



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA
HIPERSENSIBILIDAD DENTAL POSTERIOR A LAS
PREPARACIONES DENTALES.

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:

ADOLFO ARRIAGA JÁUREGUI

TUTORA: C.D. MARÍA MAGDALENA GUTIÉRREZ SEMENOW



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.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

A mis padres, Ana Bertha y Adolfo, por todo el apoyo, comprensión, amor y confianza que me brindan en cada momento de mi vida.

A mis hermanas, Diana y Anahi, por esa alegría que me regalan siempre.

A Ilse por todo el apoyo, confianza y cariño que me brinda día con día.

A mis amigos, Lore, Paty, Isra, Ale, César y Karen que hicieron de la carrera una experiencia increíble.

A la Dra. Magda Gutiérrez por sus consejos, tiempo y dedicación para hacer posible este trabajo.

A la Dra. María Luisa Cervantes por ese cariño y tiempo dedicado a la Facultad de Odontología.

Índice

INTRODUCCIÓN.....	4
OBJETIVO	5
Capítulo 1 GENERALIDADES.....	6
<i>1.1 Estructuras del órgano dentario</i>	<i>6</i>
1.1.1 Esmalte	6
1.1.2 Dentina	6
1.1.3 Pulpa.....	9
1.1.4 Cemento	10
<i>1.2 Complejo dentino-pulpar</i>	<i>10</i>
<i>1.3 Inervación.....</i>	<i>13</i>
Capítulo 2 FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL.....	15
2.1 Mecanismo del dolor.....	15
2.2 Teorías del dolor dental	18
2.3 Pulpitis reversible	19
2.4 Pulpitis irreversible.....	20
Capítulo 3 HIPERSENSIBILIDAD DENTAL.....	21
3.1 Definición	21
3.2 Métodos para identificar la hipersensibilidad dental	26
Capítulo 4 FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL.....	30
4.1 Biológicos.....	30
4.2 Físicos.....	31
4.3 Químicos	38
CONCLUSIONES	41
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	42



INTRODUCCIÓN

La restitución del equilibrio biológico-funcional y de la estética dental es una preocupación de la Odontología Restauradora y Protésica. Por ello es imprescindible conocer todos los elementos de la cavidad bucal, sus estructuras y su fisiología para poder realizar un buen diagnóstico y posteriormente un tratamiento odontológico efectivo y conveniente para el paciente, sin olvidar las consecuentes revisiones y mantenimiento de los tratamientos realizados.

Uno de los factores más importantes en los tratamientos dentales y su éxito es, sin duda, la particularidad de cada una de las estructuras dentarias y la extensa variedad de sus funciones y reacciones. La hipersensibilidad dental es una reacción secundaria indeseable que se puede presentar en los dientes por factores, físicos, químicos y biológicos. Se caracteriza por un dolor breve y agudo por exposición de la dentina.

En 1963, Brännström planteó la hipótesis que el dolor dentinario y el desplazamiento odotontoblástico se relacionan y es la teoría más aceptada en la actualidad.

Este trabajo tiene como propósito revisar los factores de riesgo de una hipersensibilidad, comenzaremos con el estudio de las estructuras del órgano dentario, describiendo brevemente el complejo dentino-pulpar, parte fundamental en el proceso de transducción de los estímulos del exterior hacia la pulpa; se revisará también la fisiología del dolor así como las diferentes teorías del dolor dental.



OBJETIVO

- Describir los factores de riesgo asociados a la hipersensibilidad dentinaria, al realizar un tratamiento restaurativo odontológico, así como la anatomía y función del órgano dentario y sus reacciones ante estos factores de riesgo.



FACTORES QUE INTERVIENEN EN LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL POSTERIOR A LAS PREPARACIONES DENTALES

Capítulo 1 GENERALIDADES

1.1 Estructuras del órgano dentario

1.1.1 Esmalte

El esmalte es el tejido más mineralizado del organismo con 96% de parte inorgánica bajo la forma de hidroxiapatita y 4% de material orgánico y agua. El esmalte es extremadamente duro con el fin de soportar las fuerzas de la masticación. Debido a esto, se vuelve frágil, justificando la importancia de la dentina en la absorción y distribución de las cargas, haciendo que el órgano dental sea una estructura más resistente.

Su estructura básica está conformada por prismas altamente organizados, en donde cada prisma está constituido por cristales con su eje longitudinal ubicado en forma paralela al eje longitudinal^{1,2}.

1.1.2 Dentina

Es la fase mineralizada del complejo dentino-pulpar. Su volumen en peso se compone de un 70% de minerales, 18% de sustancia orgánica y 12% de agua. La parte inorgánica está formada principalmente de por hidroxiapatita, mientras que, la sustancia orgánica está compuesta, en su mayoría, por colágeno de tipo I. La porción inorgánica en volumen mayor hace que este tejido sea más duro que el hueso pero menos que el esmalte. Otra característica física de la dentina tiene que ver con la resistencia que se debe a la presencia de los túbulos dentinarios que permiten una mejor distribución de las fuerzas que interactúan en este tejido.



Morfológicamente, la dentina puede caracterizarse por la presencia de túbulos en toda su estructura, conteniendo en su interior las prolongaciones odontoblásticas. Esta estructura y la presencia de agua son los grandes responsables de las propiedades viscoelásticas, permitiendo una respuesta a los estímulos mecánicos, térmicos, eléctricos y biológicos².

Estructuras dentinarias. La dentina primaria se forma durante el desarrollo del diente hasta que los dientes erupcionan en la cavidad oral. Los túbulos dentinarios son tubos huecos dentro de la dentina rellenos de líquido tisular y prolongaciones odontoblásticas. Se extienden en todo el espesor de la dentina desde el límite amelodentinario hasta la pulpa. Siguen, normalmente, un patrón sigmoideo en su trayecto de formación de la dentina por parte de los odontoblastos.

Es importante destacar que estos túbulos vuelven a la dentina porosa. Por esta razón, en el caso de lesiones cariogénicas, los que están más cerca de la lesión pueden tener bacterias en su interior y éstas van avanzando a lo largo del túbulo. Además, transmiten las agresiones de los medicamentos dentales y las sustancias químicas así como las variaciones térmicas.

La dentina peritubular es un collar de dentina hipermineralizado presente en la periferia del túbulo dentinario, que se caracteriza por ser más grueso en la medida que se aproxima al esmalte (400 μm en la pulpa y 750 μm en el límite amelodentinario).

Su proceso de formación es continuo pero puede ser acelerado por estímulos en el medio, provocando una reducción del diámetro de la luz del túbulo y llegar hasta obliterar al mismo. Una región en la que se produce este proceso en varios túbulos le otorga a la dentina un aspecto vítreo y se torna más brillante como consecuencia de la esclerosis. De esta forma, esta dentina es conocida como esclerótica o vítrea.



La dentina intertubular es un tejido localizado en el interior de la dentina peritubular formando la mayor parte de la dentina. Está conformada, primordialmente, en una red de fibrillas colágenas donde se depositan cristales de hidroxiapatita.

La dentina interglobular son regiones en las que existe poca o ninguna mineralización que se mantienen en la dentina madura, siendo áreas donde la mineralización globular no llega a fundirse. Este es un defecto de mineralización y no una formación de matriz, el patrón de los túbulos no es afectado y cruzan los espacios interglobulares sin sufrir soluciones de continuidad.

Líneas incrementales. Las líneas incrementales son las líneas que demuestran la deposición rítmica de la dentina en fase de actividades y latencia, determinando, de esta forma, el patrón incremental. Se crean ángulos rectos con los túbulos en un sentido centrípeto y en dirección de la raíz. El intervalo menor entre las mismas se conoce con el nombre de líneas von Ebner, representando la disposición diaria de dentina.

Capa granulosa de Tomes. La capa granulosa de Tomes se ubica por debajo del cemento radicular y es una capa granulosa que parece promover la unión entre cemento y dentina².

Fluido dentinario. Alrededor del 22% del volumen total de la dentina está ocupado por fluido libre cercano a la pulpa. Es un ultrafiltrado de la sangre presente en los capilares pulpares, se dirige hacia fuera entre los odontoblastos, en los túbulos dentinarios, y queda bloqueado periféricamente por el esmalte en la corona y cemento de la raíz.



1.1.3 Pulpa

La pulpa es un tejido conjuntivo flácido de origen ectomesenquimatoso, en especial de la papila dentaria, que está rodeado por dentina, con distintos tipos de células.

