material, la hiciera para entregártela, pero a través de esta meta, podré siempre de tu mano alcanzar otras que espero sean para tu Gloria.

Primero, debo dar gracias a mi madre Griselda. A aquella incansable mujer que desde que era pequeño me ha guiado y acompañado en los momentos en que más le he necesitado. Por su apoyo, por su incondicionalidad de madre y principalmente por su amor que no espera nada a cambio. Mamá, todo mi trabajo va dedicado a ti.

Madre, serás siempre mi inspiración para alcanzar mis metas, por enseñarme que todo se aprende y que todo esfuerzo es al final recompensa. Tu esfuerzo, se convirtió en tu triunfo y el mío, TE AMO.

A mi Padre Trinidad le debo tantas cosas que la verdad no sé cómo pagarle ya que el siempre fue duro conmigo pero de alguna forma esas cosas fueron las que me impulsaron a salir adelante ya que si me lo hubiera dado todo la verdad me encontraría en otras circunstancias cuando tuvo que hablarme fuerte lo hizo y por eso te lo agradezco padre ya que además eres y serás por siempre mi padre y mi amigo.

A mis padres y mis hermanos por darme la estabilidad emocional, económica, sentimental; para poder llegar hasta este logro, que definitivamente no hubiese podido ser realidad sin ustedes. GRACIAS por darme la posibilidad de que de mi boca salga esa palabra...FAMILIA.

A mi porción de cielo que bajó hasta acá para hacerme el hombre más feliz y realizado del mundo, gracias porque nunca pensé que de tan pequeño cuerpecito emanara tanta fuerza y entusiasmo para sacar adelante a mi familia. TE ADORO HIJA PERLITA.

No puedo dejar de nombrar a la mujer que llegó a alegrarme la vida y que ha sido mi pilar en esta última etapa. Gracias Sofía. Por ser mi compañera, mi amiga, mi confidente.... Gracias por aguantar las noches de desvelo y trabajo, en donde siempre me acompañaste y peleaste codo a codo conmigo. Gracias por el apoyo constante y los consejos que siempre tuviste en los momentos difíciles. Gracias mi querida Sofí. Por estar conmigo... Tú abriste nuevamente mi alma y dejaste salir lo mejor de mí.

A mis padrinos Hermelindo y Teresa por su apoyo incondicional durante mi carrera profesional, a Guillermina mi tía que siempre me ayudo cuando lo necesite.

A todos mis profesores que a lo largo de la carrera pude aprender todo lo que se ya que gracias a ellos eh podido superarme en el ámbito profesional aunque todavía me falta mucho por aprender ya que esta carrera es de mucho conocimiento y hay que estarse actualizando día a día.

A mi tutora la maestra MARÍA MAGDALENA BANDÍN GUERRERO que en todo momento estuvo dispuesta a ayudarme en este último paso que fue mi tesina en verdad lo agradezco.

A todos Uds. gracias.

**Índice**

| | |
|---|----|
| INTRODUCCIÓN..... | 6 |
| 1. DESARROLLO DENTINARIO..... | 8 |
| 1.1. El órgano del esmalte..... | 8 |
| 1.2. La papila dentaria..... | 10 |
| 1.3. La pulpa..... | 13 |
| 2. CONCEPTO DE HIPERSENSIBILIDAD DENTAL..... | 16 |
| 2.1. Teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpares..... | 16 |
| 2.2. Teoría del mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias..... | 17 |
| 2.3. Teoría hidrodinámica propuesta por Brannstrom..... | 18 |
| 2.4. Transmisión del impulso nervioso..... | 18 |
| 3. FACTORES QUÍMICOS QUE PUEDEN PROVOCAR HIPERSENSIBILIDAD DENTAL POSTOPERATORIA..... | 24 |
| 3.1. Agentes químicos en dentina..... | 25 |
| 3.2. Factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria..... | 30 |
| 3.3. Mecanismos fisiológicos y patológicos de la respuesta pulpar..... | 33 |
| 3.4. Aspectos prácticos de la adhesión a la dentina..... | 34 |
| 3.5. Adhesivos..... | 35 |
| 3.6. Mecanismos de unión..... | 39 |
| 3.7. Fallos adhesivos y cohesivos..... | 45 |
| 3.8. Microfiltración..... | 52 |
| 4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL..... | 55 |
| 4.1. Pulpitis..... | 55 |
| 5. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ETIOLÓGICOS Y PREDISPONENTES:..... | 56 |
| 6. MÉTODOS UTILIZADOS PARA MEDIR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA..... | 57 |
| 6.1. Factores que modifican la medición de la hipersensibilidad dentaria..... | 57 |
| 7. PRODUCTOS DESENSIBILIZANTES..... | 59 |
| 7.1. Oxalato férrico..... | 60 |
| 7.2. Hidróxido de calcio..... | 60 |
| 7.3. Fluoruros..... | 61 |
| 7.4. Oxalato monopotásico..... | 62 |
| 7.5. Iontoforesis..... | 62 |
| 8. CONCLUSIONES..... | 63 |
| 9. BIBLIOGRAFÍA..... | 65 |

INTRODUCCION

A continuación se presenta la siguiente tesina con el objetivo de comprender los principales factores que causan hipersensibilidad dental postoperatoria, así mismo se desglosan las características de los tejidos que forman el órgano dental para poder comprender y comparar un tejido lesionado y uno normal, y comprender las causas por las cuales hay sustancias que alteran estos tejidos y provocan hipersensibilidad dental después de tratamientos dentales en donde se utilizan sustancias químicas.

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano. Su función específica es formar una cubierta resistente para los dientes, lo que los hace adecuados para la masticación. El proceso de formación del esmalte se denomina amelogénesis y se caracteriza por la producción de una matriz orgánica y la deposición de sales minerales dentro de ella. El estudio del desarrollo de los tejidos del diente es un tema obligatorio para analizar los principales factores químicos de hipersensibilidad dental postoperatoria como los fármacos, antisépticos y materiales de obturación entre los que se encuentran el nitrato de plata, el fenol con o sin alcanfor, el eugenol, el alcohol, cloroformo, peróxido de hidrógeno, ácidos grabadores, cloroformo, agentes desensibilizadores, bases, barnices y materiales de obturación temporal

Se presentan conceptos básicos de histología y fisiología dental, y las características principales de estos, el esmalte dentario se forma en el órgano de esmalte del germen dentario y las células productoras de este tejido son los ameloblastos. Durante la formación del tejido las capas de

órgano y los ameloblastos sufren modificaciones que garantizan el aporte vascular al órgano y la deposición de la sustancia orgánica.

Así mismo también se enumeran los distintos materiales químicos que producen hipersensibilidad dental postoperatoria.

La dentina es un tejido vivo que actúa a los cambios en el ambiente, por ser el único tejido duro innervado del diente. Normalmente está cubierta de esmalte en la porción coronal y por cemento en la superficie de la raíz. La dentina expuesta al ambiente oral está sujeta a grandes estímulos químicos, mecánicos y térmicos, los cuales activan a los nociceptores en la pulpa, generando una dentina hipersensible.

La dentina hipersensible es un problema de hace muchos años, relativamente ignorado en la odontología, donde los actuales métodos de tratamiento tienden a ser impredecibles y cuando mucho temporales en cuanto a su efecto. Por consiguiente, esta tesis pretende hacer una revisión amplia sobre el tema de la hipersensibilidad dentinal. También se describirá de una forma sencilla y breve, la biología del complejo dentino-pulpar, para entender las teorías o mecanismos actuales, por los cuales se cree que se produce el fenómeno de hipersensibilidad dentinal. Al haber explicado la parte fisiológica, se analizarán los factores que contribuyen a que se genere una hipersensibilidad dentinal, lo que dará una idea más clara sobre las características clínicas para poder diagnosticar una dentina hipersensible, y así realizar un diagnóstico diferencial con otros fenómenos o entidades patológicas con cuadros clínicos similares a la hipersensibilidad dentinal. Finalmente, se describirán y explicarán las diferentes técnicas y medicamentos que son utilizados en la actualidad, para tratar la dentina hipersensible.

1. DESORROLLO DENTARIO

El primordio o germen dentario es una agregación de células en diferenciación para constituir el futuro diente. Estas células derivan del ectodermo del primer arco branquial y del ectomesénquima de la cresta neural. El primordio dentario se organiza en tres zonas: el órgano del esmalte, la papila dentaria y el folículo dentario.

1.1. El órgano del esmalte

El órgano del esmalte está compuesto del epitelio externo del esmalte, el epitelio interno del esmalte, del retículo estrellado y del estrato intermedio. Estas células provocan la producción de esmalte por parte de los ameloblastos y el desarrollo del epitelio reducido del esmalte. Se denomina curva cervical al lugar en el que contactan los epitelios del esmalte interno y externo. El crecimiento de las células de dicha curva cervical produce la amelogénesis.

Esmalte

Amelogénesis: La formación del esmalte o amelogénesis ocurre en el estado de corona del desarrollo dentario. Existe una inducción recíproca entre la formación de la dentina y del esmalte; la de la dentina debe necesariamente suceder antes que la del esmalte. Generalmente, el esmalte se produce en dos etapas: las fases secretora y de maduración. Las proteínas y la matriz orgánica comienzan su mineralización en la fase secretora; la fase de maduración completa este proceso.

Durante la fase secretora, los ameloblastos producen proteínas del esmalte para fraguar su matriz, que es mineralizada parcialmente por la enzima fosfatasa alcalina. La aparición de este tejido mineralizado, que ocurre sobre el tercer o cuarto mes de embarazo, inicia la aparición de esmalte en el feto. Los

ameloblastos depositan esmalte sobre las zonas adyacentes externas a las cúspides. Luego este depósito continúa de dentro hacia fuera.

Durante la fase de maduración, los ameloblastos transportan algunas de las sustancias empleadas en la fase secretora fuera del esmalte. De esta forma, la función de los ameloblastos se convierte ahora en la de transporte de sustancias. Dicho transporte suele consistir en proteínas requeridas para la completa mineralización del diente, como es el caso de la amelogenina, ameloblastina, y esmaltina. Al final de esta fase el esmalte ya está completamente mineralizado. Cubierta epitelial de la raíz de Hertwig, que determina la aparición de la raíz del diente.

