

01421
351



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

ROSA MARIA VILLEGAS CASTRO

DIRECTORA: C.D. LAURA RIVAS VEGA
ASESOR: C.D. JAIME VERA CUSPINERA

México, D. F.

2003

V. B.
[Signature]

a



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.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo académico.

NOMBRE: Villegas Castro Roxi Maria.

FECHA: 07/10/93.

FIRMA: [Firma]

AGRADECIMIENTOS

A DIOS por darme otra oportunidad de vivir, por guiar siempre mi camino, por estar aquí, gozando de este momento.

A MIS PADRES, Juan y Roselia por su amor, dedicación y apoyo incondicional, que me impulsa a lograr cada una de mis metas.

A MI HERMANA ALMA Y SU ESPOSO FRANCISCO por ser un ejemplo de superación y por apoyarme siempre.

A MIS HERMANOS Alejandro, Ricardo, Juan y Yazmín por compartir mis sueños y por alentarme siempre para seguir adelante.

A MI NOVIO YURIEL por su amor, paciencia y respeto que siempre tuvo conmigo hasta el último día de su vida.

A ROBERTO por ser un amigo incondicional, por su hospitalidad en cada momento.

A MI UNIVERSIDAD por ser semillero de mi educación, por impulsar mi desarrollo profesional y despertar la necesidad del conocimiento.

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
1. DEFINICIÓN	3
2. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	
2.1 Hipersensibilidad primaria o esencial.....	3
2.2 Hipersensibilidad dentinaria secundaria	4
3. TEJIDOS INVOLUCRADOS EN LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	
3.1 Dentina	4
3.1.1 Estructura y composición.....	4
3.1.2 Dentina peritubular.....	6
3.1.3 Dentina intertubular.....	6
3.1.4 Líquido dentinario	7
3.2 Pulpa dental	7
3.2.1 Consideraciones fisiológicas	7
3.2.2 Embriología	8
3.2.3 Funciones	8
3.2.4 Zonas morfológicas	9
3.2.5 Innervación	11

4. ETIOLOGÍA DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

4.1 FACTORES FÍSICOS

4.1.1 Estímulos térmicos.....	14
4.1.2 Evaporación	17
4.1.3 Filtración marginal.....	19

4.2 FACTORES QUÍMICOS

4.2.1 Estímulos Osmóticos	20
4.2.2 Sustancias desinfectantes	21
4.2.3 Oxidantes.....	22
4.2.4. Ácidos	22

4.3 FACTORES MECÁNICOS

4.3.1 Estimulos mecánicos o táctiles	23
4.3.2 Puntos prematuros de contacto	24

4.4 FACTORES BIOLÓGICOS

4.4.1 Estímulos biológicos	25
----------------------------------	----

5. FACTORES PRESISPONENTES A LA HIPERSENSIBILIDAD.

5.1 Recesión gingival	27
5.2 Placa dentobacteriana	27
5.3 Irritación química por sensaciones reflejas.	27
5. 4 Caries	28
5.5 Dieta	28
5.6 Cepillado dental	28
5.7 Puntos prematuros de contacto.....	29
5.8 Enfermedades periodontales y psicopatológicas que desencadenan la hipersensibilidad dental	30
5.9 Procedimientos operatorios	31

6. TEORÍAS DE LA TRANSMISIÓN DEL DOLOR	
6.1 Teoría de la Innervación dentinaria.....	32
6.1.2 Teoría de la Deformación o lesión odontoblastica	32
6.1.3 Teoría Hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria	33
7. TRATAMIENTO.	35
OCCLUSIÓN DE LOS TUBULOS DENTINARIOS	
7.1 Inducido por el odontólogo.....	39
7.1.1 Procedimientos operatorios.....	39
7.1.2 Desensibilizantes químicos (iones/ sales) que disminuyen la luz de los tubulos dentinarios	41
7.1.2.1 Hidróxido de Calcio	41
7.1.2.2 Fluoruros (Fluoruro estano/ fluoruro de sodio)	42
7.1.2.3 Oxalatos (oxalato de potasio y oxalato férrico)	43
7.1.2.4 Cloruro de estroncio	44
7.1.2.5 Citrato de Sodio	45
7.1.2.6 Nitratos (Nitrate de potasio y nitrato de plata)	45
7.1.2.7 Glutaraldehido	47
7.1.2.8 Glucorticoides	47
7.1.3 Materiales restaurativos que cubren los tubulos dentinarios	
7.1.3.1 Ionómero de Vidrio	48
7.1.3.2 Composite.	48
7.1.3.3 Resina compuesta	49
7.1.4 Métodos alternativos.....	50
7.1.4.1 Cirugía periodontal (injerto)	50
7.1.4.2 Iontoforesis	51
7.1.4.3 Láser	52
7.1.4.4 Futuras terapias de la hipersensibilidad dentinaria.....	54

7.1.5 No inducido por el odontólogo	55
7.1.5.1 Oclusión fisiológica de los tubulos dentinarios	55
7.1.5.1.1 Dentina esclerótica	56
7.1.5.1.2 Dentina reparadora	57
8. INCIDENCIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA EN LA POBLACIÓN	59
CONCLUSIONES	61
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	63
ANEXO 1	71
ANEXO 2	73

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria ha sido un enigma desde hace 100 años ya que no se ha explicado con certeza el mecanismo por el cual se sufre de dolor dentinario. Hasta la fecha solo existe una hipótesis muy aceptada y reconocida sobre la hipersensibilidad dentinaria, llamada Teoría Hidrodinámica de Brannstrom de la Sensibilidad Dentinaria, la cual comienza a despejar el enigma suscitado en la antigüedad. A pesar de la tecnología con que se cuenta actualmente, ningún estudio ha superado la Teoría de Brannstrom.

La hipersensibilidad dentinaria implica dolor, el cual proporciona una señal de alerta ante la presencia de un daño real o potencial a los tejidos, se manifiesta como una sensación física desagradable, localizada provocada por múltiples estímulos, que conducidos por las vías nerviosas específicas, llegan a la corteza cerebral donde se hace conciente tal sensación.

Brannstrom cuestiono el dolor dentinario, y afirmó que el dolor es resultante de estímulos externos que causan cambios en el movimiento del fluido dentro de los tubulos dentinales, deformando y excitando a las terminaciones nerviosas situadas en la proximidad de los odontoblastos.

Este mismo autor afirmó también que el dolor dentinario no es necesariamente el resultado de cambios locales en la presión intrapulpar.

El dolor en la hipersensibilidad dentinaria es un dolor corto, agudo que se origina en la dentina expuesta en respuesta a estímulos, térmicos, evaporatorios, táctiles, osmóticos o químicos.

Las causas mas importantes y primarias de la hipersensibilidad dentinaria son la perdida del esmalte (desgaste dental) o recesión gingival aunado a la perdida de cemento, exponiendo la dentina.

Las causas secundarias están sujetas a procesos operatorios, donde forzosamente estamos provocando de manera más directa la hipersensibilidad dentinaria.

Por esto es importante que el cirujano dentista cuide todos los procedimientos operatorios que realice para no provocar una hipersensibilidad. Si tiene este conocimiento sabrá perfectamente que estará cuidando dos importantes tejidos del diente: principalmente la pulpa y la dentina, llamado también complejo dentino-pulpar.

Este característico padecimiento se ha dado con mucha frecuencia en personas de 20 a 50 años de edad, encontrando su plenitud entre los 30 y 40 años. Manifestándose en las zonas cervico-bucales con mucha frecuencia en los caninos y primeros premolares, en segundo lugar se encuentran incisivos y segundos premolares y en último lugar se encuentran los molares.

Ante tales datos poblacionales en donde se manifiesta la hipersensibilidad dentinaria, nos hablan de la gran incidencia que se presenta en los diferentes estudios que se han realizado para entenderla y tratarla de una mejor manera.

En esta revisión bibliográfica se trata de explicar las posibles causas, su mecanismo de acción y tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria para tener una mejor comprensión y manejo, y cumplir un principio universal de la medicina del futuro que cita que nadie debe padecer de dolor innecesariamente; por lo tanto, uno de los compromisos que debe asumir el profesional de la salud es tratar de evitar cualquier dolor y sufrimiento. Estableciendo el origen del dolor y tratar su causa de manera apropiada.⁷⁵

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

1. DEFINICIÓN.

La Internacional Association for the study of Pain (I: A. S. P) la define como: La respuesta dolorosa que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos, que varía de persona a persona, ambas con diferente tolerancia al dolor, factores ambientales y estado emocional,² que no es posible de explicar como surgido de otra forma de defecto o trastorno dental. El dolor siempre es provocado y nunca espontáneo.¹

2. CLASIFICACIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

Según su etiología se clasifica en dos grandes grupos: hipersensibilidad dentinaria primaria o esencial, e hipersensibilidad dentinaria secundaria.

2.1 HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA PRIMARIA O ESENCIAL.

Se define como esencial o primaria a la hipersensibilidad dentinaria que aparentemente no se le observa patología o antecedente alguno.

En este tipo intervienen factores anatómicos, somáticos o psíquicos que influyen en el dolor dentinario y no ha habido maniobras odontológicas ni patología de ningún tipo, como: caries, lesión periodontal activa, restauraciones, no esta sometido el diente afectado a trauma por oclusión , ni sirve de apoyo de ningún tipo de prótesis.

En la etiología de este tipo de hipersensibilidad dentinaria están presentes dos factores: Pérdida del esmalte y recesión gingival.

La pérdida del esmalte considerada por lo general bajo el título de desgaste dental, abarca atrición, abrasión y erosión. Probablemente ninguno de estos procesos actúa por si solo para producir el desgaste dental y descubrir posteriormente la dentina.³¹

La recesión gingival, puede estar motivada por factores predisponentes de tipo anatómico o desencadenantes como son: el cepillado, gingivitis y tártaro subgingival, así como la edad.

Todos estos factores contribuyen a exponer la superficie dentinaria sobre todo en la parte cervical del diente.

2.2 HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA SECUNDARIA.

En general en este tipo de hipersensibilidad el diente o dientes que manifiestan síntomas agudos pero fugaces a diversos estímulos que ocurren después de haber existido alguna intervención odontológica. La manifestación de síntomas, tienen antecedentes previos; por ello es secundaria la molestia, se presenta por los mismos estímulos que desencadenan la hipersensibilidad primaria.³

Se manifiesta cada vez que actúan factores físicos, químicos, durante los procesos operatorios.

3. TEJIDOS INVOLUCRADOS EN LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

La pulpa y la dentina están estrechamente unidas en su comportamiento biológico y fisiopatológico; por ello, se le considera como una entidad o complejo dentino-pulpar.⁷

3.1 DENTINA.

3.1.1 Estructura y composición

La dentina es un tejido altamente calcificado. En promedio el 70% es sustancia inorgánica, 12% agua y 18% sustancia orgánica

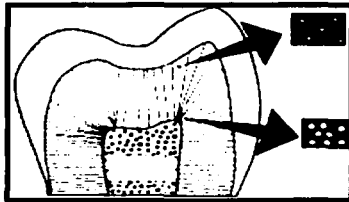
La parte inorgánica esta constituida por cristales de hidroxiapatita ($Ca_{10}(PO_4)(OH)_2$). En las sales minerales de la dentina se encuentran también carbonatos y sulfatos de calcio; además hay otros elementos como: Fluor, hierro cobre, zinc, etc., en muy pequeñas cantidades.

La sustancia orgánica se constituye casi totalmente por colágeno (93%), con cantidades mínimas de polisacáridos lípidos y proteínas.

Este tejido esta surcado por innumerables tubulos dentinarios que forman la básica unidad de la dentina (llamados también fibras de Tomes) con un diámetro de $3.5\mu\text{m}$ y en la pared pulpar cerca de $0.06\mu\text{m}^{16}$. Contienen al proceso odontoblastico de la célula productora de dentina que se aloja en la periferia de la cámara pulpar.

Las fibras de Tomes o tubulos dentinarios recorren a la dentina en toda su longitud, desde la línea amelodentinaria o la confluencia cemento dentinal hasta la pulpa. Son ligeramente afilados con la parte ancha hacia la pulpa.¹ Contienen terminaciones nerviosas específicas A- delta aunque no en todos los tubulos⁹. Situados dentro de un flujo dentinario cuya composición se asemeja al plasma en muchos aspectos, el cual esta en comunicación con la vasculatura de la pulpa.

Los tubulos dentinarios tienen un calibre mayor entre más cerca estén de la pulpa, por ello la permeabilidad dentinaria aumenta a medida que se acerca a la cámara pulpar (Fig.1)



Mezzomo, Elio Rehabilitación oral para el clínico 1997, p 127.

Fig.1. Obsérvese la dimensión y concentración de los tubulos dentinarios cerca de la unión amelodentinaria y cerca de la pulpa.

Existen en promedio, $42,000$ tubulos por mm^2 en la dentina coronal, mientras en la dentina radicular aproximadamente $8,000$ por mm^2 .

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los tubulos se ramifican en uno o más ramos terminales que forman constricciones e irregularidades en el trayecto de los tubulos dentinarios. La amplia ramificación de los tubulos se observa en la unión dentina- esmalte⁷.

Eso explica por que existe una sensibilidad aumentada cuando se esta actuando clínicamente en esa área.⁹

3.1.2 DENTINA PERITUBULAR.

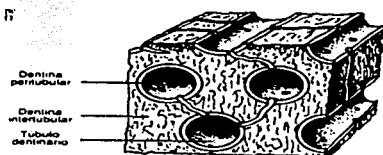
Es la dentina que reviste a los tubulos dentinarios. La matriz de la dentina peritubular, tiene menor numero de fibrillas de colágena y menor proporción de proteoglicanos sulfatados. Debido a su bajo contenido de colágeno, se disuelve con mayor rapidez en ácido que la intertubular.

La dentina peritubular esta mas mineralizada y por ello es más dura que la intertubular. Su dureza puede proporcionar un soporte estructural adicional para la dentina intertubular y con ello fortalecer al diente.

La dentina peritubular forma un anillo rígido que sufre constantemente mineralización, lo que con la edad hace que exista la disminución de la luz de los tubulos.¹⁵

3.1.3 DENTINA INTERTUBULAR

Se localiza entre los anillos de la dentina peritubular (Fig.2). Su matriz orgánica esta compuesta principalmente por fibrillas de colágeno de 500- 1.000 Å. Estas fibrillas se orientan aproximadamente, formando ángulos rectos con los tubulos dentinarios⁷.



Stephen Cohen. Los caminos de la pulpa. 1983, p 413.

Fig.2. Esquema ilustrativo de la dentina peritubular e intertubular (De Trowbrige. H O.: Dentistry 82 2(4) 22-29,1982.)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

3.1.4 LIQUIDO DENTINARIO.

Este liquido es un ultrafiltrado de la sangre de los capilares pulpaes y su composición en muchos aspectos es muy parecida a la del plasma. El liquido fluye hacia fuera, entre los odontoblastos y hacia los tubulos dentinarios La proporción del liquido dentinario en el tubulo puede ser alto 2-4 mm/seg. con una presión intrapulpar variando de 15 a 30mmHg.¹⁶ La exposición de los tubulos por fractura dental o durante la preparación de cavidades a menudo da por resultado el movimiento del liquido hacia la zona de superficie dentinaria expuesta donde se presenta en forma de pequeñas gotitas. Se considera que el rápido fluir del liquido a través de los tubulos es una causa de sensibilidad dentinaria.¹⁵

El liquido dentinario contiene iones como sodio, potasio y cloruro. El calcio y el fosfato se cree que es aportado por la hidroxiapatita calcificada alrededor de la matriz de colágena de la cual se componen las paredes tubulares.²⁸

3.2 PULPA DENTAL.

3.2.1 CONSIDERACIONES FISIOLÓGICAS DE LA PULPA DENTAL

La pulpa es un tejido conectivo laxo, especializado, rodeado por tejidos duros (esmalte, dentina). Ella forma la dentina que constituye la mayor parte del volumen del diente. Se ha denominado a este conjunto con el nombre de "Complejo dentino-pulpar", por la íntima relación existente entre la dentina y la pulpa; ya que los odontoblastos constituyen la región periférica de la pulpa formadora de dentina los cuales atraviesan esta, a través de sus prolongaciones citoplasmáticas.

