

La hipersensibilidad dentinaria en la práctica clínica.

Dentin hypersensitivity in clinical practice.

Sandra Elena Martínez,^{*,‡} Horacio Javier Romero,^{*,§} Alejandro Joaquín Encina Tutuy^{*,¶}

RESUMEN

El propósito del presente artículo de revisión es actualizar la información referente a la hipersensibilidad dentinaria (HD), su etiología, desarrollo, sintomatología, factores de riesgo, prevención y tratamiento. De esta manera se pretende brindar al profesional clínico el conocimiento necesario para actuar adecuadamente ante la presencia de esta situación cada vez más frecuente en la consulta odontológica.

Palabras clave: sensibilidad dental, dentina, recesión gingival, fluido dentinario, desensibilizante.

ABSTRACT

The purpose of this review article is to update the information about dentin hypersensitivity (DH); its etiology, development, symptoms, risk factors, prevention and treatment. In this way, it is intended to provide the clinical professional with the necessary knowledge to act appropriately in the presence of this increasingly frequent situation in the dental office.

Keywords: dental sensitivity, dentin, gingival recession, dentinal fluid, desensitizing agent.

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria (HD) se define como la respuesta dolorosa a un estímulo externo aplicado a la dentina expuesta al medio bucal, se caracteriza por un dolor agudo, corto, punzante y localizado, que surge en respuesta a estímulos térmicos, táctiles, osmóticos o químicos y que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental.¹

Por lo general, desaparece una vez que el estímulo es eliminado y en ocasiones puede convertirse en una sintomatología crónica.^{2,3}

El objetivo del presente artículo es brindar información actualizada para el diagnóstico y manejo clínico de la HD en el actuar del odontólogo.

PREVALENCIA

La prevalencia de la HD varía entre un 9-55% de la población. Según distintas investigaciones, la edad promedio es de 20 a 40 años, siendo más prevalente en mujeres que en hombres. Los dientes más afectados suelen ser los caninos y los premolares permanentes tanto superiores como inferiores, y principalmente, la región cervical de la cara vestibular.⁴⁻⁶

Además, 60 a 98% de los pacientes presentan antecedentes de enfermedad periodontal. La razón que explica esta tendencia podría ser que, en la enfermedad periodontal, las bacterias pueden infiltrarse en dentina a una distancia significativa. Las tasas de prevalencia reales pueden distorsionarse debido a que la mayoría de los

* Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes, Argentina.

‡ Odontóloga. Doctor en Odontología. Magister en Educación para la Salud. Especialista en Docencia y Gestión Universitaria. Jefe de trabajos prácticos. Clínica de Operatoria Dental. Profesora adjunta, Práctica Clínica Preventiva I. ORCID: 0000-0002-6347-9261.

§ Odontólogo. Doctor en Odontología. Especialista en Biomateriales y Odontología Restauradora. Especialista en Docencia y Gestión Universitaria. Profesor adjunto, Clínica de Operatoria Dental. ORCID: 0000-0001-8209-3615.

¶ Odontólogo. Magister en Gestión de Salud Pública. Docente Auxiliar de Práctica Clínica Preventiva I. ORCID: 0000-0003-3007-322X.

Recibido: 10 de diciembre de 2021. Aceptado: 10 de septiembre de 2024.

Citar como: Martínez SE, Romero HJ, Encina TAJ. La hipersensibilidad dentinaria en la práctica clínica. Rev ADM. 2024; 81 (5): 280-284. <https://dx.doi.org/10.35366/118111>



pacientes no busca tratamiento al no percibir la HD como un problema severo de salud oral.⁷

ETIOLOGÍA

La etiología de la HD no es del todo clara, varios son los factores etiológicos y predisponentes que han sido asociados a ésta, como la recesión gingival, pérdida de esmalte, cemento expuesto, abrasión, abfracción, erosión (intrínseca y extrínseca), malposición dentaria, enfermedad periodontal y cirugía periodontal.⁸

La exposición del tejido dentinario con apertura y aumento del diámetro de los túbulos dentinarios, genera un aumento del flujo de fluido dentinario con el consecuente aumento de la conductancia hidráulica de la dentina.⁹

