

Odontociencia

Revista de la Facultad de Odontología

Universidad de Cuenca
Año 2 * Número 2
Julio de 2010

Odontociencia

**Decano de la Facultad de
Odontología de la Universidad de
Cuenca**

Dr. Oswaldo Vázquez C.

Consejo Editorial

Dr. Eduardo Suárez Q.

Dra. Andrea Carvajal E.

Dr. Cristian Abad C.

Diseño Gráfico y Diagramación

IDEANDO

Portada

IDEANDO

Inpresión

Grafisum Cía. Ltda.

Publicación Periódica Anual

ISSN 1390-0889

*Revista Científica de la Facultad de
Odontología de la Universidad de Cuenca*

Dirección: Campus El Paraíso.

Avenida El Paraíso s/n.

Teléfonos (593) 7 4051150

(593) 7 4051151

Fax (593) 7 4051152

Cuenca-Ecuador

Julio 2010

PRESENTACIÓN

Dr. Oswaldo Vásquez Cordero
DECANO

Es un honor personal el hacer la presentación de este segundo número de la Revista de la Facultad de Odontología que se publica durante el presente periodo administrativo.

No hubiese sido posible llegar a este momento de profunda satisfacción si no se contara con la capacidad y dedicación de los miembros del Consejo Editorial; al aporte de los docentes que mediante sus artículos hacen posible cumplir con el cometido de presentar esta publicación a la comunidad universitaria, a los profesionales de la odontología y a quienes se relacionan con esta noble profesión; y al decidido apoyo del señor Rector de la Universidad.

Que se presente este segundo número no es un hecho aislado de lo que ha sido el desarrollo de nuestra Facultad: el traslado de edificio, el reequipamiento de las clínicas y laboratorios, la modernización de los sistemas de apoyo a la docencia, la implementación de aula virtual y del centro de computo, en lo físico; en lo humano el crecimiento de la planta docente, de empleados y trabajadores; en lo académico la continuación de los cursos de postgrado en el nivel de diplomados y el trabajo continuo que deja ver en un futuro cercano la oferta académica de las especialidades, la implementación del sistema de créditos dentro de la

estructura del Plan de Carrera; la revisión y reformas a los reglamentos, son entre otros las acciones que en conjunto muestran la presencia viva de esta Facultad y del transitar que me ha correspondido representar.

Los contenidos de los artículos que se presentan hablan por si solos de la calidad científica y editorial, que no es sino la continuación del camino trazado por quienes en el pasado dedicaron sus esfuerzos y capacidades para la publicación de otras expresiones del quehacer de nuestra Facultad, las que han conseguido el posicionamiento de la Revista en los niveles que institucionalmente se han deseado, constituyendo una publicación indexada y que gracias a la continuidad de las publicaciones esperamos actualizarla; aspecto que se ha visto reflejado en la aceptación que sintiéramos al hacer su entrega a la comunidad odontológica local, nacional e internacional.

Espero que en el futuro se mantenga la periodicidad y calidad de la publicación, con lo que mostrar quienes somos y que hacemos se vea reflejado en la difusión de conocimientos, de investigaciones y quehacer académico, contribuyendo al engrandecimiento de la profesión odontológica y que esta revista sea el medio de comunicación e intercambio que posibiliten la integración y convergencia de las instituciones de formación odontológica.



Fotografía: Luis Bern

HIPERSENSIBILIDAD DENTINAL (I): MECANISMOS Y ETIOLOGÍA

Dr. Jacinto José Alvarado Cordero
Especialista en Periodoncia
DOCENTE DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE CUENCA

RESUMEN

Muchas personas se ven afectadas por la hipersensibilidad dentinal (HD). En la mayoría de pacientes que sufren de hipersensibilidad dentinal se presenta como un dolor episódico, agudo de corta duración, muy molesto y en muchas ocasiones puede ser insoportable. Existe gran confusión sobre el diagnóstico, etiología y los mecanismos de la hipersensibilidad dentinal, por lo tanto los profesionales carecen de la confianza para manejar dicha condición de manera eficaz.

El objetivo de esta revisión es informar a los profesionales sobre la etiología, características y mecanismos de la hipersensibilidad dentinal.

Palabras clave:

Hipersensibilidad dentinal, etiología, mecanismos, tratamiento, pastas dentales.

