



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**IDENTIDAD Y MANEJO DE LA HIPERSENSIBILIDAD
DENTINARIA EN ODONTOLOGÍA RESTAURADORA**

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO DE
ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL QUE PARA OBTENER EL TÍTULO
DE**

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Eduardo Ensaldo Carrasco

TUTOR: Mtro. Enrique Ríos Szalay

MÉXICO, D. F.

2007



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.

Dedicatorias.

A Dios quien me dio el coraje necesario de superar la enfermedad a los 24 años y de darme la fuerza necesaria para seguir adelante.

A mi padre Eduardo Ensaldo Fuentes de quien he aprendido mucho en estos últimos años ya que sin su constante apoyo y su constante paciencia no podría haber llegado a ser lo que soy hoy, los logros de hoy en día son gracias a ti padre.

A mi madre Angelina Carrasco Soto quien en todo momento estuvo pendiente de mi salud y, que tanto ella como mi padre supieron darme el apoyo necesario en tiempos difíciles en salud y recuperación así como la constante motivación para seguir adelante pese a los obstáculos que se interpusieron.

A mi hermano Enrique Ensaldo Carrasco de quien he aprendido mucho y que ha estado conmigo en las buenas y en tiempos difíciles. Quien también me ha apoyado incondicionalmente y que valoro mucho por la calidad de persona que es, mi amigo de toda la vida.

A mi gran amigo Eduardo Azuara Ávila a quien le estoy muy agradecido por todo su apoyo que me ha dado, tanto en mi recuperación como en el diplomado. Quien estuvo presente cuando muchos no lo estuvieron.

A mi gran amigo Pável Islas Torres que a pesar de no frecuentarnos con regularidad, estuvo pendiente en momentos difíciles y que he de valorar mucho por la calidad humana que tiene.

Índice

1. Introducción.....	1
2. Definición.....	2
3. Prevalencia y distribución.....	3
4. Etiología.....	5
4.1 Biología de la estructura dental.....	5
4.1.1 Esmalte.....	5
4.1.2 Dentina.....	6
4.1.3 Pulpa.....	7
4.1.4 Cemento.....	7
4.2 Teoría de la transmisión del dolor.....	8
4.3 Mecanismo y fases de la Hipersensibilidad.....	8
4.3.1 Localización de las lesiones.....	10
4.3.2 Inicio de las lesiones.....	11
5. La desensibilización natural del diente.....	11
6. Diagnóstico diferencial.....	12
6.1 La percepción al dolor.....	14
6.2 Medición de la Hipersensibilidad dentinaria.....	15
6.3 Factores a considerar en el diagnóstico diferencial.....	16
6.3.1 Influencia de la biopelícula.....	16
6.3.2 Recesión gingival.....	17
6.3.3 Pérdida de la estructura dental.....	18
6.3.3.1 Atrición.....	19
6.3.3.2 Erosión.....	19
6.3.3.3 Abrasión.....	20
6.3.3.4 Abfracción.....	21
6.3.4 Otros Factores.....	22
6.3.5 Consideraciones para blanqueamientos dentales.....	23
7. Manejo clínico de la Hipersensibilidad.....	23
8. Tratamientos.....	24
8.1 Tratamientos caseros.....	24
8.1.1 Dentríficos desensibilizantes.....	24
8.1.2 Aplicación de pasta dental.....	25

8.1.3 Colutorios.....	26
8.2 Tratamientos en el consultorio.....	26
8.2.1 Agentes tópicos.....	26
8.2.2 Fluoruros.....	27
8.2.3 Nitrato de potasio.....	27
8.2.4 Oxalatos.....	27
8.2.5 Fosfatos de calcio.....	28
8.2.6 Resinas y adhesivos.....	28
8.3 Otros Procedimientos.....	29
8.3.1 Iontoforésis.....	29
8.3.2 Terapia con láser.....	29
9. Prevención.....	29
9.1 Modificaciones en la dieta.....	31

1. Introducción

La Hipersensibilidad dentinaria (HD) es un padecimiento común que se presenta tanto en la práctica institucional como en la privada. Esta condición puede representar una molestia al paciente durante sus actividades cotidianas; mientras come, bebe, durante el cepillado dental y en algunas ocasiones con el aire de la propia respiración del paciente. Es en este momento donde la intervención terapéutica por medio de agentes desensibilizantes puede proveer sólo un alivio parcial teniendo en cuenta que la recurrencia es común.

Como cualquier enfermedad o condición dolorosa, es esencial el comprender la etiología de la HD para planificar un manejo más efectivo de los tratamientos así como la prevención de episodios futuros. Sin embargo, la HD es una condición complicada de identificar, ya que su desarrollo y expresión está influenciada por factores predisponentes y por la modificación de los mismos, así como la susceptibilidad del paciente. La HD ha sido referida como un enigma, ya sea por la complejidad en determinar la etiología, la gran variabilidad de tratamientos, la variabilidad de respuesta a los mismos y la dificultad de efectuar estudios in vivo.^{1, 2}

Por otro lado los términos HD, sensibilidad dental o hipersensibilidad han sido cuestionados porque la respuesta pulpar, la cual es provocada por la estimulación de dentina expuesta, se supondría que fuese una respuesta normal en vez de ser hiper reactiva.²

Hoy en día existen varios tipos de tratamientos, que van desde aplicaciones tópicas hasta técnicas más complejas. Por lo que es necesario conocer los diferentes productos disponibles, su mecanismo de acción y los beneficios que puedan brindar al tratamiento de la HD. Por lo que en esta revisión de la bibliografía se incluyen la etiología, aspectos epidemiológicos y los tratamientos disponibles en la actualidad.

Agradezco mi tutor Enrique Ríos Szalay quien me ayudó y me otorgó de su tiempo y paciencia para elaborar este trabajo terminal.

2. Definición

La HD puede ser clasificada como síndrome de dolor verdadero ya que clínicamente se describe como una respuesta exagerada a estímulos. Los términos sensibilidad dentinaria e hipersensibilidad dentinaria se han cuestionado, ya que ambos términos se utilizan por lo común para describir la misma condición clínica.¹

A pesar de que se ha sugerido que una HD suele desencadenar inflamación pulpar, se piensa que los síntomas son más severos y persistentes en una pulpitis que en la HD, donde el típico dolor es corto y agudo. En tales casos el manejo y tratamiento puede ser completamente diferente sobre todo cuando está encaminado al tratamiento de una patología pulpar.^{1,2}

En evaluaciones sobre este tema, se ha sugerido que el término sensibilidad dentinaria puede considerarse más apropiado, ya que no hay evidencia que indique que una dentina hipersensible sea de alguna manera diferente a la dentina que no lo es, o bien que, en dentina expuesta, la respuesta pulpar sea anormal a la estimulación. Sin embargo, se debe notar que no toda la dentina expuesta es sensible, por lo que ambos términos son adecuados.^{1,2,3}

Lejos de parecer una situación meramente semántica, algo que puede crear la gran diferencia es dejar establecido que al simple término de sensibilidad, se refiere a la respuesta normal ante muy diferentes estímulos aplicados a la dentina expuesta, mientras que Hipersensibilidad deja claro a una respuesta considerada más allá de lo convencional.

El término de HD se ha utilizado por décadas y es apreciado por los clínicos como una entidad distintiva. Además, en 1983 se comenzó a sugerir una posible definición para la HD, la que con pocas alteraciones fue adoptada por un taller internacional sobre el diseño y la conducción de las investigaciones clínicas para el tratamiento de la dolencia.^{1,2,3}

De este modo, la HD está caracterizada por un dolor corto y agudo proveniente de dentina expuesta en respuesta a estímulos, comúnmente térmicos,

evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos el cual no puede ser atribuido a cualquier otro defecto o patología pulpar.^{1,2,3,4,5}

La HD también puede ser descrita como una respuesta a un estímulo no nocivo y caracterizada como una condición crónica con episodios agudos.¹

La definición claramente tiene dos aspectos:

El primero es una descripción clínica del padecimiento. La segunda, tal vez identifica de una manera más importante la HD, como una entidad clínica distintiva e invita al clínico a considerar un diagnóstico diferencial, ya que otras condiciones pueden tener síntomas parecidos pero que requieren de diferentes estrategias de manejo.^{1,2}

3. Prevalencia y distribución

La incomodidad hacia la HD es un hallazgo común en poblaciones adultas, donde la información disponible sobre la prevalencia va desde el 8 hasta el 57%.^{1,2,3,4,5} La diversidad de estos reportes es debido a la variabilidad de los métodos utilizados para diagnosticar la HD. Un ejemplo sería al utilizar encuestas, en las cuales, se confían en la respuesta del paciente, quien puede exagerar las respuestas y por lo tanto se pueden obtener discrepancias en los resultados finales.¹

De hecho, en aquellos estudios que emplearon exámenes con más cuidado, de manera sorpresiva dieron como resultado prevalencias similares alrededor del 15%.^{1,5} Los índices más altos de HD se han reportado en pacientes sujetos a procedimientos periodónticos entre la población dental en general.^{2,4}

Añadiendo a esto que, la prevalencia de hipersensibilidad cervical dentinaria, ha sido mayor en pacientes con enfermedades periodontales siendo los rangos entre el 72.4% y 98%.^{1,5} Esto puede reflejar una diferente etiología, ya que se ha reportado la penetración de bacterias involucradas en la enfermedad periodontal a una distancia considerable de la dentina.¹ Por lo que esta sensibilidad de la dentina puede no ser consistente con la definición acordada de la HD y puede considerarse como una entidad clínica por separado que posiblemente requiera diferentes estrategias preventivas y de tratamiento.¹

