

*Etiologia
multifactorial i
tipus
d'hipersensibilitat
de la dentina*

M^a Carmen Almagro García

ÍNDEX

1. INTRODUCCIÓ	4
2. DESCRIPCIÓ DEL PLANTEJAMENT DE LES ESTRATÈGIES DE PREVENCIÓ	20
3. ESTABLIMENT DE FÓRMULES PEL TRACTAMENT	22
4. DISCUSSIÓ I CONCLUSIONS	28
5. BIBLIOGRAFIA	29

INTRODUCCIÓ

Atès que la hipersensibilitat dentinària és una patologia comuna en la consulta clínica, el present treball pretén conèixer, mitjançant una revisió bibliogràfica exhaustiva, les diferents etiologies multifactorials causants d'aquesta patologia per, amb això, poder brindar solucions terapèutiques i preventives en cada cas particular.

HISTÒRIA

La hipersensibilitat dentinària i els mètodes per alleujar-la o impedir-la no són fenòmens recents. Rajes, metge àrab de l'any 875 d.C, va reconèixer per primera ocasió el dolor relacionat amb la recessió gingival, que es produïa gairebé sempre en persones majors, i va escriure "pot ser un trastorn complicat en certes persones i simple en unes altres", donant a entendre que el dolor generat podia arribar a ser agut. (1)

Possiblement, la primera observació científica que pugui vincular-se amb una millor comprensió fisiològica de la hipersensibilitat dentinària va ser la descrita per Leeuwen Hoek en 1678, que va afirmar que la dentina contenia túbuls transparents molt prims que, en grups de 600, no excedien l'espessor d'un cabell de la barba d'un home (1).

A mitjans del segle XIX, Blandy va començar a parlar sobre el que es convertiria en un futur en la teoria hidrodinàmica. Ell va suggerir que la dentina consta de túbuls buits plens d'un líquid secretat per la polpa que, en rebre una pressió aplicada externament, genera un moviment de compressió sobre la polpa nerviosa interna sotmetent-la a una espècie de pressió hidrostàtica, la magnitud de la qual és possible quantificar. A més, qualsevol disminució en

l'espessor de l'esmalt que descobreixi alguna porció dentinària augmenta la sensació dolorosa provocada per aquesta pressió externa (1,2).

L'any 1900 Alfred Gysi va afirmar que els conductes dentals minúsculs manquen de substàncies nervioses, però que en el límit intern de la dentina (al voltant dels odontoblastos) hi ha una xarxa abundant de fibres nervioses més primes. Va proposar que el moviment de líquid en els conductes dentals minúsculs en qualsevol direcció produïa una sensació de dolor en els nervis entremesclats amb els odontoblastos, la qual cosa va donar lloc al que més tard seria la teoria de la transducció odontoblàstica (1,3).

A mitjans de 1930 Charles Bodecher i Edgard Applebaum van concloure que en les dents joves, on la mineralització encara no és completa, els líquids flueixen amb facilitat des de la polpa. No obstant això, la formació de dentina secundària en dents de més edat pot segellar els extrems interns dels túbuls dentinaris en la càmera polpar, fent menys permeable aquesta zona al pas dels líquids en qualsevol direcció (1,2).

DEFINICIÓ

Com suggereix Martin Addy, la hiperestèsia dentinària (HSD) pot ser definida com a “dolor transitori derivat de l'exposició de la dentina que apareix en relació a l'estímul químic, osmòtic, tèrmic o tàctil, i que no pot ser associat a cap altre tipus de patologia dental” (4). La Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) la defineix com “el dolor que sorgeix de la dentina exposada de forma característica per reacció davant estímuls químics, tèrmics, tàctils o osmòtics, que no és possible explicar com sorgit d'una altra forma de defecte o trastorn dental”.

CLASSIFICACIÓ

La hipersensibilitat dentinària es pot classificar en:

- Hiperestèsia dentinària primària o essencial. Intervenen factors anatòmics, predisposants, somàtics o psíquics desconeguts que influeixen en el dolor dentinari sense maniobres terapèutiques, periodòncia ni operatòria dental (5).
- Hipersensibilitat dentinària secundària. Encara que els símptomes seran els mateixos, les causes són diverses i múltiples. En general es considera que en la dent o dents que manifesten dolor hi ha hagut intervenció per part d'un operador o bé és deguda a patologia dentària (5).

La hiperestèsia dentinària varia en intensitat; pot ser des de moderada fins a extremadament dolorosa. En algunes persones la hiperestèsia és tolerable mentre que en altres és un problema que afecta la seva qualitat de vida, els seus hàbits d'higiene oral i fins i tot el tipus d'aliments que prenen. D'acord a la tolerància de cada individu la patologia es pot classificar en tres categories:

- Sense sensibilitat o sensibilitat lleu.
- Amb sensibilitat moderada.
- Amb sensibilitat extrema.

TEORIES I MECANISMES DE LA TRANSMISSIÓ DEL DOLOR DENTAL

Fisiològicament la dentina no és un teixit que estigui constantment percebent estímuls. No obstant això, quan el seu protoplasma vital (és a dir el seu component de túbul i fluid dentinal) queda exposat transmet en alguna forma les sensacions tàctils, així com els canvis tèrmics i químics cap a la polpa dental. No obstant això, aquest mecanisme d'estimulació de dentina a polpa no ha pogut ser clarament dilucidat o explicat (2).