Dababneh y colaboradores sugirieron que la HD que ocurre en asociación con la enfermedad periodontal podría tener una etiología diferente a la que ocurre sólo por la posible penetración de bacterias a los túbulos dentinarios. El potencial erosivo de los alimentos y bebidas y ciertos hábitos, como el bruxismo, afectan a las superficies dentales contribuyendo al desarrollo de HD.^{10,11}

MECANISMO DE LA HIPERSENSIBILIDAD

En los últimos años, se han propuesto en la literatura tres mecanismos principales o teorías de la HD: teoría neural, teoría de la transducción odontoblástica y la teoría hidrodinámica.¹² Esta última, la más ampliamente aceptada, fue propuesta por primera vez por Gysi en el año 1900 y más tarde afirmada por Brannstrom en 1963.¹³

En esta teoría se propuso que la aplicación de estímulos tales como la presión, frío o caliente, táctil u osmótica para la dentina expuesta, causará movimiento de fluido dentinario. El movimiento del fluido, a su vez, estimulará a mecanorreceptores presentes en la dentina de los túbulos desencadenando la respuesta dolorosa. La activación mecánica de las fibras A delta que rodean a los odontoblastos, es responsable de esta respuesta. Se ha sugerido que 75% de los pacientes con HD se quejan de dolor cuando reciben estímulos fríos.¹⁴

La teoría hidrodinámica de Brannstrom sugiere que el movimiento del fluido dentinario provocado por un estímulo externo, estimula a las fibras nerviosas de la pulpa ocasionando una sensación dolorosa, es por ello que la mayoría de los tratamientos se basan en ocluir los túbulos dentinarios abiertos o en disminuir la excitabilidad nerviosa. La sensación experimentada por los pacientes es altamente subjetiva y puede variar de un individuo a otro. Algunos la perciben como un dolor leve, pero para

otros puede presentarse como un dolor severo, pudiendo afectar su calidad de vida. Para evitar la estimulación de las áreas hipersensibles, los pacientes tienden a evitar ciertos alimentos y bebidas en su dieta diaria como también el cepillado dental.³

Al microscopio electrónico se ha demostrado que los túbulos dentinarios de dientes exfoliados caracterizados clínicamente como «sensibles», son ocho veces más numerosos, dos veces más anchos en diámetro y más permeables, mientras que los túbulos en dientes «no sensibles» son menos, más pequeños y frecuentemente obliterados. Una vez que el esmalte o el cemento se retiran, la dentina subyacente quedará expuesta junto con los túbulos dentinarios, causando HD. El esmalte se elimina principalmente por la erosión ácida y el cemento puede ser atribuido a un excesivo cepillado dental, a enfermedad o tratamiento periodontal.²

Características del dolor en la HD

1. Provocado, nunca espontáneo.
2. Reversible.
3. De intensidad variable (desde leve hasta agudo).
4. Localizado.
5. De rápida aparición y de corta duración.
6. Polimodal: responde a diversos estímulos pudiendo provenir de uno o varios dientes y a veces de un cuadrante, en especial si se trata de una sensibilidad dentinaria cervical.¹⁵

FACTORES DE RIESGO DE LA HD

Entre los factores más comunes que llevan a la exposición de dentina se hallaron los siguientes:

1. Recesión gingival y exposición dentinaria: su origen es multifactorial, se observa tanto en la población con alto nivel de higiene oral, por exceso de cepillado, como en aquellos con bajo nivel de higiene oral, por pérdida de fijación de tejido gingival o la presencia de afecciones periodontales.¹⁶
2. Secuelas de cepillado traumático: el exceso de cepillado y la técnica incorrecta, son la causa principal en las superficies vestibulares de los dientes.
3. Erosión ácida: el esmalte dental es altamente susceptible a este fenómeno, es el tipo de desgaste más agresivo en comparación con la abrasión y la atrición. El ácido puede provenir de fuentes intrínsecas (reflujo gástrico) y extrínsecas (dieta). Erosión por fármacos (tónicos del hierro, vitamina C, aspirina). Cuando el

ácido entra en contacto con la superficie dentaria, no sólo ocurre una pérdida de tejido duro, sino que también se observa un reblandecimiento de la superficie restante. La dentina, al tener menor dureza que el esmalte, es más susceptible a la erosión y muestra una pérdida irreversible que conduce a la exposición de los túbulos dentinarios.¹⁷