Presenta algunas funciones, siendo las principales:

- Formadora
- Nutritiva
- Defensa
- Inductora

La función formadora se refiere al desarrollo del órgano dentario, en el que los odontoblastos llevan a la formación de la dentina.

La función nutritiva se produce, en especial, con la dentina ya que es un tejido vascular y esto se refleja en nutrición e hidratación de la dentina a través de la pulpa.

La función defensora de la pulpa se produce frente a estímulos irritantes como caries, abrasiones, o fracturas. En estas circunstancias, el tejido reaccionaría produciendo dentina terciaria. Otro mecanismo de defensa de la pulpa es la inflamación.

La función inductora de la pulpa se produce a partir del momento en que ésta, a través de los odontoblastos, induce a los ameloblastos a formar esmalte (finalización de la etapa de campana e inicio de la fase de corona), que a su vez induce la formación de los odontoblastos.

Los odontoblastos son células cilíndricas diferenciadas que se encuentran en la pulpa periférica y es la célula más característica del complejo dentino-



pulpar y su función es la dentinogénesis durante el desarrollo dental y en el envejecimiento. Tiene como características ultraestructurales, un núcleo situado en el extremo basal de la célula, un aparato de Golgi bien desarrollado y numerosas mitocondrias.

Proceso odontoblástico. Este proceso comienza a partir del cuerpo celular extendiéndose en la dentina en el interior del túbulo dentinario. La proyección odontoblástica ocupa la mayor parte del espacio dentro del túbulo y de algún modo regula la formación de dentina peritubular.

1.1.4 Cemento

El cemento que se deposita inicialmente es acelular. Después de que el diente entra en función, sus características varían en los diferentes tercios radiculares. En los tercios medio y apical de la raíz existe una mayor presencia de fibrillas colágenas, donde ocurre un proceso de mineralización más rápido, incorporando los cementoblastos en su interior. Por lo tanto, el cemento es más acelular hacia cervical.

Se puede decir que cuanto más edad tiene el paciente más cemento posee y esto se debe a que el cemento se deposita en laminillas (estructuras extendidas desde el esmalte hasta la cercanía de la unión amelodentinaria) durante toda la vida. Algunos factores pueden acelerar la deposición del cemento, principalmente los traumas oclusales, contactos prematuros de contacto y otros procesos en los cuales existe mayor incidencia de fuerza^{1,2}.

1.2 Complejo dentino-pulpar

La dentina y la pulpa constituyen una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina; conforman una unidad funcional, debido a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta



protege a la pulpa. Estos dos tejidos comparten un origen embrionario común, ambas derivan del ectomesénquima que forma la papila del germen dentario. En su organización se puede diferenciar la parte mineralizada, la matriz intratubular y el proceso odontoblástico que está dentro de los túbulos dentinarios, mientras que sus cuerpos están en la región periférica de la pulpa. Los odontoblastos constituyen el estrato celular más externo de la pulpa dental y el proceso odontoblástico se prolonga completamente hasta la dentina, y se posiciona en la proximidad final de las fibras nerviosas sensoriales desmielinizadas que se extienden desde la pulpa hasta el la mitad de la dentina^{4,5}.

Los cuerpos celulares están separados por la dentina mineralizada por un área de matriz orgánica no mineralizada llamada predentina. Los odontoblastos sintetizan la matriz de colágeno de la dentina (especialmente tipo I, aunque a veces producen colágeno tipo III, VI y V) también participan en el proceso de mineralización, y por ende, son responsables de la formación y reparación dentinal. Los túbulos dentinarios son componentes esenciales que se encuentran a lo largo y ancho, desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria.

Cuando existe una agresión, los odontoblastos, producen más capas de dentina y los cuerpos odontoblásticos son desplazados hacia adentro del diente, mientras que sus prolongaciones se mantienen dentro de los túbulos, esto es conocido como migración odontoblástica.

La actividad funcional del tejido dentinario consiste en actuar como soporte mecánico en la actividad masticatoria normal de las estructuras dentarias y en participar también, por sus caracteres estructurales y biológicos, en la defensa y en la sensibilidad del complejo dentino-pulpar. Por lo tanto, la dentina posee una función mecánica, defensiva y sensorial.



Los estímulos nocivos ocasionan el depósito de dentina terciaria y se pueden inducir cambios en los túbulos dentinarios de la dentina primaria y de la secundaria. En las porciones dentinarias sometidas a estímulos lentos, persistentes y no muy severos, se puede producir un depósito de sales de calcio sobre las prolongaciones odontoblásticas en degeneración y se aumenta la cantidad de dentina peritubular, la cual puede llegar a obliterar completamente los túbulos y en consecuencia queda toda la región constituida por una matriz mineralizada denominada dentina vítrea o esclerótica.

Cuando una lesión relativamente intensa afecta la dentina, los odontoblastos se defienden, retraen sus prolongaciones y quedan segmentos de túbulos vacíos sin proceso odontoblástico. Si el estímulo es excesivo, se produce la muerte de los odontoblastos y una necrosis de las prolongaciones, los restos celulares quedan incluidos en los túbulos, acompañados de líquido y sustancias gaseosas. Esta zona de dentina afectada se conoce como dentina opaca o tractos desvitalizados⁴.

La dentina es un tejido excesivamente sensible y todos los estímulos externos (calor, frío, entre otros) recibidos por las terminaciones nerviosas de la pulpa producen la sensación de dolor.

La pulpa nutre la dentina a través de las prolongaciones odontoblásticas y de los metabolitos que provienen del sistema vascular pulpar a través del líquido dentinario. La pulpa por medio de los nervios sensoriales responde ante los diferentes estímulos o irritantes con dolor dentinario o pulpar.

Brännström propuso la teoría hidrodinámica para explicar la sensibilidad dentinaria. Esta teoría postula que el líquido dentinario se expande y contrae en respuesta al estímulo y causa el desplazamiento del contenido de los túbulos dentinarios. Este desplazamiento distorsiona a los



mecanorreceptores, estimula los nervios pulpares y entonces se conducen los impulsos a las fibras nerviosas de la pulpa.

Este movimiento del líquido dentinario se puede acelerar a través de la deshidratación de la superficie dentinaria con la aplicación de aire comprimido o calor seco. Los productos bacterianos y otros contaminantes se pueden incorporar al líquido dentinario como consecuencia de una caries dental, de los procedimientos de restauración o por causa del crecimiento bacteriano bajo las restauraciones. Por lo tanto, el líquido dentinario puede servir como un colector por medio del cual los agentes infecciosos pueden filtrarse en la pulpa y producir una respuesta inflamatoria^{4,14,16}.

1.3 Inervación

La pulpa dentaria es un tejido altamente inervado. Estos nervios atraviesan el foramen junto con los vasos sanguíneos aferentes, en la medida que se extienden en dirección oclusal, se ramifican periféricamente junto con la vascularización. Se sabe que las fibras y terminaciones nerviosas tienden a aparecer en una cantidad mayor en la región del cuerno pulpar más que en otras regiones periféricas.

Los haces nerviosos pulpares son principalmente fibras nerviosas sensitivas, pertenecientes al nervio trigémino y también fibras autónomas pertenecientes a las ramas simpáticas y parasimpáticas. Las fibras nerviosas contienen tanto axones mielinizados como amielinizados. Los axones mielinizados se clasifican de acuerdo con el diámetro y la velocidad de conducción. La mayoría de estos se compone de fibras A- δ (diámetro de 1 a 6 μm) una minoría es de fibras A- β (diámetro de 6 a 12 μm) conductores relativamente rápidos. Las fibras amielínicas son denominadas fibras C (diámetro de 0.4 μm a 1.2 μm). La estimulación de las fibras A- δ y A- β da como resultado dolor



rápido, agudo y relativamente localizado. La estimulación de las fibras C produce un dolor más lento, prolongado y difuso.

En la medida que las fibras ascienden en dirección coronal, las mismas progresivamente pierden la vaina de mielina, presentando un aumento de la cantidad de fibras amielínicas en la porción coronaria de la pulpa. Se estima que cada haz nervioso propicia por lo menos ocho terminaciones nerviosas o botones sensitivos que se localizan en la zona acelular de Weil, justo por debajo de la capa odontoblástica coronaria. Este plexo nervioso es denominado plexo subodontoblástico o plexo de Raschkow. Las fibras mielínicas del plexo de Raschkow pierden su capa de mielina, originando terminaciones nerviosas libres que pueden avanzar en dirección del tejido dentinario. Existe otro gran plexo de fibras en el centro del tejido pulpar denominado el plexo de Mummery.