Se compone de fibras nerviosas, tejido conectivo, matriz fundamental amorfa, vasos sanguíneos, células (fibroblastos, odontoblastos, macrófagos y linfocitos) y linfáticos, la disposición de estos componentes se da según la zona pulpar que se considere.

Es un órgano de exquisita sensibilidad, pues todo estímulo de intensidad suficiente se traduce en dolor y es conducido al Sistema Nervioso Central (SNC).

3.2.2 DESARROLLO EMBRIONARIO DE LA PULPA DENTAL

Deriva de la cresta neural cefálica, sus células se originan en el ectodermo. Estas células contribuyen a la formación de los gérmenes dentales, y específicamente la papila dental o futura pulpa.

La diferenciación de los odontoblastos desde las células ectomesenquimatosas no diferenciadas se lleva a cabo a través de una interacción entre las células del mesénquima, el epitelio dental, la membrana basal y proteínas presentes en el compartimiento extracelular.

Solo estas células cercanas a la membrana basal desarrollan el aspecto morfológico de odontoblastos.

La formación de dentina por los odontoblastos conduce la conversión de la papila dental en pulpa dental.⁷

3.2.3 FUNCIONES DE LA PULPA DENTAL

Son 4 funciones; formativa, nutritiva, neurológica y defensiva.

Su principal función es formativa comprende la síntesis de dentina y se mantiene durante toda la vida del diente, esta función constituye un mecanismo de defensa, para reducir al máximo la posible exposición de la pulpa por pérdida de esmalte y dentina. La capacidad para llevar a cabo esta función primaria depende de diferentes factores: ¿Qué tan importante es el estímulo?, ¿Que tan profunda es la lesión?, etc. Ante todo el potencial de reparación y regeneración es una realidad de la pulpa.

Función nutritiva constituye un sistema microcirculatorio cuyos componentes vasculares más grandes son arteriolas y vénulas, que nutren a los elementos vitales del complejo dentino-pulpar.

Función neurológica: Por sus nervios sensitivos y motores se da la transmisión del dolor y el control vasomotor.⁷

3.2.4 ZONAS MORFOLOGICAS DE LA PULPA.

Zona odontoblastica

El estrato más externo de las células de la pulpa sana es la capa odontoblastica. Esta capa se localiza inmediatamente a continuación de la predentina. No obstante los procesos odontoblasticos pasan a través de la predentina hasta la dentina. Como consecuencia, la capa odontoblastica se compone en realidad de cuerpos celulares de los odontoblastos. Adicionalmente entre los odontoblastos pueden aparecer capilares, células nerviosas y células dendríticas.

En la porción coronal de una pulpa joven los odontoblastos adoptan la forma de una columna alta y elaboran dentina ordinaria; de tipo columnar bajo la mitad de la raíz. La porción radicular del diente los odontoblastos son más cortos y más o menos cuboidales. Hacia el ápice se aplanan para parecer fibroblastos. El compacto empaquetado de estas células altas y delgadas adquiere un aspecto de una empalizada a lo largo de la predentina.

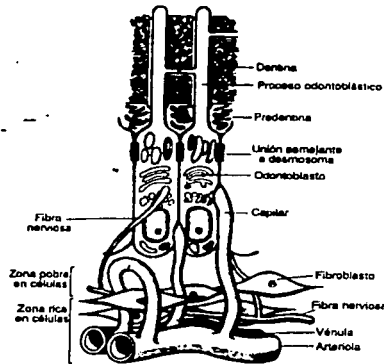
La altura de los odontoblastos varía, y consecuentemente no todos sus núcleos están al mismo nivel y su alineación aparece en forma de hileras escalonadas. Esto presenta a menudo el aspecto de una capa de tres a cinco células de espesor.

En la zona media el número de tubulos es menor y son menos regulares. En la región apical los odontoblastos se ven menos diferenciados y elaboran dentina menos regular y más amorfa. Su ancho promedio de los odontoblastos es de 3 a 4 μm ; su longitud de 8 a 10 μm .

Entre los odontoblastos adyacentes hay una serie de uniones especializadas célula a célula (complejos de unión), incluidos los desmosomas (zónula adherens), las uniones Gap (nexos) y las uniones herméticas (zónula ocludens). Los desmosomas situados en la parte apical de los cuerpos celulares odontoblasticos, se unen mecánicamente a los odontoblastos,

Las numerosas uniones gap facilitan senderos de baja resistencia, a través de los cuales la extensión eléctrica entre las células. Las uniones herméticas se encuentran sobre todo en la parte apical de los odontoblastos.

Parece ser que estas uniones heméticas determinan la permeabilidad de la capa odontoblastica al restringir el paso de moléculas, de los iones y de los fluidos entre los compartimientos extracelulares de la pulpa y la predentina.(Fig.3)



5. Representación esquemática de la capa de odontoblastos y de la región subodontoblastica de la pulpa.

Stephen Cohen. Los caminos de la pulpa 1983.,p 417

.Fig.3. Representación esquemática de la capa de odontoblastos y de la región subodontoblastica de la pulpa.

Zona pobre en células

Llamada también basal o acelular de Weil⁶. Inmediatamente subyacente a la capa odontoblastica en la pulpa coronal, suele haber una zona estrecha de alrededor 40µm de ancho que esta relativamente vacía de células.

Esta atravesada por capilares sanguíneos, fibras nerviosas no mielínicas y procesos citoplasmáticos finos de los fibroblastos.

Puede no existir en las pulpas jóvenes, donde la dentina se forma rápidamente, o en pulpas más envejecidas donde se produce la dentina reparadora.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Zona rica en células

En el área subodontoblastica suele haber un estrato invisible que contiene una proporción relativamente elevada de fibroblastos. Es mucho más prominente en la pulpa coronal que en la radicular. Además de los fibroblastos y células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva para la sustitución de odontoblastos destruidos. La zona rica en células puede incluir una cantidad variable de macrófagos y linfocitos.⁷

3.2.5 INERVACIÓN DE LA PULPA DENTARIA

El sistema sensitivo de la pulpa parece estar bien diseñado para señalar el posible daño de un diente, el cual está muy innervado por gran cantidad de fibras nerviosas mielínicas y no mielínicas.

Con independencia de la naturaleza del estímulo sensitivo (es decir, un cambio térmico, una deformación mecánica o herida en los tejidos). Todos los impulsos aferentes tienen como resultado la sensación del dolor.

La innervación de la pulpa incluye neuronas aferentes que conducen impulsos sensitivos y las fibras autonómicas, que aportan la modulación neurogénica de la microcirculación.

Las fibras nerviosas suelen clasificarse según sus diámetros, y su velocidad de conducción.

Existen dos tipos de fibras nerviosas sensitivas en la pulpa, las mielínicas (fibras A) y las no mielínicas (fibras C).

Las fibras A incluyen las fibras A beta ($A\beta$), A gama y las A delta ($A\delta$). Alrededor del 90% de las fibras A son fibras A-delta.

Clasificación de las fibras nerviosas.

- Las fibras A- delta reaccionan al dolor, temperatura y tacto, su diámetro es de 1-5 μ m y su velocidad de conducción es de 6 a 30m/seg.
- Fibras A-beta. Reaccionan a la presión y tacto, su diámetro es de 5-12 μ m y su velocidad de conducción es de 30-70 m/seg.
- Fibras A-gama su función es motora, para usos musculares su diámetro es de 3-6 μ m y su velocidad de conducción es de 15-20 m/seg.
- Fibras C reaccionan al dolor, su diámetro es de 0.4-1.0 μ m y su velocidad de conducción es de 0.5 a 2.0 m/seg.

Características de las fibras sensitivas.

Las fibras A- delta son mielínicas sobre todo en la unión de la pulpa y la dentina, las características del dolor es agudo y punzante y su umbral de estimulación es relativamente bajo.

Las fibras C no tienen mielina, están distribuidas por toda la pulpa, el dolor es quebrante intenso, menos soportable, su umbral de dolor es alto. Asociado por lo general a lesiones en el tejido.

En la pulpa la innervación predominante corresponde a las fibras A- delta y C (Brasley y Holland 1978)¹⁷

Los nervios sensitivos de la pulpa emergen desde el nervio trigémino y penetran en la pulpa radicular en manojos vía forámen, asociados con las arteriolas y las vénulas.

La mayoría de las fibras C no mielínicas que penetran en la pulpa se localizan en estos manojos de fibras y las restantes se sitúan en la periferia de la pulpa. Los manojos de nervios pasan en dirección ascendente a través de la pulpa radicular junto con los vasos sanguíneos.

Una vez que alcanzan la pulpa coronal se abren en abanico hacia la zona rica en células y se ramifican en manojos más pequeños para volverse a ramificar finalmente en un plexo de axones de nervios simples conocido como el plexo de Raschkow. Es en este plexo, donde las fibras A mientras se encuentran todavía en las células de Schwann, se ramifican repetidamente para formar el plexo subodontoblastico.

Finalmente los axones terminales salen desde su revestimiento de las células de Schwann y pasan entre los odontoblastos como terminaciones nerviosas libres que constituyen receptores específicos del dolor.

Se encontró^{10,11,12} fibras A-delta que discurrían desde el plexo del nervio subodontoblastico hacia la capa de odontoblastos, pero no alcanzaban la predentina.

Estas fibras terminan en espacios extracelulares situados en la zona rica en células, en la zona pobre en células o en la capa de odontoblastos; otras fibras predentinarias simples se extienden en el interior de la predentina y discurren en línea recta o en espiral a través de un tubulo dentinal, conjuntamente con un proceso odontoblastico.^{9,13,14}

Por lo tanto, debido a su distribución y a su diámetro las fibras A-delta producen la respuesta inicial aguda y transitoria del dolor desencadenado por estímulos externos como calor, frío, aire seco, dulces; colocados en la superficie dentinaria expuesta¹⁵, la activación nerviosa inicia a los pocos segundos después de la estimulación sin producir lesión histica.⁹

Las fibras C son polimodales y reaccionan ante diferentes estímulos cuando alcanzan la pulpa propiamente dicha, por ejemplo, ante la irritación mecánica directa del tejido pulpar, elevación de la temperatura y sustancias químicas como bradicidina e histamina.¹

4. ETIOLOGÍA DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

4.1 FACTORES FÍSICOS

4.1.1 Estímulos térmicos.

Los pacientes manifiestan una hipersensibilidad desde el consumo de alimentos y bebidas calientes o frías. Esto es por que, los estímulos térmicos son estímulos hidrodinámicos eficaces por las diferencias en conductividad térmica y los coeficientes de expansión o contracción de los líquidos dentinarios.

FRIO.

Hasta un 90% de los pacientes que sufren de hipersensibilidad dentinaria afirman que la mayoría de las veces un estímulo frío, por ejemplo, la respiración bucal en un día frío o el consumo de un líquido frío causa dolor. La respuesta del diente hipersensible al frío, es inmediata debido al súbito movimiento del contenido tubular hacia el exterior.⁹

El frío lleva a la contracción del líquido dentro de los tubulos dentinarios, produciendo un flujo hacia el exterior, ejerciendo una deformación mecánica, directa de las fibras nerviosas libres A delta, situadas en el interior de los tubulos o el tejido pulpar subyacente (Teoría hidrodinámica. Fig. 4). La deformación de la membrana nerviosa aumenta su permeabilidad a los iones sodio.

El movimiento rápido del sodio dentro de la célula despolariza la membrana, con lo que se inicia el potencial de acción (impulso doloroso). Esto suele producirse en menos de un segundo.¹⁵

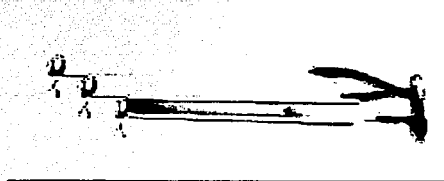


Fig.4 Representación esquemática de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se aleja del odontoblasto en respuesta a un estímulo frío.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Para reproducir este fenómeno, el clínico utiliza cloruro de etilo donde rocía un poco sobre una torunda de algodón sostenida con una pinza, a la cual se sacude una o dos veces para eliminar el exceso de líquido. Luego se aplica la torunda sobre la superficie dentinaria expuesta del diente hipersensible, durante varios segundos o hasta que el paciente manifieste la respuesta dolorosa.⁷

Dowden y col¹⁷. en 1974, observaron que la reducción térmica a -10°C provocaba daño a los odontoblastos y a la microvascularidad pulpar.

CALOR

El calor produce dolor en los pacientes, cuando consumen alimentos y líquidos calientes, ello se traduce en que, el calor expande el líquido en el interior de los tubulos, haciendo que éste fluya hacia la pulpa, activando así a las fibras A-delta, manifestándose dolor. (Teoría hidrodinámica Fig.5).

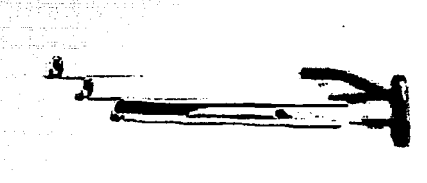


Fig.4 y 5. Por Connie Hasting Drisko⁴⁸. Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones periodontales.2000, Inter., Dent J, p 389.

Figura 5. Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se acerca al odontoblasto cuando se aplica un estímulo caliente.

Los procedimientos operatorios a los que se somete el paciente, puede experimentar dolor por el estímulo térmico, como por ejemplo: Cuando se prepara una cavidad para una incrustación o corona, etc.: la fricción generada por los instrumentos cortantes, sin refrigerante, genera calor.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

A mayor velocidad de corte, mayor será el calor que se genere, aunado al tamaño de la fresa.

Las fresas de tamaño mas grande generan mayor corte, y presión lo que genera mas calor, en comparación con las fresas pequeñas.⁹

También, las obturaciones metálicas sin aislamiento adecuado transmiten inmediatamente los cambios térmicos a la pulpa.¹

Materiales exotérmicos, como el cemento de fosfato de zinc durante su fraguado muestra un incremento térmico de solo 2.14°C. Pero tal incremento no basta para producir lesiones tisulares.⁵⁷

Calor por pulido. El pulido continuo de restauraciones metálicas con copas profilácticas, a altas velocidades causa un incremento térmico de hasta 20°C en la pulpa. Demostrado por Brannstrom.⁸⁷

El calor que se genera por la lámpara de fotopolimerizado se debe tomar en cuenta cuando se polimerizan grandes restauraciones que necesitan varias exposiciones consecutivas de fotopolimerizado. Este calor puede afectar la temperatura pulpar, y producir una reacción exotérmica y en consecuencia sensibilidad postoperatoria.⁵⁵

El rayo láser dental produce efectos fototérmicos sobre los tejidos duros y blandos que se requieren eliminar. Los más prometedores son los de CO₂ (anhídrido carbónico), los de Nd: YAG (neodimio: itrio-aluminio-granate) y los de Er:YAG (erbio:itrio-aluminio granate) y Argon.