ABSTRACT

Many people are affected by dentinal hypersensitivity. Most patients suffering from dentinal hypersensitivity is presented as a breakthrough pain, acute short-term, very annoying and often can be unbearable. There is great confusion about the diagnosis, etiology and mechanisms of dentinal hypersensitivity, therefore professionals lack the confidence to manage this condition effectively.

The objective of this review is to inform professionals about the causes, characteristics and mechanisms of dentinal hypersensitivity.

Keywords:

Dentinal hypersensitivity, etiology, mechanisms, treatment, toothpastes.

Introducción

La hipersensibilidad dentinal (HD) se ha definido como un corto dolor agudo derivado de la dentina expuesta en respuesta a estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, osmóticos o químicos y que no puede atribuirse a cualquier otra forma de patología o defecto dental.¹

Una modificación de esta definición fue sugerida por el Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity en el 2003, quienes sugirieron que el término "enfermedad" debe ser sustituido por "patología".²

Diferentes autores convergen en la idea de clasificar la HD en: primaria o esencial, en la que intervendrían factores anatómicos predisponentes (unión esmalte-cemento con alteraciones topográficas en el cuello del diente) y factores somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentario. Se podría decir que en este tipo de dolor no han habido maniobras terapéuticas (periodontales, operatoria dental, etc.), pero está claro que existe dentina expuesta que comunica el exterior con la pulpa a través de los túbulos dentarios, la cual reacciona ante el estímulo con dolor.

En la HD secundaria los síntomas son los mismos, pero las causas son diversas y múltiples donde ha habido intervención por parte de un operador o por alguna patología oral. Como sucede en el tratamiento de la enfermedad periodontal, por ejemplo.³

INCIDENCIA

La HD es un hallazgo común en la población adulta, los estudios transversales son escasos y no hay reportes longitudinales sobre incidencia. Los reportes varían de manera considerable entre un 3% a un 57% en la población adulta.^{1,4,5,6,7}

MECANISMO DE DOLOR

Una primera hipótesis fue la teoría de los receptores, lo que sugiere que la HD es causada por la estimulación directa de las terminaciones nerviosas sensoriales en la dentina. Luego de varios estudios experimentales y microscópicos parece poco probable que existan células neuronales sensoriales en la parte exterior de la dentina.⁷

La teoría odontoblástica o el mecanismo de transductor de odontoblastos propuesto por Rapp y cols. sugirieron que los odontoblastos actúan como células receptoras, mediando cambios en el potencial de membrana a través de las uniones sinápticas de los odontoblastos con los nervios. Esto podría resultar en la sensación de dolor de las terminaciones nerviosas que se encuentra en la frontera pulpdentinal, sin embargo, la evidencia no es concluyente.^{1,7}

La hipótesis actualmente más aceptada es la teoría hidrodinámica de Brännström sobre la transmisión del estímulo hacia la pulpa, con un rápido movimiento del fluido contenido dentro de los túbulos dentinales. Este fluido puede tomar cualquier dirección (interna o externa) dependiendo de las variaciones en la presión alrededor del tejido. El análisis de la dentina humana ha

sugerido que este es un fluido extracelular.^{1,7,8,9}

El dolor parece ser producido por el desplazamiento rápido del contenido tubular hacia el límite dentino-pulpar como oposición al flujo lento del fluido que parece ocurrir normalmente. No obstante, con la aplicación de estímulos como agua fría, soluciones hipertónicas (ej. azúcar), material absorbente de cloruro de calcio o aire, hay un flujo superficial rápido del contenido tubular acompañado de la sensación de dolor. Se ha estimado que un estímulo doloroso general el flujo dentro de los túbulos de 2-4mm/s.¹

La deshidratación de la dentina es probablemente el mejor ejemplo para entender la sensación dentinaria. Cuando se aplica papel absorbente sobre la dentina expuesta provoca dolor; pero no se genera dolor cuando es utilizado un papel humedecido. El movimiento del fluido dentinal hacia la fuente deshidratada es considerado como estimulante para los mecanorreceptores de los odontoblastos que generan el dolor.