Por otro lado, la mayor incidencia de HD se ha reportado en mujeres, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa.^{2,5,7} Sin embargo, las mujeres pueden experimentar y reportar el dolor de una manera diferente que el hombre.²

En cuanto a la incidencia relacionada a la edad, la mayor documentada ha sido en el grupo de los 20 a los 40 años de edad, aumentando en la tercera década de la vida. Esta edad es paralela al grupo de edad más afectada por enfermedad periodontal, asociado a recesión gingival y la pérdida de esmalte y cemento.^{2, 4,5}

El impacto de la edad sobre la prevalencia de la HD no es claro. Con un promedio de vida de 76.9 años, y con más personas manteniendo sus dientes por más tiempo, se puede asumir que los clínicos cada vez atenderán más gente con problemas de Hipersensibilidad en su práctica institucional o privada. Esto está basado en la observación de que la recesión gingival, la pérdida concomitante de esmalte y cemento, es más prevalente a medida que aumenta la edad.^{1,2}

Sin embargo la paradoja es que la incidencia de la Hipersensibilidad disminuye después de la cuarta y quinta década de la vida. Lo que puede explicarse por la disminución de la permeabilidad dentinaria así como de la respuesta neural.² Estos cambios ocurren por el proceso natural desensibilizante a partir de la esclerosis y deposición de dentina secundaria. Por otro lado se ha reportado que la HD es más común en caras vestibulares en zonas cervicales de los dientes permanentes. Los sitios de predilección en orden descendente son los caninos y primeros premolares, incisivos y segundos premolares y molares.^{1,2,4,5}

También se ha demostrado que un cepillado vigoroso puede repercutir en mayor sensibilidad en el lado opuesto de la mano activa. Por ejemplo, en una persona diestra es más probable que tenga mayor sensibilidad en el lado izquierdo de la boca.⁵

En conclusión, a pesar de que la HD ya es percibida como una condición dolorosa común, es probable que la prevalencia aumente. Esto, sería resultado del continuo énfasis de la Odontología preventiva, donde los adultos mantendrán sus dientes por más tiempo, lo que podría conducir al aumento en número de más superficies de dentina expuestas a través de tratamientos periodontales y procedimientos preventivos caseros.^{1,2,5,6}

4. Etiología

Es importante considerar la etiología ya que esto definirá el tipo de tratamiento que se dará, por lo que existen tres aspectos vitales para comprender el proceso que desencadena la HD. Estos aspectos son la biología de la estructura dental, la teoría de la transmisión del dolor así como el mecanismo y las fases de la HD.

4.1 Biología de la estructura dental

Para el entendimiento de la HD, es necesario conocer las características hacen diferente al esmalte, dentina y pulpa.

4.1.1 Esmalte

Su constitución es de cerca del 97% de contenido mineral (inorgánico), el 1% de contenido orgánico y el 2% de agua (en peso), la cual es contenida en espacios intercristalinos así como en una red de micro poros abriéndose hacia la superficie externa. Estos micro poros forman una conexión dinámica entre la cavidad oral y los fluidos sistémicos, pulpares y de los túbulos dentinarios.⁸

Cuando los dientes se deshidratan, ya sea por respiración bucal, aislamiento con dique de hule, con los micro poros ahora vacíos, da la apariencia el diente de tener un color más claro y mate. Esta condición se revierte rápidamente en un ambiente normal húmedo. Varios fluidos, iones y sustancias de bajo peso molecular, ya sean nocivos, fisiológicos o terapéuticos, pueden difundirse a través del esmalte semipermeable. Por lo tanto, la dinámica de la desmineralización ácida, caries, remineralización, fluoruros y blanqueamientos dentales, no está limitada a la superficie de contacto, si no que es activa en tres dimensiones.²

La superficie del esmalte se beneficia de la incorporación de flúor ya sea por acción natural de la saliva o en dentríficos para incrementar la conversión de hidroxiapatita en cristales de fluorapatita más largos y estables. Por lo que al avanzar la edad se reduce la solubilidad acida, así como el volumen de los poros, el contenido de agua y la permeabilidad del esmalte.²

4.1.2 Dentina

La dentina es un tejido heterogéneo que difiere en su composición y morfología en comparación al esmalte. Está compuesto por cerca del 70% de contenido inorgánico, el 18% de contenido orgánico y el 12% de agua.⁸ El tejido se caracteriza morfológicamente por una red de túbulos que se extienden desde la cámara pulpar hasta la unión amelodentinaria. Eso demuestra su gran intimidad con el tejido pulpar.²

Estos túbulos pueden ramificarse y poseen ligaciones entre si, denominadas canalículos. En el interior de los túbulos se alojan las prolongaciones de los odontoblastos que están localizados en la pulpa, además de fibras nerviosas y fluido pulpar.^{2,9}

La dentina se divide en dentina peritubular, referente a la porción que envuelve los túbulos, y la dentina intertubular, que se refiere al tejido que se localiza entre los túbulos. (Figura 1) La dentina peritubular posee el mayor contenido inorgánico.^{2,9}

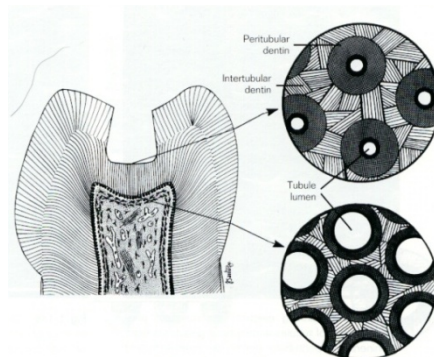


Figura 1. Dentina peritubular e intertubular⁹

Además, el número de túbulos por mm^2 y sus diámetros se alteran según la localización: cerca de la unión amelo dentinaria, su diámetro es de cerca de 1 micra y su número cerca de $20,000/\text{mm}^2$, mientras que cerca de la pulpa ese número se incrementa notablemente a $45,000/\text{mm}^2$ con un diámetro cerca de 2.5 micras. La estructura tubular de la dentina hace a la superficie en cierta manera porosa, con túbulos sirviendo como portal de entrada, a través del cual los estímulos llegan a la pulpa.⁸

4.1.3 Pulpa

La pulpa dental está constituida por un 75% de agua y un 25% de material orgánico, es un tejido conectivo de fibras colágena de sustancias de soporte vital para las estructuras celulares, vasculares y nerviosas del diente.⁹

La pulpa se encuentra altamente inervada, con fibras que llegan a penetrar en los túbulos dentinarios. Las fibras nerviosas están localizadas sólo en dentina muy cercana a la pulpa.^{2,9}

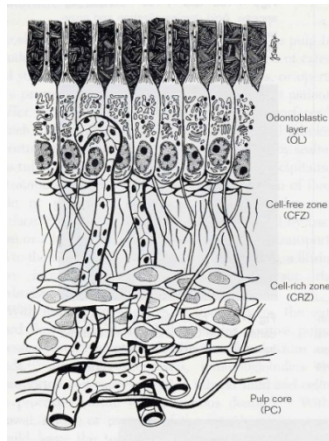


Figura 2. Fibras nerviosas en la pulpa⁹

De manera adicional, los odontoblastos productores de dentina, están localizados en la capa mas externa de la pulpa con los procesos odontoblásticos ocupando solo un tercio del espacio interno de los túbulos de la dentina.⁹

4.1.4 Cemento

El cemento es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares y ocasionalmente, pequeñas porciones de las coronas dentales. Tiene muchos rasgos en común con el tejido óseo. Sin embargo, el cemento no encierra vasos sanguíneos ni linfáticos y no posee innervación. Pero se caracteriza por estar depositándose continuamente durante toda la vida.¹⁰

4.2 Teoría de la transmisión del dolor

El dolor dental no es fenómeno reciente, tal y como se muestra donde la hipersensibilidad ha afectado a la humanidad por miles de años. A mediados del siglo XIX un odontólogo en Philadelphia hizo la conjetura de de los túbulos

de la dentina estaban llenos con un fluido que era secretado por la pulpa y de que al aplicar una presión sobre este fluido afectaba a la pulpa misma. Esto fue descrito con anterioridad y fue reiterado casi 100 años después.² Ya que por mucho tiempo no fue claro de cómo era que la información del estímulo recibido era transmitido al tejido pulpa y que fuese reconocido como dolor; pero con técnicas más sofisticadas de microscopia, se reveló que ni las fibras nerviosas ni los odontoblastos ocupaban todo el largo de los túbulos dentinarios.^{2,5}

No fue hasta los años 60 cuando Brannstrom desarrolló una teoría basada en dos décadas de investigación, conocida ampliamente como la teoría hidrodinámica. Esta teoría sugiere que el diente al recibir ciertos estímulos, el fluido contenido en los túbulos ocasiona que este fluya hacia adentro o hacia afuera, creando un disturbio mecánico o bien un alteración a nivel celular.^{1,2,4,5}

Esto explica una gran cantidad de casos clínicos en los que se han presentado diferentes estímulos y estos han desencadenado estas alteraciones en los fluidos en los túbulos dentinarios y como consecuencia desencadenando dolor.