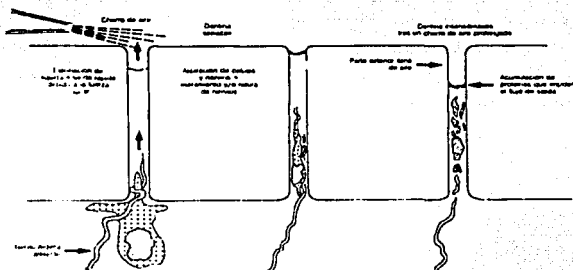
La exposición de la superficie dentaria al rayo láser debe permanecer por debajo de 10J para estar dentro del rango de estrés térmico seguro y no exceder de 30J para evitar daño pulpar irreversible. La temperatura que se libera entre 10 a 30J es de aproximadamente, 2.2 a 5.5°C.⁹⁷

Generalmente se considera que es dañino el calor a cualquier aumento de temperatura pulpar que exceda de 4.5 y 5.5° C⁷

Los estímulos térmicos citados pueden causar hipersensibilidad dentinaria, pero pueden dañar al tejido pulpar si se aplican de manera prolongada, aun cuando haya bastante espesor dentinario, un ejemplo de esto, sería cuando hay un incremento en la temperatura de 43.8°C en donde se activan las fibras nerviosas C y por ende, daño al tejido pulpar.⁷

4.1.2 EVAPORACIÓN

También la evaporación se puede dar en un proceso operatorio. En donde el calor producido por la fricción en seco con una fresa, junto con las ráfagas de aire durante la preparación de la cavidad origina una deshidratación de la dentina (evaporación). Ante estos estímulos histológicamente se observa desplazamiento o aspiración de los odontoblastos y terminaciones nerviosas dentro del tubulo a mas de 150µm, lo que evoca una respuesta dolorosa⁶ (Fig 6). Este fenómeno se puede evitar utilizando un spray acuoso en la preparación de la cavidad. Esto fue demostrado por primera vez por Brannstrom, Linden y Astrom.¹



De Brannstrom M. Dentin and pulp in restorative dentistry, Londres,1982, Wolfe Medical.)
Franklin S. Wein. Tratamiento endodontoico.1997, p 122.

Fig.6 Efecto de un chorro de aire sobre los tubulos dentinarios al descubierto.

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

Brannstrom afirma, solamente una ráfaga de aire a una temperatura de 20 a 30°C produce un movimiento externo de fluidos de 3 a 4µm.

Este pequeño y rápido fluido no causa desplazamiento del odontoblasto dentro del tubulo, y es suficiente para activar fibras sensoriales nerviosas de la pulpa subyacente, cuando se aplica a la dentina expuesta.¹⁵

Pero en un tiempo menor de 10 a 20 segundos produce un rápido movimiento de líquido de los tubulos dentinarios y es capaz de causar un desplazamiento del odontoblasto a una distancia de 20 a 50µm hacia fuera de los tubulos. Otros estímulos que causan deshidratación y movimiento hacia fuera del líquido dentinario, son los materiales absorbentes y las pastas higroscópicas.⁷

Incluso el mismo autor afirma que la desecación de la dentina, hace que el líquido dentinario fluya hacia el exterior a un ritmo de 2-3 mm/ seg.⁶ por lo cual la exposición dentinaria constante a ráfagas de aire causa una rápida y severa aspiración de odontoblastos los cuales posteriormente sufren autólisis. Los odontoblastos destruidos como resultado de la desecación son reemplazados por otros nuevos que surgen de la zona rica en células de la pulpa, formándose la dentina reparadora en un periodo de 1-3 meses.⁷

En otros experimentos⁴⁹ se encontró que cuando se aplican ráfagas de aire a la dentina expuesta por un minuto se pierde la sensibilidad, esto es por que el líquido es removido de los tubulos muy rápidamente y podría ser remplazado por la parte exterior de los tubulos por aire. Cuando se aplica agua a la dentina disecada la sensibilidad se reestablece.

Se ha encontrado que la preparación de cavidades en seco daña más a la pulpa que aquella realizada con aerosol de agua.⁷ La deshidratación prolongada con aire produce desplazamiento odontoblastico y edema pulpar, situación que no puede revertirse humedeciendo la dentina después de prepara la cavidad.

En conclusión para evitar la hipersensibilidad en los procedimientos operatorios, se deberá utilizar un sistema de refrigeración combinando aire y agua, en donde el refrigerante deberá dirigirse correctamente a la zona en donde el instrumento ejerza fricción, evitando así el calentamiento, desecación o deshidratación de la dentina.

Las ráfagas de aire utilizadas por el clínico son estímulos útiles durante la revisión del paciente, con rapidez se identifican los dientes sensibles individualmente, pero no son prácticos para reconocer las superficies dentarias con hipersensibilidad. La localización precisa de la hipersensibilidad dentinaria es importante, pues a menudo determina el tratamiento que pudiera emplearse.¹

4.1.3 FILTRACIÓN MARGINAL

La percusión y la masticación de comidas duras ocasionan dolor ya que el material de obturación esta desajustado. El movimiento de la restauración ejerce un efecto de embolo contra los orificios de los tubulos dentinarios empujando el líquido tubular en dirección a la pulpa, produciendo un estímulo hidrodinámico doloroso.

También se produce la filtración de saliva en un diente con desgarró de la dentina que suele aparecer en dientes sin protección de las cúspides, sometidos a restauraciones exhaustivas, o un diente intacto que tiene una cúspide antagonista ocluyendo de manera central contra una cresta marginal, estos desarrollan un desgarró oclusal de la dentina. El dolor ocurre durante la masticación.

Esto es por que las fuerzas que se dirigen contra los declives de las cúspides que bordean la fisura o desgarró van separándola y rellenándola, de líquido procedente de los tubulos dentinarios o saliva. Una vez que se libera la fuerza, la fisura se cierra, determinando un estímulo hidrodinámico en dirección a la pulpa.⁹

4.2 FACTORES QUÍMICOS

4.2.1 Estímulos osmóticos

Los dulces suelen causar dolor en los dientes con dentina expuesta o defectuosamente restaurados (márgenes abiertos), creando un movimiento de fluido en los tubulos dentinarios. El fluido de baja osmolaridad (ejemplo, el fluido del tubulo dentinario) podría tener la tendencia hacia fluidos de las soluciones de alta osmolaridad (ejemplo; sales o azúcar), que provoca el movimiento del líquido hacia el exterior. El flujo inicial del líquido del tubulo dentinario, produce la excitación de las fibras A-delta, provocando dolor agudo.¹⁶

Una solución hipertónica como el cloruro de calcio puede ser utilizada por el clínico si se sospecha de la integridad de los márgenes de las restauraciones. Se coloca sobre el margen sospechoso una torunda de algodón saturada con la solución, habiendo un retraso de 5 a 30 seg. Conforme cualquier estímulo osmótico difunde hacia cualquier defecto. La carencia de reacción dolorosa en un paciente no anestesiado señala que el margen está perfectamente sellado o que la dentina no es sensible.

Esta solución cuando se aplica a dentina superficial, excita los nervios intradentales por movimiento osmótico del líquido. En la dentina profunda, puede abatir la actividad nerviosa por un efecto directo del calcio en la estabilización de las membranas excitables.¹

4.2.2 SUSTANCIAS DESINFECTANTES

Cuando utilizamos sustancias químicas esterilizantes o desinfectantes aplicadas a la dentina, para eliminar detritos de las paredes cavitarias, causamos dolor; como por ejemplo si se utilizan sustancias antisépticas como: fenol, peróxido de hidrógeno, ácido etilidiaminotetracético (EDTA), etc. Todos estos químicos hacen más permeable a la dentina ante los estímulos irritantes externos.⁹

El fenol es citotóxico, aumenta la permeabilidad dentinaria, en vez de reducirla lo que puede provocar daño a la pulpa.

El peróxido de hidrógeno se desplaza a través de los tubulos dentinarios llegando a la pulpa, dando lugar a émbolos y alterando la circulación de la pulpa. Se recomienda usar el peróxido de hidrógeno al 3% por 20 seg. Y luego se lava con agua.²³

El EDTA es un agente quelante inorgánico, remueve la capa de desecho dentinario. Esta solución no produce irritación pulpar, pero no se puede usar como antiséptico, ya que abre y amplía los tubulos dentinarios dejando a la dentina más permeable.¹⁶

Clorhexidina al 2%. Consepsis® (Ultradent Products Inc., Souch Jordan Utah USA), se utiliza en la limpieza y desinfección de las cavidades. Camejo et al.²³ recomienda esta sustancia para eliminar detritos en las paredes dentinarias, exponiendo así los tubulos dentinarios.

Brannstron y Nyborg¹⁷ recomendaron el empleo de un limpiador de cavidades, compuesto por clorhexidina y dodecildiaminoetilglicina en una solución de fluoruro de sodio al 3% conocido como Tubulicid® (Dental Therapeutics AB; Ektorp Sweden). Tal solución elimina todos los microorganismos residuales en la preparación cavitaria sin irritar a la pulpa.

También se han usado sustancias desecantes como : alcohol, acetona y éter para limpiar y secar la dentina antes de colocar el material restaurador. Estos no solo provocan irritación térmica por evaporación, sino que también deshidratan los tubulos dentinarios, lesionando a los odontoblastos, ya que desnaturaliza las proteínas de las prolongaciones odontoblasticas si se aplica en cavidades profundas por más de 10 segundos.⁹

4.2.3 OXIDANTES

Los agentes blanqueadores dentales son agentes oxidantes, como: El peróxido de hidrógeno que se presenta en concentraciones de 30 y 35%, este agente es cáustico y quema los tejidos por contacto.

El peróxido de carbamida también, denominado peróxido de hidrogeno y urea se presenta en concentraciones de 3 a 15%.

Estos agentes pueden ocasionar erosiones en el esmalte descubriendo a la dentina y exponiéndola a los estímulos térmicos y químicos que causan dolor.²⁴

4.2.4 ÁCIDOS

Algunos investigadores⁵⁰ han observado que el tratamiento con ácido de la dentina expuesta para eliminar los restos de los detritos, abren los orificios de los tubulos, y observaron que el líquido dentinario fluía hacia el exterior con libertad; haciendo a la dentina más permeable y sensible a determinados estímulos físicos, y químicos.⁷

Por ejemplo si se coloca un ácido con pH bajo como el (ácido fosfórico al 37%), desmineraliza la dentina Inter y peritubular, haciendo más permeable a la dentina⁵⁴(Fig. 7)



Ivar. A. Mjor, Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 111.

Fig.7 Micrografía electrónica de la dentina grabada con ác. Fosfórico después de lavarse con agua y secar con aire la superficie dentinaria.

El uso de los ácidos grabadores de tejido dentinario se utilizan con frecuencia para aumentar la retención de las restauraciones estéticas en odontología adhesiva.

El ionómero de vidrio es otro material ácido, que en consistencia cementante, retienen la acidez durante un mayor tiempo por debajo de un pH 3 que el fosfato de zinc y el policarboxilato de zinc.⁹ Especialmente cuando la capa remanente de dentina es delgada, el ácido disuelve la capa de desecho y la dentina peritubular, aumentando la permeabilidad de la dentina y ocasionando sensibilidad. Esto ocurre cuando la manipulación del cemento no es adecuada.⁷

Las resinas compuestas en sí mismas, no son las que provocan hipersensibilidad dentinaria, esta se da más que nada por la contracción en volumen que sufren las resinas al momento de ser fotopolimerizadas.

El potencial de contracción de estos materiales de obturación, no consiguen un sellado eficaz, lo que determina una hipersensibilidad dentinaria a causa de filtraciones marginales.⁹

También no hay que descartar la los ácidos dietarios o endógenos (por vomito) ya que erosionan el esmalte y la dentina haciéndola muy permeable a los estímulos, físicos, químicos y mecánicos.²⁴

4.3 FACTORES MECÁNICOS

4.3.1 Estímulos Mecánicos o táctiles.

Cuando el paciente se cepilla los dientes o toca con cualquier objeto el área de dentina expuesta manifiesta dolor. Exactamente pasa lo mismo cuando el clínico ejerce presión de cincelado o de raspado de la superficie dentinaria⁷ o con solo tocar ligeramente la dentina expuesta con un explorador, se produce no solo la compresión de la dentina si no también la deformación permanente de la dentina (producción de líneas).

La compresión dentinaria puede causar desplazamiento del líquido hacia adentro en dirección a la pulpa, con un índice rápido que activa a los mecanorreceptores.

Quando se elimina la presión puede haber retroceso y un desplazamiento hacia fuera del líquido.¹

Durante la cementación de coronas, incrustaciones y puentes, se pueden ejercer importantes fuerzas hidráulicas sobre la pulpa conforme el cemento comprime el líquido en los tubulos dentinarios.⁷

4.3.2 PUNTOS PREMATUROS DE CONTACTO

La oclusión traumática es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza oclusal, cuando se detecta un punto prematuro de contacto dental (interferencia oclusal, Fig.8); tal como el que se genera por una restauración alta o aparato de prótesis que altera la oclusión. Toda la fuerza de la oclusión recae en ese punto prematuro, causando microfracturas en el esmalte y desprendimiento continuo de este, aunado a una abrasión constante en la masticación o hábitos parafuncionales, que podría llegar a descubrir la dentina y por consiguiente provocar una hipersensibilidad.

Si la fuerza desaparece por la modificación del punto prematuro de contacto ya sea por ajuste oclusal, corrección de la restauración o férulas, además si se controla el estrés en el caso de hábitos parafuncionales, se podrá proteger a la dentina del excesivo desgaste dentinario y la posible lesión al tejido pulpar.³¹



Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. Int End J. 2002,p 380.

Figura 8. La fotografía muestra un punto prematuro de contacto en el primer premolar superior con el primer premolar inferior, manifestándose por tal motivo una recesión gingival.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Factores:

- Migración o extrucción de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de los dientes ausentes.
- Mordidas cruzadas.
- Restauraciones altas.
- Después del movimiento ortodóntico, hacia posiciones funcionalmente inaceptables.
- Bruxismo
- Abrasión

Consecuencias:

- Sensibilidad en las superficies incisales y oclusales debido a la exposición dentinaria por pérdida de esmalte y cemento.
- Pulpitis reversible, si no se hace un desgaste selectivo oclusal, puede llegar a necrosis pulpar, si la intensidad y duración de la fuerza es prolongada.
- Recesión de la encía la cual puede asimétrica.
- Depresiones lineales, demarcadas en la mucosa alveolar, paralelas al eje mayor de la raíz.
- Identaciones en el margen gingival, por lo general en un lado del diente.^{35,36}

4.4 FACTORES BIOLÓGICOS**4.4.1 Estímulos biológicos**

La caries dental es el producto de una serie de cambios que ocurren por desequilibrio iónico en el proceso de desmineralización y remineralización de los tejidos duros del diente, que resulta del metabolismo de los carbohidratos por parte de las bacterias de la placa dentobacteriana, este proceso, en consecuencia, con el tiempo puede provocar una pérdida de esmalte hasta llegar al complejo dentino-pulpar, si no se interfiere a tiempo.

Invasión bacteriana directa hacia la dentina puede darse con los siguientes factores principales, como: la microfiltración marginal y la capa de desecho.

La capa de desecho, es principalmente, hidroxapatita pulverizada, colágeno alterado, mezclado con saliva, bacterias y otros detritos de la superficie cortada o desgastada. Esta capa de desecho es porosa y tiene microcanales entre las partículas que puede permitir tanto la salida de fluido dentinario como la entrada de toxinas microbianas a través de los tubulos dentinarios que pueden difundirse hacia la pulpa.

La microfiltración marginal permite la difusión de productos bacterianos al complejo dentino pulpar. La causa principal de la microfiltración es la pobre adaptación de los materiales a la estructura dentaria.²⁸

Para Brannstrom¹⁵, la presencia de bacterias y sus productos tóxicos en la interfase del material- tejido dentinario, son responsables de la respuesta sensitiva.

Brannstrom afirma, que en caries que ha invadido la dentina, el dolor puede ocurrir en respuesta al contacto con azúcar y variaciones de temperatura.