La percepción de los dolores agudos por estímulos térmicos, es explicada por la teoría hidrodinámica. El coeficiente de expansión térmica del fluido dentinal es 10 veces mayor que el de las paredes de los túbulos. Entonces el calor aplicado sobre la dentina, resulta en una expansión del fluido tubular y, contrariamente, la aplicación de frío, resulta en la contracción del fluido, en ambos casos se genera la excitación del mecanoreceptor. También es un hallazgo clínico frecuente que el dolor es producido por el contacto de la dentina expuesta con soluciones saladas o azucaradas. Esto también puede ser explicado por los movimientos de los fluidos dentro de los túbulos dentinales. Estos fluidos tienen una osmolaridad relativamente baja y tienen la tendencia a fluir hacia las soluciones con mayor osmolaridad. Cuando son aplicadas soluciones iso-osmóticas, no se registra ningún estímulo doloroso. (figura 1.)^{8,10}

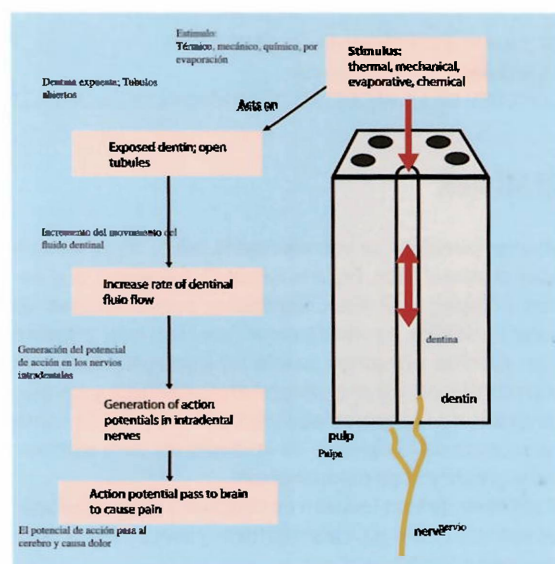


FIGURA 1. Teoría hidrodinámica (Tomado de Robin Orchardson and David G. Gillam Managing dentin hypersensitivity J Am Dent Assoc 2006;137;990-998) 10

ETIOLOGÍA

Es necesaria la presencia de dos procesos para que se produzca la HD: El primero es la exposición del tejido dentinal mediante dos fenómenos, pérdida del esmalte o la recesión de los tejidos periodontales (localización primaria).⁴ El segundo proceso es la apertura del sistema tubular dentinario quedando claramente visible hacia la pulpa (inicio de la lesión).¹¹

La excesiva fuerza del cepillado dental o traumatismo por el cepillado a más de causar recesiones gingivales puede causar abrasión exponiendo los túbulos dentinales.^{12,13,14} Numerosos factores como la rigidez y la forma de la punta de las cerdas de los cepillos dentales, la dirección, frecuencia, fuerza y duración del cepillado han sido considerados como factores influyentes. Existen autores que sustentan que es el dentífrico y no el cepillo el responsable de la pérdida de estructura dentaria, sin embargo, la mayoría de pasta dentales tienen una abrasividad relativa del esmalte (ARE) muy baja.^{4,6,11}

Los pacientes con higiene oral deficiente tienen mayor riesgo de destrucción periodontal por ende mayor riesgo de exposición radicular, las bacterias presentes en la placa bacteriana, no producen por sí mismas la HD, ni actúan como estímulo del dolor, pero los ácidos producidos por las bacterias provocan un aumento en la permeabilidad de los túbulos dentinales.^{6,12,14,15}

Existe un consenso general en que la sensibilidad es dependiente de la exposición de los túbulos dentinales al medio oral. En algunos casos, los túbulos son abruptamente expuestos por procedimientos como el raspado y alisado radicular o la remoción de cálculos dentales.¹⁶ Dicha sensibilidad puede ser de corta duración en la mayoría de los casos puede durar entre 1 y 3 semanas debido a que los túbulos dentinales son rápidamente taponados o sellados por el Calcio y el Fosfato de la saliva o de la placa dental en la superficie radicular.^{12,17,18}

La exposición a sustancias ácidas no bacterianas en la dieta, sustancias químicas, medicamentos, drogas o ácidos endógenos por reflujo o regurgitación de los ácidos estomacales, estas sustancias debido a su pH bajo producen pérdida de la estructura dental por disolución química sin presencia de bacterias.^{4,12,19}