4.3 Mecanismo y fases de la hipersensibilidad

En esencia, ciertos estímulos crean un cambio de presión a través de la dentina, la cual puede llegar a excitar los nervios intradentales individualmente.^{1,2,5} De esta manera, la respuesta de los nervios de la pulpa fue proporcional a la presión y por lo tanto al índice de la circulación de los fluidos.^{1,5}

Donde ciertos estímulos como el frío, pueden provocar el desplazamiento de los fluidos alejándolos de la pulpa produciendo una más rápida y mayor respuesta pulpar (Figura 3), que con otros estímulos, como el calor (Figura 4), que provoca el desplazamiento de los fluidos en dirección a la pulpa.³⁷

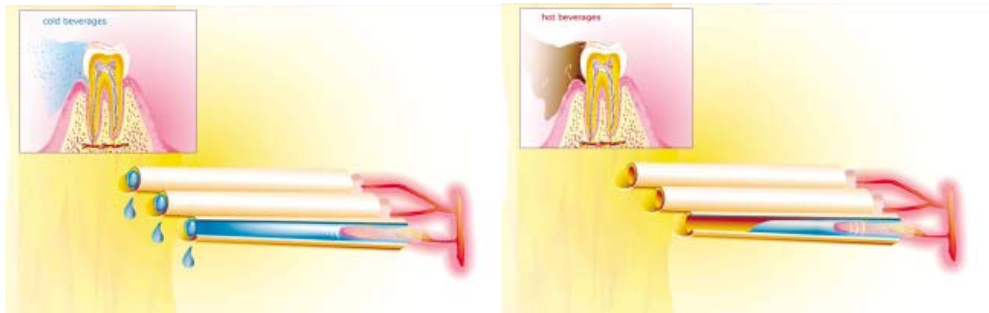


Figura 3. Representación gráfica mostrando como el fluido se aleja de la pulpa ante un estímulo frío⁵. Figura 4. Representación gráfica mostrando como el fluido se acerca a la pulpa ante un estímulo caliente⁵

Esto ciertamente podría explicar la respuesta severa y rápida a estímulos fríos comparada con la lenta y pobre respuesta al calor. Sin embargo, en la actualidad se desconoce el mecanismo exacto de como un movimiento de fluidos estimula las terminaciones nerviosas de la pulpa. Se piensa que la estimulación ocurre a través de una respuesta mecano-receptora que distorsiona los nervios pulpares.^{1,5}

No obstante, los cambios bruscos de fuerzas creadas por la circulación de los fluidos tubulares podrían dañar los odontoblastos dando como resultado una inflamación local neurogénica de la pulpa. Sin embargo, debe mencionarse, que no toda la dentina expuesta es sensitiva.¹

Se podría sugerir que hay diferencias entre la dentina con hipersensibilidad y aquella sin hipersensibilidad, esta diferencia radica en que la dentina con hipersensibilidad contiene túbulos dentinarios más amplios y mayor cantidad de ellos. También se ha mostrado que en la dentina con hipersensibilidad, la capa de barrillo dentinario era más delgada, diferente en su estructura y probablemente menos calcificada que en la dentina no hipersensible.^{1,5}

Estos hallazgos parecen ser consistentes con la teoría hidrodinámica. A mayor número de túbulos abiertos y más amplios en la superficie de la dentina podría

modificarse la permeabilidad a través de la dentina y así incrementar la posibilidad de transmisión de estímulos y la subsecuente respuesta en forma de dolor.^{1,5}

Basados en estas investigaciones y hallazgos, el tratamiento actual de la HD está encaminado al proceso hidrodinámico o bien a interferir la transmisión nerviosa del dolor:

- a) De acuerdo a la teoría hidrodinámica hay dos tipos de tratamientos:
 - 1. Ocluir los túbulos dentinarios para prevenir el movimiento de sus fluidos
 - 2. Disminuir la posibilidad de trabajar a mayores profundidades, donde los túbulos son más y de mayor diámetro

- b) Mientras que para la interferencia del estímulo nervioso, se utilizan sustancias bloqueadoras de la transmisión de dolor, las cuales se discutirán más adelante.

Se ha propuesto que la HD se desarrolla en dos fases; la localización de la lesión y el inicio de la lesión.^{1,5}

4.3.1 Localización de las lesiones

Para que la HD se manifieste, la lesión debe de estar localizada. Más del 90 % de las superficies con hipersensibilidad se encuentran en los márgenes cervicales en las caras vestibulares de los dientes.¹ La localización de la lesión ocurre por la exposición de dentina, ya sea por pérdida del esmalte o por recesión gingival. La recesión gingival es el factor más importante. El cepillado normal de los dientes no remueve el esmalte, pero se ha citado en la etiología de la recesión gingival.^{2,5}

Vale la pena destacar que cuando se menciona dentina expuesta, esto puede darse ante márgenes restaurativos abiertos y ante esta interface la permeabilidad a la dentina expuesta ocurre.

4.3.2 Inicio de las lesiones

No toda la dentina expuesta es sensible. Por lo que la lesión localizada de dentina hipersensible debe ser iniciada. Esto ocurre cuando la capa de barrillo dentinaria es removida, abriendo así las terminaciones externas de los túbulos de la dentina.^{1,5}

La abrasión y la erosión pueden estar implicadas en este proceso, pero la erosión ácida parece ser el factor predominante. La HD es más frecuente en pacientes con enfermedad periodontal y la Hipersensibilidad transoperatoria puede ocurrir después de procedimientos periodontales como curetajes profundos, alisado radicular o cirugías gingivales.^{1,2}

La HD también puede ocurrir después de procedimientos restaurativos y blanqueamientos.^{5,11}

5. La desensibilización natural del diente

En boca ocurren varios procesos naturales que pueden disminuir la hipersensibilidad con el paso del tiempo, incluso sin llegar a recibir tratamiento alguno. Entre estos procesos está la esclerosis de la dentina, la deposición de dentina secundaria, la dentina terciaria, la formación de la capa de barrillo dentinario, incluso por la formación de cálculos en la superficie de la dentina.²

La esclerosis dentinaria ocurre de manera natural mediante la formación de depósitos minerales en los túbulos dando como resultado un mayor grosor a la dentina peritubular que se encuentra altamente mineralizada en el interior de la periferia de los túbulos. Este proceso eventualmente disminuye el diámetro de los túbulos, haciéndolos menos permeables y menos capaces de transmitir estímulos.^{2,9}

La dentina secundaria se desarrolla después de que la raíz del diente está completamente formada, la cual es diferente a la dentina primaria, ya que ésta se forma hasta que termina la formación de la raíz. La dentina secundaria también se forma en la cámara pulpar lo que hace que esta reduzca eventualmente su tamaño. Esto en efecto, provee una barrera entre los túbulos y la pulpa para protegerla ante estímulos. La dentina terciaria, también conocida como dentina de reparación. Se forma después de que la dentina ha sido traumatizada por un estímulo. Estos procesos naturales afectan a la permeabilidad de la dentina así como la respuesta nerviosa de la pulpa.²

La capa de barrillo dentinario se ha descrito como una combinación de debris microcristalina de contenido orgánico e inorgánico de cemento y de dentina, debris de tejidos, procesos odontoblásticos y elementos microbianos como resultado a la instrumentación como curetajes y alisados radiculares, preparaciones cavitarias, preparaciones de restauraciones indirectas, también puede formarse por la abrasión o pulido con el cepillado dental así como por otros medios.^{2,9} En sólo dos semanas después de un debridamiento subgingival, la desensibilización natural ha ocurrido.²

Las actuales modalidades para el tratamiento de la Hipersensibilidad están encaminadas hacia la estimulación de estos procesos naturales.

6. Diagnóstico diferencial

Cuando los pacientes se presentan con quejas de dientes hipersensibles, la primera consideración debería ser el determinar la etiología y evolución del dolor, ya que puede ser complicado diferenciar entre la Hipersensibilidad y una gran variedad de otras razones asociadas a la pulpa que den molestias. Por lo que el diagnóstico diferencial debe determinarse después de aplicarle al paciente una serie de pruebas y exámenes.² El elemento de mayor importancia es el expediente dental, el cual debe tener la cronología, la naturaleza, el sitio y los factores agravantes y que alivien el dolor.¹¹

Cuando el paciente se presenta con Hipersensibilidad, el primer paso para su tratamiento es tomar una historia completa de la dolencia. La información esencial que debe evaluarse incluye el contenido de las siguientes tablas 1 y 2 obtenidas de una publicación de Van B. Haywood en el 2002:

- La historia y naturaleza del dolor (agudo, sordo o punzante)
- El número y ubicación de los dientes con hipersensibilidad y si esta siempre afecta a los mismos dientes.
- El área del diente donde se origina la Hipersensibilidad
- La intensidad del dolor (en una escala del 1 al 10) y cualquier cambio en la intensidad del dolor, aumento, disminución o sin cambio.
- El desencadenante o estímulo que inicia la hipersensibilidad
- La frecuencia y duración del episodio
- Otros hechos relacionados, tales como tratamientos recientes restauradores, periodontales o de higiene, cambios en la dieta o en los artículos o en el régimen de higiene oral o de blanqueamientos.