Tipos de esmalte

Hay tres tipos de esmalte dental, primario, secundario y terciario. El esmalte dental primario es la capa exterior del esmalte dental. El esmalte dental secundario, es una capa del esmalte dental producida después de que la raíz del diente se forme totalmente. El esmalte dental terciario se crea en respuesta a un estímulo, tal como un ataque de caries.

1.2. La papila dentaria

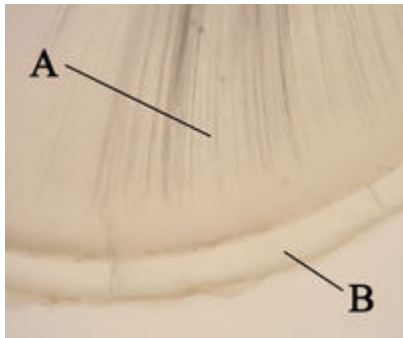
La papila dentaria contiene las células que se convertirán en odontoblastos, que son las células que forman la dentina. Es más, la unión entre la papila dental y el epitelio interno del esmalte determina la forma de la corona del diente. Las células mesenquimatosas de la papila dental son responsables de la formación de la pulpa.

Dentina

Dentinogénesis: La formación de la dentina es, conocida como dentinogénesis, La formación de la dentina sucede necesariamente antes de la formación del esmalte. Los distintos estadios en su formación repercuten en la clasificación de los diferentes tipos de dentina: preentina, dentina primaria, dentina secundaria y dentina terciaria. Los odontoblastos, las células que forman la dentina, proceden de la diferenciación de células de la papila dentaria, que empiezan a segregar una matriz orgánica a su alrededor y en contacto con el epitelio interno del esmalte, cercano al área de la futura cúspide del diente.

La matriz orgánica posee fibras de colágeno de gran grosor (0.1-0.2 μm). Los odontoblastos comienzan a migrar hacia el centro del diente, formando una invaginación denominada proceso odontoblástico. El proceso odontoblástico origina una secreción de cristales de hidroxapatita, que mineralizan la matriz, en un área laminar denominada preentina, que suele poseer un grosor de 150 μm . Mientras que la preentina evoluciona desde la papila dental previa, la dentina primaria se produce de una forma distinta. Los odontoblastos se hipertrofian y colaboran en la elaboración de una matriz extracelular rica en colágeno, que resulta crucial en la nucleación heterogénea durante el

proceso de mineralización, si bien también intervienen lípidos, fosfoproteínas y fosfolípidos secretados. La dentina secundaria se produce después de que surja la raíz dentaria, y finaliza a una velocidad mucho menor y de forma heterogénea a lo largo del diente, si bien su eficacia es mayor en la zona de la corona. Este desarrollo continúa de por vida, y puede afectar a la pulpa en individuos ancianos.



A (dentina) B(cemento).

La dentina es uno de los tejidos mineralizados del cuerpo. La dentina interviene en trastornos pulpares y en la terapéutica endodóntica.

La dentina de maduración completa está compuesta de aproximadamente un 65 % de material inorgánico en peso y la gran mayoría de este material se encuentra presente en forma de cristales de hidroxiapatita. El colágeno representa alrededor de un 20 % de la dentina.

La predentina es la matriz orgánica no mineralizada de la dentina situada entre la capa de odontoblastos y la dentina mineralizada. Sus componentes incluyen proteoglucanos y colágenos. La mineralización de la matriz de dentina comienza en el incremento inicial de la dentina del manto. Los cristales de hidroxiapatita comienzan a acumularse en vesículas matriciales en el interior de la predentina. Presumiblemente estas vesículas brotan desde los procesos citoplasmáticos de los odontoblastos.

Los túbulos se forman alrededor de las proyecciones citoplasmáticas de los odontoblastos (fibrillas de Thomes) y de ese modo atraviesan todo el ancho de la dentina. Estos túbulos son ligeramente afinados, con su porción más ancha situada hacia la pulpa.

La dentina que recubre los túbulos es denominada dentina peritubular, mientras que la dentina situada entre los túbulos es conocida como dentina intertubular. Se ha observado que la dentina peritubular está más mineralizada que la dentina intertubular y en consecuencia, es más dura. La dentina intertubular está

localizada entre los anillos de dentina peritubular y constituye la masa principal de la dentina circumpulpar.

El término dentina interglobular designa la matriz orgánica que permanece no mineralizada debido a que los glóbulos de mineralización no se fusionan. Esto se observa con mayor frecuencia a nivel de la dentina secundaria inmediatamente debajo de la dentina del manto, donde es más probable que el patrón de mineralización sea globular en lugar de por aposición.

El fluido dentinario libre es un ultrafiltrado de sangre en los capilares de la pulpa y su composición es similar al del plasma en varios aspectos. El líquido fluye hacia fuera entre los odontoblastos, hacia el interior de los túbulos de dentina y eventualmente escapa a través de pequeños poros hacia el esmalte. Se ha demostrado que la presión tisular de la pulpa es mayor que en la cavidad oral lo que explica la dirección del flujo líquido.

1.3. La pulpa

La pulpa es un sistema de tejido conjuntivo laxo formado por células, sustancia fundamental y fibras. Las células fabrican una matriz fundamental que después actúa como base y precursor del complejo fibroso, el principal y relativamente estable producto final del sistema. El complejo fibroso está compuesto principalmente por colágeno y reticulina.

Células de la pulpa

Odontoblastos: El odontoblasto o dentinoblasto es la célula más característica del complejo dentinopulpar. Durante la dentinogénesis, el odontoblasto forma los túbulos de dentina, y su presencia en el interior de los túbulos convierte a la dentina en un tejido vital.

Las diferencias más significativas entre los odontoblastos, osteoblastos y cementoblastos consisten en sus características morfológicas y las relaciones anatómicas entre las células y las estructuras producidas por ellas. Mientras que los osteoblastos y los cementoblastos son de forma poligonal a cúbica, el odontoblasto completamente desarrollado de la pulpa es una célula cilíndrica alta. El cuerpo celular del odontoblasto activo muestra un núcleo voluminoso que puede contener hasta 4 nucléolos. El núcleo está situado a nivel del extremo basal de la célula y se encuentra rodeado por una cubierta nuclear.

Fibroblastos.

Los fibroblastos son las células más abundantes de la pulpa dentaria. Estas células producen las fibras de colágena de la pulpa y dado que además degradan el colágeno, también son responsables del recambio del colágeno. Aunque están distribuidos a través de toda la pulpa, los fibroblastos son particularmente abundantes en la zona rica en células.

Fibras colágenas

Los fibroblastos, condroblastos, osteoblastos, cementoblastos y odontoblastos elaboran fibras de colágena. Las fibras no se forman en el interior de las células

sino sobre la superficie o en el exterior de la misma.

Estas fibras se fijan en la sustancia fundamental y se convierten en parte de las matrices de tejidos duros dentales. Las fibras colágenas son las más comunes en el cuerpo; dan al tejido consistencia y resistencia a la tracción. Se agrupan en paquetes o láminas de varias micras de grosor. El tejido con muchas fibras colágenas (como un tendón) es denso, mientras que con menos, los tejidos son laxos.

Fibras reticulares.

La pulpa contiene muchas fibras reticulares que forman una red dentro de su cuerpo. Todos los tejidos corporales tienen redes de fibras reticulares donde se requiere soporte.

Substancia fundamental.

Se compone de proteínas que contiene carbohidratos (mucoproteínas y glucoproteínas), son ricas en hexosamina y otros carbohidratos y por mucopolisacáridos ácidos (ac.). hialurónico, condroitina, heparina y ac. condroitín sulfúrico).

La sustancia fundamental contiene una fracción considerable de agua fija en estado coloidal. En la fase acuosa del coloide ocurre difusión de electrolitos y otras sustancias disueltas, sin que exista en realidad movimiento del líquido intersticial. Es la vía para el movimiento de sustancias a través del tejido conjuntivo.

Pulpa propiamente dicha.

La pulpa propiamente dicha es la masa central de la pulpa. Esta masa o estroma pulpar contiene los vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células de tejido conectivo de esta zona son fibroblastos. Estas células, juntamente con una red de fibras colágenas, se encuentran embebidas en la sustancia fundamental del tejido conectivo.

Tejido apical pulpar

El tejido apical de la pulpa difiere estructuralmente del tejido pulpar coronario. El tejido pulpar de la corona consiste principalmente de tejido conectivo celular y menos fibras de colágena; el tejido pulpar apical es más fibroso y contiene menos células. El tejido fibroso del conducto radicular apical es idéntico al del ligamento periodontal.

2. CONCEPTO DE HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

El término hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental.

2.1 Teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpaes

Esta teoría sugiere la existencia de terminaciones nerviosas en la dentina, las cuales pueden estimular directamente a la pulpa. Se basa en que las terminaciones nerviosas que están en la pulpa, pasan a través del agujero apical, se ramifican y forman el plexo de Rashkow en la periferia de la pulpa y en la zona celular subyacente. Las fibras nerviosas forman asas, de las cuales algunas de ellas llegan a la predentina y regresan al plexo y otras penetran al interior de los túbulos dentinarios alcanzando una distancia no mayor de 100 nm dentro de la dentina. No existe suficiente evidencia científica que sustente que las fibras penetren hasta la unión amelodentinaria ya que los estudios ultraestructurales han mostrado que las fibras intratubulares se asemejan más a terminaciones simpáticas motoras que a receptores sensoriales.

2.2. Teoría del mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias.

Se planteó que los odontoblastos pudieran funcionar como receptores. Por lo tanto, la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica provoca cambios en el potencial de membrana de los odontoblastos, el cual, permite a través de uniones sinápticas con las células nerviosas transmitir el impulso, y de esta manera producir el dolor. No obstante, no se ha demostrado, con la ayuda de la microscopía electrónica, la formación de complejos sinápticos entre los nervios pulpares y los odontoblastos. Es importante destacar, que desde el punto de vista embriológico el odontoblasto es una célula de origen mesodérmico y no neural.

La prueba más controversial de la falla de esta hipótesis fue que, mediante la observación al microscopio electrónico de barrido, no ha sido posible comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos dentinarios. Así mismo, no se ha demostrado la presencia de acetilcolinesterasa adyacente al cuerpo y al proceso odontoblástico, así como la posibilidad de que el potencial de membrana generado por el odontoblasto sea el suficiente para producir un estímulo y así un proceso excitable.