Así mismo menciona, que la sensibilidad dentinaria, es porque la dentina de reparación no ha sido todavía formada debajo de las lesiones cariosas. Usualmente los tubulos son cubiertos y ensanchados en la superficie, por que han sido invadidos por bacterias.⁶

En la caries dental, la reacción inflamatoria de la pulpa se produce mucho antes de que esta llegue a infectarse realmente. Ello indica que los productos bacterianos llegan a la pulpa antes que las bacterias. Esta difusión de productos bacterianos se da gracias a la permeabilidad de la dentina a través de un flujo de liquido de los tubulos dentinarios.⁷

Entre las reacciones básicas que tienden a reducir la permeabilidad de la dentina para proteger la pulpa frente a la caries son: 1) obstrucción de los tubulos dentinarios que llegan a estar parcial o completamente llenos, con depósitos minerales, que consiste en cristales de apatita y de Whitlockite.

Esta esclerosis dentinaria, disminuye la permeabilidad de la dentina, protegiendo a la pulpa de las irritaciones.

2) Formación de dentina nueva (de reparación o terciaria)

La capacidad de la pulpa para generar dentina reparadora bajo una lesión producida por caries es otro mecanismo que limita la difusión de sustancias tóxicas a la pulpa.³⁶

5. LOS FACTORES PREDISONENTES A LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL SON:

La hipersensibilidad dentinaria se vincula con tubulos dentinarios abiertos en la superficie de la dentina expuesta al medio bucal; el tejido puede exponerse mediante dos fenómenos; pérdida de esmalte o con frecuencia recesión gingival.²

5.1 RECESIÓN GINGIVAL: La exposición de la dentina radicular es de tipo multifactorial, pero elementos causales importantes son la enfermedad periodontal, el cepillado dental, el traumatismo crónico por hábitos, trauma por oclusión y cirugía periodontal.

Su prevalencia se da en un 60%² que puede o no ser asociada con la pérdida de hueso.

Cuando la recesión ocurre, el cemento es expuesto. La capa de cemento es muy delgada por lo que la dentina es muy fácilmente erosionada y abrasionada gracias a la coordinación del cepillado dental y los ácidos bucales obtenidos ya sea por la dieta o por vomito.^{58,59}

5.2 POBRE CONTROL DE PLACA DENTOBACTERIANA: Ácidos bacterianos contenidos por microorganismos propios de la placa, pueden contribuir a la destrucción del esmalte y dentina²⁴.

5.3 IRRITACIÓN QUÍMICA POR SENSACIONES REFLEJAS: los pacientes que vomitan o regurgitan pueden erosionar químicamente los dientes debido a la acidez que presentan en boca. Las lesiones erosivas típicamente se presentan en la cara palatina de los dientes.³¹

5.4 CARIES. Los procesos cariosos desmineralizan la dentina haciéndola más permeable al medio bucal.⁶

5.5 DIETA. consumo excesivo de ácidos dietarios (ác. Cítrico) que provoca erosiones químicas en la estructura del esmalte o en la unión cemento esmalte, dejando al descubierto la dentina ante estímulos externos. Por lo tanto se debe controlar el consumo de alimentos y bebidas ácidas como refrescos, yogurt, y frutas cítricas.²⁷

Además de los ácidos dietarios, están los ambientales como por ejemplo: trabajadores expuestos a los humos de los ácidos clorhídrico, sulfúrico, piro y tartárico, presentan descalcificación dentaria amplia, como las personas con ingestión ácida dietaria elevada o quienes padecen de regurgitación gástrica.¹ Las lesiones erosivas que presentan los pacientes por ácidos ambientales, se ha observado con frecuencia, en la cara vestibular de los dientes.

5.6 CEPILLADO DENTAL. La pérdida de esmalte y dentina por cepillado dental aumenta de modo muy marcado por los agentes abrasivos que contienen las pastas dentales como: carbonato de calcio, alumina y sílice, exponiendo los tubulos dentinarios, sobre todo en la superficie cervical de los dientes.²³

Factores como el método y la frecuencia del cepillado, la clase del cepillo (cerdas muy rígidas) se conectan con los efectos causados: como la recesión gingival y abrasión en la superficie radicular.³¹

Estudios in vitro¹⁹ sugieren que el cepillado con agua elimina la capa superficial dentinaria para exponer los tubulos solo luego de periodos prolongados de cepillado continuo, el porcentaje medio de tubulos abiertos es menor a 25%.²¹

Otros autores⁵⁸ sugieren que el esmalte es resistente a la abrasión por el cepillado con o sin pasta, pero es particularmente sensible a los efectos del ácido. Cepillando muy suavemente la superficie dentaria en presencia de un ácido, se corroe el esmalte, marcando así un efecto abrasivo.² Otros estudios²¹ demostraron que el cepillado dental con pasta dental subsecuentes a las dietas acelera la pérdida de tejido dental exponiendo tubulos dentinarios en un 60 a 65%, y que el cepillado dental con pasta antes de la exposición de los ácidos produjo un porcentaje mayor que 75%; esto podría corresponder clínicamente a la sensibilidad dentinaria.

5.7 PUNTOS PREMATUROS DE CONTACTO.

Sugiere que las cargas oclusales a través de puntos prematuros de contacto conducen a una flexión de las cúspides, estableciendo lesiones cervicales de estrés las que a su vez aumentan la susceptibilidad del esmalte a la abrasión y erosión³¹ (Fig.9).



Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. Int. Dent J.2002,p 380.

Figura 9. La lesiones por puntos prematuros de contacto en el área cervical miden 2-3 mm de profundidad horizontal y tienen forma como tallado a cancel.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

5.8 ENFERMEDADES PERIODONTALES Y PSICOPATOLÓGICAS QUE PUEDEN DESENCADENAR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL SON:

Enfermedad periodontal: gingivitis ulceronecrosante² que es una enfermedad gingival destructiva inflamatoria, caracterizada por papilas y márgenes gingivales ulcerados y necróticos que producen un aspecto característico de heridas hechas en forma de socavados.

En las primeras fases de la enfermedad las lesiones están típicamente confinadas a la cima de unas pocas papilas interdentarias.

La necrosis gingival se desarrolla con rapidez a los pocos días afectando ligamento periodontal y el hueso alveolar quedando establecida la pérdida de inserción de la encía marginal tanto de las caras linguales y vestibulares de los dientes. Este proceso patológico de la enfermedad determina otra clasificación pues la enfermedad ya abarca otros tejidos, por lo tanto ahora se clasifica como: Periodontitis necrosante. En donde se puede formar necrosis de partes mayores o menores del hueso alveolar. Tal evolución es particularmente evidente en pacientes con VIH.

El hueso necrótico denominado secuestro, inicialmente no se puede extraer, pero después de algún tiempo se suelta y entonces ya se puede quitar con pinzas. Un secuestro puede afectar no solo el hueso interproximal, sino también el hueso cortical vestibular y lingual adyacente. Ante esta patología provocada por la enfermedad periodontal se deja expuesta de forma inminente la raíz dental.⁸⁸

Pacientes bajo tratamiento periodontal, que puede ser agravado por una cirugía surcal; raspado y alisado de cemento radicular en donde se puede remover de 20 a 50µm de este tejido, lo que provoca una hipersensibilidad dentinaria.¹⁹

Alteración de hábitos nutricionales: bulimia, incluyendo anorexia;^{2,24}

Debido a las repetidas exposiciones del esmalte con ácidos de los jugos gástricos, se provoca erosión del esmalte, que en un futuro lleva a la exposición dentinaria.

Alteraciones parafuncionales: como bruxismo son gatillo de la hipersensibilidad.² Es caracterizado por un excesivo desgaste (Fig. 10). El desgaste de facetas puede ocurrir en esmalte (desaparición de cúspides y aplanamiento de superficies oclusales), dentina primaria y dentina secundaria (fisiológica) y dentina terciaria, por lo que se produce la hipersensibilidad dentinaria. En raros casos el desgaste puede extenderse hacia la pulpa.³¹



Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. 2002,p 381.

Figura 10. Excesivo desgaste dental en dientes posteriores mandibulares por bruxismo.

5.9 PROCEDIMIENTOS OPERATORIOS.

Procedimientos operatorios. Se desencadena seguido a la colocación de una restauración debido a diversas razones: Se sabe que ciertas amalgamas con alto contenido de cobre, producen una sensibilidad de 24 a 48 hrs., debido a la contracción durante el fraguado, en vez de la expansión que se produce normalmente.

Por contaminación de Composites durante su colocación, por un grabado ácido inapropiado, y una técnica de secado deficiente lo que produce una microfiltración.

Por daño pulpar debido a la técnica de las preparaciones de las cavidades.

Por una reacción galvánica entre dos metales diferentes, lo que genera una descarga eléctrica repentina.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Blanqueamiento dental. Un 20% de peróxido de carbamida acelera el procedimiento de blanqueamiento dental y la sensibilidad puede ser intolerable.

Una extensión del agente blanqueante, la concentración del agente blanqueante y el pH de la solución blanqueadora, pueden influir en la sensibilidad dentinaria.²

6. TEORÍAS DE LA TRANSMISIÓN DEL DOLOR

Se han postulado varias teorías para explicar el dolor dentinario.

6.1 TEORÍA DE LA INNERVACIÓN DENTINARIA.

Establece que existen fibras nerviosas dentro de los tubulos dentinarios que inician los impulsos nerviosos (potencial de acción) después de su lesión.

Sin embargo el grado de penetración de las fibras nerviosas observado solo alcanza la predentina y la zona de la dentina interna.⁹

No se ha descrito con certeza ni de una forma uniforme, que las fibras nerviosas alcancen la unión amelodentinaria.^{10,11,12,13,14}

6.2 TEORÍA DE LA DEFORMACIÓN O LESIÓN DENTINOBLÁSTICA (TRANSDUCCIÓN)

La teoría afirma que los odontoblastos se lesionan por estímulos térmicos, químicos y osmóticos aplicados a la dentina. También afirma que el odontoblasto y su prolongación actúan como un mecanismo transductor, en el que la estimulación de la membrana se transforma en mensaje químico o eléctrico.⁹

Esta teoría no tuvo validez por que en estudios realizados^{60,63} se observó que los odontoblastos no actúan como receptores de estímulos ya que no se encontraron uniones sinápticas entre el odontoblasto y las fibras nerviosas, aunque si se deforman o lesionan; producen estímulos que son percibidos por las terminaciones nerviosas libres dentro de los tubulos.

En otro estudio^{61,62} se demostró las propiedades de la membrana del odontoblasto, se informó que el potencial de membrana de los mismos es bajo, (alrededor de -30 mV) y que la célula no responde a la estimulación eléctrica.

En este estudio se demostró, que el odontoblasto no posee la propiedad de ser una célula excitable, y lo que es más, la sensibilidad de la dentina no disminuye cuando se produce la ruptura de la capa odontoblastica.

6.3 TEORÍA HIDRODINÁMICA DE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA.

En 1900 Gysi propuso una hipótesis hidrodinámica sobre la hipersensibilidad dentinaria, afirmó que la distorsión de fluido en el piso de la cavidad causo un agudo dolor. Hacia los años 50s y .60s se acumulo una considerable evidencia de lo afirmado por Gysi gracias a los estudios realizados por Brannstrom.

La Teoría hidrodinámica es normalmente aceptada para entender los mecanismos responsables de la hipersensibilidad dentinaria. Apoyada por varios estudios fisiológicos con varios animales. (Heyeraas 1985, Nahi 1983,1985) confirmaron el "Mecanismo hidrodinámico" (Brannstrom 1966) como la primera causa de dolor dentinario.²²

Dicha teoría sostiene que en áreas de dentina expuesta, cuando se aplican estímulos externos (térmicos, mecánicos y físicos) se difunden por medio del liquido contenido en los tubulos dentinarios en forma de movimientos hidrodinámicos hacia la pulpa o en la dirección contraria, de este modo deforman y excitan a las terminaciones nerviosas situadas en la proximidad de los odontoblastos.¹⁵

Brannstrom afirmó que el movimiento de fluido dentro de los tubulos dentinarios es la base para la transmisión del dolor en un corto periodo, y que este dolor no es necesariamente el resultado de cambios locales en la presión intrapulpar; sino que el dolor resultante es por cambios en el movimiento de fluidos deformando la membrana del mecanorreceptor²⁷.

Menciona que las fibras nerviosas de la zona subodontoblastica y odontoblastica son muy sensibles a los cambios bruscos de presión, al movimiento de los líquidos o a la deformación mecánica; y que cuando la estimulación supera el umbral de dichas fibras, se transmite el o los estímulos al sistema nervioso central, en donde este es interpretado por el cerebro como dolor, manifestándose entonces la hipersensibilidad dentinaria.⁶²

Estudio el mecanismo hidrodinámico¹⁵ con algunos estímulos sobre la dentina expuesta como: ráfagas de aire, presión, calor y frío, así como sustancias químicas, los cuales originan un movimiento de fluido dentro del tubulo dentinario, ayudado por el efecto de la capilaridad.

Observo que el calor expande el líquido dentro de los tubulos, estimulando el flujo en dirección a la pulpa, en cambio el frío causo una contracción del fluido intratubular, produciendo un movimiento de fluido hacia fuera del tubulo.

Este rápido movimiento de fluido activa la membrana celular del receptor sensorial aumentando el flujo de iones sodio y potasio en canales activados, iniciando una reacción dolorosa.³⁷

También observo que el azúcar, por ser higroscópico y las ráfagas de aire en la dentina expuesta, causan movimiento hacia afuera del líquido tubular dentinario.

En los estímulos mecánicos, como el que se presenta cuando pasamos el explorador sobre la dentina, se origina una deformación de la estructura tubular dentinaria, que al ser un sistema poroso con cierta elasticidad se moviliza el líquido en su interior, iniciando potenciales de acción.^{15,4}

Si se acepta que la teoría hidrodinámica de la sensibilidad dentinaria es el mecanismo responsable de la hipersensibilidad dentinaria, entonces las lesiones deberán exhibir tubulos dentinarios abiertos en la superficie de la dentina y hacia la pulpa.

Estudios^{98,99} en los que se ha usado la microscopía electrónica de barrido (MEB) y penetración de tinte, han entregado dicha evidencia, al demostrar la presencia de una mayor cantidad de tubulos (8 veces más) de mayor amplitud (el doble del diámetro) en la dentina hipersensible, en comparación con la dentina sin sensibilidad. Tabla 1

Tabla 1. Diferencia en la cantidad y diámetro de los tubulos entre la dentina con y sin hipersensibilidad.

Tubulos	Hipersensibilidad dentine	Dentina sin sensibilidad
Cantidad-Radio	8	1
Diámetro (micrones)	0.83	0.4

Por; Absl E. G., Addy M., Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin. Periodontol 1989. 16: 190.

Martín Addy. Hipersensibilidad Dentinaria: nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. 2002. Int Dent J.p 369.

7. TRATAMIENTO.

OCLUSION DE LOS TUBULOS DENTINARIOS.

Después de muchos años de experimentación todavía no hay un agente que cierre los tubulos dentinales por completo. Actualmente se cuenta con materiales que pueden disminuir la luz de los tubulos dentinarios y su permeabilidad. También hay otros materiales que cubren por completo a los tubulos dentinarios pero sin introducirse en ellos como son los ionómeros de vidrio y los compomeros.

A continuación se dará una breve explicación de las estrategias que puede utilizar el clínico para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria con algunos materiales y mas adelante se explicara de manera más detallada el mecanismo de acción de cada uno de los materiales para ocluir los tubulos dentinarios.

Las estrategias de atención primaria deberían estar, sin duda, destinadas a eliminar factores de predisposición evitando así la reincidencia de la dolencia; para el alivio inmediato de los síntomas baja o leve intensidad, se puede realizar una oclusión no invasiva de los tubulos dentinarios (abiertos principalmente por la erosión), usando dentríficos desensibilizantes con sales de estroncio, o sales de potasio (Tabla 2).

Tabla 2. Dentríficos que contienen agentes contra la sensibilidad. Nitrato de potasio al 5%.