Tabla 1.¹¹

El examen clínico completo debe seguir a la entrevista y debe incluir una evaluación objetiva de los siguientes factores de la tabla 2:

- ¿Provoca dolor el examen táctil con una sonda y es posible localizar el dolor en un área o en un diente específico?
- ¿Presenta el área o diente sensibilidad al soplo suave de aire con la jeringa triple?
- ¿Es el diente sensible a la percusión?
- ¿Hay sensibilidad a la presión al ocluir o cuando cesa dicha presión?
- ¿Cuál es la duración del dolor después del estímulo?
- ¿Revela caries o patología periapical el examen radiográfico?
- ¿Existe exposición dentinaria (recesión gingival, pérdida de inserción, pérdida de esmalte o abfracción)?
- ¿Existe evidencia de cúspides y/o restauraciones fracturadas, con filtración, interferencia oclusal o parafunciones?

Tabla 2.¹¹

Una vez que se ha determinado la causa pueden considerarse las opciones de tratamiento. Estas pueden ser reversibles o no, y puede considerarse una combinación de ambas, dependiendo de la severidad y extensión de la condición.¹¹

Entre los medios de apoyo a los que se puede recurrir incluye la historia del dolor, pruebas de palpación y percusión, inspección de los tejidos que rodean al diente, pruebas eléctricas y térmicas así como un examen radiográfico.^{1,11}

Los odontólogos varían en las técnicas empleadas para llegar al diagnóstico diferencial. Algunas de estas técnicas incluyen la respuesta dolorosa al aplicar presión al diente, que el paciente muerda un abate lenguas para indicios de fracturas, el uso de luces de transluminación para ver la integridad del diente con lentes de magnificación de ser posible, presencia de restauraciones fracturadas, en el expediente clínico si se indica un dolor asociado a una restauración reciente, hacer un ajuste oclusal para el alivio de las cargas masticatorias producto de alguna parafunción o por el ajuste de alguna restauración oclusal.²

El diagnóstico diferencial de la Hipersensibilidad debe tener en cuenta una gran cantidad de variables, tales como problemas con el diente, problemas con el periodonto circundante, daños al diente así como factores predisponentes.⁷

La propia evaluación del paciente de la severidad de su sensibilidad también debe ser tomada en cuenta y registrarlo, así como establecer la severidad de la condición y como afecta de manera diaria.²

Una vez que ya se han excluido otras posibles causas del dolor, se establece el diagnóstico de Hipersensibilidad dentinaria, la determinación de la intensidad de dolor reportado por el paciente nos será de mucha ayuda al valorar las recomendaciones para el tratamiento.^{2,12}

6.1 La percepción al dolor

La percepción de dolor varía entre personas como resultado de factores, tales como edad, género situación y contexto, experiencias previas, lo que espera el paciente así como otras condiciones psicológicas las cuales son difíciles de caracterizar.^{2,12}

Las características personales y reacciones emocionales tienen un papel importante en como el individuo reacciona al dolor. Porque, el dolor percibido no siempre es proporcional a la intensidad del daño tisular o al estímulo no deseado. Si no más bien, es el sistema nociceptivo (un nervio periférico, órgano, o mecanismo para la recepción y transmisión de estímulos dolorosos) quien modula la percepción del dolor de la lesión tisular al cerebro.^{2,12}

La HD es una condición crónica con episodios crónicos, donde el dolor agudo con frecuencia ocasiona ansiedad, mientras que el dolor crónico es más probable que los conduzca a la depresión.¹²

Los probables factores causales deben ser identificados, y se deberán explorar y ofrecer varias opciones de tratamiento al paciente.¹²

6.2 Medición de la Hipersensibilidad Dentinaria

Muchos de los mismos estímulos que causan Hipersensibilidad en la cavidad oral son utilizados para provocar HD en procedimientos experimentales: táctiles, térmicos, osmóticos y eléctricos.^{2,12} Una de la maneras para la medición de dolor es pasando un explorador sobre el área hipersensible del diente y pidiéndole al paciente que gradúe la respuesta dolorosa que experimente en una escala numérica, p/e del 0-3.² La falta de estandarización en cuanto al lugar y la cantidad de presión aplicada del explorador sobre el diente pueden afectar los hallazgos clínicos. Por estas razones, se han desarrollado métodos de estimulación táctiles más sofisticados para el control de estos factores. Por lo que se han desarrollado tecnologías similares en la estandarización de pruebas, térmicas, osmóticas y eléctricas.² Sin embargo las dificultades al estandarizar estas pruebas sobresalen cuando se intenta cuantificar la valoración de un sujeto en algún cambio en la sensación al dolor. Ya que el dolor es un fenómeno subjetivo que desafía a la medición objetiva.^{2,12,}

La mayoría de los estudios clínicos han empleado ya sea una escala por valoración verbal o bien una escala visual análoga. La escala por valoración verbal tiene de tres a cinco descriptores que le permiten a la persona valorar verbalmente el grado de malestar^{2,13} (Tabla 3).

Escala verbal
0= Sin dolor.
1= Muy poco dolor.
2= Molestia clara, bien definida.
3= Dolor definido, que se mantiene

Tabla 3. Escala por valoración verbal.²

La escala visual análoga provee una línea, por lo general de 10 cm de largo, que representa una continuación de no dolor-dolor severo. Los sujetos dibujan una marca sobre la línea indicando a su apreciación el grado de malestar que tiene^{2,11} (Tabla 4).

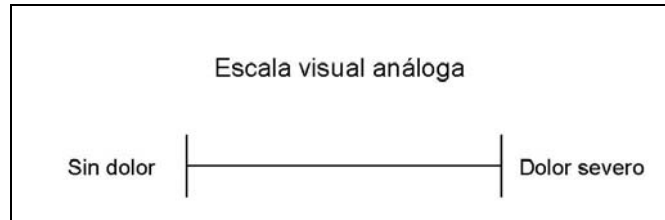


Tabla 4. Escala Visual Análoga.²

La escala visual análoga ha resultado ser más reproducible, y por lo tanto, más apropiada para la medición de la hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo ambos métodos confían en la valoración subjetiva del individuo en el cambio de la intensidad del dolor.^{2,13}

6.3 Factores a considerar en el diagnóstico diferencial de la HD

Hay que tener en cuenta que el diagnóstico de la HD está sujeto a la influencia de varios factores, entre los que destacan, la higiene oral del paciente, parafunciones, recesiones gingivales entre otros. La previa identificación de estos factores puede ser muy útil al diagnosticar y sobre todo al implementar un plan de tratamiento.¹²

6.3.1 La influencia de la biopelícula

La efectividad de la remoción de la biopelícula debe ser tratada cuando se evalúan las causas de la HD. Sin embargo la influencia de la biopelícula en la iniciación o persistencia de la Hipersensibilidad cervical es de controversia.^{2,13}

Se podría sugerir de manera lógica que los depósitos de placa tienden a desmineralizar la estructura dental o que podría conducir a patologías periodontales iniciando así recesiones gingivales precursoras de la Hipersensibilidad. La realidad clínica es que los dientes que presentan mayor recesión gingival así como hipersensibilidad por lo general son aquellos sujetos

con demuestran un cepillado excesivo y por lo tanto presentan poco o ningún depósito de biopelícula.¹³

La biopelícula también influye en la permeabilidad de los túbulos dentinarios, ya que al no removerse los dientes en tres semanas, el diámetro de los túbulos aumentó tres veces su tamaño normal.²

También las bacterias pueden difundirse en túbulos dentinarios abiertos hacia la pulpa dando como resultado Hipersensibilidad. Sin embargo, la difusión puede ser en contra del flujo hacia el exterior de los fluidos dentinarios. Esta penetración de bacterias puede ocurrir como resultado de filtraciones marginales o presencia de caries alrededor de restauraciones. El efecto nocivo de las toxinas bacterianas puede ocasionar la inflamación de la pulpa.^{2,13}

Si la HD está definida como una respuesta a estímulos no nocivos, entonces, la sensibilidad inducida por la biopelícula no puede ser categorizada como una hipersensibilidad verdadera.^{1,2}

6.3.2 Recesión gingival.

La recesión gingival y la subsecuente exposición de la superficie radicular permiten a los túbulos dentinarios exponerse de una manera más rápida y extensa, ya que la capa de cemento que recubre la raíz es delgada y se puede remover fácilmente.^{2,3} Tanto la recesión gingival como la HD han sido descritas como un enigma^{1,3}, ambas pareciendo ser de etiología multifactorial.

El cepillado de dientes se ha implicado por mucho tiempo en la recesión gingival de las superficies vestibulares y es un hallazgo frecuente en sujetos con un alto estándar de higiene oral o con un historial de cepillado vigoroso.¹ También la recesión incrementa con el aumento en la frecuencia de cepillado.

La ocurrencia de recesión gingival es un precursor hacia la pérdida de cemento, la exposición de dentina y desarrollo subsecuente de Hipersensibilidad (Figuras 5 y 6).