En la literatura actualment existeixen tres teories que han estat avaluades per explicar aquest fenomen: la hidrodinàmica, la de transducció i la de modulació.

Teoria hidrodinàmica

Aquesta teoria, també coneguda com la teoria hidrodinàmica de Brannström, té un fort suport experimental que planteja que un estímul provoca el desplaçament del líquid dentinal localitzat en els túbuls dentinaris. Reporta que, encara que la meitat perifèrica de la dentina manca de nervis o prolongacions odontoblàstiques, el moviment del líquid dins del túbul dentinari produeix una estimulació a través de la qual ocorren deformacions dels mecanorreceptors polpars, convertint l'energia mecànica en energia elèctrica (6,7).

La polpa dental està innervada de manera abundant amb axons mielinitzats (fibres A, principalment tipus A delta) i amielínics (fibres C), i existeix l'evidència de que les fibres A intervenen de manera directa en el desenvolupament de la sensibilitat dentinària (8).

L'augment de flux de líquid dentinari dins del túbul causa un canvi de pressió en tota la dentina que activa les fibres nervioses tipus A delta en el límit polpar dentinari o dins dels túbuls dentinaris (6,7,9). Els odontoblasts i les terminacions nervioses A delta funcionen junts a manera d'unitats sensibles intradentals, i poden ser considerats com una càpsula sensible perifèrica (7,9).

Teoria de la transducció odontoblàstica

També coneguda com a "Teoria de l'odontoblast receptor", va plantejar que els odontoblastos poguessin funcionar com a receptors. Per tant, l'estimulació de les prolongacions odontoblàstiques en la dentina perifèrica provoca canvis en el potencial de membrana dels odontoblastos que permet, a través d'unions sinàptiques amb les cèl·lules nervioses, transmetre l'impuls i produir el dolor (7,10,11). No obstant això, amb l'ajuda de la microscopia electrònica no s'ha demostrat la formació de complexos sinàptics entre els nervis polpars i els odontoblastos (7). És important destacar que, des del punt de vista embriològic, l'odontoblast és una cèl·lula d'origen mesodèrmic i no neural. (10)

La prova de més controvèrsia de la falla d'aquesta hipòtesi va ser que, mitjançant l'observació al microscopi electrònic d'escombratge, no ha estat possible comprovar que les prolongacions odontoblàstiques s'estenguin més enllà d'un terç de la meitat de la longitud dels túbuls dentinaris (7). Així mateix, no s'ha demostrat la presència de acetilcolinesterasa adjacent al cos i al procés odontoblàstic, així com la possibilitat que el potencial de membrana generat pel odontoblast sigui el suficient per produir un estímul i així un procés excitable (12).

Teoria de l'activació de les extensions intradentinàries dels nervis polpars

Aquesta teoria, també coneguda com “Teoria neural”, suggereix l'existència de terminacions nervioses en la dentina que poden estimular directament la polpa (10,13,14). Es basa en que les terminacions nervioses que es troben a la polpa passen a través del forat apical, es ramifiquen i formen el plexe de Rashkow en la perifèria de la polpa i a la zona cel·lular subjacent; d'aquí s'estenen a la capa subodontoblàstica i ocorre l'arborització final en la capa odontoblàstica. Les fibres nervioses formen nanses: algunes d'elles arriben a la predentina i tornen al plexe, i d'altres penetren a l'interior dels túbuls dentinaris aconseguint una distància no major de 150-200 micres dins de la dentina (15). No existeix suficient evidència científica que sustenti que les fibres penetrin fins a la unió amelocementària (14), ja que els estudis ultraestructurals han mostrat que les fibres intratubulars s'assemblen més a terminacions simpàtiques motores que a receptors sensorials (12,14).

ETIOLOGIA

Entre els principals factors etiològics de la hipersensibilitat dentinària es troben:

- Raspat i allisat radicular.
- Col·locació de restauracions adhesives.
- Erosió.
- Abrasió.
- Abfracció.
- Atrició.
- Blanquejament dental.

Raspat i allisat radicular

El raspat i allisat radicular és un procediment indispensable per al tractament de la malaltia periodontal. No obstant això, no només són eliminats els bacteris i el càlcul de la superfície radicular sinó també el ciment i parts de la dentina (16,17). Aquesta tècnica descobreix els túbuls dentinaris i en estar els túbuls exposats al mitjà bucal, la dentina es veu afectada per una gran varietat d'estímuls tals com: bacteris, químics i estímuls mecànics (16, 17, 18, 19, 20).

Quan la dentina i els seus túbuls estan exposats s'incrementa la seva permeabilitat i, per tant, el pacient sent hipersensibilitat (17, 19).