Una parte de los nervios que terminan en el plexo subodontoblástico como terminaciones libres pierden la vaina de Schwann. Estas fibras pueden pasar por el cuerpo celular del odontoblasto permitiendo su entrada en los túbulos dentinario, lo que justificaría una de las teorías de transmisión del dolor².



Capítulo 2 FISIOLÓGÍA DEL DOLOR DENTAL

2.1 Mecanismo del dolor

El dolor es considerado como una experiencia emocional y sensorial desagradable asociado a una lesión tisular⁷.

Cuando se presenta una lesión que puede ser de característica química, térmica o física, se inicia el proceso de transducción del dolor.

Las vías involucradas en la transmisión de los impulsos dolorosos comienzan en unos receptores especiales denominados nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres que se codifican desde el nivel periférico tales como la piel, músculos, huesos, etc., y el mensaje nociceptivo se origina a partir de la activación de los receptores periféricos o nociceptores que se clasifican en dos categorías, según su función^{1,7}.

Los mecanociceptores A- δ (y en menor medida los A- β), que responden a estímulos sobre todo de tipo motor y al calor. Se dividen en dos subgrupos: el tipo IA es sensible a la estimulación mecánica, con un umbral de respuesta bajo y al calor, con un umbral de respuesta elevado. La conducción se realiza a continuación por las fibras A- δ , pero también A- β ; el tipo IIA tienen un perfil de respuesta inverso, elevado para la estimulación mecánica y bajo para la estimulación por calor, e indica la primera sensación dolorosa. Estos nociceptores contribuyen también en la periferia a la sensación de dolor ante el frío.

Los nociceptores C polimodales, que responden a estimulaciones nociceptivas intensas (umbral de respuesta elevado) mecánicas, térmicas y



químicas, representan el 75% de las aferencias cutáneas. Los nociceptores se han identificado como canales específicos que se activan por una temperatura nociva.

A continuación, el mensaje nociceptivo se transmite hacia la médula espinal por las fibras A- δ (poco mielinizadas, de 1-5 μm , 4-30 m/seg) y C (amielínicas, de 0,3- 1,5 μm , 0,4-2 m/seg). Estas fibras, que no sólo son nociceptivas, están compuestas por un 80% de fibras C para las aferencias cutáneas y por un 100% de las mismas para las aferencias viscerales.

La activación de las fibras A- δ provoca una percepción dolorosa aguda, localizada, de tipo pinchazo breve, que se denomina dolor rápido, mientras que la de las fibras C causa una percepción diferida, más difusa, con una tendencia extensa, de tipo quemadura, que se denomina dolor lento o tardío⁷.

La activación de la pulpa dental por estímulos térmicos, mecánicos, químicos o eléctricos ocasiona la aparición de la sensación de dolor. Las fibras C pulpares desempeñan un papel importante en la codificación del dolor inflamatorio que se origina en la pulpa dental y el tejido perirradicular, esto se debe a la distribución de las fibras C en la pulpa dental, en su capacidad de respuesta frente a los mediadores de la inflamación y a las cualidades perceptivas de estas fibras.

Tras la activación de las fibras C y A- δ en la región orofaríngea, se transmiten unas señales nociceptivas (principalmente por los nervios trigéminos) hasta el núcleo caudado del trigémino (*nucleus caudalis*) localizada en la médula ósea. El núcleo es una localización significativa para el proceso de las señales aferentes nociceptivas que proceden de la región orofacial.

Al núcleo caudado también se le denomina “asta medular dorsal”, puesto que su organización anatómica es similar a la observada en el asta dorsal de

la médula espinal. Así, en comparación con la actividad de entrada de las importantes fibras C y fibras A- δ , en el núcleo caudado puede modificarse la salida de señales hacia las regiones cerebrales superiores tanto aumentándola (hiperalgesia) como disminuyéndola (analgesia) o bien interpretándola equivocadamente como un dolor referido (fig. 1)¹.

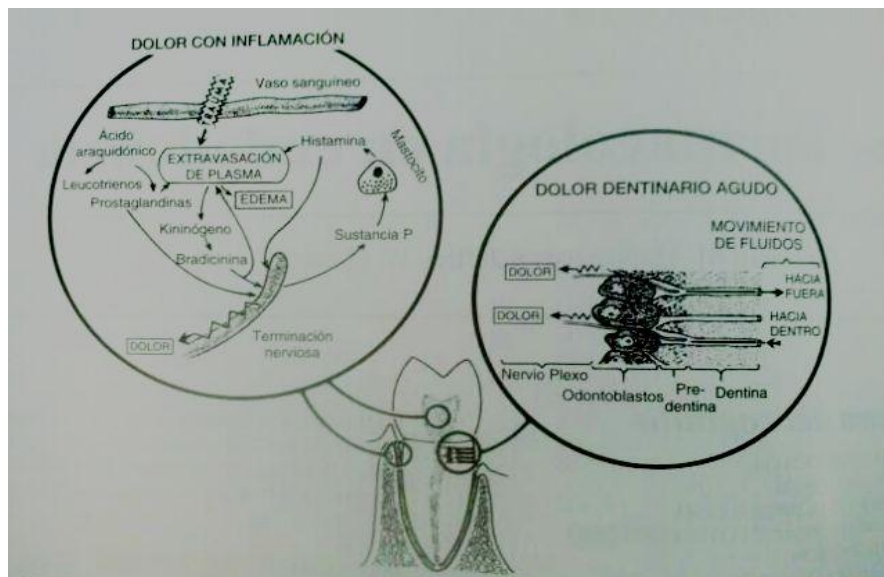


Fig. 1 Esquema de dos mecanismos de estimulación periférica de las fibras nerviosas nociceptivas en la pulpa dental. Dolor dentinario agudo. Según la teoría hidrodinámica, los estímulos que causan un movimiento de líquidos en los túbulos provocan la estimulación de las fibras nerviosas nociceptivas. Dolor con inflamación. La inflamación se asocia a la síntesis o liberación mediadores.

Las vías y las estructuras encargadas de transmitir y de analizar el carácter doloroso de una estimulación nociceptiva guardan una estrecha relación con las vías de la sensibilidad.



2.2 Teorías del dolor dental

Teoría transducción odontoblástica. Existen nervios y terminaciones nerviosas a lo largo de los odontoblastos de los túbulos dentinales, en la predentina y la dentina, el proceso odontoblástico está expuesto y se puede estimular con factores químicos y mecánicos, es por ello que el dolor puede ser transmitido desde de la unión amelocementaria hasta las terminaciones nerviosas cerca de la pulpa dental, a través de la membrana plasmática del proceso odontoblástico o por el movimiento del líquido que rodea al mismo.

Como resultado de dicha estimulación se liberan neurotransmisores e impulsos que son transmitidos hacia las terminaciones nerviosas. A la fecha no se han encontrado que los procesos odontoblásticos liberen neurotransmisores^{8,9,17}.

Teoría neural. Como una extensión de la teoría de la transducción odontoblástica, este concepto defiende que la temperatura o estímulo mecánico, afectan directamente las terminaciones nerviosas, dentro de los túbulos dentinarios conectados con las fibras pulpares nerviosas. Esta teoría es soportada por la observación de la presencia de fibras nerviosas amielínicas en la capa externa de la dentina de la raíz y la presencia de supuestos polipéptidos neurogénicos. Esta teoría es considerada pero con poca evidencia⁹.

Teoría hidrodinámica. La más aceptada por mucho, propuesta por Brännström y cols, esta teoría postula que los fluidos dentro de los túbulos dentinarios se irritan con temperatura, estímulos físicos o cambios osmóticos y que estos fluidos cambian o se mueven estimulando a un barorreceptor que conduce una descarga neural. La base de esta teoría es que el fluido de los túbulos dentinarios está expuesto a la cavidad oral en la dentina, así



como dentro de la pulpa. En general, la excitación de las fibras nerviosas, por diferentes tipos de se pueden explicar con esta teoría, por ejemplo, la deshidratación asociadas con la desecación seguida del movimiento del aire sobre la dentina expuesta resultante de un movimiento hacia afuera del líquido dentinal hacia la superficie deshidratada, lo que excita a las fibras nerviosas y resulta en una sensación dolorosa. De una manera similar, los cambios térmicos provocan expansión o contracción de los túbulos dentinarios en cambios de fluido dentinal asociados a excitación de las fibras nerviosas causando dolor. Un cambio osmótico grande, como el azúcar, ácido y la sal, también puede resultar en la fluidez del líquido dentinal e inducir estimulación nerviosa y sensaciones dolorosas. Los estímulos físicos son más difíciles de explicar con esta teoría, sin embargo, es posible que la abrasión mecánica de la dentina expuesta puede ser suficiente para inducir movimiento no deseado del fluido dentinal dentro de los túbulos dentinarios resultando en dolor^{8,9,17}.