Figuras 5 y 6. El grado de pérdida de tejido duro blando no está relacionado con la severidad de sensibilidad.¹³

Anatómicamente, algunos dientes pueden exhibir una zona estrecha de encía adherida. Esta zona estrecha en encía se reduce más adelante por la recesión, entonces el área cervical queda con poca o con ninguna protección. La aposición de dientes también puede predisponer las pérdidas de tejido gingival.^{2,13}

El uso excesivo y abrasivo de cualquier dispositivo de higiene oral puede conducirnos a la recesión gingival, sin embargo, el tipo de cepillo y la técnica de cepillado son los principales factores contribuyentes. Sin embargo, no se cree que por si solo el cepillado ocasione la pérdida de esmalte o cemento.^{13,14}

6.3.3 Pérdida de estructura dental

Hay numerosos factores potencialmente etiológicos y predisponentes a la HD. Por definición, la HD puede surgir como resultado de pérdida del esmalte o bien por la remoción de cemento de la superficie radicular, con exposición de dentina subyacente. La pérdida del esmalte dependiendo del origen se divide en atrición, abfracción, erosión y abrasión.^{1, 14} Estos procesos traumáticos graduales estimulan el desarrollo de medidas de protección naturales. Tales como la dentina secundaria y la esclerosis. Esto puede ser observado en mayores de edad donde hay claros desgastes exponiendo dentina pero con menor sensibilidad que en personas más jóvenes.²

6.3.3.1 Atrición

La atrición describe el desgaste de los dientes en sitios donde hay contacto directo entre dientes.^{1,15} La atrición está asociada con la función oclusal y se puede exagerar por hábitos o actividades parafuncionales como el bruxismo. Sin embargo, se encontró que el bruxismo era la única causa de desgaste dental patológico en el 11% de casos de desgastes dentales referidos y fue un factor contribuyente en dos tercios en los casos de etiología combinada.^{1,2,14}

6.3.3.2 Erosión

En la actualidad se cree que la erosión es el mayor factor involucrado en el desgaste dental y ha sido definido como la disolución del tejido dental por ácidos que no sean de origen bacteriano.¹ Esta erosión puede ocasionarse por ácidos intrínsecos o extrínsecos.^{1,15}

La erosión extrínseca se puede subdividir en dieta y ambiental, mientras que la erosión intrínseca es por la exposición de los dientes a ácidos gastroesofágicos. La erosión por la dieta se debe al mayor consumo de alimentos o bebidas que contengan ácidos, como frutas cítricas, alimentos encurtidos o en escabeche, bebidas carbonatadas, vinos y cidras.² También se ha demostrado que la ingesta de alimentos en su estado natural sin cocinarse alberga un alto riesgo de erosión de los dientes comparada con la alimentación convencional. De manera adicional, un estudio in vitro mostró que vinos, jugos cítricos, jugo de manzana y yogurt son capaces de disolver la capa de barrillo dentinario rápidamente en cuestión de minutos donde sorpresivamente, una bebida carbonatada fue considerablemente menos erosiva.^{2, 15}

La vitamina C, la cual es considerada como un aditivo nutricional en muchas bebidas, se ha implicado en la erosión dental. Ya que tiene el potencial de desmineralizar los tejidos duros del diente y de quelar el calcio.^{2, 14} La erosión "industrial" se da por exposiciones ocupacionales a sustancias o vapores ácidos, como en los trabajadores en fábricas de baterías, gasolineros, acomodadores de automóviles en estacionamientos abiertos, y catadores de vinos^{2, 14, 15}. Otras fuentes de erosión extrínseca han sido reportadas, incluyendo en la natación donde los nadadores entrenaron en albercas con poco mantenimiento donde el pH del agua era de 2.7.^{2, 15}

El uso no apropiado de agentes blanqueadores en especial aquellos dispensados en guardas nocturnas es otro factor de riesgo para la erosión tanto de dentina como del esmalte y ha sido implicado en el desarrollo de HD ². Algunos colutorios poseen un pH bajo y tienen el potencial de disolver la capa de barrillo dentinario y por lo tanto exponiendo los túbulos de la dentina; un efecto obtenido posterior al cepillado de los dientes. ¹

La erosión intrínseca puede ser debido al reflujo ácido en pacientes con hernia hiatal, alcoholismo y desordenes alimenticios. ¹ Cuando la erosión es ocasionada por regurgitación, las principales áreas afectadas son las palatinas de los incisivos centrales superiores, y caras oclusales y vestibulares de dientes posteriores inferiores. ¹⁵

6.3.3.3 Abrasión

La abrasión describe el desgaste de los dientes ocasionado por objetos y no por otro diente ¹ Las lesiones típicas de abrasión por cepillado de dientes dependen de la mano que se utilice, por ejemplo los desgastes son mayores en el lado izquierdo en personas diestras, donde las caras vestibulares a nivel cervical son los sitios de predilección. Siendo los caninos y premolares los más afectados debido a su posición en el arco dental donde reciben mayor atención durante el cepillado. ¹ El cepillo por si mismo tiene poco o ningún efecto sobre los tejidos duros del diente. ^{1,2,11}

Incluso el dentífrico en el cepillo por si solo casi no provoca abrasión de esmalte y solo clínicamente afecta la dentina de una manera insignificante ^{11, 15}



Figura 7. Abrasión interproximal por mal uso de palillos dentales²

Sin embargo, cuando se combina con agentes erosivos, la pérdida de tejido por el cepillado dental aumenta enormemente (Figura 7).² De igual forma el cepillado de dientes después de consumir alimentos ácidos puede ser sumamente antiproducente.²

6.3.3.4 Abfracción

Los hábitos parafuncionales, tales como el bruxismo, donde las cargas oclusales, pueden conllevar a una flexión potencial entre la corona y la raíz, provocando el desprendimiento de los prismas del esmalte y ante ello, lesiones en forma de cuña denominadas como abfracciones.¹⁵

Es común encontrar estas lesiones en dientes que carecen de sus contiguos, que antagonizan con implantes o con restauraciones sobre contorneadas y con tratamientos endodónticos, situaciones que asocian factores de hipercargas oclusales y su reposición negativa en el área física más frágil del diente (en términos de fuerzas y sus resultantes) que es el cuello (Figura 8).

La pérdida microscópica de esmalte en la porción cervical de diente puede contribuir a la HD. Este proceso puede ser co-destructivo en vez de ser una causa directa, ya que expone a los túbulos de la dentina dejándolos más vulnerables a procesos erosivos y de abrasión.^{1,2, 15}

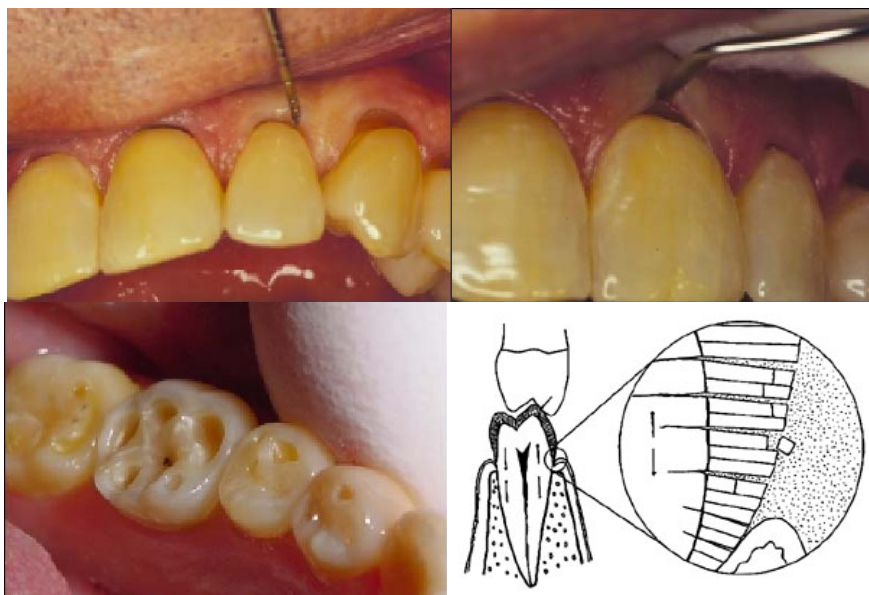


Figura 8. Las fuerzas oclusales laterales crean fuerzas compresivas y tensionales en área cervical del diente. Haciendo que los cristales del esmalte sean más susceptibles a la ruptura y disolución química.²

6.3.4 Otros factores

Diente desvitalizado o con absceso. Con radiolucidez periapical o fístula de drenaje; necrótico con sensibilidad a la oclusión; parcialmente necrótico en un canal, con tejido vital en otro (en cuyo caso hay que comprobar la vitalidad del diente). El dolor se presenta típicamente en forma espontánea, al ocluir o a la percusión.⁵

Diente fracturado. Fractura vertical o fractura parcial de una sola cúspide. El dolor se presenta típicamente al dejar de morder o a la percusión de una sola cúspide⁵

Caries dental. El mayor grado de HD se experimenta cuando la caries dental pasa la unión amelo-dentinaria. A medida que la caries sigue avanzando en el diente, la sensibilidad disminuye hasta que se produce compromiso pulpar.⁵

Sensibilidad genética. En pacientes con un historial de dientes que presentan mayor sensibilidad. No se sabe si esta sensibilidad está correlacionada con el 10 por ciento de los dientes que no tienen cemento que recubra toda la dentina en la UAD, o si en general se trata de pacientes con un umbral más bajo de dolor.⁵

En aproximadamente el 10 por ciento de los dientes, el esmalte y el cemento pueden no estar unidos o en íntimo contacto, dejando un área expuesta de dentina. Cuando a esto se presenta una recesión gingival, este es un mecanismo por el cual se puede llegar a presentar hipersensibilidad.^{1,5}