En el cas de realitzar cirurgia periodontal, a més del raspat i allisat radicular, l'àcid per condicionar la superfície pot ser utilitzat de forma inadequada. D'altra banda, si la zona tractada no queda ben protegida pel "colgajo" pot quedar exposada a l'agressió bacteriana (17). Addicionalment s'ha comprovat que el raspat de la superfície dental no només deixa una capa de frotis, sinó que els bacteris poden ser "forçats" a entrar en els túbuls per l'acció de l'instrument a mesura que es mou en la superfície de la dent (21).

Les dents afectades periodontalment tenen un major percentatge de bacteris viables dins dels túbuls dentinaris, la qual cosa pot causar una resposta inflamatòria dins de la polpa que al seu torn es manifesta com a hipersensibilitat dentinària (22). També s'ha reportat l'aparició d'hipersensibilitat dentinària en la fase de manteniment periodontal (23).

D'igual forma la hipersensibilitat dentinària s'ha associat al control inadequat de la placa perquè, en tenir els túbuls dentinaris exposats i no remoure

completament la placa, els bacteris penetren a través d'aquests túbuls, descalcifiquen la dentina i fan que el diàmetre dels túbuls sigui major (16, 22, 24,25, 26); també poden envair la polpa (21).

Els estudis revisats suggereixen que la presència de placa dental promou l'augment del diàmetre dels túbuls dentinaris. Al seu torn, el flux de fluids es veu estimulat i es produeix la hipersensibilitat dentinària (16, 17, 18, 19, 20, 21,25, 27).

Restauracions adhesives

La funció dels materials adhesius és millorar la retenció entre la resina i la dentina i alhora disminuir o eliminar la microfiltració marginal (28). Les resines compostes que polimeritzen a través de llum tendeixen a augmentar la temperatura en 20°C o més; aquest fet es produeix tant per una reacció exotèrmica com per l'energia absorbida durant la irradiació (29). La sensibilitat postoperatòria observada posteriorment a la col·locació d'una restauració adhesiva s'atribueix en gran part a la irritació que produeix el material, o a la conducció tèrmica que es produeix durant el procediment operatori (30). D'altra banda, la tècnica adhesiva remou la capa de deixalla quan es col·loca l'àcid en el pis de la cavitat (30), així com també té un efecte desmineralitzador produït pels àcids que remouen la matriu peritubular i intertubular i descobreixen la naturalesa fibril·lar de la matriu de col·lagen (11, 31), que conseqüentment comporta un augment en el diàmetre dels túbuls dentinaris (31).

En estrats profunds de la dentina, on l'espessor dentinari que roman entre la cavitat i la càmera polpar és molt prim, l'adhesiu pot fluir a través dels túbuls dentinaris fins a penetrar en la polpa, portant com a conseqüències

postoperatòries l'aparició de la hipersensibilitat dentinària (30, 31). Mentre major sigui la penetració de l'agent adhesiu en la dentina condicionada i més difícil sigui aconseguir una adequada polimerització per mitjà de llum, el monòmer residual de la resina sense polimeritzar pot actuar com un agent irritant a la polpa (31).

Erosió

També anomenada perimilolisis o perimolisis, l'erosió és el gravat químic i dissolució progressiva poc dolorosa d'esmalt i dentina, produïda per una agressió química d'àcids i/o quelants sense la intervenció de bacteris. Un altre factor erosiu és la saliva, depenent de la qualitat (composició) i la quantitat (flux); aquesta pot afectar les zones de la dent lliures de placa bacteriana. Aquesta lesió afecta més freqüentment als joves i és més comú en dones que en homes (32).

Hi ha diferents tipus d'erosió:

a. Erosió provocada per factors ambientals

Es dona en professions o treballs en els quals hi ha una exposició diària a àcids.

Ex: treballadors de fàbriques de municions de dinamita, impremtes, laboratoris (pipetegen àcids), tastadors de vi, zones on es treballa amb aerosols àcids (fàbriques de bateries), nedadors professionals (piscines clorades amb gas), conservadors de fruites... (32).

b. Erosió per dieta

L'agent etiològic és la ingesta d'aliments i begudes àcides, com per exemple el consum de cítrics i begudes de baix PH. Els àcids més actius en la formació d'erosions són l'àcid fosfòric, tartàric làctic, sent l'àcid carbònic el menys erosiu. Afecten depenent de la freqüència i durada de la ingesta.

S'observen desgasts en les superfícies palatines i bucals de les dents anteriors i posteriors de l'arcada superior, sense major repercussió en les superfícies linguals de les dents de l'arcada inferior (32)

c. Erosió per medicaments

Es dona quan s'utilitzen durant llargs períodes de temps o en dosis elevades:

- Tònics de ferro (a causa del seu baix *PH).
- La vitamina C (àcid clorhídric).
- L'aspirina (àcid acetilsalicílic) en pacients amb artritis reumatoidea juvenil.
- Glopejos antisarro (que contenen EDTA per acció quelant).
- Estimuladors de producció de saliva (àcid cítric i maleic).

d. Erosió a causa de l'àcid gàstric

En pacients que pateixen alteracions del tracte digestiu o presenten vòmits recurrents o regurgitacions (gastritis amb piroisi, bulímia, anorèxia...) (32).

Abrasió

Procés mecànic que involucra objectes o substàncies estranyes. És la pèrdua o desgast patològic del teixit dur de la dent a causa de la fricció d'un cos estrany,

independent de l'oclusió; també podem dir que és el desgast d'una estructura com és la dent a conseqüència d'un procés mecànic anormal (32).