- Dentrífico Aqua fresh para Dientes con Sensibilidad.
- Colgate Efecto Máximo para Sensibilidad.
- Dentrífico fluorado Crest Contra la Sensibilidad.
- Dentrífico Rembrandt Blanqueador para Dientes Sensibles.
- Gel Sensodyne Refrescante.
- Pasta Fluorada Oral B contra la Sensibilidad.
- Sensodyne Extra-Blanqueador.
- Dentrífico Sensodyne con Menta-Fresca.
- Sensodyne original.
- Sensodyne para el Control de Tártaro con Blanqueador.
- Dentrífico Sensodyne con Bicarbonato de sodio para dientes con sensibilidad y la prevención de la caries.

ADA Guide to Dental Therapeutic, Second Edition 2000.

Connie Hasting Drisko⁴⁸. Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones periodontales.2002.Inter., Dent J, p 389

Basándose en la teoría hidrodinámica la mayoría de los casos de la hipersensibilidad dentinaria son reversibles y pueden ser tratados con la simple aplicación en casa de un dentrífico terapéutico.

Estas preparaciones también pueden ser usadas en colutorios (ejemplo: para el tratamiento de dientes con hipersensibilidad múltiple o para hipersensibilidad dentinaria que se produce después de la terapia blanqueadora) para ocluir los tubulos dentinarios (sales de estroncio) o para modular la excitabilidad del nervio (sales de potasio).

Para una severidad moderada de hipersensibilidad dentinaria, los barnices o lacas fluorados en una alta concentración pueden usarse con muy buenos resultados^{42,43} El cuidado siguiente junto con la repetición de las instrucciones y el uso continuo en el hogar de dentríficos desensibilizantes, mantendrá al paciente libre de dolor. Más aun, en estos casos es posible que se estimule la formación de dentina esclerótica, dejando así al diente en un estado más o menos natural. Si esta sencilla terapia no tiene éxito deberá preferirse una terapia más compleja pero más eficaz .

Como en el caso de una Hipersensibilidad severa, en especial si la hipersensibilidad dentinaria está afectando el estilo de vida del paciente (ejemplo: cambios en los hábitos de alimentación o de bebida, afectando actividades deportivas, etc.). En estos casos el tratamiento deberá ser semi-invasivo, incluyendo el uso de agentes capaces de fraguar (ejemplo; ionómeros de vidrio) o de polimerizar (ejemplo; selladores fotopolimerizadores o sistema de adherencia de resinas adhesivas). Para ocluir los tubulos dentinarios.⁴⁴

En los casos poco comunes de severidad pronunciada y grave pérdida de sustancia dentinaria, puede indicarse una terapia "invasiva" por medio de coronas. La corrección quirúrgica de la hipersensibilidad dentinaria puede incluir cobertura radicular con injertos de tejido conjuntivo. (Tabla 3).

Otros métodos no quirúrgicos de aplicación profesional que se han explorado para el tratamiento de la hipersensibilidad radicular incluyen el uso intermitente o repetido de rayos láser.^{45,46}

La mayoría de los procedimientos que aparecen en la tabla 3 para el tratamiento de las formas más prolongadas y severas de hipersensibilidad dentinaria, requieren una cuidadosa consideración y ejecución para evitar futuros problemas y complicaciones periodontales.

Por ejemplo si el clínico no es extremadamente cuidadoso para eliminar el "rebase" de material que se produce después de aplicar una resina sin relleno, estos bordes ásperos pueden convertirse en un depósito de placa y contribuir a aumentar la inflamación gingival y a una futura pérdida de inserción.

Tabla 3.Regimenes de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria.

Hipersensibilidad dentinaria Moderada a Leve

Pasta Sensodyne Anti- Sensibilidad 500 Plus y Gel Kam en férulas
construidas por el profesional.

Hipersensibilidad Prolongada o Severa.

Ejemplos de aplicaciones profesionales disponibles a la fecha incluyen
materiales restauradores aplicados profesionalmente, cobertura radicular
quirúrgica.

Connie Hasting Drisko⁴⁸. Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones
periodontales.2002.Inter., Dent J, p 390.

Si el dentista decide usar una obturación permanente, debe estar totalmente conciente de la naturaleza irreversible de esta terapia y debe informar al paciente que cualquier procedimiento futuro para cubrir la raíz, puede quedar gravemente comprometido o ser imposible, debido a la presencia de resina u otro material de obturación sobre la superficie radicular expuesta. Este podría ser un tratamiento de elección para muchos pacientes ya que puede proporcionar una estética satisfactoria así como una solución paliativa para sus problemas de hipersensibilidad.⁴⁸

7.1 INDUCIDO POR EL ODONTÓLOGO.

7.1.1 Procedimientos operatorios.

El raspado radicular, la abrasión, la atrición, la caries y la preparación de la cavidad, determinan la aparición de una serie de detritos microcristalinos o barro dentinario que se extiende ligeramente hacia el interior de los tubulos dentinarios, el cual cubre la superficie de dentina y suele medir varias micras de espesor. Los detritos se mezclan con la saliva, agua, liquido dentinario o todos ellos.⁶⁵ El cierre de la herida de la dentina disminuye su sensibilidad y su permeabilidad. Aunque no depende de la función dentinoblastica, este es de alguna manera un mecanismo defensivo. El material sólido orgánico y los microorganismos contribuyen también al taponamiento de las aberturas tubulares externas. En opinión de Brannstrom⁶³, después de algunas semanas y con la colaboración del liquido dentinario y sustancias de la saliva, aparecen finas áreas mineralizadas en la dentina expuesta. Después de un largo periodo de tiempo, se observa una fina " alfombra" mineralizada que cubre toda la superficie. Este fenómeno no se produce cuando se ingieren muchos alimentos ácidos, o cepillado dental excesivo.⁶⁶

Pashley considera que el smear layer constituye una base cavitaria iatrogénica, que reduce la permeabilidad mejor que cualquier barniz. (Figura 11).



Weine, Franklin S., Tratamiento endodoncico, 1997,p 127.

Fig. 11. Corte longitudinal de un tubulo dentinario que presenta un tapón dentinario (SP) por debajo de la capa de barrillo dentinario (SL). (De Pashley D: J Endod 16:70 1990).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Sin embargo, esta capa interfiere en la aposición o adherencia de material dental a la dentina y tiene el potencial de construir el medio que favorece la recidiva de la caries y la irritación bacteriana de la pulpa.⁶⁵

La capa de lodo solo provee un transitorio alivio para la dentina hipersensible pero su degradación se da en pocas semanas, para situarse las bacterias.⁷

Para remover el lodo dentinario con agentes ácidos, permite un dramático flujo de líquido dentinario hacia el exterior y sin obstrucción. Los pacientes reportan incremento posoperativo de dentina hipersensible.^{24,27}

La eliminación o no del lodo dentinario es un tema controvertido, ya que los microorganismos presentes en el lodo dentinario pueden irritar la pulpa, y si las condiciones del medio son favorables permiten su desarrollo y multiplicación, particularmente si existe un hueco entre el material de restauración y la pared dentinaria que permite el paso de la saliva⁶⁶ pero aun así su presencia constituye una barrera física ante la penetración bacteriana a los tubulos dentinarios.

La mejor manera de resolver esta cuestión es eliminar el lodo dentinario y reemplazarlo por otro artificial "estéril y no toxico".⁷

Según una investigación el lodo dentinario supone un 86% de la resistencia total al flujo de los líquidos.⁶⁵

7.1.2 DESENSIBILIZANTES QUÍMICOS (IONES/ SALES) QUE DISMINUYEN LA LUZ y PERMEABILIDAD DE LOS TUBULOS DENTINARIOS

7.1.2.1 Hidróxido de calcio.

Promueve limitada esclerosis cuando se aplica en consistencia cremosa en un diente con hipersensibilidad dentinaria. La esclerosis es causada por precipitación cristalina de sales dentro de los tubulos dentinarios

La explicación se dio en un estudio in vitro dirigido por Pashley y col²⁸, en donde se observó que por su alto pH (12-14) de el hidróxido de calcio podría precipitar iones fosfato y calcio en los tubulos reduciendo así la permeabilidad dentinaria.

En este mismo estudio, Pashley y col. Encontraron que el hidróxido de calcio disminuyo el movimiento de fluido dentinario en un 21%.

Como base es limitado su uso ya que incluye la disolución todo el tiempo. Pero para fines terapéuticos, su aplicación por largos periodos es efectivo, por que tiene la habilidad de causar un incremento en la mineralización peritubular de la dentina.

La hipermineralización de la dentina con la aplicación de hidróxido de calcio, es considerada como una reacción fisiológica., y se muestra en el microscopio electrónico como una zona transparente.³⁶

Mjor estudio el efecto del hidróxido de calcio en preparaciones de cavidad en premolares intactos de humanos alrededor de cuatro meses. Encontró incremento en la mineralización dentinaria en comparación con el óxido de cinc eugenol y que el hidróxido de calcio hace a la dentina menos permeable a la penetración de irritantes.³⁶

Jorklend y Tronstad²⁷ aplicaron el hidróxido de calcio para desensibilizar el diente, seguido de una cirugía periodontal. Ellos encontraron mejores resultados obtenidos posteriores a siete días, el diente no tuvo sensibilidad por más tiempo con el frío, aire, carbohidratos, pastas, palillos y agua caliente.

Green encontró que las aplicaciones consecutivas de hidróxido de calcio son efectivas para aliviar la hipersensibilidad cervical.²⁷

7.1.2.2 Fluoruros

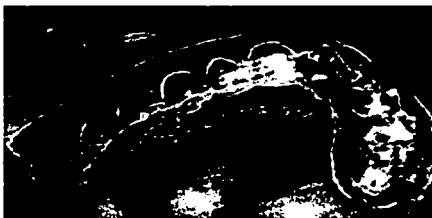
-Floruro estanoso/Floruro de sodio combinación.

Las sustancias fluoradas se han utilizado clásicamente que cualquiera de otras sales minerales, como desensibilizantes dentinarios.

Se ha considerado que estas sustancias funcionan al reaccionar con el ion fluoruro y el calcio ionizado en el líquido tubular para formar un precipitado de fluoruro de calcio insoluble. (cristales)

En un estudio por Pashley encontró que el fluoruro de sodio solo es efectivo en un 24,50% para reducir la permeabilidad dentinaria,²⁸ y que los iones estaño pueden precipitarse como una gran masa para ocluir los tubulos dentinarios.²⁴

Para Haywood³¹ los pacientes pueden usar un dentífrico con mayores concentraciones de fluor 5.000p.p.m. o el dentista puede aplicar fluor tópico ya sea en forma de gel con una férula para tratamiento de varios dientes(Fig.12), o a la vez en forma de barniz para el tratamiento de áreas accesibles específicas de un solo diente.³¹



Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. Int. Dent J. 2002,p 381.

Fig. 12. Muestra una férula para el tratamiento de varios dientes cuando se aplica en forma de gel el fluoruro.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Los productos que se pueden utilizar con seguridad son: el ion estanoso en fluoruro estanoso (Gel kolm, Pro- Dentx y OMNI linea de productos de fluoruro estanoso).

Sin embargo Seltzer¹⁷ menciona que una solución de fluoruro al 2% puede tener efectos pulpaes; y que por lo mismo, la desensibilización puede ocurrir debido a que el fluor actúa como un inhibidor enzimático o veneno, el cual puede lesionar o destruir odontoblastos y nervios que dejan de funcionar. Por ello recomienda el autor que el fluoruro de sodio no se use sobre dentina recién cortada en especial en concentraciones altas.

7.1.2.3 Oxalatos

-Oxalato de potasio y oxalato férrico

Estos materiales se aplican generalmente con un movimiento de frotación o bruñido.

El Oxalato es otro ion usado y aplicado profesionalmente como solución desensibilizante (Sensodine Sea lana, oxalato de potasio).

Pashley²⁸ encontró que a los 30 seg. de su aplicación reducía la permeabilidad dentinaria, siendo su reducción máxima a los 60 seg. en un 98.4% que proporciona una densa precipitación moderada de cobertura en la superficie dentinaria.

Los iones oxalato reaccionan con el calcio en el diente para formar oxalato de calcio que son cristales insolubles que ocluyen los tubulos.²⁴ El tamaño del cristal es proporcional, al tamaño del tubulo grabado²⁸

Super Seal® es un oxalato, remueve el lodo dentinario, se une al calcio rico en la zona peritubular de la dentina para formar un cristal denso, ocluyendo de esta forma a los tubulos dentinarios en un 97.5%. Es biocompatible, ya que no irrita las superficies gingivales o interfiere en cicatrización de colgajos.

Su aplicación se da por frotamiento de la dentina, con una torunda de algodón saturada con Super Seal®. ^{16,22}

Los Dentríficos que contienen oxalato son: Sensodine® Original, Glaxo Smith Kline, Crest Sensitivity Protection, Colgate sensitive, Colgate palmolive.³¹

7.1.2.4 Cloruro de estroncio

Desde hace 40 años están ampliamente disponibles pastas dentales con hexahidrato de cloruro de estroncio al 10%.¹

El mecanismo de acción del cloruro de estroncio se debe a la oclusión de los tubulos dentinarios. Los cristales de fosfato de estroncio se forman cuando el estroncio y el fosfato son combinados por el calcio de la hidroxiapatita que se encuentra en las paredes tubulares.

Estos cristales ocluyen los tubulos y reducen o eliminan el movimiento de fluido dentro de los mismos. También contribuyen a la formación de dentina secundaria o reparadora.³⁰

Estudios clínicos controlados muestran una respuesta terapéutica que tiene lugar después de solo una semana de uso, con respuestas adicionales aumentando con el transcurso del tiempo.^{67,68}

Cohen⁶⁹ encontró que 67% de 81 personas alcanzaron alivio por completo al cabo de dos meses de uso en casa, en tanto que el 12% presento alivio asintomático o nulo.

Zelman⁷⁰ encontró que el 75% de 59 personas obtuvo alivio aceptable hasta total en un consultorio de odontología general.

Ante todas estas investigaciones el Council on Dental Therapeutics de la ADA reconoció la utilidad y seguridad de las pastas dentales que contengan cloruro de estroncio (SENSODINE) para dientes sensibles en alivio del dolor y molestia por la hipersensibilidad dentinaria.¹

7.1.2.5 Citrato sodico

En 1977, el citrato sódico/ Pluronic fue introducido por primera vez como un dentífrico(PROTEC). El mecanismo de acción parece estar relacionado con la presencia del ion de citrato (2%). Este ion puede formar un complejo de calcio en la pared del tubulo dentinal que puede ocluir los tubulos.

También el Pluronic gel es un detergente con propiedades de agente humectante lo cual puede facilitar la penetración de citrato dentro de la pared tubular.³⁰ Sin embargo su efecto parece ser menos significativo de todos los agentes.⁷¹

7.1.2.6 Nitratos

Nitrato de Plata.

El nitrato de plata fue también estudiado por Pashley²⁸ en donde observo que este compuesto se combina con el ion cloruro que se encuentra en el fluido dentinario, formando una precipitación de cristales de cloruro de plata reduciendo la permeabilidad en un 47.3 %. Pudo observar bajo el microscopio electrónico una densidad blanca de cristales precipitados.

Pashley adhirió al nitrato de plata, formalina, lo que formo una precipitación de cristales de color negro que pudo disminuir la sensibilidad de la dentina en un 59.2.%²⁸

Los cristales fueron frecuentemente observados particularmente ocluyendo los tubulos, reduciendo su funcional diámetro.