2.3 Pulpitis reversible

Una pulpitis reversible es cuando la pulpa está irritada de modo que su estimulación resulta incómoda para el paciente pero se revierte rápidamente después de la irritación. Entre los factores etiológicos están la caries, la dentina expuesta, los tratamientos dentales recientes y las restauraciones defectuosas. La eliminación conservadora del factor irritante resolverá los síntomas. Pueden surgir problemas cuando la dentina está expuesta, sin signos de patología pulpar, que a veces puede generar un dolor agudo, rápidamente reversible cuando se somete a estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, mecánicos, osmóticos o químicos. Esto también se conoce como sensibilidad o hipersensibilidad¹.



2.4 Pulpitis irreversible

Cuando la afección pulpar evoluciona a una pulpitis irreversible es necesario instaurar un tratamiento para eliminar el tejido enfermo. La característica más importante de la pulpitis irreversible es la gravedad de la inflamación y el daño tisular. Por definición, la pulpa ha sido dañada a tal grado que ya no es susceptible a la reparación; con el tiempo la pulpa se necrosará, aún si se retira el irritante^{1,18}.

La pulpitis irreversible se clasifica en sintomática y asintomática:

La pulpitis irreversible sintomática se caracteriza por un dolor intermitente o espontáneo. La rápida exposición de los dientes de este grupo a drásticos cambios de temperatura, especialmente al frío, aumentará y prolongará los episodios de dolor incluso después de eliminar el estímulo térmico. El dolor puede ser agudo o sordo, localizado o referido. La pulpitis irreversible puede manifestarse radiográficamente por un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y puede haber indicios de irritación pulpar por una calcificación extensa de la cámara pulpar y del espacio del conducto radicular.

La pulpitis irreversible asintomática se caracteriza por no dar lugar a ningún síntoma y puede ser causada por una caries que avanzó lentamente hacia la pulpa y debe ser tratada inmediatamente antes de que desarrolle síntomas o la pulpa terminará necrosándose¹.



Capítulo 3 HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

3.1 Definición

La hipersensibilidad dentinaria o sensibilidad dentinaria es un problema clínico importante. Está definido como dolor presentado por dentina expuesta ante estímulos térmicos, químicos, físicos u osmóticos.

La dentina puede llegar a ser descubierta de distintas maneras, por ejemplo, el esmalte o el cemento que normalmente recubre la superficie dental quizás es removido resultado de la atricción, erosión, abfracción o abrasión. Alternativamente con algunas peculiaridades, el cemento y esmalte que normalmente cubren la dentina no se “juntan” y causan una exposición dentinal, como resultado de una anomalía de crecimiento. En general, al parecer la hipersensibilidad dentinal en raras veces es un resultado de sólo uno de estos factores sin importar la etiología de la exposición dentinal, una característica que tienen en común es que los túbulos abiertos proveen una conexión directa entre el ambiente externo y la pulpa dental. Los túbulos que no estén expuestos, son improbables de crear hipersensibilidad dental. En áreas de sensibilidad dentinal la apertura de los túbulos dentinarios son evidentes y resultan tener más estímulos cerca del contacto con la pulpa dental.

Aún después de largos periodos de exposición a la cavidad oral, la sensibilidad dentinaria puede ser un problema significativo aún cuando los túbulos se ocluyan con la “smear layer” (barrillo dentinario) ya que la pulpa se puede volver sensible de manera irreversible.



Los mecanismos causantes de la sensibilidad dentinaria han despertado mucho interés en los últimos años. Se ha indicado que el movimiento del fluido en los túbulos dentinarios es el motivo básico para que se produzca el desencadenamiento del dolor. Ahora se cree que los estímulos causantes del dolor, como calor, frío, chorro de aire y hasta el sondaje con la punta de un explorador, tienen en común la capacidad para inducir el desplazamiento de fluido en los túbulos, este movimiento se traduce en señales eléctricas por receptores localizados en las terminaciones axonales que inervan los túbulos dentinarios. Existe una correlación positiva entre la velocidad del fluido de los túbulos y la descarga evocada en los nervios intradentales, sin movimientos de fluido hacia afuera que producen una respuesta nerviosa más intensa que los movimientos hacia el interior⁹.

En experimentos con dientes humanos, la aplicación breve de calor o de frío a la superficie externa de dientes premolares provocó una respuesta dolorosa antes de que la aplicación de calor o frío hubiese producido cambios de temperatura capaces de activar los receptores de corto plazo: 1 ó 2 segundos. La difusión térmica de la dentina es relativamente lenta; sin embargo, la respuesta del diente a la estimulación térmica es rápida, y con frecuencia aparece antes de 1 segundo. La evidencia sugiere que la estimulación térmica del diente provoca un movimiento rápido del líquido en los túbulos dentinarios. Esto conduce a la activación de las terminaciones nerviosas sensoriales en la pulpa adyacente. Probablemente, el calor expande el líquido dentro de los túbulos y hace que fluya hacia la pulpa, mientras que el frío hace que el fluido se contraiga y se desplace más rápidamente hacia afuera. Todas las terminaciones axonales tienen canales de membrana por los que pasan iones cargados y si esta corriente inicial de receptores es suficiente, puede hacer que los canales de sodio,



dependientes del voltaje, despolaricen a la célula y provoquen una descarga de impulsos al cerebro. Algunos conductos iónicos se activan por voltaje, otros por sustancias químicas y algunos por presión mecánica.

En el caso de las fibras nerviosas pulpares activadas por fuerzas hidrodinámicas, la presión podría aumentar el flujo de iones de sodio, iniciando así la generación de potenciales^{1,9}.

El túbulo dentinario es un capilar con diámetro muy pequeño. Por tanto, los efectos de la capilaridad son significativos, puesto que cuanto menor es el calibre de un tubo capilar mayor es la fuerza de capilaridad. Así, se elimina fluido en el extremo externo de los túbulos dentinarios expuestos mediante la deshidratación de la superficie de la dentina con aire o papel absorbente, las fuerzas capilares producen un movimiento hacia fuera rápido de fluido en el túbulo.

Los investigadores han demostrado que son las fibras A, y no las C, las que entran en actividad por los estímulos hidrodinámicos aplicados a la dentina expuesta. Sin embargo, si el calor se aplica durante tiempo suficiente para elevar varios grados la temperatura de la frontera pulpodentinaria, las fibras C pueden responder, en particular si el calor llega a producir una lesión tisular. Parece que las fibras A se activan principalmente por el desplazamiento rápido del contenido tubular. El calentamiento lento del diente no produce respuesta alguna hasta que la temperatura llega a 43.8°C, momento en el que se activan las fibras C, presumiblemente debido a una lesión de la pulpa inducida por el calor. Estas fibras C se llaman nociceptores polimodales porque contienen numerosos receptores con capacidad para detectar y responder a muchos tipos de estímulos diferentes. La capsaicina estimula las fibras C y una subclase de las fibras A- δ . La capsaicina activa el



potencial del receptor transitorio, valinoide 1 (TRPV1). El receptor TRPV1 se expresa principalmente en una gran subclase de nociceptores y responde al calor (mayor a 43°C), a algunos mediadores inflamatorios y al ácido (pH menor a 6). El TRPV1 se considera un integrador molecular de estímulos nocivos polimodales. La actividad del antagonista del TRPV1 capsazepina para inhibir el ácido, el calor y las neuronas trigeminales activadas por la capsaicina puede ayudar a descubrir nuevos fármacos para el tratamiento del dolor pulpar¹.

También se ha demostrado que los estímulos productores de dolor se transmiten con más facilidad desde la superficie de la dentina, cuando las aberturas de los túbulos expuestos son amplias y el líquido dentro de los túbulos puede fluir con libertad hacia fuera. Por ejemplo, otros investigadores hallaron que el tratamiento ácido de la dentina expuesta, para eliminar el barrillo dentinario, abre los orificios de los túbulos y sensibiliza a la dentina a los estímulos, como el chorro de aire y sondaje con el explorador.