Segons la seva etiologia pot ser:

a. Abrasió per raspallat

Sol començar en la unió amelocementària i assenta en l'arrel, produint-se prèviament àrees de recessió gingival.

Es donen generalment a les zones cervicals de les superfícies vestibulars d'incisius, canins i premolars, sobretot en el maxil·lar superior produint, en alguns casos, gran sensibilitat.

Hi ha estudis que indiquen que això és a causa dels moviments incorrectes de la tècnica d'higiene, de l'abrasió de les pastes dentals i en menys grau del tipus de duresa del raspall dental (32).

b. Abrasió per retenidors de pròtesi

S'ha demostrat que l'efecte de les pròtesis no és el causant de l'abrasió, sinó la retenció dels aliments a aquest nivell i la formació d'àcids (32).

c. Abrasió per hàbits adquirits

Dins d'aquests tenim els fumadors de pipa, cosidores, sabaters, perruqueres, bufadors de vidre, músics d'instruments de vent... Aquests es poden donar a qualsevol edat i amb major freqüència en homes (32).

Abfracció

Són aquelles lesions a la regió cervical de les dents en forma de falca, que resulten de les forces induïdes per la funció i la parafunció oclusal (33).

L'any 2006 Bernhardt et al (15) van realitzar una recerca epidemiològica sobre l'etiologia multifactorial de la abfracció. En la mateixa van descriure que els premolars són les dents més afectades, i que les dents amb contactes en lateroclusió cap a l'esquerra van mostrar lleugerament més lesions de abfracció. El 77% de les dents amb abfracció presentaven recessió gingival, així com també en la majoria de les dents es van observar facetes de desgast (15).

Les càrregues horitzontals exercides sobre la dent es converteixen en tensió, compressió i torsió sobre el terç cervical del mateix; aquestes forces semblen ser la causa de la pèrdua cervical d'esmalt, que pot comportar l'aparició de la hipersensibilitat dentinària per la progressiva exposició dels túbuls dentinaris (33).

Atrició

És el procés que involucra contacte dent amb dent. La atrició fisiològica és la pèrdua regular i gradual de la dent com a conseqüència de la masticació fisiològica; pot afectar totes les superfícies de la dent. En canvi, l'atrició patològica seria causada per una funció anormal o per la inadequada posició de les dents, que estaria limitada a una dent o un grup de dents i es pot presentar en alteracions de l'oclusió, en prognatisme mandibular i en el bruxisme, en certs hàbits dietètics que continguin aliments abrasius, en

alteracions de la mineralització de les dents com la amelogènesi i la dentinogènesis imperfecta, en la hiposílliasia i xerostomia (32).

Blanquejament dental

Quan es realitza un blanquejament els pacients han de conèixer la possibilitat de dolor, però també han de saber que aquest és reversible amb molèsties als canvis tèrmics i que la sensibilitat, quan existeix, desapareix durant les 24h posteriors a l'ús del blanquejador al remineralitzar les dents amb compostos fluorats (32).

El blanquejament dental no sempre és el causant de la sensibilitat, però de fet l'augmenta en pacients amb sensibilitat manifesta.

Aquestes tècniques d'aclariment dental estan associades a la sensibilitat durant el tractament per les següents causes: dessecació, deshidratació, pressió d'aire, canvis en l'osmolaritat, canvis de temperatura i pH (32).

L'explicació d'aquest fenomen és el pas dels agents (de baix pes molecular) a través de l'esmalt, dentina i ciment, ingressant fàcilment a la càmera polpar sense influir en el pH de la solució (32).

Pel que fa a la irritació polpar, alguns estudis indiquen que histològicament la polpa no es veu afectada significativament: encara que el peròxid d'hidrogen hi arriba no existeix un dany irreversible (32).

MÈTODES DIAGNÒSTICS

Entre les moltes escales de dolor que s'usen en odontologia, dues s'utilitzen de forma sistemàtica en els estudis d'hipersensibilitat dentinària: l'Escala Visual Anàloga (VAS) i l'Escala de Referència Verbal (VRS).

En la V.A.S el pacient valora la seva intensitat dolorosa sobre una regla polaritzada horitzontal o vertical de 10 cm de longitud. En un dels extrems apareix la descripció “absència de dolor” i en l'altre “dolor sever”; el pacient indica sobre la línia la intensitat de la seva sensació dolorosa en relació amb els dos extrems de la mateixa.

En la V.R.S el dolor es valora sobre quatre punts que van del zero al tres. A cadascun d'aquests punts se li assigna un terme: absència de dolor / lleu / moderat / intens. El pacient tria la paraula que millor quantifica la intensitat del dolor.

Els estímuls capaços de produir dolor dentinari són: el fred, la calor, les substàncies o aliments osmòtics, el tacte, la dessecació o evaporació brusca de la superfície cervical i l'aplicació d'electricitat a la dent (5).