4. Historia de tratamientos periodontales: originada por el daño tisular periodontal después de un tratamiento quirúrgico o no quirúrgico.¹⁶
5. Historia de tratamientos ortodóncicos.
6. Exposición de dentina en bordes incisales y caras oclusales.
7. Blanqueamiento dental previo o uso de pastas blanqueadoras.
8. Antecedentes de bruxismo.
9. Maloclusiones.
10. Lesiones cervicales no cariosas.
11. Abrasividad: está determinado que debido a la práctica de una higiene oral inadecuada, se produce la abrasión de la dentina expuesta. La acción de los ácidos sobre el esmalte, lo hace mucho más susceptible a la abrasión; a tal medida, que la acción de la lengua sería suficiente para eliminarlo. Eliminado el esmalte, el cepillado realizado con pastas abrasivas, puede causar apertura de los túbulos dentinarios. Abrasión por retenedores de prótesis. Abrasión por hábitos (onicofagia, cepillado excesivo, piercing).¹⁸

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA HD

Desde el punto de vista clínico, los signos y síntomas característicos de la HD son dolor agudo de corta duración, provocado por un estímulo térmico, táctil, osmótico, evaporativo, eléctrico o químico; de aparición repentina, bien localizado; se alivia al cesar el estímulo y no puede ser atribuido a cualquier otro defecto dentario o enfermedad.¹⁹

La recesión gingival es una consecuencia de la enfermedad periodontal que sucede principalmente debido a una higiene oral incorrecta. Sugerir a los pacientes una técnica de cepillado adecuada y proporcionarles instrucciones para el mantenimiento de la higiene oral, pueden evitar la HD. Se ha sugerido que el cepillado debe evitarse durante al menos 1 a 3 horas después del consumo de alimentos o bebidas ácidas para evitar la abrasión que puede conducir a HD.

Existe una gran gama de productos de uso profesional y para el hogar que trata esta afección. Si bien, muchos productos han sido elaborados con el fin de combatir la

HD, no todos cuentan con la efectividad deseada para aliviarla.¹

Para efectuar el tratamiento de la HD, es necesario hacer el diagnóstico diferencial en relación con otras causas de dolor dental, así como tratar de identificar los factores etiológicos y predisponentes. Se recomienda como primera medida, realizar una minuciosa anamnesis, que el paciente relate los antecedentes asociados con la frecuencia e intensidad del dolor, número de dientes involucrados en la sintomatología dolorosa, descripción del dolor, identificación de estímulos desencadenantes, historia del dolor, antecedentes que conduzcan a la necesidad de tratamiento y generar preguntas que conduzcan a la valoración de la dieta y hábitos.²⁰

Existe un gran número de patologías dolorosas que con alta frecuencia son el motivo de la consulta en la clínica odontológica y que pueden mostrar sintomatología similar a la HD, razón por la que se recomienda efectuar el diagnóstico diferencial o de exclusión con las siguientes condiciones clínicas: síndrome del «crack», fractura dentaria o síndrome de diente partido, restauraciones fracturadas, caries, gingivitis, respuesta pulpar a caries o a tratamientos restauradores, estrés, alteraciones del flujo salival, oclusión traumática, etcétera.⁹

Existen dos mecanismos para desensibilizar la dentina, uno es bloqueando el movimiento de fluidos por medio de la oclusión de los túbulos dentinarios o bloqueando la actividad neural, alterando la excitabilidad de los nervios.

La oclusión de los túbulos dentinarios, actúa sobre uno de los mecanismos de transmisión del dolor a través de la dentina, además de una reducción en la permeabilidad de la dentina.

Una de las modalidades de tratamiento es la oclusión por componentes de la pasta dental como los abrasivos de sílice u otros agentes. El fluoruro de sodio ocluye la dentina por medio de túbulos por cristalización, a pesar de que imágenes de microscopía electrónica de barrido (MEB) muestran que la oclusión no es muy eficiente.¹⁹

La severidad de HD está relacionada con el aumento del ancho de los túbulos dentinarios, por lo tanto, es una variable importante que influye en el movimiento del fluido. La ley de Poiseuille establece que «el movimiento de fluido es directamente proporcional a la cuarta potencia del radio» y como resultado cualquier reducción en la permeabilidad de la dentina mediante la oclusión de los túbulos serán efectivos en el tratamiento de HD.