Otro ejemplo del efecto de las fuerzas hidráulicas creadas dentro de los túbulos dentinarios es el fenómeno de desplazamiento de los odontoblastos. En esta reacción, los cuerpos celulares de los odontoblastos se desplazan hacia arriba dentro de los túbulos, por un movimiento rápido en el fluido en los túbulos, produciendo cuando se deseca la dentina expuesta, por ejemplo, cuando se utiliza la jeringa de aire o se aplican sustancias secadoras en la cavidad. Tal desplazamiento conlleva a la pérdida de odontoblastos, puesto que las células afectadas experimentan autólisis y desaparecen de los túbulos. Es posible que los odontoblastos desplazados sean sustituidos por células que migran desde la zona rica en células de la pulpa^{1,9}.



La evidencia indica cada vez más que en los tejidos nerviosos expuestos a la inflamación se expresan nuevos canales de sodio responsables de la activación de los nervios. Un aumento de densidad o de la sensibilidad de los canales de sodio puede contribuir a la hipersensibilidad dentinaria. Ésta hipersensibilidad se asocia con una exposición de la dentina normalmente cubierta por cemento y esmalte. Con frecuencia, la capa fina de cemento se pierde cuando la recesión gingival expone el cemento al medio ambiente bucal. Una vez expuesta, la dentina puede responder a los estímulos que cualquier superficie dentinaria descubierta (presión mecánica, desecación). Aunque la dentina puede ser muy sensible al principio, la sensibilidad excesiva suele ceder al cabo de pocas semanas. Se cree que tal desensibilización es el resultado de la oclusión gradual de los túbulos por depósitos minerales, con la reducción consiguiente de las fuerzas hidrodinámicas. Además, el depósito de dentina secundaria reparadora sobre los extremos pulpares de los túbulos expuestos también reduce la sensibilidad, porque la dentina reparadora esta menos inervada por las fibras nerviosas sensitivas. La hipersensibilidad se puede deber tanto a cambios inflamatorios en la pulpa como a cambios en la permeabilidad de los túbulos dentinarios¹.

La hipersensibilidad dentinal se caracteriza por un corto o transitorio dolor agudo que surge por parte de una dentina expuesta, por un estímulo térmico, mecánico, osmótico o químico.

La hipersensibilidad se asocia a una hiperestesia (sensación exagerada de estímulos) con rangos de molestia que van de los mínimos a moderados provocados por actividades de los factores de riesgo.



Epidemiología: EUA y Europa va de 31% hasta 73% mayor incidencia en hombres que en mujeres es más común en anteriores y premolares y más común en adultos entre la tercera y cuarta década⁸.

Como ya se mencionó, el movimiento del líquido en el interior de los túbulos dentinarios estimula a los odontoblastos y sus fibras nerviosas A- δ de conducción rápida, lo cual produce dolor. Cuanto más abiertos estén los túbulos dentinarios mayor será el movimiento del líquido tubular, y en consecuencia, mayor será la sensibilidad dentinaria del diente a la estimulación¹.

3.2 Métodos para identificar la hipersensibilidad dental

Las pruebas pulpares sirven para intentar determinar la respuesta de las neuronas sensitivas pulpares. Éstas incluyen la estimulación térmica o eléctrica de un diente para obtener una respuesta subjetiva del paciente (es decir para determinar si los nervios pulpares son funcionales) o pueden consistir en un enfoque más objetivo mediante dispositivos que detecten objetivamente la integridad de la vascularidad pulpar. Por desgracia, la evaluación cuantitativa del estado del tejido pulpar sólo puede determinarse histológicamente, porque se ha observado que no necesariamente existe una exacta correlación entre los signos y síntomas clínicos y la histología pulpar.

Térmicas. Se han desarrollado diversos materiales y métodos para comprobar la respuesta de la pulpa frente a los estímulos térmicos, la respuesta normal o de referencia al frío o al calor es aquella sensación que percibe el paciente y que desaparece inmediatamente cuando se retira el estímulo, la persistencia o la intensificación de una sensación dolorosa después de eliminar al estímulo, o una sensación dolorosa atroz e inmediata en cuanto se coloca el estímulo sobre el diente.



Las pruebas de calor resultan más útiles cuando el principal motivo de consulta del paciente es un dolor dental intenso al contactar con un sólido o un líquido caliente. Cuando el paciente es incapaz de identificar el diente sensible, lo más apropiado es realizar una prueba de calor. Comenzando con el diente situado en la zona más distal en el cuadrante en cuestión, se va aislando cada diente con un dique de goma. El clínico va avanzando hacia mesial en el cuadrante, aislando cada diente individualmente hasta localizar aquel que molesta. Dicho diente mostrará una respuesta dolorosa intensa e inmediata al calor.

Otra forma de realizar la prueba de calor consiste en aplicar una barrita de gutapercha calentada contra la superficie del diente. Si se utiliza dicho método, antes de aplicar el material calentado es preciso recubrir la superficie dental con una fina capa de lubricante para evitar que la gutapercha se adhiera a la superficie seca del diente.

Con frecuencia, un diente que es sensible al calor también puede ser responsable de un dolor espontáneo.

Actualmente, la aplicación de frío es la prueba de vitalidad pulpar por excelencia para muchos especialistas, para aumentar su fiabilidad, este tipo de prueba puede combinarse con las sondas pulpares eléctricas (vitalómetro o pulpómetro), de modo que los resultados de una prueba se verifiquen con los resultados de la otra. Un diente maduro no traumatizado se considera necrótico si no responde al vitalómetro y a la prueba de frío.

El método más utilizado para llevar a cabo la prueba de frío consiste en la aplicación de un refrigerante mediante un pulverizador. Uno de los productos contiene 1,1,1,2-tetrafluroetano, su temperatura es de -26°C , este material se debe de colocar con una torunda de algodón pequeña y se aplica en el centro de la cara vestibular del diente o de la corona.



Ya sea con pruebas de calor o de frío, se debe comprobar los dientes “normales” adyacentes o contralaterales para establecer una respuesta de referencia.

Eléctricas. Los métodos más frecuentes para valorar la vitalidad pulpar son las pruebas eléctricas y las pruebas de frío, o ambas. La vitalidad pulpar se determina mediante la conservación del aporte vascular, no por el estado de las fibras nerviosas.

El vitalómetro (pulpometro) proporciona información de la vitalidad pulpar pero tiene ciertas limitaciones. La respuesta pulpar al estímulo eléctrico no refleja su salud histológica o una situación patológica. Una respuesta de la pulpa frente a una corriente eléctrica sólo denota la existencia de un número variable de fibras nerviosas viables en la pulpa que son capaces de responder. Las lecturas numéricas del vitalómetro únicamente tienen importancia si los valores difieren significativamente de las lecturas obtenidas en un diente control en el mismo paciente, con el electrodo situado en una zona similar de ambos dientes.

Para que la prueba pulpar sea correcta es necesario secar los dientes uno por uno. En primer lugar se debe colocar la sonda sobre un diente sano del mismo tipo y la misma localización en la arcada que el diente a evaluar para tratar de establecer una respuesta basal, y para que le sirva al paciente como referencia de los que es una sensación “normal”. El diente sospechoso debe comprobarse al menos dos veces para confirmar los resultados. La punta de la sonda, que se colocará en contacto con la estructura dental, debe recubrirse con un aislante acuoso o vaselina. La punta revestida con aislante se coloca en el tercio incisal de la zona vestibular del diente que se va a evaluar. Una vez que la sonda está contactando con el diente se pide al paciente que la sujete y así se completa el circuito y se enciende la corriente eléctrica hasta el diente.



Percusión. El principal motivo de consulta establece la importancia de realizar las pruebas de percusión. Si el paciente esta experimentado una sensibilidad o un dolor agudo al masticar, esta respuesta normalmente se puede reproducir percutiendo individualmente los dientes, con lo cual se debe aislar los síntomas a un diente en particular. El dolor a la percusión no indica que el diente este vital o necrótico, más bien es un signo de inflamación en el ligamento periodontal. Esta inflamación puede ser secundaria a un traumatismo físico, a un contacto prematuro de contacto, a enfermedad periodontal o a la extensión de una patología pulpar al ligamento periodontal^{1,17}.