Nitrato de Potasio

Los Dentríficos desensibilizantes que contengan estas sales de potasio pasan fácilmente de la dentina hacia la pulpa en minutos.⁹

En un estudio⁷² donde se utilizo un método electrofisiológico para valorar la función de los nervios en respuesta al nitrato de potasio en donde se observo: una reducción nerviosa sensitiva, debida al incremento de la concentración de potasio alrededor de las terminales nerviosas en los tubulos dentinales. Se piensa, que el nitrato de potasio actúa al penetrar a lo largo del tubulo dentinario, produciendo una despolarización en el nervio y evitando que se repolarice²⁴. Eficaz en un 47.38% en disminuir la permeabilidad dentinaria.²⁸

La mayoría de los Dentríficos a base de potasio también contienen fluor para la protección contra la caries y algunas ofrecen una variedad de sabores, además efectos de blanqueamiento y control de tártaro. Toda la gama de las pastas Sensodyne® podemos encontrar el nitrato de potasio.⁷³

El nitrato de potasio fue aprobado por la ADA y la FDA. La ADA acepto algunos desensibilizantes en pasta como son: Crest Sensyvit y protección con fluoruro; Orajel, aliviando la sensibilidad del dolor, pasta para adulto; Colgate fuerza maxima sensitiva (pasta); Protec, dientes sensibles, Gel.²⁴

Dentríficos que contienen nitrato de potasio al 5%:Colgate efecto máximo para la sensibilidad. Pasta fluorada oral –B contra la sensibilidad (Fig.13). Sensodine con Menta-fresca.⁷³

7.1.2.7 Glutaraldehido

Desensibilizantes como Gluma que contiene glutaraldehido que es hipotetizado para precipitar y coagular las proteínas/aminoácidos dentro del tubulo y para reducir la permeabilidad de la dentina ante los estímulos que causan dolor. Gluma también contiene un metil-metacrilato para sellar los tubulos.

Los Bond desensibilizador que contienen glutaraldehido son: Micro prime y Confidental, sin embargo aun no tienen un sustento clínico in vivo de la experiencia de estos productos. Se utilizan en caso de que no sean efectivas las pastas OTC desensibilizantes.²⁴

Su único inconveniente de los compuestos con glutaraldehido o HEMA, contienen fijadores que no pueden ser colocados cerca del epitelio gingival, causando necrosis del tejido local, y como consecuencia, una pérdida gingival o recesión.¹⁶

7.1.2.8 Glucocorticoesteroides

Las aplicaciones tópicas de glucocorticoides en dentina recién cortada reduce la hipersensibilidad.

Mosteller²² mostró esta verdad en dientes preparados en un incontrolado estudio usando esteroides que fueron exitosos para reducir la sensibilidad térmica.

Mjor³¹ observo que la aplicación tópica de corticoesteroides en dentina causo obliteración en muchos tubulos a través de una capa mineralizada muy electrodensa (dentina de reparación), vista al microscopio electrónico. Razón de la reducción de la sensibilidad registrada.

7.1.3 MATERIALES RESTAURATIVOS QUE CUBREN LOS TUBULOS DENTINARIOS.

Ionómero de Vidrio y Composite.

Se colocan sobre la superficie de la dentina ya que no se pueden introducir en los tubulos dentinarios debido a su alta viscosidad; pero se adhieren a la dentina, bloqueando lo tubulos dentinarios externamente, disminuyendo así la permeabilidad dentinaria.

7.1.3.1 Ionómero de vidrio.

Material alternativo en lesiones de abrasión y erosión, se recomienda ionómero de vidrio tipo II para restauración, que puede ser fotocurable o autocurable.

Es un material hidrofílico por lo cual se requiere una relativa humedad en la dentina y en el cemento radicular.

Posee una gran adhesión química a la dentina, mientras que contribuye a la liberación de fluor, presenta resistencia a la abrasión, parecida al de la amalgama y composite. Tiene un coeficiente de expansión térmica similar a la estructura dental, lo cual evitará desajustes por expansión y contracción térmica, reduciendo así la microfiltración.³²

7.1.3.2 Composites

Se utilizan mucho en la cobertura de dentina cervical o radicular expuesta, ya que tienen una gran capacidad de sellado⁷.

Se ha demostrado que los Composites con adhesivo adherido a la dentina consiguen un sellado muy superior al de la amalgama con o sin barniz.³³

7.1.3.3 RESINAS COMPUESTAS

Las resina compuesta es un material restaurador optimo cuando se ha perdido el esmalte o la dentina, además es estético, no retiene placa ya que su superficie es muy lisa. Junto con los sistemas adhesivos protegen al complejo dentino-pulpar de irritantes y estímulos externos.³³

Selladores dentinarios.

Las resinas sin relleno, son normalmente llamadas "adhesivos dentinarios", que sierran con mucha eficacia la superficie dentinaria mediante la formación de una capa híbrida que constituye un sellado perfecto de la dentina, esta capa es resistente al ácido (Figura 13).

La resina penetra la pared tubular e intertubular de la dentina hasta una profundidad de 10µm, formando una adhesión micromecánica mediante la capa de dentina "rica en resina" que ha recibido el nombre de capa híbrida.³³



Ivar, A. Mjor, Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 110.

Fig.13. Capa híbrida (HL) con filamentos de resina, como la interfase entre la dentina grabada y resina composite. (RC)

Los selladores o adhesivos dentinarios, han tenido muy buenos resultados en la oclusión de tubulos dentinarios como por ejemplo: Scotch Bond, Gluma y Tenure Bond, que fueron estudiados por la Universidad de Western Notario, la cual determino que tienen una adhesividad dentinaria en un 91%.³⁴

Después de aplicar estos adhesivos se aplica la resina composite que es el material restaurador.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.1.4 MÉTODOS ALTERNATIVOS

7.1.4.1 Cirugía periodontal/ injerto

Se puede cubrir físicamente los tubulos dentinarios, con una cirugía periodontal que puede incluir la cobertura radicular con injertos de tejido conjuntivo (Fig., 14a, b y c.) o la regeneración guiada de tejidos para el tratamiento de una recesión gingival localizada usando una membrana bioabsorbible o heteroinjertos con colgajos en una posición hacia la corona³¹



14a



14b



14c

Connie Hasting Drisko⁴⁸. Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones periodontales. 2000, Inter., Dent J, p 392.

Fig. 14a . Muestra una recesión y sensibilidad severa, antes de la colocación de un injerto para cubrir la raíz.

14b. Injerto de tejido conjuntivo en posición antes de bajar el colgajo.

14 c. Vista postoperatoria 3 meses después del procedimiento radicular. Muestra una profundidad de de sondaje de 1-2mm en dirección horizontal y vertical.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

7.1.4.2 Iontoforesis.

La iontoforesis es un término aplicado al uso de un potencial eléctrico para transferir iones al interior de los tubulos dentinarios y disminuir la permeabilidad de la dentina.⁵¹

El objetivo de la iontoforesis es dirigir iones fluoruro a mayor profundidad en los tubulos dentinarios, de lo que se puede lograr con una aplicación superficial de fluoruro.

La iontoforesis puede producir alivio de inmediato después de una aplicación mientras que los métodos tópicos requieren 2 a 3 aplicaciones. La iontoforesis con fluoruro de sodio es el método de elección para el tratamiento de la hipersensibilidad dental. En un estudio in vitro utilizando discos de dentina, Greenhill y Pashley²⁸ indicaron que la iontoforesis con fluoruro de sodio al 2 % disminuyó la permeabilidad de dentina en mayor grado (33%).

En un estudio histológico, Lefkowitz^{52,53} observo dentina reparativa en pulpas de dientes extraídos poco tiempo después de la iontoforesis. Concluyo que la iontoforesis estimulo la formación dentinaria.

La iontoforesis no es un procedimiento sencillo, comprende la colocación de un electrodo negativo en la dentina y otro positivo en la cara del paciente o en su brazo. Si el electrodo negativo hace contacto con saliva, tejido gingival o una restauración metálica, el flujo de corriente sigue la vía de menor resistencia y pasa alrededor de la dentina en vez de por la misma. Por tal motivo, Gangarosa⁷⁴ recomienda aislar los dientes con tiras de plástico y rollos de algodón en vez de dique de caucho; advierte que la humedad puede acumularse entre el diente y el dique de caucho, causando de tal manera una vía de baja resistencia para la corriente.

7.14.3 Láser

El láser es un recurso físico relacionado con la tecnología que tiene buenos efectos terapéuticos en la reducción y eliminación de la hipersensibilidad dentinaria.⁷

El láser propiamente dicho esta contenido en una pieza de mano que consta de una cavidad cerrada por dos espejos, uno de los cuales presenta un pequeño orificio que permite la emisión de luz, por emisión simultanea de radiaciones.⁹⁰

Existen distintos tipos de láser, usados para el tratamiento de dentina hipersensible, se dividen dentro de dos grupos: De baja potencia, helio-neón (He-Ne) y galio/aluminio/arsénico (GaAlAs), y de mediana potencia, como Nd:YAG y CO₂.⁹⁷

Láser Helio-Neón

Senda⁹⁰ et al. 1985, inicialmente uso solo una potencia de 6W para el tratamiento de la dentina hipersensible, con pulsaciones de irradiación de 5hz. Por 2 o 3 mín. El tratamiento fue efectivo en un 84%.

Para Proinchukoy⁷⁸ el láser Helio-Neón su efecto surge en los primeros minutos y dura hasta algunas horas después de la irradiación.

Observaciones clínicas de Koritny⁷⁹ han demostrado que con la radiación láser helio-neón en dientes con hipersensibilidad dentinaria, el dolor se alivia en grado significativo después de varias sesiones de tratamiento.

Por otro lado, la terapia láser tiene acción bioestimulante sobre la pulpa dental y facilita la rápida formación de dentina secundaria.⁷⁶

Investigaciones realizadas por Rêf, y Viterbo, Proinchukoy^{76,81} con láser helio-neón sobre la pulpa dental⁸⁰ señalan que se estimula la circulación pulpar y los procesos metabólicos que incluyen la remineralización de la dentina.

Investigaciones realizadas por Koritny,⁷⁹ en animales de laboratorio han demostrado actividad dentinogénica a la cuarta semana de aplicado el tratamiento con radiación láser, sin embargo, se plantea que el efecto bioestimulante que se logra con esta terapia, es coadyuvante y no sustitutivo de la terapia clásica, que en muchos casos lo que logra es disminuir el tiempo de tratamiento y las condiciones de éste en cuanto a molestia se refiere.

Láser GaAlAs

Mezawa⁹¹ utilizó emisores de 904nm en dientes de gato, donde observó una analgesia efectiva después de aplicado la radiación.

Matsumoto⁹² en 1990 usó un rango de poder de 60 mW. El tiempo de irradiación fue de 0.5 a 3 min. sobre la dentina, resultando efectivo en un 100%.

Los láser de baja potencia proveen una analgesia efectiva, deprimiendo la transmisión nerviosa.⁹⁷

Láser Nd: YAG y CO₂

Su modo de acción es alterar la superficie dentinaria, incluido el bloqueo de los tubulos dentinales, fusionando la dentina y dándole una apariencia vidriosa, por deshidratación, carbonización y desnaturalización de la matriz orgánica superficial. Si hay bacterias en la dentina pueden ser eliminadas por evaporación. La carbonización de las estructuras orgánicas determina el endurecimiento y homogenización de la superficie dentinaria expuesta, con mayor resistencia hacia los estímulos térmicos, físicos y químicos.⁸²

El láser Nd:YAG con una longitud de onda de 1064µm, con un parámetro de irradiación de 1.5 W, 15Hz por 1min. Es efectivo para aliviar la hipersensibilidad dentinaria en un rango de 51.5 a 95.8%. esto fue demostrado por Kobayashi⁹³ en 1999.

Whitters⁹⁴ et al. 1995 encontró que este láser deprime la transmisión nerviosa.

Estudios clínicos recientes hechos por Shamul⁸⁹ 1992, indican que el uso del láser YAG en la dentina hipersensible no causa dolor pero desensibiliza al diente temporalmente, con el retorno más grave de la hipersensibilidad tras un corto periodo.

El láser CO₂ puede causar desecación dentinal, complaciendo un temporal alivio clínico de hipersensibilidad dentinaria Foyad et al, 1996. Sin embargo no se ha reportado que tenga algún efecto analgésico sobre los nervios pulpares. Moritz et al. 1995.⁹⁶

Posiblemente el mayor efecto iatrogénico por láser observado por Melcer⁸⁴ para la vitalidad de la barrera odontoblastica reside en la supresión brusca del liquido dentinario en forma de vapor del interior de los tubulos dentinarios; sin embargo, la utilización de tiempos de impacto de solo décimas de segundo, seguidos por periodos de descanso del doble lapso de aplicación, minimizan este efecto.⁸

7.1.4.4 Futuras terapias de la hipersensibilidad dentinaria.

La terapia génica propuesta por Bayers⁸⁵ en el futuro puede incluir el tratamiento de los nervios sensoriales en los procedimientos de restauración dental así como en el debridamiento quirúrgico y no quirúrgico que provoca hipersensibilidad dentinaria. Uno de dichos métodos puede incluir el bloqueo de aumento de producción del factor de crecimiento del nervio (FCN) por los fibroblastos pulpares cerca de la lesión, ya que se estima que esto contribuye a la hipersensibilidad dental después de realizar procedimientos restauradores.

7.1.5 NO INDUCIDO POR EL ODONTÓLOGO.

En 1966, Brannstrom, recordando las observaciones de Miller (1898) de que la dentina era muy sensible al estar húmeda, observo que la superficie dentinaria se torno insensible cuando la seco un periodo suficiente y la conservo así. Atribuyo este fenómeno a la precipitación de sólidos desconocidos sobre la superficie dentinaria para tapar los tubulos e interrumpir el mecanismo del mecanorreceptor. Este comentario es una de las primeras sugerencias de una modalidad terapéutica para la hipersensibilidad al considerar la permeabilidad dentinaria.⁷

Brannstrom⁸⁶ cito tres mecanismos naturales de defensa para disminuir la permeabilidad dentinaria, como: la formación de dentina tubular e irregular, la oclusión de tubulos dentinarios por esclerosis.

También sugirió aplicar revestimientos y barnices cavitarios por debajo de las restauraciones, y el uso de hidróxido de calcio y geles de fluoruro para tratar la dentina sensible expuesta.

Pashley especulo que luego de una lesión, un mecanismo defensivo natural originado en pulpa pudiera ser la liberación y formación de proteínas plasmáticas, derramadas hacia el líquido dentinario en un intento por ocluir la luz de los tubulos y disminuir la transmisión hidrodinámica hacia mecanorreceptores pulpares.^{7,9,36}

7.1.5.1 OCLUSIÓN FISIOLÓGICA DE LOS TUBULOS

Los odontoblastos son más vulnerables a la agresión que las demás células de la pulpa, debido a su posición periférica y a la extensión de su citoplasma en los tubulos dentinarios. La irritación o lesión de estas células pone en marcha algunos de los mecanismos defensivos del complejo dentino-pulpar: 1. Dolor dentinario (Teoría hidrodinámica) mencionada anteriormente, 2. Smear layer o capa protectora de barro dentinario, 3. Esclerosis tubular, 4. Formación de dentina irritativa o terciaria.

En la hipersensibilidad dentinaria en donde la lesión o irritación es leve y de corta duración, donde solo se limita a tubulos dentinarios y a odontoblastos en forma de dentina esclerótica y/o irritativa.^{9,36}

7.1.5.1.1 Dentina esclerótica

La dentina esclerótica es un mecanismo defensivo del complejo dentino-pulpar, ya que su formación altera la permeabilidad tubular bloqueando el acceso de cualquier estímulo hacia ella.³⁶

Es una obturación parcial o completa de los tubulos dentinales puede ser el resultado del envejecimiento o producirse como respuesta a determinados estímulos, como: Traumatismos leves en la preparación de la cavidad, erosión atrición, abrasión cervical²⁷ de la superficie del diente y caries de progresión lenta.

La esclerosis se produce por efecto acumulativo de varios factores: formación continua de dentina peritubular por las prolongaciones dentinoblasticas (esclerosis fisiológica) y calcificación intratubular (esclerosis patológica).⁹

La dentina peritubular, es una secreción calcificada de la prolongación dentinoblastica. Las numerosas vesículas que se observan en esta prolongación es probable que sean productos de secreción que se transformaran en la matriz de la dentina peritubular. La elevada concentración de sales calcicas en el ambiente dentinario permiten la mayor mineralización de la dentina peritubular.⁷

La calcificación intratubular, es un proceso fisicoquímico provocado por la precipitación de sales minerales dentro del tubulo dentinario.