Estímuls per estudiar la hipersensibilitat dentinària:

- *Estímuls evaporatius*

L'aplicació al coll de la dent del doll d'aire procedent de la xeringa de l'equip dental proporciona un estímulo sensible que combina l'aire fred amb l'evaporació de fluid dentinari que la convecció de l'aire sobre la superfície dentinària provoca; per tant, no és un estímulo pur sinó que combina l'evaporatiu amb el fred. El seu gran avantatge és la facilitat d'aplicació i la seva estandardització.

Es col·loca la xeringa a un centímetre del coll de la dent de forma perpendicular a la seva superfície i s'aplica durant un segon, amb una temperatura de l'aire d'entre 19°C i 23°C (34). És el mètode més utilitzat en els treballs de recerca.

– *Estímuls tàctils.*

S'han desenvolupat múltiples sistemes per mesurar la sensibilitat de la dentina, però el més utilitzat és la Sonda Yeaple, dissenyada en un principi com una sonda de pressió variable per mesurar la resistència dels teixits periodontals, i utilitzada en els estudis d'hipersensibilitat dentinària gràcies a seva capacitat per variar la pressió que exerceix la seva punta. És el segon estímul més emprat en els estudis de HSD.

– *Estímuls tèrmics*

La calor i el fred són els estímuls que més relacionen els pacients amb la hipersensibilitat dentinària; aplicar-los sobre la dentina en els estudis produirà les característiques que té el dolor en condicions de la vida diària del pacient (35).

– *Estímuls osmòtics*

Es basa en la sensibilitat que presenten molts pacients en menjar substàncies àcides o riques en sucres molt concentrats. S'aplica solucions hiperconcentrades de sacarosa al coll de la dent durant 10 segons.

– *Estímuls elèctrics*

S'aplica corrent elèctric amb pulpòmetre de creixent intensitat en voltatge segons una escala numèrica; el pacient assenyala el moment de percebre




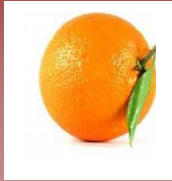








sensació dolorosa encara que sigui mínima. Es pot determinar a nivell coronari o radicular. El nivell d'intensitat de l'estímul s'anota com a valor objectiu per a possibles comparacions posteriors (5).

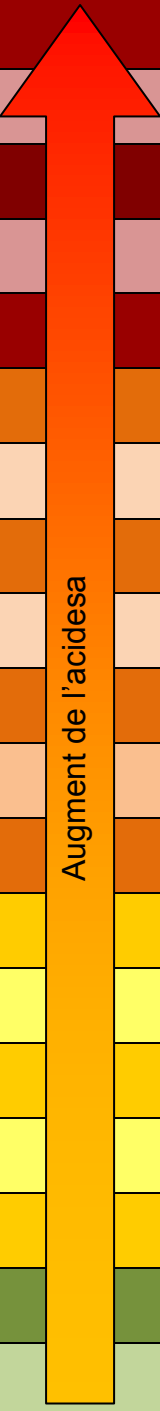
DESCRIPCIÓ DEL PLANTEJAMENT DE LES ESTRATÈGIES DE PREVENCIÓ

És bàsic i prioritari realitzar campanyes dirigides a la prevenció de la hipersensibilitat dentinària; per això és fonamental evitar els factors de risc que desencadenen aquesta patologia, com poden ser:

- Instruir al pacient a realitzar una adequada tècnica de raspallat que previngui la pèrdua de dentina.
- Evitar la força excessiva, els raspalls dentals durs i les pastes dentals altament abrasives.
- Mantenir un correcte control de placa.
- Corregir els hàbits alimentaris per evitar erosions dentals.
- Utilitzar col·lutoris a base de fluorurs.
- Correcció d'hàbits que puguin produir abrasió.
- Evitar el raspallat dental immediatament després del consum de menjars i begudes àcides (aquesta acció, en combinació amb desmineralització àcida de la dentina superficial, és capaç d'accelerar la pèrdua d'estructura dental i l'obertura dels túbuls dentinaris).
- Evitar les dietes àcides. El suc de taronja, les begudes refrescants i altres productes poden produir una lesió ràpida produint una descalcificació inicial que no pot ser bloquejada a temps per la saliva (Fig. 1).

Figura 1. pH d'alguns aliments.

pH d'alguns aliments i begudes		
Aliments/Begudes	rang pH	
Vi	2.3-3.8	   
Begudes esportives	2.3-4.4	
Soda	2.7-3.5	
Taronges	2.8-4.0	
Prunes	2.8-4.6	  
Te gelat	3.0	
Maduixes	3.0-4.2	
Suc de poma	3.6	
Pomes	3.5-3.9	
Suc de taronja	3.6	
Tomàquets	3.7-4.7	
Vegetals	3.9-5.1	
Panses de raïm	4.0	
Cervesa	4.0-5.0	
Te (negre)	4.2	  
Plàtans	5.1	
Formatge natural	5.1	
Llet	6.7	 
Aigua	7.3	



ESTABLIMENT DE FÓRMULES PEL TRACTAMENT.