Este proceso conocido como erosión se identifica como el principal factor asociado al desgaste. Otras fuentes extrínsecas de erosión se presentan en los trabajadores expuestos a los humos de los ácidos clorhídrico, sulfúrico, nítrico, pícrico y tartárico, y en los nadadores que entrenan en piscinas con mal mantenimiento en aguas con un pH de 2,7-4. Además el uso inapropiado de agentes blanqueadores "caseros" y algunos enjuagues bucales que tienen un pH bajo tienen el potencial de disolver el barrillo dentinal promoviendo la exposición dentinal, un efecto agravado por el cepillado dental.²⁰

Las cargas oclusales excéntricas que generan la flexión de las cúspides, genera un estrés compresivo y tensional en el área del fulcro cervical del diente con el posterior debilitamiento del diente en la estructura cervical esta lesión calificada como abfracción o lesión cervical por estrés ha sido identificada como un factor etiológico en el desgaste dental. Este proceso puede ser co-destrutivo más que causal potenciando los procesos de erosión y de abrasión. Esto dificulta el proceso de diagnóstico definitivo, pero generalmente en casos en que se presenta una lesión en forma de V en el área cervical o se pierden las restauraciones cervicales rápidamente, se debe indagar por facetas de desgaste o signos asociados a trauma oclusal.^{12,14,20}

En conclusión la teoría hidrodinámica es la más aceptada para explicar la hipersensibilidad dentinal, pero es necesario que existan uno o varios factores etiológicos combinados que tienden a producir primero la exposición del tejido dentinal y luego la apertura del sistema tubular dentinario.

Bibliografía.

1. DOWELL P., ADDY M. Dentine hypersensitivity – A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *Journal of Clinical Periodontology*. 1983; 10: 341.
2. CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY. Consensus based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc* 2003;69:221-6.
3. PERO L.M., BUENDIA R. Revisión de conceptos: Hipersensibilidad dentinaria. *Revista Higienistas.com*. <http://www.revistahigienistas.com/02praxis.asp>
4. ADDY M. Causas y efectos clínicos de la hipersensibilidad dentinaria. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica*. Interamericana McGraw Hill. México. 1990; 3: 467.
5. RIOS E. Hipersensibilidad dental. *Revista de Salud Pública y Nutrición*. Edición Especial No. 7-2003. <http://www.respyn.uanl.mx/especiales/ee-7-2003/04.htm>
6. COLAERT B., FISCHER C. Dentine hypersensitivity: a review. *Endod dent traumatol*. 1991; 7: 145.
7. NICOLA X. WEST Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment *Periodontology* 2000, Vol. 48, 2008, 31–41
8. BERMAN L.H. Dentine sensation and hypersensitivity. A review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontology*. 1984, Apr; 56 (4): 216
9. Brannström M. Sensitivity of dentine. *Oral surg. Oral Med Oral Pathol* 1966; 21: 517-526.
10. Robin Orchardson and David G. Gillam Managing dentin hypersensitivity *J Am Dent Assoc* 2006;137:990-998
11. ADDY M., BRISTOL R.U. Hipersensibilidad dentinaria: Nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. *International Dental Journal*. 2002; 52: 369.
12. Porto IC, Andrade AK, Montes MA. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci*. 2009 Sep;51(3):323-32.
13. Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S. Suge T, Kawasaki A, Ishikawa K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *J Periodontol*. 2006 Mar; 77(3):454-9.
14. Alpiste F, Gil F, Domínguez E. Efectos adversos del control mecánico de la placa bacteriana. En *Workshop ibérico. Control de placa e higiene bucodental*. 2003 p. 157-159
15. Taani Q, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int* 2001; 32(2): 372-6.
16. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*. 2000 Sep;27(9):690-7
17. KLEINBERG I., KAUFMAN H.W., WOLFF M. Measurement of tooth hypersensitivity and oral factors involved in its development. *Archs Oral Biol*. 1994; 39 (Suppl): 67s
18. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (3): 173-177.
19. Barlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil* 2001; 21 (11):1045-7.
20. DABABNEH R.H., KHOURI A., ADDY M. Dentine hypersensitivity — an enigma? a review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *British Dental Journal*. 1999, Dic; 187 (11): 608