Capítulo 4 FACTORES DE RIESGO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

La reacción pulpar por las agresiones, como los procesos cariosos o las restauraciones dentales, son diferentes a las que se observan en otras partes del organismo; la pulpa puede ser dañada y necrosarse debido a estos factores biológicos, químicos y físicos, asimismo por la eliminación del tejido carioso, después de una preparación dentaria, por el calor generado al tallar el diente y por los productos químicos aplicados a la dentina, o efectos postoperatorios cuando es aplicada una restauración¹⁴.

4.1 Biológicos

La caries dental es una enfermedad infecciosa localizada, destructiva y progresiva del esmalte y la dentina, que en su evolución puede ocasionar necrosis pulpar y el riesgo de perder el órgano dentario es mayor. Los metabolitos bacterianos tales como los ácidos se consideran el inicio de las reacciones pulpares, a pesar de que el fluido dentinario que probablemente funcione como barrera que neutraliza el pH antes de que se produzca directamente una respuesta perjudicial. La respuesta inflamatoria del complejo dentino-pulpar a la caries se caracteriza por la acumulación focal de células inflamatorias crónicas^{1,14}.

En la lesión incipiente, los anticuerpos se acumulan en la capa odontoblástica; con el avance de la lesión, pueden verse en los túbulos dentinarios. Los medidores neurogénicos están implicados en la respuesta pulpar a los irritantes, y pueden mediar en el proceso patológico¹⁴.

Sin embargo, a pesar de la eliminación de la caries visible durante la preparación cavitaria, en el suelo de la misma queda algo de contaminación



con bacterias responsables de la caries. A pesar de que la refrigeración de la pieza de alta velocidad es un elemento importante al realizar una preparación dental, el agua puede tener bacterias provenientes del equipo dental y esto favorece la contaminación de la preparación o cavidad¹.

Puede haber daño pulpar con restauraciones de mucho tiempo, donde hay microfiltraciones que facilitan la acción de las bacterias por medio de esa filtración y tiene contacto directo con la estructura dentaria.

En un estudio, Camps encontró que solo el 4% de los dientes preparados no tenían bacterias a una reacción pulpar severa y que el 96% de las cavidades si encontraron bacterias.

El uso de antimicrobianos, tal como solución de clorhexidina al 2.0% es recomendado antes de la cementación u obturación para reducir la contaminación bacteriana y así prevenir la sensibilidad posterior¹⁰.

4.2 Físicos

La irritación física pulpar durante los tratamientos restauradores, tales como el calor generado por las preparaciones dentales, la desecación o la vibración, puede afectar de forma adversa la pulpa dental.

Los tratamientos restauradores tales como la preparación de cavidades o coronas, o la polimerización de materiales, como la resina, y el acrílico durante la elaboración de las restauraciones provisionales, pueden causar un incremento significativo en las temperaturas pulpares. Estudios han demostrado que el aumento de la temperatura en el interior pulpar (10°C) causaba daño irreversible y que un aumento de 20°C provocaba la formación de abscesos. Realizar las preparaciones cavitarias y protésicas sin refrigeración pueden causar quemaduras o inflamación pulpar grave, sin

embargo, en otro estudio se empleó la aplicación de calor controlado y se incrementó 11°C , seguido de una evaluación a los 2-3 meses, no indujo ningún cambio clínico o histológico pulpar en los dientes evaluados¹.

La cantidad de la reducción dental es considerada un factor muy importante en la hipersensibilidad. Científicamente, este dato es soportado por la correlación entre el espesor de la preparación y la respuesta pulpar, se ha encontrado que con un diente desgastado a 0.5 mm de la pulpa tuvo severas reacciones¹⁰. Fig. 2¹.

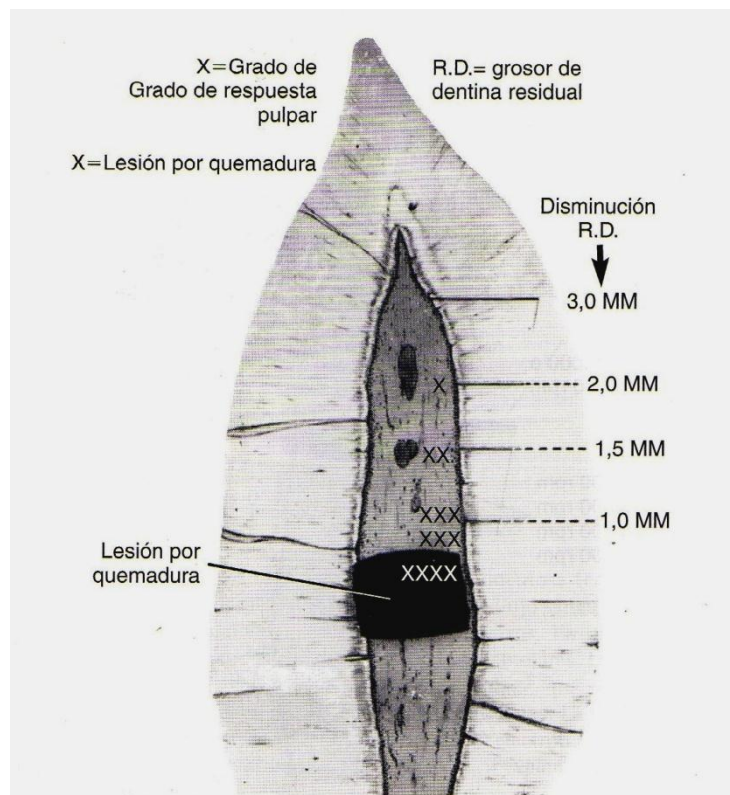


Fig. 2 Sin refrigeración adecuada con agua, los instrumentos rotatorios de corte producen lesiones por quemadura dentro de la pulpa cuando el grosor dentinario residual es inferior a 1.5 mm.



Los túbulos dentinales cortados o prismas del esmalte, en un momento dado desaparecen ya que son cubiertos por una capa de desechos o detritos, de menos de 2 micras de espesor, constituido principalmente por una mezcla de: componentes de túbulos dentinales, agua, saliva y fluidos dentinales. Esta capa se conoce como smear layer o barrillo dental.

Si la superficie dentinal preparada posee túbulos abiertos, pequeñas extensiones de estos desechos o detritos pueden extenderse dentro de estos túbulos abiertos y taponarlos. De esta forma se crean los smear plugs, los cuales disminuyen la permeabilidad dentinaria. La reducción de la cantidad de fluidos puede tener un efecto protector para el tejido pulpar ya que sería un complemento al mecanismo fisiológico que existe en la pulpa con la presión hidrostática que puede limitar la difusión a través de los túbulos dentinarios. También lo hace impidiendo la entrada de bacterias en los túbulos que han sido cortados.

Las primeras reacciones del complejo dentino-pulpar a la preparación dental incluyen un desplazamiento del núcleo del odontoblasto hacia el interior de los túbulos dentinales y una marcada desorganización de los organelos del odontoblasto y de las células adyacentes. La importancia clínica de estos cambios no se ha establecido aún, pero parece tener un efecto sobre la fisiología de la dentina afectada.

Se debe prestar atención a las preparaciones dentales que se encuentran con estrecha relación con el tejido pulpar, ya que existen diferencias estructurales muy marcadas entre la dentina superficial y la profunda. "... el número de túbulos dentinales es mayor en la dentina profunda (aproximadamente, 75000 túbulos/cm²) si se le compara con la dentina superficial (20000 túbulos/cm²). El diámetro interno de los túbulos cercanos a la pulpa es mayor (3.0 μ m) que aquel encontrado en los túbulos de la dentina superficial (0.8 μ m)..."¹⁴.Fig. 3¹

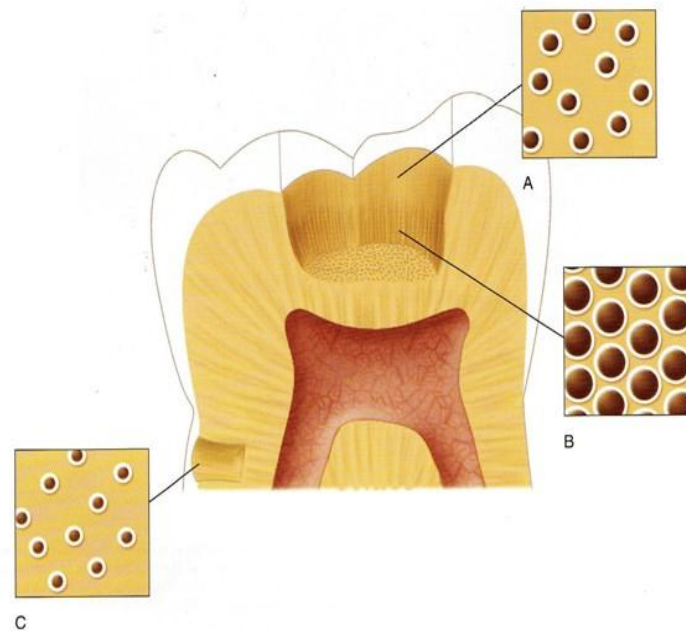


Fig. 3 Esquema ilustrativo de la diferencia de tamaño y densidad de los túbulos del suelo dentinario entre la preparación de una cavidad superficial (A) y otra profunda (B) en la dentina coronal y (C) en la dentina radicular.