És sabut que la hipersensibilitat dentinària cedeix sovint sense tractament; és probable que això es relacioni amb el fet que la permeabilitat dentinària pot disminuir de manera espontània. Els fenòmens naturals que afavoreixen la dessensibilització inclouen la formació de dentina reparativa per la polpa, l'obturació dels túbuls per formació de dipòsits minerals (esclerosi dentinària) i la producció de càlculs sobre la superfície de dentina (37).

La reducció en la sensibilitat dentinal sense trauma a la polpa pot aconseguir de diverses maneres:

- Oclusió dels túbuls dentinaris (38,39)
- Bloqueig de la resposta nerviosa polpar (38,40)

El dessensibilitzant ideal hauria de complir els següents requisits:

- No irritar la polpa.
- No produir dolor quan s'aplica.
- Ser de fàcil aplicació.
- Ser consistentment efectiu.
- Ser permanentment efectiu.
- Ser d'acció ràpida.
- No produir decoloració de la dent (41).

La majoria dels agents actualment en ús no aconseguen aquests criteris, i és per això que es tendeix a unir principis actius en els preparats comercials per aconseguir així una major efectivitat en el tractament (37).

La teràpia a emprar pot ser realitzada per un professional o amb tractaments que el pacient pot seguir a casa. Usualment implica l'aplicació d'un material en la superfície dental (42).

MÈTODES DE TRACTAMENT

Mètodes tòpics

– Fluorurs

Formen precipitats de sals minerals que es dipositen sobre la dentina per tal de tapar els túbuls dentinaris.

Entre els fluorurs recomanats per al tractament de la hipersensibilitat s'esmenten el fluorur de sodi, monofluorurofosfat de sodi i fluorur estanyós que s'apliquen a les pastes dentals (38), així com el fluorur estanyós anhidrid (43).

Per la seva banda, el monofluorurofosfat de sodi sembla ser efectiu en combinació amb formalina al 1.3%, amb acetat d'estronci i amb nitrat de potassi, i es creu que interactua amb la hidroxiapatita (38).

Les aplicacions de fluorur semblen crear una barrera al precipitar fluorur de calci a la superfície de la dent (38,41); això es produeix perquè produeixen un gravat sobre la superfície de la dentina, alliberant ions de calci que reaccionen amb el fluor per formar cristalls de fluorur de calci. Aquests cristalls són molt petits i més solubles que els d'oxalat de calci (42), i el seu precipitat és lentament dissolt en la saliva (41) fent que els efectes dessensibilitzants dels fluorurs siguin més curts (44).

– Components de dentífrics

En l'actualitat la teràpia per al maneig crònic de la hipersensibilitat dentinària és l'ús de dentífrics. Des d'una perspectiva farmacològica, l'estronci és l'agent actiu que compta amb la base d'informació més àmplia d'estudis in vivo i in vitro (45).

S'ha demostrat que, en subjectes que consumeixen àcids regularment, la pasta de dents amb acetat d'estronci i fluorur és significativament més efectiva que els productes que contenen clorur d'estronci i clorur de potassi, per a l'alleugeriment de símptomes de la hipersensibilitat dentinària (46).

– Oxalats

S'ha reportat èxit amb la formació d'una barrera amb un sistema d'oxalats que consisteix d' KH_2PO_4 al 3%, seguit de K_2HPO_4 al 30%. L'oxalat de potassi i l'oxalat fèrric s'han recomanat: els estudis indiquen que aquests tractaments són efectius però no permanents, i poden requerir freqüents replicacions. Encara que els oxalats semblen ser els millors tractaments per al bloqueig de túbuls tenen el mateix desavantatge que tots els tractaments tòpics: eventualment la saliva dissol la superfície del precipitat que forma la barrera (41).

– Nitrat de potassi

L'ús d'aquest compost va ser proposat per Hodosh l'any 1974, però mai va aconseguir popularitat; sembla produir una lleu millora en alguns pacients. S'ha proposat que els ions de potassi actuen directament en els nervis de la polpa però, per a que el potassi pugui tenir aquest efecte, necessita ser aplicat

freqüentment i assolir una concentració suficient en el lloc de la transducció neural (2,41).

Quan els pacients utilitzen dentífrics de nitrat de potassi a casa han d'evitar els productes d'ús professional en conjunt, com l'oxalat de potassi i l'oxalat fèrric: aquests agents bloquegen el flux d'ions de potassi i de nitrat a través dels túbuls cap a la membrana de la fibra nerviosa, limitant la seva concentració extracel·lular i el potencial del dentífric dessensibilitzants (2).

– Vernissos

El tractament consisteix en impregnar la superfície dentinària amb una fina pel·lícula d'aquests materials.

El vernís copal ha estat recomanat per al tractament de la dentina hipersensible, però la seva acció és extremadament transitòria: usualment dura només unes hores. S'ha reportat cert èxit utilitzat com a vehicle per al fluor (41).

– Productes càustics

És un mètode en desús que es va utilitzar abans que sorgís l'ús d'anestèsics locals. Són càustics quan s'apliquen en la dentina exposada; entre aquests s'inclouen el nitrat de plata, el clorur de zinc, fenol, formaldehid, alcohol concentrat, àcids forts i bases fortes (41). Es van utilitzar com a intent de precipitar proteïnes, però així mateix irriteren la polpa per la qual cosa s'ha d'evitar el seu ús.