2.3. Teoría hidrodinámica propuesta por Brannstrom

Reporta que aunque la mitad periférica de la dentina carece de nervios o prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo produce una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los mecanorreceptores pulpares, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica. La pulpa dental está inervada de modo abundante con axones mielinizados (fibras A, principalmente tipo A delta) y amielínicos (fibras C), y existe evidencia que las fibras A intervienen de manera directa en el desarrollo de la sensibilidad dentinaria. El aumento de flujo de líquido dentinario dentro del túbulo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa las fibras nerviosas tipo A delta en el límite pulpodentinario o dentro de los túbulos dentinarios. Los odontoblastos y las terminaciones nerviosas A delta funcionan juntos, a modo de unidades sensitivas intradentales, y pueden ser considerados como una cápsula sensitiva periférica.

2.4. Transmisión del impulso nervioso

La transmisión de la información al sistema nervioso está mediada por cambios eléctricos transitorios o potenciales eléctricos; estas señales eléctricas fugaces comprenden: potenciales generadores, potenciales sinápticos, potenciales de acción y potenciales secretores. Estas variantes constituyen modificaciones del potencial en reposo.

Cuando la fibra está en reposo (potencial de reposo), los iones de sodio (Na^+) están más concentrados en el líquido extracelular que en el propio citoplasma neuronal y los iones de potasio (K^+) están más concentrados en el citoplasma que en el líquido extracelular. Debido a las propiedades de

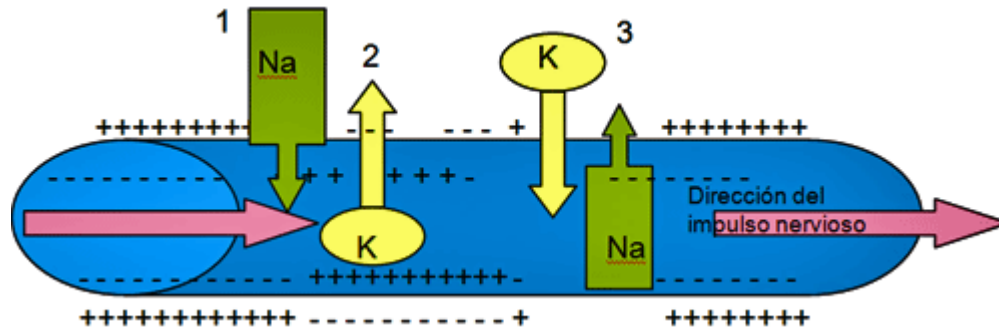
semipermeabilidad, la membrana neuronal es capaz de mantener la separación de estos dos tipos de iones. Al existir un cambio en las concentraciones de iones

entre el citoplasma neuronal y el líquido extracelular, la membrana de la fibra nerviosa en estado de reposo se encuentra polarizada, es decir, el interior de la membrana es negativo en relación con el exterior.

A esto se le denomina Potencial de Membrana (V_m). La membrana tiene que despolarizarse para que el impulso nervioso se propague a lo largo del axón. El aumento de la presión hidrostática producido dentro del túbulo dentinario desplaza los cuerpos celulares odontoblásticos y estrecha las ramas terminales entrelazadas del plexo nervioso. Este estímulo produce un aumento de la permeabilidad de la membrana axónica al Na^+ , el cual penetra a la célula a través de canales (formados por proteínas) lo que conduce a la despolarización de la misma, en el punto de estimulación.

En el punto despolarizado, la membrana ha adquirido carga positiva y negativa en la periferia; este potencial de acción produce una descarga eléctrica conocida como potencial de raudal, que se corresponde con una variación de V_m de unos +15mV. Que actúa como estímulo sobre el siguiente segmento de la membrana.

Esto se debe a la apertura de un nuevo tipo de canal de Na^+ (voltaje-dependiente), que se mantiene cerrado en reposo, pero se activa cuando el cambio del potencial de la membrana celular alcanza una intensidad suficiente (Figura 1).



Al avanzar el impulso, la membrana se va recargando gracias a la salida de K^+ . Posteriormente, la bomba de sodio-potasio expulsa Na^+ al líquido extracelular e introduce K^+ al líquido intracelular, lo que puede restablecer localmente el potencial de reposo, ya que la membrana axónica vuelve a tener carga positiva en el exterior y negativa en el interior.

Este ciclo se va repitiendo a lo largo del nervio como una onda de despolarización que se autopropaga y en muy poco tiempo se van repolarizando cada uno de los puntos despolarizados sucesivos de la membrana conductora. Cuando el impulso eléctrico llega a la terminación sináptica se liberan moléculas neurotransmisoras de pequeñas vesículas sinápticas de la terminación en las que estaban almacenadas. Las moléculas transmisoras, acetilcolina, noradrenalina, etc., difunden a través de una hendidura sináptica estrecha para generar o inhibir un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas. Una sinapsis inhibitoria altera la permeabilidad de la membrana, permitiendo la salida de K^+ sin que entre Na^+ . En efecto, el interior de la membrana adquiere una carga negativa mayor que durante el estado de reposo, lo que inhibe el inicio de los potenciales de acción.

El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (térmica, mecánica, química) en energía eléctrica. El potencial generador debe acumular actividad eléctrica hasta alcanzar finalmente el umbral de la fibra nerviosa. Entonces y de forma repentina, se genera un potencial de acción en la terminación neuronal (fenómeno de todo o nada); lo que permite la activación de la vía aferente-eferente a través de la neurona aferente (sensitiva), la cual es una neurona pseudounipolar que contiene dos prolongaciones. La prolongación periférica (dendrita) se origina en la pulpa dental y sus terminaciones son los receptores a nivel de la periferia pulpar. El cuerpo celular se encuentra en el ganglio semilunar del quinto nervio craneal (trigémino). La segunda prolongación (axón) llega hasta el SNC, en donde termina (hace sinapsis) en un islote de materia gris (núcleo) conocido como núcleo espinal del quinto nervio craneal. Una neurona de segundo orden se cruza al otro lado y transporta el estímulo hasta el tálamo, haciendo sinapsis con la neurona de tercer orden que termina en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral

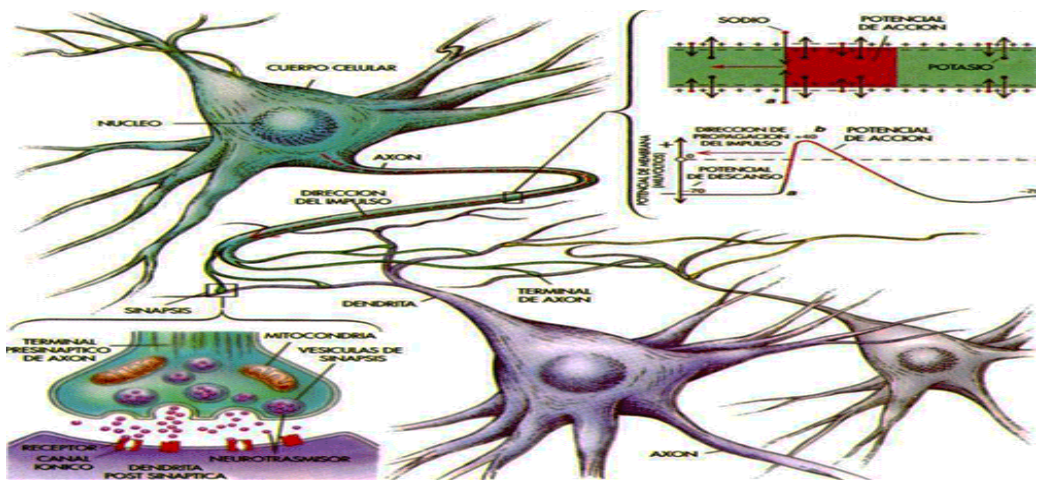


Figura 2. Transmisión del impulso nervioso.

El sistema eferente vuelve del SNC a través de fibras nerviosas simpáticas posganglionares localizadas en la adventicia arterial. Estas fibras atraviesan

la pared muscular (túnica media) hasta las uniones neuromusculares de las arteriolas. A nivel de estas uniones, se libera noradrenalina que provoca la contracción de las células musculares lisas y disminución del flujo sanguíneo.

Esta respuesta es transitoria, ya que en condiciones homeostáticas normales, el efecto vasoconstrictor moderado de la noradrenalina a nivel de las uniones neuromusculares queda inactivado o neutralizado por la acumulación de productos catabólicos, el consiguiente descenso del pH y la merma de las fuentes energéticas (ADP-ATP). Estos fenómenos inducen una relajación de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, permitiendo su vasodilatación y un aumento concomitante de la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo, que a su vez permite la eliminación de los productos de desecho acumulados (CO₂, H₂O) y la reposición del oxígeno y las fuentes energéticas.

Esto se traduciría en una irritación pulpodentinaria leve o moderada que produce una vasoconstricción intrapulpal regional transitoria que no llega a producir una hiperemia o inflamación.

El movimiento de fluido tubular de 4 a 6 mm/s es producido mediante la aplicación de estímulos, tales como evaporación de aire, frío o calor (por ejemplo, generado por una fresa dental), estímulos osmóticos tales como el contacto con fluidos ricos en azúcar, o la presión táctil. La diferencia en el diámetro del túbulo puede ser la variable más importante ya que el flujo de fluidos es proporcional al tamaño del radio elevado a la cuarta potencia.

(al aumentar el diámetro del túbulo al doble se produce un aumento de 16 veces el flujo de fluidos).

También se ha demostrado, que las áreas de hipersensibilidad de la dentina muestran un alto incremento en el número de túbulos abiertos por unidad de área comparado con las áreas no sensibles.

3. FACTORES QUIMICOS QUE PUEDEN PROVOCAR HIPERSENSIBILIDAD DENTAL POSTOPERATORIA

Los estímulos químicos son producidos por una distorsión de la membrana celular del odontoblasto, ocasionando liberación de cloruro de potasio para despolarizar la fibra nerviosa asociada. Un alimento dulce o ácido en contacto con dentina expuesta produce dolor aún cuando el estímulo se retire, debido a la deshidratación que genera. Algunos estímulos químicos tienen sus efectos sobre el tejido pulpar desmineralizando la dentina alterando su función.

Con frecuencia, colocamos materiales estéticos a los pacientes que tienen necesidades estéticas altas sin considerar factores alternos, y nos encontramos con que a pesar de que el resultado estético es excelente, el paciente presenta hipersensibilidad dental.