Spierings et al., demostró que los instrumentos rotatorios de diamante producen un ligero incremento de temperatura (1.5°C) más que las de carburo, la diferencia clínica no es significativa entre las dos probablemente, pero es de mayor importancia si la reducción dental se realiza de una manera agresiva y muy rápida con el material rotatorio. Distintos estudios han propuesto que la reducción del diente para las preparaciones dentales puede ser la mayor causa de daño a la pulpa, pero que también depende de la técnica de desgaste y sobre todo de la refrigeración de la pieza de alta velocidad con que se haga el desgaste dental^{10,19}.



El cambio más severo aparece después de la preparación profunda sin refrigeración, la capa odontoblástica es extremadamente afectada, también las reacciones vasculares e infiltración inflamatoria pueden estar presentes. Los cambios histológicos en la pulpa y dentina en una preparación dental son difíciles de evitar, por moderados que sean, incluso si se usa una adecuada técnica de preparación. El desplazamiento del núcleo odontoblástico por la preparación es un fenómeno descrito por la aspiración de este núcleo en el túbulo dentinario^{1,10,19}.

La velocidad del movimiento del líquido dentinal es rápido en un inicio si el movimiento es hacia adentro con el calor y hacia afuera con el frío. La estimulación térmica es la responsable de que haya una deformación del túbulo dentinario y una expansión o contracción del líquido dentinal rápida o durante el estímulo.

Estudios han demostrado que el movimiento del líquido dentinal bajo el estímulo frío responde inicialmente a descargas de alta frecuencia después de una corta latencia (menor a 1 segundo) de estímulo frío (0-5°C). El ritmo de la descarga disminuye y eventualmente con tiempo (4 segundos) cede. Es poco probable que la descarga neural se origine con los receptores termosensitivos porque: a) los primeros impulsos son reconocidos dentro de 1 segundo bajo el frío y la temperatura intrapulpar no ha disminuido al nivel como para activar los receptores del frío; y b) después de la activación, los receptores del frío no cederán a la respuesta cuando el estímulo frío siga presente. La rápida disminución del líquido dentinal, reduce drásticamente el estrés y la descarga neural que produce que ceda la respuesta. Después de una larga latencia (30 segundos), la respuesta neural (lenta y sensación quemante) a la estimulación fría puede ser atribuida a los receptores termosensibles.

La respuesta del movimiento del líquido dentinal bajo el estímulo del calor (55°C), en dentina expuesta con una latencia relativamente larga (mayor a 10 segundos), no se inician descargas neurales en respuesta del movimiento del líquido dentinal hacia adentro. Las fibras asociadas al calor son menos sensibles al movimiento interior, es decir, se requiere una mayor cantidad de fluido moviéndose hacia dentro para provocar una respuesta¹¹. Fig. 4¹.

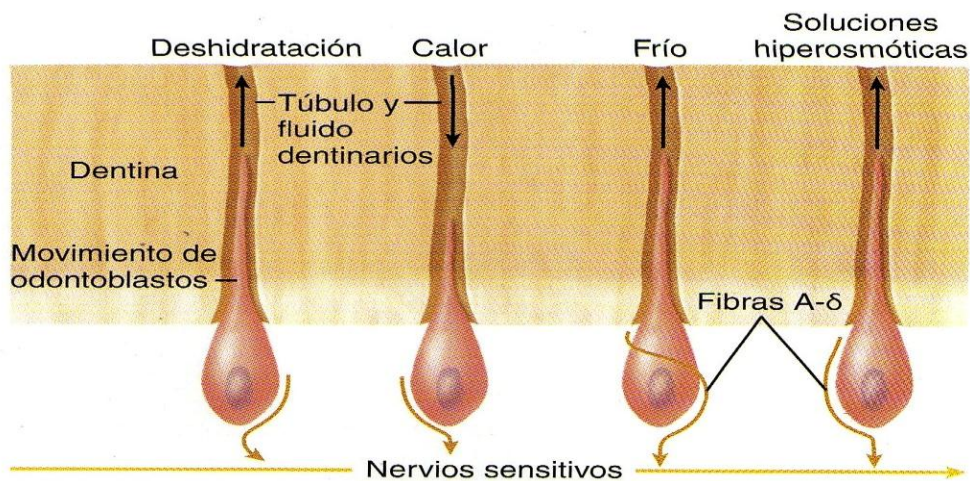


Fig. 4 Los túbulos dentinarios están llenos de líquido que, cuando es estimulado, generan una sensación. Los cambios de temperatura, el aire y los cambios osmóticos pueden provocar que el proceso odontoblástico induzca la estimulación de las fibras A- δ subyacentes.

Desecación. La desecación durante la preparación cavitaria y de una corona causa aspiración del núcleo odontoblástico dentro de los túbulos dentinarios e inflamación pulpar. Un estudio demostró que 30 segundos de desecación continua con aire en cavidades cervicales en molares de humanos sin inflamación pulpar, causaron el desplazamiento significativo del núcleo

odontoblástico, inflamación e incluso áreas de necrosis relacionadas con la desecación, también otro efecto mostrado en otro estudio fue la autólisis de las células aspiradas y formación de dentina reactiva siendo este efecto transitorio entre los 7 y 30 días. Fig. 5¹.

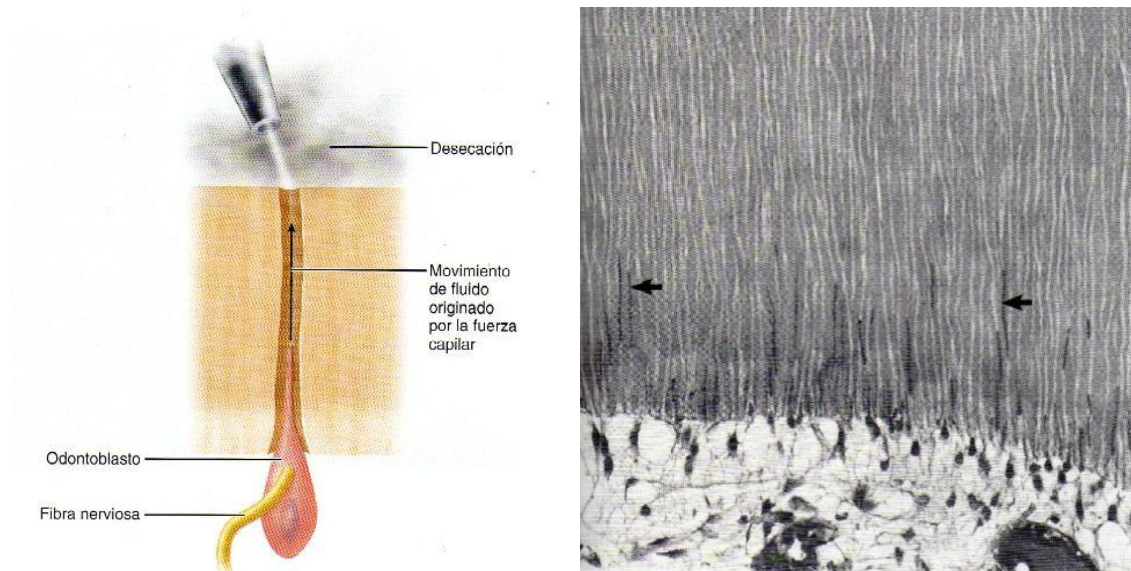


Fig. 5 A) Esquema que ilustra el movimiento del fluido en los túbulos dentinarios como consecuencia del efecto de deshidratador del aire expelido por una jeringa, B) Odontoblastos (flechas) desplazados hacia arriba en los túbulos dentinarios.