Iontoforesi

Aquest és el procés d'introducció de drogues iòniques en superfícies del cos amb propòsits terapèutics, i és altament usat per a teràpia de condicions en o a prop de la superfície corporal. Poden introduir-se altes concentracions de drogues amb precisió on sigui necessari, en comptes de dependre de la difusió o administració sistèmica (41).

Es requereix que:

- S'utilitzi una droga amb càrrega per ser portada en un elèctrode amb la mateixa polaritat.
- La condició o malaltia sota tractament estigui en o a prop de la superfície.
- S'utilitzi una moderna i sofisticada font d'energia directa amb mitjans d'aplicació apropiats (41).

Làser

Existeixen diversos tipus de làser:

- D'intensitat baixa: helium (He-Ne) i Galium / alumininum / arsenide (GaAIAs)

Làser He-Ne: el seu mecanisme d'acció és desconegut, encara que sembla no afectar les fibres A delta o les fibres C nociceptoras; afecta l'activitat elèctrica.

Làser GaAIAs: la seva efectivitat sembla radicar en un efecte analgèsic relacionat amb una disminució de la transmissió nerviosa.

L'ús de làser d'intensitat baixa elimina el risc de danyar els teixits tous.

- D'intensitat mitjana: neodini: ytrium-aluminum-garnet (Nd: YAG) i CO₂.

Làser Nd: YAG i làser CO₂: L'efecte analgèsic de tots dos tipus de làser ve determinat per la seva capacitat d'ocloure o estrènyer els túbuls dentinaris (47).

- D'intensitat alta: Erbium: ytrium-aluminum-garnet (Er: YAG)

L'efecte del Er: YAG es podria produir per una disminució de les capes més superficials del fluid dentinari (48)

DISCUSIÓ I CONCLUSIONS

- La hipersensibilitat dentinària es caracteritza per ser un dolor breu i agut d'etiologia multifactorial.
- Per a que es produeixi la hipersensibilitat dentinària s'han de donar dues condicions: l'exposició de la dentina i l'obertura del sistema tubular dentinari.
- És necessari realitzar un adequat diagnòstic diferencial abans de prendre la decisió del tractament a seguir.
- Independentment del tractament a seguir per controlar la hipersensibilitat dentinària, és important realitzar una anamnesi específica per detectar els factors involucrats en l'etiologia, ja que la dent o dents afectades poden desenvolupar de forma recurrent aquest estat de sensibilitat.
- L'aplicació tòpica d'altres concentracions de fluorur sembla ser efectiva per diversos dies o setmanes, però l'alta concentració ha mostrat irritar els odontoblastos (38,41).
- L'ús d'iontoforesi amb solucions de fluorur de sodi per al tractament de la dentina hipersensible es va proposar entre 1950 i 1970, i s'ha vist que es produeix una reducció immediata de la sensibilitat fins un 80% de les dents quan es fa per mitjà d'ànodes, però també és de curta durada i requereix retractament (39).
- Alguns autors han reportat que els làsers poden disminuir la sensibilitat produint bloqueig tubular, però els estudis amb microscopi electrònic d'escombratge mostren superfícies amb esquerdes amb el làser de CO₂ i aparença de poc bloqueig tubular (41).

BIBLIOGRAFIA

1. Rosenthal M. Revisión histórica del tratamiento de la hipersensibilidad dental. *Dent Clin North Am*, 199;369-91.
2. Hodosh M. About dentinal hypersensitivity. *Compend Contin Educ Dent*. Vol XV, No.5: 658-65.
3. Banoczy J. Hipersensibilidad dentinària-consideraciones de práctica general para su tratamiento exitoso. *International Dental Journal*. 2002; 52,366.
4. Addy M, Mostafa P, Absi EG, Adams D. Cervical dentine hypersensitivity: etiology and management with particular reference to dentifrices. *Proceedings of Symposium on Hypersensitive Dentine: Origin and Management*. Ed Rowe NH. University of Michigan; 1985, 43-64.
5. Berástegui Jimeno E. Características clínicas de la permeabilidad dentinària: sensibilidad dentinària. *EJDR* [Artículo en internet]; 1997 [consulta el 9 de agosto del 2013]. Disponible en: <http://www.uv.es/pascuala/ejdr/Art00008.htm>
6. Addy M. Hipersensibilidad dentinària: nuevas perspectivas sobre un antiguo problema: *International Dent J*; 2002; 52,367-375.
7. Brannström M. Sensitivity of dentine. *Oral Med Oral Pathol*; 1966; 21: 517-526.
8. Narhi M. The neuropHysiology of the teeth: *Dent Clin North Am*; 1990; 34 (3) 439-448.