El dolor de los dientes es multifactorial, sin embargo, una restauración nueva en la boca implica la posibilidad de manifestar hipersensibilidad dental.

Colocar una restauración adhesiva, nos enfrenta a emplear una técnica que se ajusta más a las indicaciones del fabricante del material, que a la técnica universalmente conocida pero con las grandes ventajas de sacar más provecho del material al usuario adecuadamente, ofrecer al paciente restauraciones más duraderas y eliminar la posibilidad de dolor postoperatorio.

3.1. Agentes químicos en dentina

Materiales restauradores: todos producen alguna reacción a nivel pulpar.

- Toxicidad propia del material:
 - Acidez, reacciones exotérmicas

- Los que necesitan agua para fraguar (eugenato), la que sacan de los túbulos dentinarios.
- Capacidad de producir filtración marginal: prácticamente todos los materiales dejan una brecha entre diente y material.
 - Se puede producir por contracción de fraguado.
 - Alteraciones por cambios de temperatura.
 - Falta de adhesión, hay algunos que no se adhieren.

A) Cemento de fosfato de zinc:

- pH ácido.
- No se adhiere a las paredes dentarias y produce filtración si se usa como material provisional
- Reacción exotérmica

B) Cemento de ionómero vidrio

- pH ácido, aunque menos que el fosfato de zinc.
- Buen sellado marginal, se adhiere al diente.
- Coeficiente de expansión térmica similar al diente.

Por tanto es un material biocompatible, además libera flúor.

C) Oxido de zinc eugenol

- Buen sellado marginal, porque no se contrae al fraguar y no sufre cambios dimensionales.
- Bactericida.
- Disminuye la sensibilidad, porque inhibe la prostaglandina sintetasa.
- Aislante térmico.

Por eso es el material de elección para tratar la sintomatología de un paciente con hipersensibilidad dental. Una vez que haya disminuido la inflamación, se pone el material restaurador.

El único problema es que utiliza agua al fraguar, por lo que deseca la dentina, al colocar se debe dejar la superficie húmeda.

La costra residual disminuye la permeabilidad en un 88%, lo que disminuye la sensibilidad, por lo que algunos autores son partidarios de dejarla. Para otros hay que eliminarla porque las bacterias se pueden multiplicar y porque dificulta la adhesión de algunos materiales

D) Hidróxido de calcio

- Produce puente de dentina: estimula la producción de dentina esclerótica e irritativa.
- Es un agente antibacteriano, es alcalino, actúa sobre todo contra el s. mutans.
- Disminuye la sensibilidad.
- Disminuye lumen tubular por bloqueo mecánico.

- Estimula dentina esclerótica.
- Estimula dentina irritativa.
- El calcio aumenta el umbral de excitación de las neuronas.
- Inhibe la reabsorción radicular interna, por ser alcalino, inactivando los osteoclastos.

Actúa necrosando la pulpa entre 1-1,5 mm, se produce proceso inflamatorio agudo, reparación y se mineraliza, produciendo dentina irritativa, esto se denomina recubrimiento indirecto.

Si se aplica como recubrimiento directo, en un mes se produce dentina y la pulpa se recupera.

- La inflamación alrededor del punto necrótico debe desaparecer posteriormente, para lo que es importante un buen sellado.
- pH es demasiado alto, produce demasiada necrosis y la pulpa no es capaz de repararla.
- Tipo de pasta: si se coloca polvo hay mayor necrosis y formación de puente más grueso que si se usa pasta, como dycal.

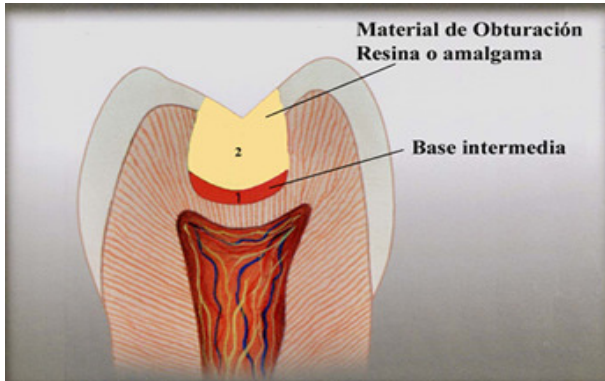
Si se aplica en pulpas no adecuadas, con fibrosis y poca capacidad de reaccionar, se produce necrosis de toda la pulpa.

E) Composite

Son materiales que generalmente se asocian a sensibilidad postoperatoria y a necrosis pulpar.

- Toxicidad, porque tiene ácido metacrílico

- Filtración marginal porque se contrae, para prevenir se polimeriza en capas y al final se pone un poco de resina líquida, lo que además mejora la estética porque disminuyen las tinciones.



F) Incrustaciones

Depende del agente cementante.

Cuando la hipersensibilidad dental se presenta después de colocar una restauración u obturación adhesiva se deben considerar varias opciones:

- 1, Inadecuada selección de un material de base o recubrimiento pulpar.
2. Técnica inadecuada al colocar la obturación o restauración, por ejemplo:
 - a) excesivo grabado de ácido.



- b) Deseccación intracavitaria.
- c) Utilizar aire contaminado con aceite.
- d) Emplear el agua que no ha pasado por un filtro purificador.
- e) No desinfección de cavidades antes de colocar un material adhesivo dentario.
- g) En obturaciones directas: capas gruesas de composite que provocan mayor estrés de contracción aunado a la inadecuada colocación del material restaurador.
- h) Usar lámparas de fotopolimerización con focos o fibras ópticas en mal estado, que provocan polimerizaciones parciales y por lo tanto deficiencias en el endurecimiento del material, en la resistencia y en su aspecto estético, sobre todo en la reacción química.

3. Superficie dental (esmalte o dentina) expuesta, tallada o grabada sin protección con sellador de márgenes o barniz protector.

4. Sellado marginal abierto por:

- a) Deficiente colocación de una obturación directa.
- b) Disolución del material cementante en una restauración indirecta (inlay, onlay, carilla, etc.) sin sellado marginal desde su elaboración.
- c) Confusión entre dolor dental y periodontal.
- d) Desequilibrio oclusal.

La hipersensibilidad dentinaria conduce a una respuesta pulpar en la que se da una activación de los nervios pulpares por acción de una estimulación hidrodinámica la cual puede evolucionar, si no es eliminada a una inflamación neurogénica. Por otra parte el número de túbulos abiertos por unidad de área es

significativamente más alto en los dientes con hipersensibilidad que en los que no la presentan.

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesaria la presencia de dos condiciones: Tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión) y tiene que haber apertura del sistema tubular dentinario (el inicio de la lesión); además el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria puede depender de la presencia o ausencia de la capa de desecho, el grado de esclerosis peritubular de la dentina y la extensión de la oclusión por parte de la dentina reparadora en la superficie pulpar.

3.2. Factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria

Cuando la hipersensibilidad dental se presenta después de colocar una restauración u obturación, se deben considerar varias opciones:

- Inadecuada selección de un material de base o recubrimiento pulpar.
- Técnica inadecuada al colocar la obturación o restauración, por ejemplo:
 - Excesivo grabado ácido.
 - Desección intracavitaria.
 - Utilizar aire contaminado con aceite.
 - Emplear el agua que no ha pasado por un filtro purificador.
 - No desinfección de cavidades antes de colocar un material adhesivo dentario.
- En obturaciones directas: capas gruesas de composite que provocan mayor estrés de contracción asociado a la inadecuada colocación del material restaurador.
- Sellado marginal abierto por:
 - Deficiente colocación de una obturación directa.
 - Disolución del material cementante en una restauración indirecta (inlay, carilla, etc.) sin sellado marginal desde su elaboración.
- Desequilibrio oclusal.

- Caries residual

y sus túbulos están abiertos, se incrementa la permeabilidad de la misma, y por ende el paciente siente hipersensibilidad. Con respecto a la colocación de restauraciones con técnicas adhesivas; la función de los materiales adhesivos es mejorar la retención entre la resina y la dentina y a su vez disminuir o eliminar la microfiltración marginal. Las resinas compuestas que polimerizan a través de luz tienden a aumentar la temperatura en aproximadamente 20°C o más, esto es producido tanto por una reacción exotérmica como por la energía absorbida durante la irradiación. La sensibilidad postoperatoria observada posterior a la colocación de una restauración adhesiva se atribuye en gran parte a la irritación que produce el material o a la conducción térmica que se produce durante el procedimiento operatorio. Por otra parte, la técnica adhesiva remueve la capa de desecho

cuando se coloca el ácido en el piso de la cavidad, así como también tiene un efecto desmineralizador producido por los ácidos que remueven la matriz peritubular e intertubular y descubren la naturaleza fibrilar de la matriz de colágeno; lo que trae como consecuencia un aumento en el diámetro de los túbulos dentinarios.

En estratos profundos de la dentina, donde el espesor dentinario remanente entre la cavidad y la cámara pulpar es muy delgado, el adhesivo puede fluir a través de los túbulos dentinarios hasta penetrar en la pulpa, trayendo como consecuencias postoperatorias la aparición de la hipersensibilidad dentinaria. Mientras mayor sea la penetración del agente adhesivo en la dentina acondicionada y más difícil sea lograr una adecuada polimerización por medio de luz, el monómero residual de la resina sin polimerizar, puede actuar como un agente irritante a la pulpa.

Algunos casos de hipersensibilidad asociados con restauraciones nuevas de resinas compuestas se deben a las técnicas de colocación y a la polimerización en bloque de materiales con un alto grado de contracción a la polimerización.

La erosión dental es una consecuencia de la pérdida superficial de tejidos dentales duros promovida por la acción de ácidos provenientes de otro origen que no son las bacterias de la biopelícula de la placa dental.

Los ácidos cítrico y maléico son los hidroxiacidos orgánicos más comunes encontrados en las frutas. La concentración parece depender del estado de maduración de la misma y la condición bajo la cual se haya desarrollado.

La abrasión es definida como el desgaste de una superficie por su fricción con otra o el desgaste patológico de la superficie dental debido a un proceso mecánico.