Algunos pacientes experimentan una reducción de la sensibilidad naturalmente, con el transcurrir del tiempo, debido a uno o más de estos mecanismos, el inconveniente en este proceso natural, radica en la lentitud para

ofrecer alivio a los pacientes y por ello a menudo requieren de la intervención terapéutica profesional.

Es sabido que una irritación prolongada puede estimular la formación de dentina de reparación, aislando la pulpa de los estímulos externos, así también la oclusión natural de la dentina peritubular por cristales de calcio, es la forma fisiológica del diente de minimizar la sensibilidad dentinaria, esta calcificación disminuye el radio tubular y el flujo de fluido dentro del túbulo, de acuerdo con la teoría hidrodinámica, esto disminuiría la respuesta de dolor.²¹ A pesar de la variedad de estrategias existentes para aliviar la HD, no existe claridad en los estudios sobre el método más efectivo o estándar de oro de tratamiento. Se requiere encontrar alternativas terapéuticas reales y prácticas que proporcionen un efecto rápido y duradero.

El nitrato de potasio es un compuesto antiguo y muy utilizado, el cual teóricamente desensibilizaría la fibra nerviosa por el aumento de la concentración de potasio extracelular. Si bien, los dentífricos con base de nitrato de potasio señalaron ser inicialmente efectivos en la reducción de la HD, estudios recientes discuten su real eficacia.

Un nuevo compuesto, la arginina, ha surgido como un agente potencialmente eficaz para la HD en estudios clínicos. La arginina es un aminoácido de carga positiva, que se utiliza en un dentífrico que combina el bicarbonato y el carbonato de calcio, los que sellarían los túbulos dentinarios expuestos por un proceso similar al de oclusión por glucoproteínas salivales.¹⁵

La eficacia de los dentífricos con arginina a 8%, encontrada en este estudio, es similar a algunos reportes en la literatura, como una revisión sistemática y ensayos clínicos que apoyan la eficacia del dentífrico de arginina a 8% en el tratamiento a inmediato y/o largo plazo, con efectos superiores a los controles.¹⁶

Los agentes terapéuticos, algunos aplicados profesionalmente y otros por el paciente, actúan estimulando la precipitación de sales y disminuyendo así la luz del túbulo e incluso llegando a ocluir el mismo, interrumpiendo el mecanismo hidrodinámico desencadenante del dolor, excepto el nitrato de potasio que actúa bloqueando la transmisión neuronal. El ion potasio despolariza la membrana de la fibra nerviosa y no puede luego repolarizarse debido a la presencia de altos niveles de potasio extracelular, por lo tanto, se produce un estado de despolarización sostenida en el cual hay poco o ningún potencial de acción, nuevamente el estímulo causa el desplazamiento del líquido, pero los nervios no responden porque ya no son excitables.²²

Hoy en día, las sales de potasio representan el ingrediente más activo utilizado para desensibilizar la dentina.

El nitrato de potasio a 5% en dentífricos ha estado en uso desde 1980, también el cloruro de potasio a 3.75% y citrato de potasio a 5.5%.²³

Diversos autores indican que la sinapsis entre las células nerviosas está bloqueada por iones de potasio, que reduciría la excitación nerviosa y el dolor asociado con ello. Los informes de seis estudios indican que el dentífrico que contiene nitrato de potasio a 5% o cloruro de potasio a 3.75%, disminuyen la HD.

El oxalato de potasio, es otra sal de potasio que ha demostrado la formación de cristales de oxalato de calcio, ocluyen de manera temporal los túbulos dentinarios, haciendo a la superficie resistente a los ácidos. El principal desafío para los investigadores es que en la actualidad no hay un mecanismo que demuestre clínicamente la absorción de potasio como un agente desensibilizante.