Este tipo de calcificación se produce en la zona transparente de la dentina careada y en la dentina con atrición, erosión o abrasión graves.

Una de las fuentes de las sales calcicas de la esclerosis patológica son los iones calcio y fosfato recristalizados, que estaban previamente disueltos durante la fase de desmineralización de la caries.

Frank y cols.⁶⁴ identificaron los depósitos intratubulares como cristales de hidroxiapatita (forma de aguja) o cristales de Witlockite (romboidales, Fig.15). La precipitación de sales de fosfato cálcico a partir del líquido dentinario sobresaturado, que oblitera los tubulos dentinarios por su deposito dentro o alrededor de las prolongaciones odontoblasticas en degeneración, constituye otra hipótesis sobre el verdadero origen de la esclerosis patológica.⁹



Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 81.

Fig.15. Romboidales cristales en el tubulo dentinario expuesto al medio oral, superficie dentinaria no sensitiva.

7.1.5.1.2 Dentina reparadora

Esta dentina irritativa o reparadora, se puede definir como defensiva ya que constituye la segunda línea de defensa de complejo dentino-pulpar.

Suele formarse en respuesta a una herida. Su formación se produce en la superficie pulpar de la dentina primaria o secundaria en lugares que corresponden a áreas de irritación.⁷

La dentina de irritación pretende compensar la pérdida de la dentina, aunque al mismo tiempo actúa como barrera con un mayor grado de calcificación que la dentina regular y menor sensibilidad, debido a la falta de continuidad de las prolongaciones odontoblasticas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Las células odontoblasticas que mueren como consecuencia de alguna lesión son sustituidas por células de la zona celular, que se mueven hacia la zona odontoblastica, secretando la matriz de dentina.^{9,36}

Estas células no adoptan una forma cilíndrica o poligonal, como es habitual en el odontoblasto, sino más bien cuboidal o plana. La mineralización de matriz de dentina por estas células atípicas, es irregular, que se observa por la presencia de anillos o bandas concéntricas de color claro y oscuro (similares a los anillos de crecimiento del árbol). Estas estructuras se denominan líneas o bandas calciotraumáticas.

Por lo general la dentina reparadora es proporcional a la cantidad de dentina primaria destruida,.

Así la formación de dentina reparadora permite a la pulpa protegerse detrás de una barrera de tejido mineralizado (Figura 16y 17).^{9,36}

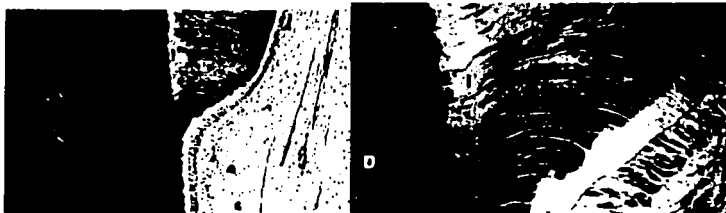


Fig. 16.

Fig.17

Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 100.

Fig.16. Dentina terciaria (TD) formada en respuesta a una lesión cariosa. Se nota una atubular interface de dentina y tubulos dentinarios en la dentina terciaria.

Fig.17. Alta magnificación de la parte más periférica de la dentina terciaria (TD) La no comunicación es presente entre los tubutos dentinarios en dentina (D) y la dentina terciaria. Interface dentinaria (I).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

8. INCIDENCIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD EN LA POBLACIÓN

La hipersensibilidad es alta en la población, aproximadamente una de cada tres personas adultas la padece, desde los 20 a 40 años de edad y la manifestación máxima se ubica al terminar el tercer decenio de vida.¹⁸

La recesión gingival que resulta en la exposición de tubulos dentinarios es la causa más común de la hipersensibilidad dentinaria^{1,2}.

Para confirmarlo se realizó un estudio^{38,39} en donde la prevalencia de hipersensibilidad dentinaria en la población en general va desde 3.8% hasta 57%.

En los pacientes con enfermedad periodontal, se ha descrito una hipersensibilidad dentinaria de 72.5 - 98.0%.⁴⁰ En general parece que las áreas bucales son los sitios más vulnerables de la boca y, esta lesión afecta con mayor frecuencia a los caninos y premolares superiores, seguidos por los incisivos y molares .

En otro estudio realizado por Taani⁴¹, los dientes más afectados por sensibilidad dentinaria cervical fueron los molares superiores y los incisivos inferiores entre la población de una clínica periodontal y en menor grado los caninos y primeros premolares inferiores, mostrando un índice de placa y recesión gingival mas alto, que los de la población de una clínica general. El autor sugiere que la enfermedad periodontal y su terapia pueden ser una fuente importante de sensibilidad dentinaria.

Esto contrasta con una tasa de prevalencia mucho más baja en gente de Brasil que presento un total de 17% con hipersensibilidad dentinaria, con los incisivos y caninos inferiores siendo también los afectados con mayor frecuencia, pero los molares son menos afectados³⁸.

En una población en Taiwan alrededor de un 25% presentaba hipersensibilidad dentinaria y solo un 11% había usado un dentífrico desensibilizante³⁹

Esta población estudiada padecía enfermedad periodontal y habito de cepillado traumático; los premolares y molares exhibían la mayor sensibilidad y los incisivos la menor.

Es obvio, que los estudios descritos alrededor de todo el mundo, muestran que la sensibilidad de la dentina es pandémica y que su prevalencia y la ubicación de los dientes afectados son similares a las diferentes poblaciones de estudio.

CONCLUSIONES

La evidencia señalada en esta revisión bibliográfica, indica que se ha aprendido mucho sobre la hipersensibilidad dentinaria desde que fue descrita como un enigma desde hace 100 años. Sin embargo queda mucho por descubrir.

La hipersensibilidad dentinaria es una dolencia prevalente de los dientes que puede manifestarse en cualquier persona que presente recesión gingival o desgaste dental (pérdida del esmalte) que lleva a una exposición de tubulos dentinarios, los cuáles sirven como un medio junto con el liquido dentinario para transmitir los estímulos térmicos, táctiles y químicos que provocan una respuesta dolorosa al deformar o excitar el mecanorreceptor a través de un mecanismo hidrodinámico.

La exposición de tubulos dentinarios que conducen a una hipersensibilidad dentinaria pueden presentarse debido a técnicas incorrectas de higiene oral, hábitos alimenticios o parafuncionales por parte del paciente.

El odontólogo también puede provocar una hipersensibilidad dentinaria después de realizar procedimientos operatorios, si no se tiene las precauciones pertinentes para no dañar al complejo dentino- pulpar.

El Odontólogo debe explorar todas las posibilidades, formarse un diagnostico para luego implementar las estrategias que traten todas las causas y factores de predisposición especialmente con respecto a la erosión y abrasión para reducir o eliminar la sensibilidad, por ejemplo, ofreciendo consejos dietéticos para minimizar la erosión e instrucción de higiene oral para minimizar la abrasión. Las estrategias de tratamiento se basaran sobre el mecanismo de transmisión de estímulos (Teoría hidrodinámica) y sobre la etiología de la dolencia.

No existe un tratamiento universal para tratar la hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo se cuenta con una amplia gama de procedimientos clínicos para eliminarla o reducirla. Estos estarán involucrados desde la prevención de su aparición hasta la oclusión de los tubulos dentinarios por distintos métodos desensibilizantes.

Los tratamientos simples pueden ir desde los dentríficos desensibilizantes usados en el hogar, como los que contienen oxalatos y fluoruros que son eficaces para reducir la sensibilidad leve o de moderada intensidad, en donde las lesiones por abrasión o erosión muestran una menor área de superficie dentinaria expuesta.

Si el paciente prefiere eliminar la hipersensibilidad dentinaria sin dentríficos desensibilizantes se puede optar por un tratamiento con materiales capaces de fraguar (ejemplo; ionómeros de vidrio) o de polimerizar (ejemplo; selladores fotopolimerizadores o sistema de adherencia de resinas adhesivas). Para ocluir los tubulos dentinarios.

En el caso de una hipersensibilidad severa causada por bruxismo, en donde se exponen mayor numero de tubulos dentinarios, se considerará una cobertura invasiva de tubulos con coronas completas.

La corrección quirúrgica de la hipersensibilidad dentinaria puede incluir cobertura radicular con injertos de tejido conjuntivo. Otros métodos no quirúrgicos de aplicación profesional que se han explorado para el tratamiento de la hipersensibilidad radicular incluyen el sistema láser.

Los sistemas láser utilizados actualmente solo proveen una desensibilización transitoria, por lo que se tienen que aplicar constantemente para disminuir la hipersensibilidad dentinaria.

Como se puede observar para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria se involucra estrechamente la relación con otras disciplinas odontológicas como son: Operatoria y Periodoncia para llevar con éxito su tratamiento.

FUENTES BIBLIOGRÁFICAS

- 1.-Curro F.A.: Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor. Clin. Odont Nort, 1990.
- 2.-Consensus- Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. J Can Assoc 2003; 69 (4):221-6.
- 3.-Berastegui Jimeno, Esther. Características Clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria. numero 2, 1997.
- 4.-Oteo Calatayud Jesús. Variaciones en el grado de sensibilidad dentinaria producido con un sistema de pulido radicular. Rcoe. 1999, vol. 4(4):349-357.
- 5.-Pashley D.H. Mechanism of dentine sensitivity. Dent Clin Am. 1990 34 (3): 249-72.
- 6.-The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries and the dentinal crack syndrome. Vol.12.No.10,1986.
- 7.-Stephen Cohen, Richard C.Burns. Vías de la Pulpa, 7a ed., Edt. Harcourt.
- 8.-Basrani Enrique . Endodoncia Integrada, Buenos Aires, Edt. Actualidades Médico odontológicas C.A. 1999.
- 9.-Franklin S. Weine. Terapéutica en Endodoncia 5a ed. Edt. Salvat, 1997.
- 10.-Arwill. T, Edwaal Studes on the ultraestructure the dentinal-pulp border zone of the sensory and autonomic nerve transaction in the cat. Odontol Scand. 31:273, 1973.
- 11.- Bayers M.R. fine estructura of trigeminal receptors in rat molars. In Anderson Dj Mattheus B (eds): Pain in the Trigeminal Region Am terdom Elsevier North Hollan Biomedical press 1977.
- 12.-Bayers; Large y trigeminal nerve endings y their association with odontoblastic in rat molar dentin y pulp. Fressord DG (eds): Advancer in pain research y therapy, vol 3 New York,1979,pp265.
- 13.- Hollan G.R: Nonmyelinated nerve fibres and their terminals in the sub-odontoblastic plexus of the feline of dental pulp. J Anat 130:457,1988.

- 14.-Hollan D.R. The effect of buffer molarity un axonal exposure y axonal apposition in the rat molar pulp. *Anat Res* 201:471,1981.
- 15.-Brannstrom M. Anstrom A. The hydrodynamic on the dentine; its possible relationship to dentinal pain In *Dent J.* 22:219,1972.
- 16.-Physiology of dentine hypersensitivity: Clinical treatment. *Restorative, Aesthetic Practice* Vol.4. No.9 November 2002.
- 17.-Seltzer Samuel, D.D.S. *Pulpa Dental, ed. Manual Moderno.*1987.
- 18.-Hernández Cazares. Ma. De Lourdes. Hipersensibilidad dentinaria (pastas dentarias desensibilizantes) *Dental New, interactivo.* Año 1/No.1 Octubre 2000.
- 19.-Hipersensitive Dentin: Testing of Procedures for Mechanical and Chemical Obliteration of Dentinal Tubuli. *J. Periodontol* 1993; 64:366-373.
- 20.- Brannstrom M. The cause of postoperative sensivity and its prevention. *JOE* 12:475 Oct. 1986.
- 21.-Effects of Toothbrushing Prior and/or subsequent to dietary acid application on smear layer formation and the patency of dentinal tubules: an SME study. *J Periodontol* 1995: 66:443-448.
- 22.-Definitive desensitization of dentin: the prevention and treatment of postoperative hypersensitivity.
- 23.-Dentin Hypersensitivity, Occlusions of dentinal Tubules By Bryshing With and Whithut an Abrasive Dentifrice. *J Periodontol* 1994;65:229-296.
- 24.- Clinical dentin hypersensitivity: Undertandig the causes and prescribing a treatment. *The Journal Contemporary Dental Practice.* Vol.2 No.1 2001.
- 25.-Pashley D.H. Livingston MJ Whitkord Gel: the effect of molecular size of reflection coefficients in human dentine *Arch Oral Biol* 24: 4551,1979.
- 26.-Johnson G, Brannstrom M: The sensivity of dentin; changes in relation to conditions exposed tubule apertures. *Act.Odont Scand*32:29 1974.
- 27.-Luis H. Berman. Dentinal Sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontol* 1984.
- 28.- Joel D, Greehill and David H. Pashley.The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res* 60(3):686-698,Marc 1981.

- 29.-Porko C. E-L- Hietala. *Pulpar Temperature Change whit visible lightcuring. Operative Dentistry*, 2001, 26,181-185.
- 30.-Minkkoff S; Axelrod S. Eficacia del cloruro de estroncio en la hipersensibilidad dental. *J Periodontol*, 1987;58: 470-474.
- 31.- Van B. Haywood Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. *Internacional Dental Journal*. 2002.52:376-384.
- 32.-Graham J. Mount. A.M. Atlas Practico de Cementos de Ionòmero de Vidrio,Guia Clínica, Edición Original, Edt. Salvat Editores, 1990.
- 33.-Josef Schimidseder. Atlas de Odontología Estética. Edt. Masson A.A. 1999. p 107-119.
- 34.-Ronald. E. Jordan D.D.S. Grabado compuesto Estético,Tecnicas y Materiales 2ª ed., Edt. Mosby/ Doyma, 1994. p.175-180
- 35.-Fermin A. Carranza *Periodontología de Glickman 5ª. ed.* Edt. Interamericana, 1983.p 279,285.
- 36.- Ivan A.Mjor. pulp Dentón Biology In restorative dentistry. 2002 by Quintessence Publishing Co,inc.
- 37.- Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int Dent J* 2002 52:367-375.
- 38.-Fischer C, Fischer R, G, Weinberg A. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro, Brazil *J Dent* 1992 20: 272-276.
- 39.- Liu H C, Lan W H, Hsien C C. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998 24: 45-47.
- 40.-Chabanski M B, William DG, Bulman J S, et al. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *J Oral Rahabil* 1997 24: 667-672.
- 41.- Taani D Q, Arwartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int* 2001 32: 372-376.
- 42.-Jacobsen P L, Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract* 2001 2: 1-18.