El tratamiento de blanqueamiento dental se ha convertido en una necesidad para un gran número de pacientes que buscan una mejor imagen. El efecto secundario que se presenta con más frecuencia durante el blanqueamiento de dientes vitales es la hipersensibilidad dentinaria, estableciendo como posibles causas al pH y la concentración del peróxido de hidrógeno de las soluciones blanqueadoras.

De acuerdo a Haywood en 2002, la hipersensibilidad se presenta como una pulpitis reversible causada por la apertura de los túbulos dentinarios y el contacto de la pulpa con el material blanqueador. La hipersensibilidad producida por el blanqueamiento puede representar entre un 55 a un 70% de la población.

3.3. Mecanismos fisiológicos y patológicos de la respuesta pulpar.

La pulpa tiene mecanismos naturales de defensa para protegerse de los estímulos irritantes. Uno de ellos es la producción de dentina secundaria, que toma lugar

después de la formación total de la raíz. La dentina peritubular también aumenta presentándose la esclerosis dentinaria y puede llegar a obliterar el túbulo dentinal.

La dentina puede autodesensibilizarse naturalmente por la mineralización peritubular y por la adhesión de componentes de la saliva sobre los túbulos dentinales. La oclusión natural de la dentina peritubular por los cristales de calcio, es la forma fisiológica como el diente minimiza la sensibilidad

dentinaria, de esta forma, disminuirá el movimiento del fluido intratubular y según la teoría hidrodinámica, reducirá el dolor que pueda ocasionar el estímulo externo aplicado.

3.4. Aspectos prácticos de la adhesión a la dentina

Esta evolución ha venido impulsada por un gran número de científicos que se han dedicado intensamente al estudio de todos los aspectos de este proceso. A partir de los estudios de la composición y micro anatomía de los tejidos duros así como de la fisiología del complejo dentino-pulpar se han podido desarrollar nuevas técnicas y nuevos adhesivos que han ido perfeccionando la unión del material restaurador al diente, A pesar de ello los objetivos de los nuevos adhesivos siguen siendo los mismos que perseguía Buonocuore en los años cincuenta.

Las fuerzas de adhesión que estamos manejando con los sistemas adhesivos superan con garantías los 20 MPa en dentina, que siempre ha sido el sustrato dental de más difícil adhesión, llegando algunas a alcanzar los 43-45 MPa. Parece pues que el primer objetivo está más que superado con los nuevos adhesivos, lo que no parece estar tan clara es la duración de esa unión con el tiempo y es esta inquietud la que está abriendo nuevos campos de investigación en estos temas.

Y es que la evolución de las técnicas adhesivas aunque espectacular en estos años no ha estado exenta de dificultades que podríamos enumerar resumidamente en 4:

a) La superficie a adherir: Los tejidos duros una vez terminada la eliminación de la caries con la ayuda de instrumental rotatorio, y en concreto la superficie dentinaria que es la que nos ocupa en este trabajo, quedan cubiertas de un

barrillo que cubre toda la superficie expuesta tapando el acceso del adhesivo tanto a la dentina peritubular como la intratubular y dificultando así, de manera importante la adhesión. Es lo que se ha dado en llamar en la literatura el "barrillo dentinario".

b) La humedad de la dentina: es otro factor que dificultaba en los primeros años de perfeccionamiento de las técnicas adhesivas, ya que las primeras resinas de que se dispuso tenían un marcado carácter hidrofóbico.

c) Naturaleza hidrofóbica de las primeras resinas: Tanto los primeros adhesivos como los composites de entonces e incluso la mayoría de las resinas compuestas actuales se basan en resinas hidrofóbicas altamente incompatibles con la humedad del sustrato dentinario.

d) Contracción de polimerización de las resinas compuestas: este sigue siendo uno de los mayores enemigos de la integridad de nuestras interfaces.

3.5. Adhesivos

Una definición de adhesivo dental útil para entender de que estamos hablando sería la siguiente: "Material que colocado en capa fina sirve para adherir el material restaurador al diente, tanto a esmalte como a dentina."

Un sistema adhesivo es el conjunto de materiales que nos permiten realizar todos los pasos de la adhesión, es decir, nos permiten preparar la superficie dental para

mejorar el sustrato para la adhesión , también nos permiten la adhesión química y micromecánica al diente y por último se unen adecuadamente al material restaurador.

Vamos a ver los componentes fundamentales que forman un sistema adhesivo moderno, las pequeñas variaciones en composición pueden tener importancia en el resultado final y conviene conocer a fondo el adhesivo que estemos utilizando.

1. Agente grabador: Los más frecuentemente usados son ácidos fuertes (Ortofosfórico al 37%) con la técnica de grabado total. También se siguen usando en la composición de los imprimadores ácidos débiles (cítrico maleico etc.) y por último nos encontramos con las nuevas resinas acidicas, que actúan como grabadores en los modernos adhesivos autograbantes.

2. Resinas hidrofílicas: Estas son las encargadas de conseguir la unión a dentina impregnando la capa híbrida y aprovechando precisamente la humedad de la dentina. Son resinas como PENTA, HEMA, BPDM, TEGDMA, GPDM o 4-META.

3. Resinas hidrofóbicas: Son las primeras que formaron parte de los materiales adhesivos y aunque son poco compatibles con el agua su función en los sistemas adhesivos es doble, por un lado conseguir una buena unión a la resina compuesta que también es hidrofóbica y por otro conseguir que la capa de adhesivo tenga un grosor suficiente para que nuestra interface dentina resina, soporte el estrés al que se va a ser sometida ya que suelen ser más densos que las resinas hidrofílicas.

4. Activadores: Son los encargados de desencadenar la reacción en cascada de la polimerización. Básicamente nos encontramos con dos, los foto activadores que son las camforoquinonas y los quimioactivadores como el complejo Aminaperoxido. En algunas ocasiones se encuentran asociados ambos tipos de activadores y estamos entonces ante un adhesivo de fraguado dual.

5. Relleno inorgánico: Este componente no aparece en todos adhesivos pero en los que lo hace, pretende reforzar a través del nanorelleno la resina y conseguir así un adhesivo con propiedades mecánicas mejoradas. Con este tipo de adhesivos es más fácil conseguir un adecuado grosor de capa pues son menos fluidos.

6. Disolventes: En la mayoría de los productos que usamos el solvente es un mero vehículo del producto pero en los sistemas adhesivos este es uno de los componentes fundamentales para conseguir una adhesión adecuada mediante la capa híbrida. Por otro lado los solventes muy volátiles como la acetona o el etanol pueden tener problemas en su manipulación porque si dejamos abierto el bote de adhesivo se evaporan con facilidad y la proporción resina solvente se altera y con ella las propiedades del producto. Es por ello que se están desarrollando nuevos adhesivos en botes monodosis. Los solventes que utilizan nuestros adhesivos son agua, etanol y acetona.

- Acetona: es un solvente que se evapora con mucha facilidad y consigue eliminar por evaporación el exceso de agua, si este no es muy importante, es el solvente ideal en condiciones de exceso de agua. Sin embargo es incapaz

de refluotar las fibras colágenas colapsadas cuando el sustrato está más seco. Es el peor solvente en situaciones de dentina seca.

- Agua: es lo mismo que encontramos sobre la superficie dentinaria, funciona mal en situaciones de exceso de agua, pero es el mejor en casos de dentina seca ya que es el único que ha demostrado ser capaz de refluotar las fibras de colágeno y por tanto es el único útil en dentina seca.

- Etanol: es un alcohol y por tanto bastante volátil pero no tanto como la acetona, su comportamiento es intermedio entre los dos anteriores.

El agente grabador los clasifican en:

- a. No autograbantes
- b. Autograbantes

- También se clasifican según el sistema de activadores que tienen en:

- a. Fotopolimerizables.
- b. Auto o quimiopolimerizables.
- c. Duales

Tendremos solo en cuenta los adhesivos más modernos, de la 4ª generación en adelante ya que son los primeros que comienzan a estar diseñados para actuar formando capa híbrida, es decir los primeros diseñados para técnicas adhesivas modernas.

Todos estos adhesivos pueden convertirse en adhesivos de polimerizado dual si les añadimos en la composición de acondicionador y adhesivo el

peróxido y si el sistema trae un cuarto bote con aminas para mezclarlo en el momento de llevarlo a boca. Esto tiene su interés pues los adhesivos quimiopolimerizables suelen ser más compatibles con las resinas (utilizadas para cementado) que los fotopolimerizables y viceversa.

Los de última generación se han dado en llamar autograbantes.

Estos solo tienen un bote que cumple las tres funciones, la de grabador por que contiene resinas acídicas, la del primer pues contiene la resina hidrofílica y la del bonding por contener la resina hidrofóbica. También contiene los activadores fotoquímicos y puede convertirse en dual añadiéndole las aminas.

Ahora que conocemos los materiales adhesivos y la superficie a adherir, veamos por qué mecanismos se unen ambos.

3.6. Mecanismos de unión

Básicamente existen dos mecanismos de unión entre dentina y adhesivo; la unión química que tiene mucha menor importancia cuantitativa y la unión física o micromecánica que parece ser la más importante para mantener la adhesión y que será la que estudiemos más detenidamente.

La unión micromecánica se basa en dos estructuras muy importantes, la "capa híbrida" y los "tags" intratubulares que son dos estructuras cuya formación debemos favorecer con nuestra técnica adhesiva.

La correcta formación y funcionamiento de esta capa híbrida va a depender de dos factores:

1. Impregnación adecuada de las fibras de colágeno.

2. Adecuado grosor de la capa de adhesivo que permita amortiguar en cierto modo las fuerzas que sobre él se van a ejercer.