Sensibilidad a los medicamentos. Se debe a los medicamentos que producen sequedad en la boca como los antihistamínicos, medicamentos para presión sanguínea alta, con lo que se compromete el efecto protector de la saliva y agravando los traumas relacionados con la dieta o la proliferación de placa. Incluso una reducción del flujo salival, debido a la edad o a medicamentos, puede bajar el pH de la saliva por debajo del nivel en que se produce caries (6.0-6.8 para caries dentinarias; < 5.5 para caries del esmalte) y aumentar las lesiones erosivas en la dentina expuesta.^{5, 15}

6.3.5 Consideraciones en blanqueamientos dentales.

Por lo común se asocia con el blanqueamiento de dientes vitales con peróxido de carbamida y se estima que se debe a los sub-productos de peróxido de carbamida al 10 % (3 % de peróxido de hidrógeno y 7 % de urea) que pasan rápidamente a través del esmalte y de la dentina hacia la pulpa en breves minutos. La Hipersensibilidad se presenta como un cuadro bien definido y a esto se le conocía una pulpitis reversible causada por el flujo de los fluidos dentinarios y el contacto de la pulpa con el material, lo que cambia la osmolaridad, sin daño aparente de la pulpa. La sensibilidad causada por todas

las otras técnicas de blanqueamiento en la clínica, con o sin foto activación y por las nuevas, en venta en el comercio depende de la concentración del peróxido⁴⁴ y el número de veces exposición.^{7, 11}

7. Manejo clínico de la Hipersensibilidad

Clasificar los tratamientos para la Hipersensibilidad dentinaria puede ser todo un desafío ya que los mecanismos de acción de los desensibilizantes por lo común son desconocidos. Podría ser más simple clasificarlos de acuerdo a la manera como se aplican. Los tratamientos pueden ser aplicados por el mismo paciente en casa o aplicados por el odontólogo en el consultorio dental. Los métodos caseros tienden a ser más simples, menos caros y pueden tratar una hipersensibilidad generalizada.⁷

Los tratamientos de consultorio son más complejos y por lo general encaminados a uno o varios dientes.⁷

Esta variabilidad de opciones de tratamiento puede ser clasificada de acuerdo a su complejidad. Orchardson et al⁷ en el 2006 publicó una escalera del dolor y del tratamiento que debería de hacerse de acuerdo al grado de HD que se presente. La continuación puede resultar muy útil para el manejo clínico de la HD. (Tabla 5)

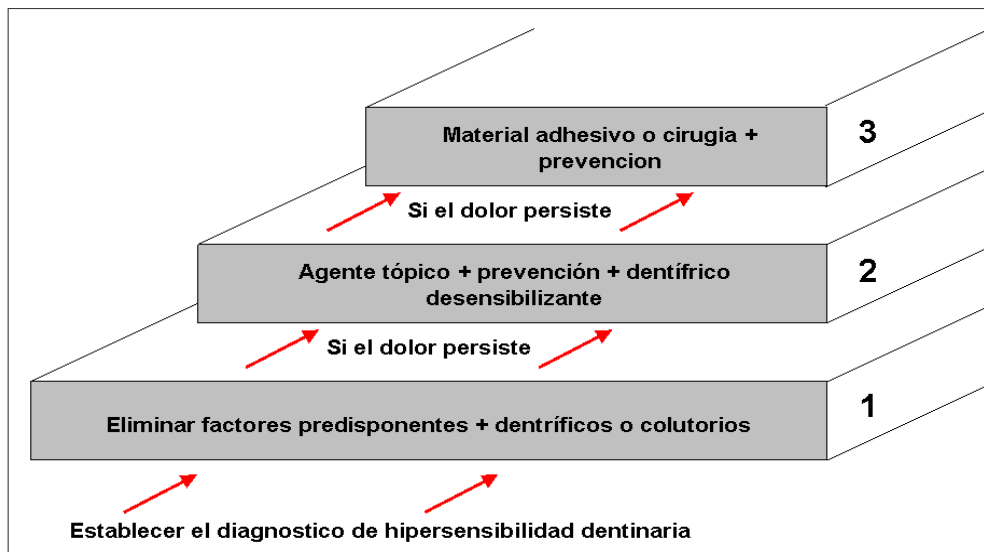


Tabla 5. Escalera del dolor publicada por Orchardson et al⁷

8. Tratamientos para la hipersensibilidad dentinaria

En la actualidad hay numerosos métodos para el tratamiento de la Hipersensibilidad, ya sea controlándola o eliminándola. El manejo a largo plazo es más exitoso cuando aparte de controlar el dolor, se eliminan o reducen los factores contribuyentes. El manejo de la HD es mejor a través del propio cuidado del paciente, cuidado por parte del odontólogo, o bien una combinación de ambas partes. ^{1,7,11}

La comunicación entre paciente – profesional es un paso inicial y crucial en el manejo de la Hipersensibilidad. El escuchar a la descripción que nos da el paciente al dolor y de las actividades que puedan provocarlo es una parte integral en el diagnóstico y futuro tratamiento de la HD.²

8.1 Tratamientos caseros

Este tipo de producto por lo general se puede adquirir fuera del consultorio siendo sus presentaciones más comunes en forma de dentífricos o colutorios.

8.1.1 Dentífricos desensibilizantes

Las pastas dentales desensibilizantes son los productos más utilizados para el tratamiento de la HD que se pueden adquirir fácilmente. Los primeros dentífricos en aparecer para este efecto, aseguraban ya fuera ocluir los túbulos aquellas con sales de estroncio y fluoruros o bien destruir los elementos vitales contenidos en los túbulos (aquellos con formaldehído). ⁷

Hoy en día, la mayoría de estos dentífricos contienen sales de potasio tal como el nitrato de potasio, cloruro de potasio o citrato de potasio, aunque también una pasta remineralizante que contenga fluoruro de sodio y fosfatos de calcio reduce la HD. ⁷

Sales de potasio

Los dentífricos con nitrato de potasio se han utilizado desde 1980 y desde entonces, las pastas con cloruro de potasio o citrato de potasio han estado disponibles. Se cree que los iones de potasio se difunden a través de los túbulos de la dentina disminuyendo la excitabilidad de los nervios intradentales mediante la alteración del potencial de membrana. ^{7, 11, 13}

Sin embargo, de acuerdo a Orchardson et al ⁷, la eficacia del nitrato de potasio para la reducción de la HD no está respaldada fuertemente en la literatura, ya que desde año 2000, varios resultados de estudios de dentríficos con nitrato de potasio han sido publicados. Algunos de estos estudios compararon diferentes formulas de los dentríficos. Donde se encontró que las pastas con 5 % de nitrato de potasio o 3.5% de cloruro de potasio redujeron significativamente la HD en comparación con las pruebas de control.⁷

8.1.2 Aplicación de pasta dental

El profesional debe educar a los pacientes en cómo utilizar los dentríficos así como el monitoreo de las técnicas de cepillado. Los dentríficos deben ser aplicados por medio del cepillado. No hay evidencia que sugiera que la aplicación de la pasta por medio de los dedos incremente su efectividad. ¹ Sin embargo suele ser altamente recomendable su aplicación nocturna, mediante guardas como las utilizadas para blanqueamiento durante 14 días continuos.²

Muchos pacientes habitualmente se enjuagan con agua después del cepillado. El enjuague con agua puede diluir o incluso remover el agente activo de la boca y por lo tanto, reduciendo el efecto anticaries de los dentríficos con fluoruros. ^{11, 13}

8.1.3 Colutorios

Algunos enjuagues bucales tienen un pH ácido y pueden disolver la capa de barrillo dentinario. Consecuentemente, el uso de estos productos puede presentar un factor de riesgo para la Hipersensibilidad, particularmente para aquellos con recesión gingival y perdida de estructura dental. Se ha sugerido que el uso de enjuagues después del cepillado podría modificar la disolución de la capa de barrillo dentinario, exponiéndose así los túbulos. Por lo que el uso de colutorios como un vehículo para la aplicación de agentes desensibilizantes se ha considerado. También se ha demostrado la reducción de la sensibilidad utilizando un enjuague secuencial de clorhexidina al 0.12% seguido de fluoruro de sodio al 0.2%.^{2, 7}

De manera adicional, un colutorio con 3% de nitrato de potasio y 0.2% de fluoruro de sodio, parece tener un efecto terapéutico en el alivio de la HD.²

8.2 Tratamientos en el consultorio

Los tratamientos que se aplican en el consultorio son variados en relación a su composición y método de aplicación. Por lo que es necesario conocer cómo es que funcionan estos productos y cómo deben de aplicarse.⁷

8.2.1 Agentes tópicos

Antes del descubrimiento de los anestésicos locales, los dentistas utilizaban varios químicos tóxicos como el nitrato de plata, cloruro de zinc, compuestos de arsénico y potasio para obturar a la dentina. Hoy en día, se utilizan materiales menos tóxicos para la desensibilización.⁷ (Tabla 6)

Producto	Compañía	Ingredientes activos
Admira Protect Single Dose	VOCO	HEMA, Flúor, Ormocera
GLUMA Desensitizer	Heraeus Kulzer	Glutaraldehido
Hemaseal & Cide	Advantage Dental Products	Clorhexidina, HEMA
Systemp desensitizer	Ivoclar Vivadent	Glutaraldehido, ácido maleico, glicol de polietileno, dimetacrilato
UltraEZ	Ultradent	Nitrato de potasio, Fluor
Cavity Cleanser	Bisco	Digluconato de Clorhexidina
BIS-Block	Bisco	Ácido oxálico

En esta tabla se muestran varios productos desensibilizantes que se pueden aplicar de manera tópica, sobre todo después del grabado ácido de una preparación y antes de aplicar el adhesivo.