Oclusión y restauraciones provisionales. La oclusión es un punto muy importante, ya que si se deja una supraclusión puede causar sensibilidad. El uso de una restauración provisional es importante en cuanto a su elaboración y el manejo del material provisional¹⁰. Sus objetivos proporcionan estabilización de la oclusión, función y estética, protección del diente y de los tejidos periodontales, y proveer información diagnóstica. Cuando se realiza una restauración provisional se tienen dos problemas: el monómero libre y la



reacción exotérmica. El monómero libre puede ser dañino para la pulpa especialmente cuando tiene contacto directo con los túbulos dentinarios expuestos. La reacción exotérmica de los provisionales es la causa del aumento de la temperatura en la cámara pulpar, este aumento de temperatura puede tensionar a la pulpa. En general, el incremento de temperatura más de 5.5°C en la pulpa induce daño considerable. Un aumento de 11.1°C ocasiona una necrosis pulpar parcial y un aumento de 16.6°C lleva a una necrosis total de la pulpa²⁰.

Las recesiones gingivales, pérdida de cemento o esmalte predisponen la hipersensibilidad dentinaria. La pérdida de esmalte, resultante de la abrasión, erosión, atricción o abfracción, de una dieta rica en ácidos, trauma oclusal o cepillado traumático acompañado de los componentes abrasivos de la pasta dental⁹.

4.3 Químicos

Los factores químicos parecen relacionarse directamente con la permeabilidad de la dentina; sin embargo, esto también está dado por otros factores incluyendo la edad, caries y el grosor de la dentina entre el piso de la preparación y el techo pulpar, lo cual tiene que ser considerado para prevenir las reacciones pulpares a procedimientos restaurativos.

Los componentes no adhesivos de las resinas y de los agentes de grabado ácido pueden afectar a la pulpa subyacente a través de la inducción de una respuesta inflamatoria. Los estudios han demostrado que ciertos componentes citotóxicos de los monómeros de resina penetran rápidamente en la dentina; sin embargo, el efecto parece ser de corta duración y en ausencia de bacterias, reversible. Algunos componentes de las resinas compuestas se liberan en concentraciones citotóxicas después de que se



completa la polimerización, lo que conduce a un estímulo crónico y secundariamente a una respuesta inflamatoria prolongada¹⁴.

Un factor químico relevante en la irritación durante los procesos de restauración es la aplicación de agentes para grabar, especialmente ácidos fuertes, en la forma de grabado total. El grabado se emplea para eliminar la capa de barrillo dentinario, promover la adhesión física de los agentes adhesivos a la dentina para la formación de interdigitaciones del material restaurador en los túbulos dentinarios, y para fomentar la penetración de los imprimadores de resina sin carga dentro de la capa de superficie no mineralizada de colágeno para formar una “capa híbrida”¹.

Componente del material. Se refiere a la asociación de hipersensibilidad con el material dental utilizado ya sea para obturar o cementar¹⁰.

Agente cementante. La función principal del agente cementante es permitir la retención de la restauración por el aumento del área de contacto entre el diente y la restauración, además de mejorar el sellado marginal; la elección del cemento depende de su tiempo de trabajo, tiempo de endurecimiento y de su biocompatibilidad.

Son cinco los grupos más importantes de categorías de agentes cementantes utilizados en la odontología.

- Óxido de zinc y eugenol
- Cemento de fosfato de zinc
- Cementos de policarboxilato
- Cemento a base de ionómero de vidrio
- Cementos resinosos



De estos el que tiene menor resistencia a la compresión es el óxido de zinc y eugenol y cada vez se usa menos aunque tiene propiedades paliativas ante la pulpa, al igual que los cementos de policarboxilato que tienen poca irritación pulpar pero también tienen baja resistencia a la tracción; mientras que el cemento de fosfato de zinc pese a su alta resistencia a la compresión y tensión tiene características indeseables como alta solubilidad y ausencia de adhesividad, además de pH de 3.5 altamente ácido en el momento de la cementación y rápida penetración del ácido fosfórico en la dentina, lo que aunado a las fuerzas hidráulicas inducidas en el momento de la cementación pueden producir sensibilidad post-operatoria o alteraciones pulpares¹⁵.



CONCLUSIONES

Los profesionales de la salud dental deben considerar todos los elementos que pueden causar una hipersensibilidad dental, ya que, comúnmente este tipo de pulpitis es causada por una deficiente manipulación de los materiales dentales, desconocimiento de las técnicas de preparación y desgaste dental, así como una adecuada irrigación de la pieza de alta velocidad. La hipersensibilidad dental está relacionada con iatropatogénias aunada a los factores biológicos que se pueden presentar y exacerbar la hipersensibilidad.

Un buen diagnóstico de los dientes que se utilizarán como pilares para prótesis fija, o para preparaciones cavitarias, nos ayudará para tener en éxito en las restauraciones finales. Hay que tener en cuenta que, aunque el desgaste dental sea mínimo, siempre habrá una reacción del complejo dentino-pulpar, y es obligación del odontólogo tener la precaución para evitar una reacción pulpar adversa y que fracase el tratamiento.

Por otra parte, no debemos olvidar que dentina y pulpa son un mismo órgano, el complejo dentino-pulpar, debido a la íntima relación entre el contenido celular de los túbulos dentinarios y el tejido pulpar, lo que significa que una agresión o una protección sobre la dentina se reflejarán sobre la pulpa y viceversa.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hargreaves KM, Cohen S. Vías de la Pulpa 10a ed. Editorial Elsevier. España, 2011.
2. De Lima ME. Endodoncia. De la Biología a la Técnica. Editorial Amolca. Brasil, 2009. Pp 7-16.
3. Carda C., Peydro A. Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblast processes and nerve fibres. *Tissue and Cells* 2006; 38: pp 141-150.
4. Chong MH. Irritantes del órgano dentino-pulpar durante la ejecución de los procedimientos restauradores. Disponible en: http://www.carlosboveda.com/Odontologosfolder/odontoinvitadoold/odontoinvitado_32.htm.
5. Braz A, Kyotoku B, Gomes A. In Vitro Tomographic Image of Human Pulp-Dentin Complex: Optical Coherence Tomography and Histology. *JOE* (Septiembre) 2009; 3; (9): pp 1218 -1221.
6. El Karim I, Linden G, Curtis T, About I, et al . Human odontoblasts express functional thermo-sensitive TRP channels: Implications for dentin sensitivity. *Pain* 2011; 152: pp 2211-2223.
7. Peyron R. Fisiología del dolor. *EMC* 2007; 26 : (7): pp 2211-2233.
8. Shiau HJ. Dentin Hypersensitivity. *J Evid Base Dent* 2012;12:(S1): pp 220-228.
9. Bartold PM. Dentinal hypersensitivity: a review. *Australian Dent J* 2006; 51:(3): pp 212-218.
10. Rosentiel SF, Rashid RG. Postcementation Hypersensitivity: scientific data versus Dentists perceptions. *J of Prosthodontics* (Junio) 2003; 12: (2): pp 73-8.



11. Lin M, Liu S, Niu L, Xu F, et al. Analysis of thermal-induced dentinal fluid flow and its implications in dental thermal pain. Archives of Oral Biology 2011; 56: pp 846-854.
12. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. J ClinPeriodontolvol 2000; 27: pp 860-865.
13. Walton RE. Neural elements in dental pulp and dentin. Oral surgery (Diciembre)1995; 80;(6): pp 710-718.
14. Velasques V, Alvares M. Reaccion de la pulpa dentaria ante la presencia de la caries y los tratamientos dentales. Odontol Sanmarquina 2010; 13: (1):pp 28-31.
15. Berrios EJ. Respuesta pulpar frente a diferentes agentes cementantes. Rev Estomat Herediana 2004;14: pp 84-88.
16. Romero IM, Escalona L, Acevedo AM. Teorias y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. Acta Odontol Venezolana 2009; 47: (1): pp 1-8 .
17. Medina A. Hipersensibilidad dentinal: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av en odontostomatolvol 2009; 25:(3): pp 137-146.
18. Ingle JI, Taintor JF. Endodoncia. 2ª ed. Editorial Panamericana México 1988, pp 403-404.
19. Vitalariu A, Caruntu ID. Morphological changes in dental pulp after the teeth preparation procedure. Romanian J of Morphol and Embryol 2005; 46: (2): pp 131-136.
20. Chao X, Wang Z, He HM, Han Y. In vitro pulp chamber temperature rise during fabrication of provisional restorations on different types of teeth. Int China Dent 2007;7: pp 69-74.