9. Trowbridge HO, Kim S. Estructura y función de la pulpa. En Cohen. Endodoncia los caminos de la pulpa: Panamericana; 1998. p.392-446.
10. Krauser J. Hypersensitivity teeth. Part I: Etiology: Prosthetic Dent; 1986. 56 (2) 153-156.
11. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay F. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. Dent Clin N Am; 2002, 46:211-245.
12. Perez A, Cabrera M, Santos P. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. Rev Cuban Estomatol; 1999, 36 (2): 171-175.
13. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. Dent Clin North Am; 1990, 34 (3) 429-437.
14. Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. HarcourtBrace; 1997. p. 84-164.
15. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, et al. Epidemiological evaluation of the multifactorial etiology of abfractions. J Oral Rehabil; 2006, 33: 17-25.
16. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-sensitivity following nonsurgical periodontal treatment. J Clin Periodontol; 2000, 27:690-697.
17. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y periodoncia. En: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana; 2003. p. 299-334.
18. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systemic review of prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. J Clin Periodontol; 2002. 29 (3): 173-177.

19. Marini I, Checchi L, Vecchiet F, Spiazzi L. Intraoral fluoride releasing device. A new clinical therapy for dentine sensitivity. *J Periodontol*; 2000. 71: (1) 90-95.
20. Corona SA, Do Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabil*; 2003. 30:1183-1189.
21. Adriaens PA, De Boever JA, Loesche W. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol*; 1988. 59: 222-230.
22. Kocher T, Fanghänel J, Schwahn C, Rühling A. A new ultrasonic device in maintenance; 2005. 32:425-429.
23. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol*; 2000. 27: 860-865.
24. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Shimizu H, Suzuki K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J Oral Rehabil*; 2001. 28:688-693.
25. Al-Wahadni A, Lindel GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J Clin Periodontol*; 2002. 29: 688-693.
26. Hausen E, Johansen JR. Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. *Clin Periodontol*; 1988. 15: 399-401.

27. Kolinio-koubia E, Dionysopolulos P, Koulauzidou E, Kortsaris A, Papadogiannis Y. In vitro cytotoxicity of six dentin bonding agents. *J Oral Rehabil*; 2001. 28:971-975.
28. Lloyd CH, Joshi A. Temperature rises produce by light source and composites during curing. *Dent Mater*; 1986. 2: 170-174.
29. Whitworth JM, Myers PM, Smith J, Walls A, McCabe JF. Endodontic complications after plastic restorations in general practice. *Int End J*; 2005. 38: 409-416.
30. Carrillo C. Sensibilidad postoperatoria con los sistemas adhesivos actuales. *Rev ADM*; 2004. 5:197-198.
31. Sobral M, Garone Netto N, Luz M, Santos A. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinária cervical. *Rev Odontol Univ Sao Paulo*; 1999. 13 (2) 189-195.
32. Tortolini P. Sensibilidad Dentinaria. Madrid. Avances en Odontoestomatología.; 2003. 19-5:233-237.
33. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. *Quint Int*; 2000. 31:466-473.
34. Chester R, Kaufman HW, Wolf MS, Huntington E, Kleimberg I. Use of a multiple sensitivity measurements and logic statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium-citrate-containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. *Journal of Clinical Periodontology*; 1992. 19, 256-261.

35. Person P, Demand EE, Koltun L, Spindel LM. A microprocessor Temperature-controlled air delivery system for dentinal hypersensitivity testing. *Clinical of Preventive Dentistry*; 1989. 11 (2), 3-12.
36. Ad Hoc Advisory Committee on dentinal Hypersensitivity, ADA. Recommendations for Evaluating Agents for the Reduction of Dentinal Hypersensitivity. *Journal of the American Dental Association*; 1986. 112, 709-710.
37. Gangarosa LP, Sr." Current Strategies for Dentist-Applied Treatment in the Management of Hypersensitive Dentine". *Arch Oral Biol*; 1994. 39 (Suppl): 101S-106S.
38. Goodis HE, et al. "Measurement of Fluid Flow through Laser-Treated Dentine". *Archs Oral Biol*; 1994. 39 (Suppl):128S.
39. Miller S, et al. "Effects on Human Dentine of Treatment with an Anhydrous Stannous Fluoride Gel". *Archs Oral Biol*; 1994. 39 (Suppl): 151S.
40. Addy M. Etiology mechanisms and management of dentine hypersensitivity. *Current Opinion in Periodontology*; 1994: 71-7.
41. Zappa U. "Self-Applied Treatments in the Management of Dentine Hypersensitivity". *Archs Oral Biol*; 1994. 39 (Suppl): 107S-112S.
42. Dababneh RH. Dentine hypersensitivity-an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, a etiology and management. *Br. Dental Journal*; 1999. 187:606-11.
43. Ide M, et al. "Assessment of Deposits Formed on Dentine by Dentifrice Components". *Archs Oral Biol*; 1994. 39 (Suppl): 150S.

44. Pereira JC, et al. "Effect of Desensitizing Agents on the Hydraulic Conductance of Human Dentin Subjected to Different Surface Pre-Treatments An in Vitro Study" *Dent Mat*; 2005. 21:129-38.
45. Curro F. Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor. *Dent Clin North Am*; 1990. 39:3-00.
46. Moniorgi R, Prati C. "Mineralogical and Crystallographical Study of γ -Calcium Oxalate on Dentine Surface in Vitro". *Archs Oral Biol*, 1994. 39 (Suppl):152S.
47. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*; 2000. 27:715-721.
48. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitivity dentine. A controlled, prospective clinical study. *J Clin Periodontol*; 2002. 29:211-215.