8.2.1.1 Fluoruros

Los fluoruros tales como el fluoruro de sodio y fluoruro estanoico pueden reducir la HD.^{4,7} Los fluoruros decrecen la permeabilidad de la dentina in Vitro, posiblemente por la precipitación en los túbulos de fluoruro de calcio insoluble. Los fluoruros tales como el de sodio y de potasio pueden reducir la Hipersensibilidad posiblemente por la precipitación de fluoruro de calcio insoluble en los túbulos^{2,7}.

8.2.1.2 Nitrato de potasio

El nitrato de potasio, el cual por lo general es aplicado por medio de dentífricos, puede reducir la HD cuando es aplicado en soluciones acuosas o en geles adhesivos. El nitrato de potasio no reduce la permeabilidad de la dentina in vitro, pero los iones de potasio reducen la excitabilidad nerviosa.^{2,7}

8.2.1.3 Oxalatos

En 1981, Greenhill y Pashley reportaron que el oxalato de potasio redujo hasta en un 98% la permeabilidad de la dentina in vitro. Desde entonces, varios tratamientos desensibilizantes a base de oxalatos están disponibles.⁷

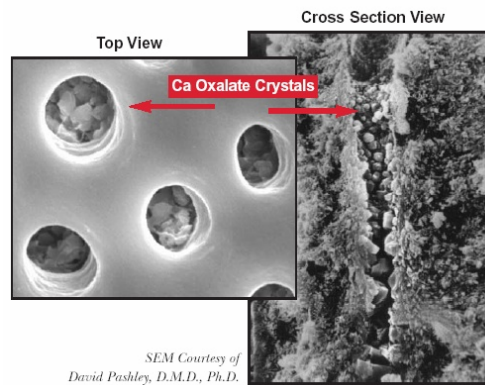


Figura 12. Formación de cristales de oxalato de calcio

Estos productos reducen la permeabilidad dentinaria y ocluyen los túbulos reduciendo así la HD (Figura 12). Orchardson mencionó que algunos estudios indican que los oxalatos reducen significativamente la Hipersensibilidad, mientras que otros reportan que sus efectos no difieren significativamente de aquellos en forma de placebo.⁷

8.2.1.4 Fosfatos de calcio (ACP)

Los fosfatos de calcio también pueden reducir la HD de una manera efectiva llegando a ocluir los túbulos dentinarios así como la disminución de la permeabilidad de la dentina.⁷

8.2.2 Resinas y adhesivos

Debido a que la mayoría de los agentes desensibilizantes tópicos no se adhieren a la superficie dentinaria, sus efectos son temporales. Por lo que

materiales más fuertes y con mayor adhesión ofrecen una mayor duración en la desensibilización de la dentina.⁷

En los años 70 se sugirió el uso de resinas para desensibilizar la dentina y ahora en la actualidad se incluyen adhesivos, barnices, agentes de unión así como materiales restaurativos (Tabla 7). El profesional debe estar consciente que los estudios clínicos de materiales desensibilizantes tienden a ser pragmáticos.⁷

Tipo	Producto
Barniz de fluoruro	Duraphat, Colgate Oral Pharmaceuticals
Ácido oxálico y resina	MS Coat, Sun Medical Shinga Pain-Free, Parkell
Selladores y primers	Seal & Protect, Dentsply Dentin Protector, Ivoclar Gluma Desensitizer, Kulzer Scotchbond, 3M Single Bond, 3M
Grabado ácido y primer	Scotchbond, 3M Systemp Desensitizer, Ivoclar
Grabado ácido, primer y adhesivo	Scotchbond Multi-Purpose, 3M
Primer y adhesivo	SE Bond, Kuraray

Tabla 7. La tabla presenta una lista de productos probados desde 1999 que proclaman ocluir los tubulos en dentina hipersensitiva.⁷

8.3 Otros procedimientos

Otra alternativa a la que se puede recurrir es por medio de la iontoforesis y terapia con láser. Estas opciones tienden a ser más costosas ya que implica la adquisición de equipo especializado, por lo que se debe valorar los resultados que se puedan obtener con estos procedimientos.⁷

8.3.1 Iontoforésis

Este procedimiento emplea electricidad para modificar la difusión de iones hacia los tejidos. La iontoforésis dental por lo general se emplea con pastas de flúor o bien en soluciones donde se ha reportado una disminución en la HD⁷

8.3.2 Terapia con láser

La efectividad del tratamiento con láser es variable, dependiendo del tipo de láser como el YAG y galium-aluminim-arsenide low level laser, donde si hay disminución de la HD, pero este decremento no fue significativamente diferente de los procedimientos placebo o los de control. Por lo que este tipo de procedimiento representa una modalidad más compleja y costosa. ⁷

9. Prevención

El desarrollo de cualquier plan de tratamiento para cualquier condición oral debería de considerar los factores causales. Por lo que cualquier tratamiento para la HD debe incluir la identificación y eliminación de los factores etiológicos predisponentes tales como ácidos endógenos y exógenos así como trauma por cepillado.^{2, 15}

Aplicaciones diarias repetidas de una pasta desensibilizante, una pasta regular o bien un producto con fluoruro sobre áreas sensibles puede proveer alivio. Este proceso de “pulido” ocasiona que las partículas de los dentífricos rellenen las aperturas de los túbulos, mientras que el flúor remineraliza los cristales de esmalte.^{2, 15}

La influencia que tienen los agentes erosivos en el desarrollo de la HD está bien establecida donde factores exógenos en la dieta de la persona tales como frutas, jugos y vinos contienen ácidos que pueden remover las capas de barrillo dentinario y aumentan la permeabilidad de los túbulos dentinarios. Los ácidos endógenos provenientes de reflujo ácido o regurgitación también pueden producir Hipersensibilidad, que característicamente afecta las caras palatinas.¹

El cepillado dental con pastas abrasivas puede abrasionar la superficie del diente pudiendo abrir los túbulos en combinación con agentes erosivos. Por lo que los pacientes deberían evitar el cepillado por lo menos de dos a tres horas después haber consumido alimentos o bebidas ácidas para reducir los efectos colaterales de los ácidos y la abrasión.^{2, 15}

La mayoría de los pacientes no pueden recordar los detalles del consumo de comidas y bebidas, por lo que se les debería de pedir que mantuviesen un registro de los alimentos que consumen diariamente en un programa de varios días incluyendo el fin de semana. Este registro diario puede revelar los cambios en la dieta que contribuyan a la HD.²

Por otro lado, no todas las recesiones gingivales con subsecuente exposición de cemento o dentina provocan una respuesta dolorosa. Por lo que en las

superficies expuestas que no haya respuesta dolorosa necesitan ser monitoreadas y tratadas como se requiera para reducir el riesgo a la HD, así como proveer orientación al paciente para motivarlo para enfocar ciertos comportamientos para la prevención de recesiones gingivales y subsecuentes pérdidas de estructura dental que contribuyan a la Hipersensibilidad.² Cabe mencionar que el uso de un cepillo de cerdas suaves redondeadas minimiza el riesgo de recesiones gingivales y abrasiones de cemento y de dentina expuesta. El uso de la mano no dominante en un paciente con un cepillado agresivo lo fuerza a poner atención al cepillado e incrementa el cuidado de reducir la cantidad de presión aplicada durante el cepillado.^{1,2}

Por otro lado los pacientes deben de estar informados del riesgo de tener hipersensibilidad después de varios procedimientos quirúrgicos y restaurativos antes de que se sometan al tratamiento. La notificación por adelantado de la posibilidad de desarrollar hipersensibilidad podría hacer que el paciente minimice la incomodidad y modifique su actitud y sea más receptivo a las recomendaciones y tratamientos futuros.^{2,15}

A pesar de que es necesaria la prioridad de asesoría así como la evaluación del cuidado que el paciente le da a su higiene, comportamientos parafuncionales, hábitos en la dieta; la demostración de técnica de cepillado así como uso de hilo dental nos provee asesoría invaluable, ya que una simple alteración en la técnica de cepillado puede tener un impacto positivo en el tratamiento y prevención de la HD.

La Hipersensibilidad que no tenga respuesta a los cuidados propios del paciente deberá ser re evaluada para su manejo profesional.