En la adecuada impregnación del colágeno por la resina intervienen varios factores:

a. Grosor de la capa desmineralizada: Las resinas adhesivas son capaces de infiltrar mejor la dentina totalmente desmineralizada que la dentina parcialmente desmineralizada a menos que la matriz de colágeno se colapse. Sabemos que tiene importancia la longitud de esas fibras de colágeno, es decir el espesor de la "alfombra de colágeno" que tenemos que impregnar.

b. Colapso de las fibras de colágeno: cuando, mediante la técnica adhesiva clásica se secan profusamente la dentina y el esmalte para eliminar toda la humedad posible. En el esmalte aparece una superficie de color blanco tiza que se toma como referencia de un correcto grabado ácido, las fibras de colágeno dejan de "flotar" en el agua y se colapsan formando una capa superficial de colágeno muy compactado que aún dificulta más la difusión de la resina.

c. Capacidad de difusión intrínseca de los adhesivos: Esta va a depender fundamentalmente del peso molecular de los monómeros del adhesivo y por tanto de su composición química. Va a adquirir especial relevancia también

la presencia de nanorelleno en la composición de la resina que por un lado mejorará sus propiedades mecánicas pero por otro dificulta la correcta difusión al reducir la fluidez de la resina.

d. Humedad: La naturaleza húmeda del sustrato dentinario ha sido uno de

los principales inconvenientes para el desarrollo de las nuevas técnicas adhesivas, ya que la mayoría de las resinas que existían tenían carácter hidrofóbico. La búsqueda de una mayor penetración en el sustrato dentinario intentando aprovechar precisamente esa presencia de agua llevó al desarrollo de resinas hidrofílicas. Esta técnica trata de aprovechar el agua, como elemento que mantienen a las fibras de colágeno erguidas, para conseguir una mejor impregnación entre colágeno y resina.

e. Tiempo: Para que se produzca una buena impregnación del colágeno y unos "tags" de longitud adecuada es necesario que el adhesivo esté colocado el tiempo suficiente sobre el sustrato sin que lo sequemos o lo polimericemos. La mayoría de adhesivos recomiendan unos 15 segundos para conseguir que estos interactúen adecuadamente con el sustrato.

La técnica húmeda parece la más adecuada actualmente para conseguir los mejores resultados en lo que a fuerza adhesiva se refiere, pero esta técnica no está exenta de inconvenientes que derivan fundamentalmente de su complejidad técnica y en concreto de la dificultad que supone mantener el equilibrio hídrico correcto. La superficie dentinaria en técnica húmeda no debe estar ni seca ni mojada sino húmeda y además esta humedad debe estar homogéneamente repartida por toda la superficie y esto es claramente imposible pues, suponiendo que existiera una definición objetiva de lo que es húmedo, que no existe; necesitaríamos cavidades ideales sin rincones para conseguir una distribución uniforme del agua.

En el equilibrio hídrico van a tener gran importancia el aislamiento que realicemos sobre la pieza dental a tratar y el vehículo que presenta el adhesivo para penetrar en el colágeno, es decir el solvente.

En resumen van a influir sobre la calidad de nuestra capa híbrida; la técnica, el aislamiento y el solvente del adhesivo. La humedad que llega a nuestro

sustrato dentinario una vez tratado proviene del aporte externo que nosotros hacemos al lavar el ácido y de los túbulos dentinarios que presentan un flujo continuo positivo de fluido dentinario, debido a la presión hidrostática positiva de la cámara pulpar.

Si secamos en exceso la superficie dentinaria las fibras colágenas se colapsan y el adhesivo no es capaz de infiltrar hasta la dentina mineralizada, si por el contrario dejamos la superficie dentinaria con exceso de humedad se produce el fenómeno de sobremojado y el adhesivo se disuelve y no adquiere la consistencia adecuada, además se forman en el espesor de la capa híbrida acúmulos de agua en forma de gota que no se infiltran por resina, son los llamados cuerpos hidroides.

En estos fenómenos influye de manera crucial el solvente que presente nuestro adhesivo.

De todo ello deducen que la adhesión sobre dentina esclerótica es más difícil que sobre dentina sana y que el aumento del tiempo de grabado mejora la adhesión al aumentar el espesor de esa capa híbrida, si bien no llega a alcanzar los niveles de la dentina sana, como tampoco lo consigue la eliminación con la fresa de la capa más superficial de la lesión dadas las diferencias de espesor de la misma, dentro de la misma lesión.

- Las resinas compuestas de que disponemos hoy son hidrofóbicas con lo que obligan a nuestros adhesivos a tener un componente hidrofóbico para unirse a ellas.

- Es recomendable que exista una compatibilidad de fraguado entre resina compuesta y adhesivo, por ello es importante disponer de adhesivos de fraguado dual para permitir mejor unión a los cementos resinosos

quimiopolimerizables y a las resinas restauradoras fotopolimerizables.

Es importante respetar y permitir una adecuada formación de la capa inhibida para conseguir una adecuada unión entre adhesivo y resina compuesta fotopolimerizable y entre las distintas capas de resina compuesta.

- La contracción de fraguado sigue siendo el principal problema para la integridad de las interfaces diente-restauración estética y su minimización va a depender de:

1. Desarrollo de nuevas resinas con una contracción mínima.
2. Tener en cuenta el factor de configuración de la cavidad a restaurar y del bloque de resina a polimerizar.
3. Mantener espesores de capa mínimos a la hora de polimerizar a pesar de que las nuevas resinas compuestas puedan polimerizar en espesores mayores ya que la cantidad absoluta de contracción y por tanto el estrés que genera una capa grande es mayor que la de una pequeña aunque porcentualmente sean iguales.
4. Uso de capas de materiales interpuestos, resinosos o de otro tipo que permitan con su mayor módulo elástico, amortiguar el estrés de contracción de la resina compuesta en la interface.

Resumen para una adecuada técnica adhesiva:

Para conseguir una buena técnica adhesiva a dentina hoy en día deberemos tener en cuenta:

Realizar un adecuado aislamiento de la pieza.

Grabar con ácido ortofosfórico al 37% durante 15 segundos.

Lavar adecuadamente la superficie dentinaria y secar hasta dejarla

simplemente húmeda. Quiero recalcar en este punto que si no manejamos la técnica húmeda con garantías, recomendamos realizar la técnica seca clásica pero utilizando un adhesivo con agua como solvente. Si optamos por la técnica húmeda y prevemos dificultades a la hora de secar la superficie dentinaria recomendamos un adhesivo con solvente acetónico.

Aplicar el adhesivo con un pincel de punta en bolita de algodón de manera suave sobre el esmalte y más enérgica sobre la dentina intentando impregnar la "alfombra" colágena.

Dejar actuar al adhesivo al menos 15 segundos.

Eliminar el exceso de solvente evaporándolo suavemente con aire.

Aplicar varias capas de adhesivo como suelen recomendar los fabricantes.

Polimerizar comenzando con intensidades bajas.

Colocar la resina compuesta en finas capas y teniendo en cuenta el factor de configuración de la cavidad a obturar. Si se considera necesario, interponer una capa de material más elástico "amortiguador de tensiones".

Polimerizar la resina compuesta comenzando con intensidades de luz bajas.

Por otro lado el conocimiento cada vez mayor de los comportamientos de las distintas estructuras dentarias, de los distintos materiales adhesivos y el estudio con técnicas microscópicas sofisticadas como el MET (microscopio electrónico de transmisión) de las distintas interfaces, nos proporcionan información detallada sobre los fallos a distintos niveles. Si sabemos donde se producen los fallos y como evitarlos estaremos en el camino adecuado para que nuestras restauraciones adhesivas tengan éxito y podamos proporcionar a nuestros pacientes, que en definitiva es de lo que se trata, salud bucodental.

Los fracasos en la adhesión se van a traducir en fallos a distintos niveles de las distintas interfaces.

3.7. Fallos adhesivos y cohesivos



Fig 1. Esquema de los fallos adhesivos.

Un fallo adhesivo sería aquel que ocurre entre dos estructuras distintas, es decir en la interface entre ambas.



Fig. 2. Esquema de los fallos cohesivos.

Un fallo cohesivo sería aquel que ocurre en el interior de la estructura del

material.

Fallos adhesivos entre esmalte y material adhesivo

El esmalte por su estructura y su composición sigue siendo el sustrato ideal para la adhesión.

Para que no se produzcan fallos a este nivel es necesario que el esmalte tenga una energía superficial alta y el ácido y la resina adhesiva una humectabilidad también alta. En circunstancias normales el esmalte tiene una energía superficial baja esto le preserva su integridad estructural y además impide la adherencia bacteriana.

La falta de aislamiento correcto nos va a producir contaminación con saliva y con sangre y esto aumentará la energía superficial.

También la contaminación con aceite y agua por las conducciones de aire comprimido de los equipos van a alterar la energía superficial. Y por

supuesto un esmalte sucio. Las pastas de profilaxis producirían disminución de la energía superficial por el contenido en restos orgánicos.

Falta de bisel correcto (60 y 80°): Es necesario decorticar y biselar correctamente el esmalte para mejorar la adhesión, eliminar la cutícula, aumentar la superficie de adhesión, eliminar la zona aprismática y mejorar la estética.

Una vez que tengamos el esmalte preparado realizaremos el grabado con ácido ortofosfórico al 37% esperaremos 15 segundos y procederemos a realizar un lavado exhaustivo de la superficie. Si este paso no lo realizamos

correctamente podemos provocar un fallo adhesivo porque las retenciones micromecánicas que habíamos realizado con el grabado aparecerán cubiertas de cristales de hidroxiapatita y restos de material inorgánico que impedirán la difusión del adhesivo de una manera correcta.



Falta de formación de la capa híbrida o formación inadecuada de la misma:
La formación de la capa híbrida, parece ser esencial para la adhesión dentinaria.

El adhesivo debe ser capaz de penetrar a través de ese entramado de fibras de colágeno ocupando todo el espesor de dentina desmineralizada formando un entramado tridimensional.



Fig. 5. Esquema que representa la capa híbrida con dos zonas, la derecha de la imagen representa una capa híbrida correcta en la que el adhesivo impregna toda la dentina desmineralizada y en la parte de la izquierda aparece una capa híbrida con colágeno sin impregnar por el adhesivo por existir en la zona superior un colágeno colapsado.

En la dentina afectada de caries la capa híbrida que se forma es más densa que en dentina normal quizás por la más alta desmineralización pero las fuerzas traccionales que se encontraron con distintos adhesivos eran menores que en dentina libre de caries.

Fallos por el solvente:

Fundamentalmente los adhesivos van a vehiculizarse mediante acetona, alcohol y agua o mezclas de ellos. El solvente de acetona funciona bien con la técnica húmeda, el de alcohol funciona bien en húmeda y seca y el agua funciona bien en la técnica seca.

Con los adhesivos de alcohol y de acetona hemos de tener cuidado de no dejar los botes abiertos tras su uso pues se evaporan con gran facilidad y podría suceder que al cabo de unos cuantos usos nos fracasara la adhesión,

porque la composición de estos ya será completamente diferente a la correcta. Este problema parece resolverse con los adhesivos que se presentan en monodosis.