- 43.- Marcowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. Proc Finn Dent Soc 1992 (88 Supp1): 39-54.
- 44.-Zappa U. Self-applied treatments in the management of dentine hypersensitivity. Arch Oral Biol 1994 39 (Supp): 107S-112S.
- 45.-Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, et al. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. J Clin Periodontol 2000 27: 715-721.
- 46.-Liu H, Lin C P, Lan W H. Sealing depth of Nd: YAG laser on human dentinal tubules. J Endod 1997 23: 691- 693.
- 47.-Byers M R, Swift M L, Wheeler E F, et al, Reactions of sensory nerves to dental restorative procedures. Proc Finn Dent Soc 1992 88 (Supp 1): 73-82.
- 48.-Connie Hastings Drisko. Hipersensibilidad dentinaria- higiene dental y consideraciones periodontales. Int Dent Journal 2002, 52:385-393.
- 49.- Jonson G, Brannstrom: The Sensitivity of dentin: Changes in relation to conditions at exposed tubule apertures. Acta Odont Scand 32:29,1974.
- 50.-Hirvonen T, Narhi M, The excitability of dog pulp nerves in relation to the condition of dentine surface. Journal Endod 10:294, 1984.
- 51.- Pashley DH: Strategies for clinical evaluation of drugs and/ or devices for the alleviation of hypersensitive dentin. In Rowe N H (ed): Hypersensitive Dentin: Origin and Management. Ann Arbor, University of Michigan, 1985, p 65.
- 52.-Lefkowitz W: Pulp response to ionization. J Prosthet Dent 12: 966,1962.
- 53.-Lefkowitz W. Burdick HD, Moore DL: Desensitization of dentin by bioelectric induction of secondary dentin, J Prosthet Dent 13: 940, 1963.
- 54.-Mezzomo, Elio. Rehabilitación Oral para el Clínico Venezuela. Edit Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C. A., 1997.
- 55.-Loney RW, RBT Price. Temperatura transmission of high-output light-curing. Operative Dentistry, 2001,26:516-520.
- 56.- Porko C E-L- Hietala. Pulpar temperature change with visible light-curing. Operative Dentistry, 2001,26: 181-185.
- 57.- Zach L: Pulp liability and repair: effect of restorative procedures, Oral Surg, 33:111,1972
- 58.-Davis WB, Winter PJ. The effect of abrasion on enamel and dentine and exposure dietary acid. Br Dent J 1980; 148 (11-12):253-6.

- 59.-Braem M, Lambrechd P, Vanderle G. Strees-induced cervical lesions. J Prosthet Dent 1992; 67 (5):718-22.
- 60.-Kroeger DC, Gonzales F, Krivoy W: Transmembrane potentials of cultured mouse dental pulp cells, Proc Soc Explitl Med 108: 134, 1961.
- 61.-Winter HF, Bishop JG, Dorman HL: Transmembrane potentials of odontoblasts, J Dent Res 42:594, 1963.
- 62.-Brannstrom M, Annstrom A: A study of the mechanism of pain elicited from the dentin, J Dent Res 43: 619, 1964.
- 63.- Lilja J, Noredenvall K-J, Brannstrom M: Dentin sensitivity, odontoblasts and nerves under desiccated or infected experiental cavities, Swed Dent J 6:93, 1982.
- 64.- Frank, RM, Wolfe, F and Gutmann, B: Microscopie electronique de la carie au niveau de la dentine humaine, Arch Oral Biol 9: 163, 1964
- 65.-Pashley DH. Smear Ieyer : physiological consideration, Operative Dent 3:13, 1984.
- 66.- Brannstrom M: A new approach to insulation, Dent Pract; 19:417, 1969.
- 67.- Skunik H.: Control de la hipersensibilidad dental: informe preliminar sobre Dentrificos que contienen estroncio. J Periodontol, 1962; 34: 183-86.
- 68.- Minkkoff S., Axelrod S.: eficacia del cloruro de estroncio en la hipersensibilidad dental, J Periodontol, 1987; 58: 470- 474.
- 69.- Cohen A: Preliminary study of the effects of a strontium chloride dentifrice for the control of hypersensitivity teeth.
- 70.- Zelman H, Hillyer CE: Treatment of dentinal hypersensitivity with a strontium chloride dentifrice in a general dental practice. NY J Dent 33: 259, 1963.
- 71.-Wei S.H; Laison P:A; Henderson W; et al: Evaluación de Dentrificos para el alivio de superficies dentinales hipersensibles. Quintessence Int. 1980; 11:67.
- 72.- Kim S: Hypersensitive teeth: desensitization of pulpar sensory nerves, J Endod 12:482, 1986.
- 73.- Connie Hastings Drisko. Hipersensibilidad dentinaria- higiene dental y consideraciones periodontales. Int Dent Journal 2002, 52:385-393.
- 74.-Gangarosa LP: Floride iontophoresis for tooth desensitization (letter). J Am Dent Assoc 112: 808, 1986.

- 75.-Bajwa ZH, Borsook D. Introducción al tratamiento del dolor. En: Borsook D, LeBel AA, McPeck B, editores. Massachusetts general Hospital tratamiento del dolor. España. Marban, 1999:3-7.
- 76.- RêF, Viterbo S. Indicazioni sull' uso della soft-laser terapia en odontoestomatologia. *Minerva Stomatol* 1985;32(4):563-72.
- 77.-Perotti R. Considerazioni teoriche e pratiche sulla láser terapia in Stomatologia. *Minerva Stomatol* 1985;32(4):623-6.
- 78.-Projonchukov AA, Lillina NA. Los láseres en estomatología. Moscú: Meditzina, 1986:46.
- 79.-Koritny DL. Aplicación del láser helio-neón en estomatología terapéutica. *Stomatologia (Mosk)* 1978;57(5):21-6.
- 80.-Kolesnik AG. Profilaxis y tratamiento de los estudios Iniciales de la carie dental con aplicación de laseres de baja potencia. Resúmenes del Simposium Internacional "Aplicación de la radiación láser helio-neón en estomatología quirúrgica. Recomendaciones metodológicas". Moscú: Ministerio de Salud, 1982.
- 81.-Projonchukov AA. Aplicación de la radiación láser helio-neón en estomatología quirúrgica: recomendaciones metodológicas Moscú: Ministerio de Salud, 1982.
- 82.-Pashley El, Hover JA, Liu M, Kim S, Pashley DH., Effects of CO₂ laser energy on dentine permeability. *J Endod* 1992; 18: 257-262.
- 83.- Brannstrom M; Smear Layer pathological and treatment considerations. *Oper Dent Suppl.* 3:35 1984.
- 84.-Melcer, J et al.: Utilisation du laser a CO₂ en Odontologie et Stomatologie, 43-50, 1982.
- 85.-Bayers M R, Swift M L, Wheeler E F, et al. Reactions of sensory nerves to dental restorative procedures. *Proc Finn Dent Soc* 1992 88(Supp1): 73-82.
- 86.- Brannstrom, M: Dentin and pulp in restorative dentistry. London. 1982 Wolfe Medical Publications Ltd.
- 87.- Brannstrom, M: The cause of postrestorative sensivity and its prevention. *J Endod* 12:475, 1986.
- 88.- Jan Lindhe, Thorkild Karring, Niklaus P long. Periodontologia e Implantologia odontológica. Edt Panamericana 3a ed. Pp261-265.

- 89.-Shamul J effects of pulsed Nd: YAG laser on pulpar blood flow in cat teeth, Master of Arts Degree, Oral Biology Tesis Columbia University New York, 1992.
- 90.- Senda, A.; Gomi, A.; Tanl, T.; Yoshino, H.; Hara, G.; Yamaguchi, M.; Matsumoto, T.; Narita, T.; (1985) A clinical study on " Sof- Laser 632", a He-Ne low energy medical laser. Arch-Gakum Journal of Dental Science 23. 773- 780.
- 91.- Mezawa, S., Iwata, K., Naito, K., Kamogawa, H. (1988) the possible analgesic effect of soft- laser irradiation on heat nociceptors in the cat tongue. Archives in Oral Biology. 33.693-694.
- 92.-Matsumoto, K., Nakamura, Y., Wakabayashi, H. (1990) A clinical study on the hypersensitive dentine by 60mW GaAlAs semiconductor laser. Journal of Showa University Dental Society 10. 446-449.
- 93.-Kobayashi, K., Yamaguchi, H., A., Tanaka, M., Saturaba, E., Nombra, T., Nakamura, J., Arai, T., (1999) Pain relief effects of Nd:YAG laser irradiation on dentin hypersensitivity during periodontal treatment. Journal of Japanese Society of periodontology 41. 180-187.
- 94.- Whitters, C., Hall, A., Creador, S. L., Moseley, H., Gilmour, W. H., Strang, R., Saunders, W.P. Orchardson, R. (1995) A clinical study of pulsed Nd:YAG laser induced pulpal analgesia. Journal of Dentistry, 23. 145-150.
- 95.- Fayad, M. L., Carter, J.M. Liebow, C. (1996) Transient effects of low energy CO₂ laser irradiation on dentinal impedance: Implications for treatment of hypersensitive teeth. Journal of Endodontics 22. 526-531.
- 96.- Moritz, A., Gutknecht, N., Shoop, U., Wernich, J., Lampert, F., Sperr, W. (1995) Effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vitro study. Journal of Clinical Laser Medicine Surgery. 13. 397-400.
- 97.- Kimura Y, Wilder- Smith P, Yonaga K, Matsumoto K: Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. J Clin Periodontol 2000; 715-721.
- 98.- Ishikawa S., A. Clinico-histological study on the hypersensitivity dentine. J Japanese Stomatol Soc. 1969. 36: 68-88.
- 99.- Absi E. G., Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. J Clin. Periodontol 1989. 16: 190.

LIBRARY TESIS NO BALK
 1999

Addy M. Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. Int Dent J 2002 52:367-375. www.dental-profesional.com/pdfs/sensodyne/Addy.pdf.

Van B. Haywood Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. Internacional Dental Journal. 2002.52:376-384. www.dental-profesional.com/pdfs/sensodyne/Haywood.pdf

Connie Hastings Drisko. Hipersensibilidad dentinaria, higiene dental y consideraciones periodontales. Int Dent J, 2002; 52: 385-392
www.dental-profesional.com/pdfs/sensodyne/Drisko.pdf

Luis A Jiménez, Zúñiga. Dolor pulpar agudo consideraciones anatofisiopatológicas. [www.galenored.com/profesional/reportages/dolor%20 pulpar%20agudo.htm](http://www.galenored.com/profesional/reportages/dolor%20pulpar%20agudo.htm)

ANEXO N° 1

GLOSARIO

Abrasión. Desgaste provocado en el diente por fricción con otra superficie más dura.

Bruxismo. Hábito lesivo por el cual el sujeto rechina los dientes sin que ello tenga que ver con la masticación o la deglución.

Caries. Proceso de desmineralización del esmalte causado por ácidos sintetizados por microflora de la cavidad bucal.

Capilaridad. Penetración de un líquido en un espacio pequeño surco o un capilar debido a la fuerza de gravedad y atracción que ejercen las paredes de dicho capilar y la poca tensión superficial del líquido que fluye.

Erosión. Defecto cuneiforme en el esmalte dentario que es inducido por acción química.

Galvanismo. La presencia de metales diferentes en la cavidad bucal crea pequeñas corrientes, originando una sensibilidad.

Hipersensibilidad. Aumento de la sensibilidad normal. Es la respuesta exagerada provocada por estímulos que en condiciones normales no son dolorosos.

Mecanorreceptor. Terminación nerviosa libre de las fibras aferentes primarias que pueden detectar estímulos dolorosos cuando hay una deformación mecánica del receptor (odontoblasto).

Mesénquima. Tejido conjuntivo de tipo embrionario, formado por células poco diferenciadas.

Osmolaridad. Difusión de un líquido a través de una membrana semipermeable que separa dos disoluciones de diferente concentración.

Pulpitis. Inflamación de la pulpa dental.

Tubulos dentinarios. Los conductillos que atraviesan toda la dentina, extendiéndose desde la cavidad pulpar hacia el esmalte y cemento.

Sensibilidad. estado o cualidad de ser sensible; indica un estado de respuestas frente a estímulos.

Sensible. Que es capaz de sentir.

ANEXO N° 2

TABLA DE FIGURAS

FIGURAS Y TABLAS	PAG.	FUENTE DE CONSULTA
Fig. 1 Obsérvese la dimensión y concentración de los tubulos dentinarios cerca de la unión amelodentinaria.	5	Mezzomo, Ello Rehabilitación oral para el clínico 1997, p 127.
Fig. 2. Esquema ilustrado de la dentina peritubular e intertubular.	6	Stephen Cohen. Los caminos de la pulpa . 1985, p 413.
Fig. 3 Representación esquemática de la capa de odontoblastos y la región Subodontoblastica de la pulpa.	10	Stephen Cohen. Los caminos de la pulpa . 1985, p 417.
Fig.4 Representación esquemática de la Teoría hidrodinámica, mostrando como el fluido se aleja del odontoblasto en respuesta a un estímulo frío.	14	Connie Hasting Drisko ⁴⁸ . Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones periodontales. 2000, Inter., Dent J, p 389.
Fig. 5. Representación esquemática de la Teoría hidrodinámica, mostrando como el fluido se acerca al odontoblasto en respuesta a un estímulo caliente.	15	Connie Hasting Drisko ⁴⁸ . Hipersensibilidad dentinaria: Higiene oral y consideraciones periodontales. 2000, Inter., Dent J, p 389.
Fig. 6. Efecto de un chorro de aire sobre los tubulos dentinarios al descubierto.	17	Weine, Franklin S., Tratamiento endodoncico, 1997, p 122.
Fig. 7. Micrografía electrónica de la dentina grabada con ácido Fosforico después de lavarse con agua y secar con aire la superficie dentinaria.	22	Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 111.

<p>Figura 8. La fotografía muestra un punto prematuro de contacto en el primer premolar superior con el primer premolar inferior manifestándole por tal motivo la recesión gingival..</p>	24	<p>Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. 2002,p 380.</p>
<p>Fig. 9. Las lesiones por puntos prematuros de contacto en el área cervical miden 2-3 mm de profundidad horizontal y vertical y tienen forma de tallado de cincel.</p>	29	<p>Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. 2002,p 380.</p>
<p>Fig. 10. Excesivo desgaste dental de los dientes posteriores mandibulares por bruxismo.</p>	31	<p>Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. 2002,p 381.</p>
<p>Fig. 11. Corte longitudinal de un tubulo dentinario que presenta un tapón Dentinario SP, por debajo de la capa de barrillo dentinario.</p>	39	<p>Weine, Franklin S., Tratamiento endodoncico, 1997,p 127.</p>
<p>Fig. 12. Muestra una férula para el tratamiento de varios dientes cuando se aplica en forma de gel el floruro.</p>	42	<p>Van B. Haywood³¹, Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para su tratamiento exitoso. 2002,p 381.</p>
<p>Fig.13.Capa híbrida (HL) con filamentos de resina como interfase entre la dentina grabada y resina composite (RC).</p>	49	<p>Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 110.</p>
<p>Fig.14a. Muestra recesión y sensibilidad severa antes de la colocación del injerto. Fig.14b. Injerto de tejido conjuntivo, posición antes de bajar el colgajo. Fig.14c. Vista postoperatoria 3 meses después del procedimiento radicular, muestra una profundidad de sondeo de 1-2mm en dirección horizontal y vertical.</p>	50	<p>Connie Hasting Drisko⁴⁸. Hipersensibilidad dentinaria: Higiene oral y consideraciones periodontales. 2000, Inter., Dent J, p 392.</p>
<p>Fig. 15.Romboidales cristales en el tejido dentinario expuesto al medio oral, superficie dentinaria no sensitiva.</p>	57	<p>Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p'81.</p>

Fig.16. Dentina terciaria TD formada en respuesta a una lesión cariosa, se nota una atubular interface de dentina y tubulos dentinarios en la dentina terciaria.	58	Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 100.
Fig.17. Alta magnificación de la parte más periférica de la dentina terciaria (TD). La no comunicación es presente entre los tubulos dentinarios en dentina y la dentina terciaria. Interfase dentinaria (I).	58	Ivar. A. Mjor. Pulp-Dentin Biology in Restorative Dentistry 2002, p 100.
Tabla 1. Diferencia en la cantidad y Diámetro de los tubulos entre la dentina con y sin hipersensibilidad.	35	Martin Addy. Hipersensibilidad Dentinaria: nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. 2002 Int Dent J, p 369.
Tabla 2. Dentrificos que contienen agentes contra la sensibilidad. Nitrato de potasio al 5%.	36	Connie Hasting Drisko ⁴⁸ . Hipersensibilidad dentinaria. Higiene oral y consideraciones periodontales.
Tabla 3. Regimenes de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria.	37	2000, Inter., Dent J, p 389,390.