9.1 Modificaciones en la dieta.

Es importante el criterio fundamentado en la experiencia del profesional para la justa identificación del paciente que resulta ser más vulnerable a la toma de algunas bebidas, así como a la ingesta de algunos alimentos que dada su composición y/o su pH, representan mayor riesgo en la propensión a la erosión dental y su combinación con hábitos de higiene oral. En ellos el consumo de bebidas y alimentos ácidos, tales como cítricos y jugos, alimentos en

escabeche, vino, cidra así como bebidas carbonatas, deben ser controlado ya que pueden contribuir a la erosión del esmalte o cemento y exponer la dentina subyacente. Se debe evitar el cepillado inmediatamente después de la ingesta de alimentos ácidos ya que puede acelerar los efectos combinados de abrasión y erosión de del diente. De manera adicional, las bebidas y alimentos ácidos, especialmente frutas y bebidas de frutas, disuelven la capa de barrillo dentinario en solo unos minutos incrementando así la patencia de los túbulos dentinarios.¹⁵

Por otro lado la pérdida extrema de dentina puede ser una combinación de comportamientos erosivos y abrasivos vistos en purgas y reflujo ácido. Por lo que al presentarse un paciente con desórdenes alimenticios se deberá hacer un seguimiento de sus hábitos. Entre las recomendaciones adicionales se menciona el uso de popote cuando se ingieran bebidas acidas, reduciendo así la cantidad y frecuencia del liquido en la cavidad. También esta el ingerir bebidas con un pH neutral o alcalino (como leche o agua) después de la ingesta ácida, así como evitar alimentos con sabores intensos o muy condimentados, como las especias, así como alimentos ya sean muy calientes y muy fríos.^{2,15}

La más simple propuesta de implementar un cambio es en la dieta ya que puede proveer alivio al dolor. Una vez que se obtiene un buen historial de los hábitos alimenticios del paciente, este puede revelarnos una exposición diaria a ácidos, tal como un vaso de jugo en las mañanas que puede precipitar un día entero de hipersensibilidad.²

Conclusiones

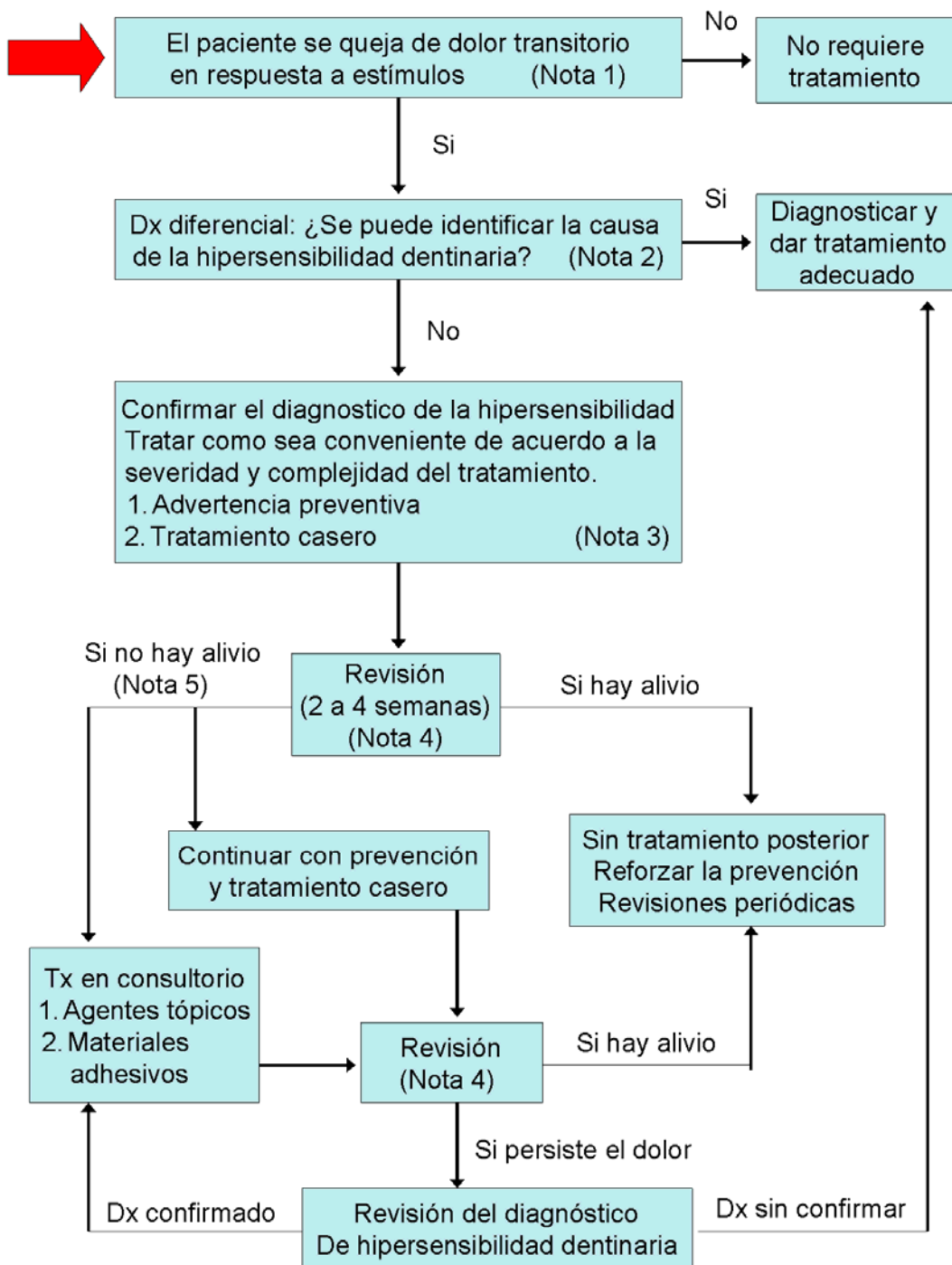
Cuando el odontólogo encara un paciente que refiera signos y síntomas que nos puedan sugerir HD, se debe tomar en consideración todos los factores que puedan estar presentes y la asociación que tengan con los hábitos o con el comportamiento del paciente, ya que para muchos pacientes, los agentes desensibilizantes convencionales no producen resultados satisfactorios, ya que se tiende a tratar el padecimiento directamente sin considerar los factores que puedan causarlo. Es importante identificar estos factores para poder incluir estrategias preventivas en el plan de tratamiento.

En una publicación de Orchardson y colaboradores⁷, se muestra un diagrama donde se sugiere la metodología a seguir de acuerdo a las condiciones en que se presente el paciente. Este diagrama puede ser de mucha utilidad, sobre todo para implementar un plan de tratamiento.

La finalidad de aplicar un tratamiento desensibilizante, es el de aliviar el dolor de manera inmediata y permanente, por lo que si se quiere proporcionar un mejor tratamiento, se requerirá de procedimientos en el consultorio y al mismo tiempo asistir al paciente con una serie de recomendaciones para hacerse en casa.

En todos los casos se recomiendan revisiones periódicas para poder implementar a tiempo los tratamientos así como medidas preventivas

Diagrama publicado por Orchardson⁷



Nota 1.

Dolor provocado por estímulos térmicos, evaporativos (jeringa triple), probe, estímulos químicos u osmóticos

Nota 2.

Entre las causas alternativas de dolor dental se incluye, caries, síndrome de diente fracturado, restauraciones fracturadas o con filtraciones, gingivitis, rugas palatogingivales, sensibilidad posterior a restauraciones o pulpitis.

Nota 3.

El tratamiento puede ser proporcionado de una manera estratificada, como se indica en la figura #..... Con hipersensibilidad dentinaria localizada o severa, el odontólogo puede preferir tratar al paciente directamente, utilizando un procedimiento en el consultorio.

Nota 4.

Se recomienda darle seguimiento. Sin embargo, el intervalo del seguimiento puede variar dependiendo de las preferencias y circunstancias tanto del odontólogo como del paciente.

Nota 5.

Si se presenta poca hipersensibilidad durante el seguimiento, se puede continuar con medidas preventivas y tratamientos caseros. Si la hipersensibilidad es más severa, algún tipo de tratamiento en el consultorio sería más apropiado.

Fuentes de información

1. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M: Dentine hypersensitivity– an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology, and management. *Brit Dent J* 1999;187:606-11
2. The ADHA, Understanding and Managing Dentin Hypersensitivity Continuing Education Series, 2003. http://www.adha.org/CE_courses/course9/index.html
3. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc.* 2003 Apr; 69(4):221-6
4. Walters PA. Dentinal hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract.* 2005 May 15; 6(2):107-17.
5. Addy M, Hipersensibilidad dentinaria: Nuevas perspectivas sobre un antiguo problema, *Int Dental Journal*, 2002; 52: 367-375
6. Dormagen, GLUMA Desensitizer for preventing and treating postoperative sensitivity: Scientific Documentation, Octubre 1998. www.heraeus-kulzer-us.com/files/glumadesensitizerbooklet_d784f9.pdf
7. Orchardson R, Gillam D, Managing dentin hypersensitivity, *Am Dent Assoc.*2006; 137: 990-998
8. Miyashita E., Salazar A.. Odontología Estética. El Estado del Arte. Editorial Artes Medicas Latinoamerica. 2005; 1-8.
9. Schwartz R., Summitt J.. Fundamentals of Operative Dentistry. A Contemporary Approach. Quintessence Publishing. 1996; 1-17.
10. Lindhe
11. Haywood B., Augusta. Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. *Int Dental Journal*, 2002; 52: 376-384
12. Rios S., Hipersensibilidad Dental. Revista Salud Pública. Edición Especial No. 7-2003. Tercer Congreso Nacional y Segundo Internacional Temático de Estomatología Integral. Noviembre 2002. Puebla, Pue. <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/ee-7-2003/04.htm>
13. Drisko CH, Hipersensibilidad dentinaria – Higiene dental y consideraciones periodontales, *Int Dental Journal*, 2002; 52: 385-393

14. Aw TC, Lepe X, Johnson GH, Mancl L. Characteristics of noncarious cervical lesions: a clinical investigation, J Am Dent Assoc. 2002 Jun; 133(6):725-33
15. Gandara B. K., Truelove E.L, Diagnosis and Management of Dental Erosion, J Contemp Dent Pract. 1999 Nov 15;1(1):16-23.

16. Boksman L., Point of Care, J Can Dent Assoc., October 2005; 75: 635-636.
www.cda-adc/jcda