Fallos en la correcta colocación del adhesivo:

El adhesivo se ha de colocar con delicadeza en el esmalte pues los prismas están descalcificados y podrían desprenderse.

En cambio en la dentina hemos de realizar movimientos de frotamiento para permitir la interdifusión del adhesivo.

Es importante colocar una capa uniforme y de cierto espesor, para que amortigüe las tensiones provocadas por el composite y por la masticación. Con algunos adhesivos es necesario colocar varias capas del mismo.

Si el adhesivo tiene microrelleno o nanorelleno nos van a proporcionar dicho espesor, pero son más viscosos y esto podría impedir el paso del adhesivo al interior de la capa híbrida y al interior del túbulo dentinario.

Lo cierto es que reducen la contracción de polimerización y la microfiltración. Es también importante para evitar fallos, una vez colocado el adhesivo, esperar entre diez y quince segundos antes de eliminar el exceso de solvente con la jeringa de aire y antes de la polimerización del mismo, para darle tiempo al adhesivo para que penetre correctamente en el interior de la capa de colágeno.

Polimerización incorrecta:

Es muy importante polimerizar correctamente durante 15 segundos pues de no ser así se produciría la desadaptación entre el adhesivo y la dentina.

Es importante mencionar que las lámparas de plasma solo cubren las longitudes de onda entre 445 y 495 nm. Mientras que las lámparas halógenas convencionales cubren 400 y 600 nm. Cubriendo todo el espectro de las canforoquinonas o de otros iniciadores de los adhesivos fotopolimerizables.

Las consecuencias de los fallos a este nivel van a ser la microfiltración y por tanto la caries recurrente y el fracaso final de nuestras restauraciones adhesivas.

Fallos adhesivos entre resina compuesta y material adhesivo.

Para evitar los fallos se debe evitar la contaminación con saliva y con sangre. Conviene que el adhesivo lleve en su composición resinas hidrofóbicas pues mejoran la unión al composite que es un material hidrófobo.

Es necesaria la correcta polimerización del adhesivo. Puede ocurrir la desadaptación de ambas superficies sobre todo con composites viscosos, en este caso convendría colocar antes una capa de un composite fluido para mejorar esta adaptación y amortiguar tensiones.

La contracción de polimerización del composite puede ser un factor muy importante para la desadaptación entre los dos materiales. Se debe intentar que el composite se deforme antes de que traccione el adhesivo, para ello se tiene que tener un factor de conversión lo más favorable posible.

El exceso de agua puede ser muy negativo para la unión del adhesivo y el composite, dado el carácter hidrófobo del composite. Este exceso de agua

es más frecuente en los adhesivos que contienen agua en su composición, porque es más difícil eliminar el agua que el otro tipo de solventes.

Fallo cohesivo en esmalte y dentina

Las causas suelen ser por desmineralización excesiva causada fundamentalmente por exceso de tiempo de grabado ácido o por utilizar ácidos muy fuertes o de concentración elevada.

Esta desmineralización también puede ser debida al propio proceso cariogénico, ya que no se debe olvidar que tratamos dientes que sufren caries.

Otra causa de fallo cohesivo se debe a la tracción excesiva del composite cuando polimeriza, si encuentra un esmalte debilitado y desmineralizado es factible que lo rompa.

Fallo cohesivo en resina compuesta

Las causas más frecuentes para este tipo de fallos van a ser:

- Contaminación de saliva y de sangre entre las distintas capas de composite cuyas implicaciones van a ser la pérdida de la capa inhibida y la pigmentación.

- La técnica incorrecta sobre todo por polimerizar capas demasiado gruesas,

implicará el fallo cohesivo.

- Por eliminación de la capa inhibida. La capa inhibida es una capa de 15µm. De espesor que resulta trascendental para la unión entre las distintas capas de composite y que se forma en presencia de oxígeno.

3.8. Microfiltración

La manifestación usual de la contracción de polimerización de un material es la aparición de un gap en los márgenes de la restauración, el cual clínicamente puede aparecer coloreado. Estas separaciones pueden ser del orden de 21 – 22 µm, cuando no se ha hecho adhesión a dentina y de un décimo de este valor cuando se ha acondicionado la dentina; una reducción mayor se consigue además haciendo obturaciones por incrementos

pequeños del material restaurador y usando materiales intermedios (liners) en las paredes de cavidad. Estos materiales por tener bajos módulos elásticos permiten que el estrés de polimerización del material restaurador se disipe en ellos, previniendo la formación de gaps.

La microfiltración marginal alrededor de las restauraciones dentales ha sido implicada en una variedad de condiciones clínicas como sensibilidad postoperatoria, hipersensibilidad crónica, caries secundaria y patología pulpar. Esta se define como el paso no detectable clínicamente de bacterias, fluidos, moléculas o iones entre una pared cavitaria y el material restaurativo. El uso de la técnica de grabado total, la aplicación de imprimadores que contienen acetona o alcohol que facilitan la conformación de la capa híbrida, ha resultado en un incremento significativo en la fuerza de unión, en reducción de la microfiltración y en restauraciones libres de gaps in-vivo, pero a pesar de esto hay presencia de sensibilidad

postoperatoria y la sensibilidad es una manifestación de la microfiltración en la mayoría de los casos, lo cual puede atribuirse al uso inadecuado de la fuente de fotocurado o por la evaporación incompleta del solvente del primer antes de aplicar la resina adhesiva.

La integridad marginal de una restauración depende de factores como el tipo de adhesivo y de material restaurativo, sus propiedades físicas, interacciones entre materiales y propiedades físicas del tejido en la interacción con el medio oral.

Dentro de los factores que influyen en el grado de adaptación de un material para obturación, se tienen:

Coeficiente de expansión térmica.

Cambios dimensionales en el proceso de endurecimiento dentro de la cavidad.

Viscosidad.

Tipo de monómeros.

Porcentaje de relleno.

Módulo elástico

El grado de contracción de un material se relaciona con el grado de polimerización y las uniones cruzadas en el material, las propiedades físicas del material, el espesor de capa al aplicar y polimerizar el material. También existe el llamado factor de configuración (factor C) que es la relación entre el área adherida y el área libre de un material de restauración, el cual indica la

conveniencia de polimerizar el material por capas y por paredes de la cavidad de tal manera que exista siempre una mayor área libre del material, la cual le permite contraerse sin generar gaps.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La hipersensibilidad dental postoperatoria varía en intensidad, desde leve hasta muy dolorosa. En algunas personas puede ser tolerable, mientras que en otras es un grave problema que puede afectar su calidad de vida, sus hábitos de higiene oral y el tipo de alimentación. Para la terapia correcta es fundamental realizar un diagnóstico diferencial con otras causas que pueden ocasionar dolor en los dientes, es así como, la atención a la descripción de las características del dolor es esencial para establecerlo. Primordialmente es necesario hacer diagnóstico diferencial con los trastornos pulpares que son irreversibles y requieren un tratamiento radical. El dolor de la hipersensibilidad dental es localizado y de corta duración y el paciente señala un punto, el de la patología pulpar es más difuso, intenso, pulsátil y de larga duración, y el paciente señala un área.

4.1. Pulpitis

Pulpitis reversible

Es una condición inflamatoria suave a moderada de la pulpa causada por

diversos estímulos, en la cual la pulpa es capaz de regresar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo. Se caracteriza por ser un dolor no localizado, agudo y que cede después de aplicar un estímulo doloroso.

Pulpitis irreversible

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, causada por un estímulo nocivo. Puede presentarse sintomática o asintomática. Se presenta como un dolor crónico, localizado, que no cede después de aplicar un estímulo doloroso y que aumenta con el calor y disminuye con el frío. La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, haciendo una endodoncia o, si el diente presenta mucha destrucción se procede a una extracción.

5. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ETIOLÓGICOS Y PREDISPONENTES:

La identificación de los factores etiológicos abrasivos, erosivos y los factores concordantes predisponentes son esenciales para la prevención de la hipersensibilidad dental.

El control de estos factores es fundamental para el correcto enfoque terapéutico. Para que haya hipersensibilidad tiene que haber exposición de la dentina la cual puede ser debida a pérdida del esmalte/cemento o a pérdida de tejidos periodontales.

La pérdida del esmalte puede ocurrir por atrición debida a hábitos de actividad parafuncional como el bruxismo, puede aparecer por abrasión asociada a la dieta o al cepillado dental y puede surgir por erosión debida a factores relacionados con la dieta, particularmente ácidos, o también por la combinación de algunos factores expuestos anteriormente.

6. MÉTODOS UTILIZADOS PARA MEDIR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA

Como síntoma fundamental del paciente con hipersensibilidad dentinaria tenemos al dolor. El dolor es una respuesta subjetiva por naturaleza y es difícil de cuantificar.

Clínicamente se pueden realizar varias pruebas para valorar el grado de dolor mediante estímulos eléctricos, térmicos, táctiles y osmóticos de forma consecutiva y con intervalo de tiempo para recuperación de la sintomatología del estímulo anterior. Previamente se realiza aislamiento de los dientes contiguos con vaselina y del diente a estudiar secándolo cuidadosamente y eliminando la saliva.

Si se aplica corriente eléctrica con vitalometro da creciente intensidad en voltaje según una escala numérica, el paciente señala el momento de percibir sensación dolorosa aunque sea mínima. Se puede determinar a nivel coronario o radicular. El nivel de intensidad del estímulo se anota como valor objetivo para posibles comparaciones posteriores.

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La hipersensibilidad dental postoperatoria varía en intensidad, desde leve hasta muy dolorosa. En algunas personas puede ser tolerable, mientras que en otras es un grave problema que puede afectar su calidad de vida, sus hábitos de higiene oral y el tipo de alimentación. Para la terapia correcta es fundamental realizar un diagnóstico diferencial con otras causas que pueden ocasionar dolor en los dientes, es así como, la atención a la descripción de las características del dolor es esencial para establecerlo. Primordialmente es necesario hacer diagnóstico diferencial con los trastornos pulpares que son irreversibles y requieren un tratamiento radical. El dolor de la hipersensibilidad dental es localizado y de corta duración y el paciente señala un punto, el de la patología pulpar es más difuso, intenso, pulsátil y de larga duración, y el paciente señala un área.

4.1. Pulpitis

Pulpitis reversible

Es una condición inflamatoria suave a moderada de la pulpa causada por diversos estímulos, en la cual la pulpa es capaz de regresar al estado no inflamatorio después de retirado el estímulo. Se caracteriza por ser un dolor no localizado, agudo y que cede después de aplicar un estímulo doloroso.

Pulpitis irreversible

Es una condición inflamatoria persistente de la pulpa, causada por un estímulo nocivo. Puede presentarse sintomática o asintomática. Se presenta como un dolor crónico, localizado, que no cede después de aplicar un estímulo doloroso y que aumenta con el calor y disminuye con el frío. La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, haciendo una endodoncia o, si el diente presenta mucha destrucción se procede a una extracción.

5. IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ETIOLÓGICOS Y PREDISPONENTES:

La identificación de los factores etiológicos abrasivos, erosivos y los factores concordantes predisponentes son esenciales para la prevención de la hipersensibilidad dental.

El control de estos factores es fundamental para el correcto enfoque terapéutico. Para que haya hipersensibilidad tiene que haber exposición de la dentina la cual puede ser debida a pérdida del esmalte/cemento o a pérdida de tejidos periodontales.

La pérdida del esmalte puede ocurrir por atrición debida a hábitos de actividad parafuncional como el bruxismo, puede aparecer por abrasión asociada a la dieta o al cepillado dental y puede surgir por erosión debida a factores relacionados con la dieta, particularmente ácidos, o también por la combinación de algunos factores expuestos anteriormente.

7. PRODUCTOS DESENSIBILIZANTES

Estos productos pueden actuar en primer lugar ocluyendo los túbulos dentinales con bloqueo del movimiento del fluido que participan en los mecanismos hidrodinámicos, mediante la producción de una capa de barro dentinario o mediante aplicación de productos. El otro mecanismo de acción se produce alterando la actividad neural de la pulpa disminuyendo la excitabilidad.

En teoría cualquier tratamiento que bloquee los túbulos dentinales tiene que reducir la hipersensibilidad.

Desde sus orígenes la humanidad ha luchado contra el dolor en todas sus manifestaciones.

Existen entonces diferentes métodos para calmar la odontalgia originada en la dentina: unas empíricas y otras científicas. Pierre Fauchard, en 1728, informó que Hipócrates fue el primero en aconsejar el uso regular de dentífrico con base de carbonato de calcio. En 1866, Francis propuso usar revestimientos cavitarios para fomentar la producción de dentina secundaria. Así a medida que ha transcurrido la historia diferentes métodos han aparecido para tratar la hipersensibilidad dental postoperatoria.

7.1. Oxalato férrico

Un producto que contiene 6% de oxalato férrico es el agente más efectivo. Además la FDA ha autorizado la utilización de este producto para la desensibilización profesional de la dentina. El mecanismo de acción de este producto es para penetrar en los túbulos dentinales y formar cristales de oxalato férrico cálcico. Los cristales ocluyen los túbulos, evitando el movimiento del fluido que activa las fibras de las terminaciones sensoriales.

Y se observa que el paciente presenta:

- 1.-Mejoría significativa en sensibilidad al aire en todos los puntos.
- 2.-Respuesta significativa al agente a la primera y octava semana.
- 3.-Mejoría de la sensibilidad táctil en todos los puntos.

7.2. Hidróxido de calcio

El hidróxido de calcio es muy utilizado como relleno de la cavidad. Cuando se aplica cerca de la pulpa, el hidróxido de calcio estimula la formación de dentina secundaria. El mecanismo de acción está relacionado con la deposición directa de hidróxido de calcio dentro de los túbulos dentinales y posible aumento de la mineralización de la dentina peritubular. Normalmente el hidróxido de calcio es pulido sobre la superficie de la raíz, con aplicaciones repetidas en períodos de tiempo diversos siendo necesario para obtener alivio del dolor.

Si esto no funciona, la aplicación de hidróxido de calcio en la zona sensible y el cubrirla con relleno periodontal durante varios días, algunas veces tienen éxito.

7.3. Fluoruros

Hasta cierto grado, el fluoruro estañoso y fluoruro sódico proporciona alivio en la hipersensibilidad dental. El mecanismo de acción del fluoruro puede ser debido a la formación de un precipitado a lo largo de las paredes de los túbulos, entre los iones del fluoruro o calcio en el fluido tubular dental. Esta reacción reduce el diámetro del túbulo lo cual reduce el flujo de fluidos y la transmisión de estímulos externos por los fluidos. Generalmente las visitas múltiples a la consulta del dentista son necesarias para producir alivio. La concentración del fluoruro estañoso utilizado para el alivio de la hipersensibilidad oscila entre 0.75% y 1.23%. La concentración de fluoruro sódico, el cual ha tenido más éxito, es de 33% aplicado como una pasta y pulido sobre la superficie de la raíz. Sin embargo, Al aplicarlo, el paciente puede sentir un dolor agudo que exige retirar la pasta y volverla a aplicar. Al volverla a aplicar, el dolor es menos agudo y por lo general tolerante.

La causa de este dolor puede estar relacionada con la concentración (osmolaridad) de este producto químico, que produce como resultado un flujo externo de fluido dental. Debería tenerse en cuenta que concentraciones altas de fluoruro están presentes en la pasta (165.000 ppm) y se aconseja tener cuidado cuando se aplique para que los pacientes no lo ingieran.

7.4. Oxalato monopotásico

El oxalato monopotásico se utiliza en el tratamiento de la hipersensibilidad dental. Su mecanismo de acción se relaciona con la formación de cristales de oxalato cálcico, los cuales ocluyen algunos túbulos dentinales. Utilizando un aplicador de algodón, el producto químico se aplica en la superficie del diente durante dos minutos. Las aplicaciones repetidas son generalmente necesarias.

7.5. Iontoforesis

La iontoforesis del fluoruro sódico en concentraciones del 2% ha dado buen resultado en la desensibilización dental. Un método supone la aplicación de dos minutos de fluoruro sódico utilizando una corriente negativa de 0.5 mamp. Para aumentar el paso de iones de fluoruro con carga negativa dentro de los túbulos dentinales se aplica un electrodo positivo al brazo del paciente. El mecanismo de acción está relacionado con el efecto de la corriente eléctrica en los procesos odontoblásticos y la precipitación de los cristales de fluoruro sódico en los túbulos dentinales. Las desventajas de la iontoforesis incluyen: aprensión del paciente, tiempo de disposición del equipo y resultados contradictorios de los estudios clínicos.

8. CONCLUSIONES

- Es necesario mencionar que la etiología de la sensibilidad postoperatoria no solo es debida a las colonias de bacterias que dejamos debajo de las restauraciones sino que también influyen otros factores aunque en menor índice, es necesario observarlos para evitarlos, tales como la falta de enjuagado eficiente del ácido grabador, la polimerización incompleta debido a desperfectos en la unidad de foto polimerizado, fresas defectuosas o sin filo, aire sucio contaminado con el aceite del compresor o con agua resultado de la condensación de la humedad en el tanque de almacenamiento del compresor, filtros de recuperación de agua y exceso de pulido sin una eficiente refrigeración etc.
- Si observamos todos estos factores y los eliminamos de nuestra práctica odontológica estaremos garantizando a nuestro paciente no solo restauraciones antisépticas en su interior, sino además completamente eficientes por mucho más tiempo.
- La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por ser un dolor breve y agudo de etiología multifactorial.
- Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria se deben dar dos condiciones: exposición de la dentina y apertura del sistema tubular dentinario.
- La teoría que mejor explica la sensibilidad dentinaria es la Hidrodinámica propuesta por Brannström

- Es importante que el odontólogo ponga mucha atención a las sustancias químicas que utiliza en el consultorio dental para evitar la hipersensibilidad dental postoperatoria
- Se deben corregir los hábitos alimenticios para evitar erosiones dentales y aparición de la hipersensibilidad dentinaria
- El clínico debe evaluar minuciosamente las causas de la hipersensibilidad dentinaria para poder aplicar el tratamiento correcto para su eliminación.
- El clínico tiene como responsabilidad el prevenir y dar el tratamiento a este problema, ya que se tiene que cuidar cada uno de los procedimientos, para llevar a cabo una restauración de un buen diagnóstico; desde la apertura de la cavidad hasta la colocación de los materiales de restauración y así dar un buen tratamiento y evitar casos de hipersensibilidad postoperatoria.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Barrancos Mooney, julio (1981) Operatoria Dental. Buenos Aires: Medica Panamericana. Pag 551-565, 579-606
2. Kenneth W. Aschheim, Barry G. Dale Odontología estética: una aproximación clínica a las técnicas y los materiales. Edit. Madrid:Harcourt,2002 pág 41-52
3. Schmidseeder Josef Atlas de odontología Estética . Editorial MASSON Barcelona Madrid 1999.
4. Rielson José Alves Cardoso Estética dental nueva generación. Edit. Artes Médicas Latinoamérica. 2003 Sau paulo.
5. Addy, M Hipersensibilidad dentinario: Nuevas perspectivas sobre un antiguo problema, International Dental Journal (2002)
6. Banoczy, J. Hipersensibilidad dentinaria- Consideraciones de practica general para su tratamiento exitoso. International Dental Journal (2002)
7. Tronstad, Leif. ENDODONCIA CLÍNICA. Ediciones Científicas y Técnicas S.A. Masson-Salvat. México. 1993. 258 pp.
8. Nair P.N. Neural elements in dental pulp and dentin, Oral Surg Oral Med Oral Pathol, 80(6) December 1995 710-9
9. Swiiff, E., Causes, Prevention, and treatment of dentin hypersensitivity compendium, 25(2), feb 2004.
10. Curro,F., Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor, Dent Clin North Am, 1990: 393-400.

11. Collaert, B., Dentine Hypersensitivity: a review, Endod Dent Traumatol 1991,7 145-52
12. Dowell, P., Dentine hypersensitivity-A review, J. Clin Periodontol 1983, 10: 341-50
13. Dababneh, R.H., Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology epidemiology, mechanisms, aetiology and management, Br. Dental Journal, 1999, 187: 606-11
14. Vongsavan, N., Mathews, B., The relation between fluid flow through dentine and the discharge of intradental nerves, Archs Oral Biol, 39, 1994, suppl 140S
15. Rosenthal, M., Revisión histórica del tratamiento de la hipersensibilidad dental, Dent Clin North Am., 199: 369-91