Las sales de potasio, se han utilizado e investigado durante muchos años como agentes activos en el tratamiento de la HD. A pesar de hallarse evidencia que pone en duda su real eficacia, existen algunos ensayos clínicos que han demostrado que los dentífricos con nitrato de potasio a 5% son clínicamente eficaces en el tratamiento de la HD.²⁴

Otra opción de tratamiento es el hidróxido de calcio, que puede usarse para bloquear los túbulos y disminuir la sensibilidad, pero puede causar irritación de la encía. El fluoruro de sodio también es efectivo en la oclusión de túbulos para la desensibilización. Otras posibilidades de tratamiento incluyen el uso de selladores de dentina y cementos de ionómero vítreo, pero con un efecto temporal.

Esto sugiere que los agentes que tienen capacidad de ocluir los túbulos dentinarios, adhiriéndose a la superficie dentinaria y, por lo tanto, sellar la mayoría de los túbulos, serían ideales para aliviar la HD.²⁵

Autores indican que el fosfosilicato de calcio y sodio es muy eficaz para ocluir los túbulos dentinarios, ya que liberan iones de sodio, calcio y fosfato, que luego interactúan con la saliva, resultando en la deposición de una capa cristalina de hidroxiapatita sobre la dentina expuesta y dentro de los túbulos dentinarios.¹⁸

CONCLUSIONES

Se puede afirmar que la HD, además de las molestias y el dolor que ocasiona, es fuente de problemas periodontales y dentales, cada vez más frecuente. No controlada, genera fenómenos en cascada, pues el dolor conlleva a una higiene oral deficiente, acumulación de *biofilm*, gingivitis y periodontitis.

Por ello es necesario tener conocimientos sobre su etiología, identificación y formas de tratamiento, ya que

ella constituye una dolencia frecuente que afecta la calidad de vida de los seres humanos.

La HD es un problema oral generalizado que afecta a personas de una variedad de grupos de edad. Numerosas investigaciones se han llevado a cabo para conocer la etiología exacta de la HD, pero falta evidencia concluyente.

Varias opciones de tratamiento están ahora disponibles para el tratamiento de la HD. Cuando un paciente acude a consulta por síntomas de hipersensibilidad, es necesario identificar el factor causal o predisponente, para luego un establecer un plan de tratamiento acorde al mismo.

REFERENCIAS

- Salazar PD, Nakouzi MJ. Evaluación clínica de barniz de flúor en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria. *Int J Odontostomat*. 2017; 11 (1): 41-46.
- Chen CL, Parolia A, Pau A, Celerino de Moraes Porto IC. Comparative evaluation of the effectiveness of desensitizing agents in dentine tubule occlusion using scanning electron microscopy. *Aust Dent J*. 2015; 60 (1): 65-72.
- Cepeda Bravo JA. Evidencia científica en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria. Congreso Internacional de Estomatología. 2015.
- Ardila Medina CM. Hipersensibilidad dentinal: Una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Av Odontoestomatol*. 2009; 25 (3): 137-146.
- Espinoza J, González L, Ruiz P. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal, mediante el uso de dos dentífricos desensibilizantes. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2013; 6 (2): 78-82.
- Insuasti Rincones JS, Narvaez Guerrero JT, Chiquito Cedeño VA, Prado Moncada SW. Efectividad de la arginina en el tratamiento de la sensibilidad dentaria. *RECIMUNDO*. 2018; 2 (3): 615-633.
- Espinoza J, González L, Ruiz P. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal, mediante el uso de dos dentífricos desensibilizantes. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2013; 6 (2): 78-82.
- Pascual JA, Gil A, Vera V. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria apoyado en la odontología conservadora. Revisión de artículos relevantes. *Gaceta Dental*. 2017; 9 (294): 124-146.
- Álvarez C, Arroyo P, Aranguiz V, Chaparro A, Contreras R, Leighton C et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Rev Dental Chile*. 2010; 101 (3): 17-25.
- Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity: an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, etiology and management. *Br Dent J*. 1999; 87: 606-611.
- Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol*. 2000; 27 (11): 860-865.
- Ten Cate AR. Oral histology, development, structure and function, 6th ed. St. Louis: Mosby-Year Book; 2003.
- Brannstrom M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through dentine. In: Anderson DJ, editor. Sensory mechanisms in dentine. London: Pergamon press; 2003. pp. 73-79.
- Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. 2003; 69 (4): 221-226.
- Tobar A, Soto I, Da Venezia C, Contreras J, Morales A, Carvajal P et al. Eficacia de la arginina al 8% y nitrato potásico al 5% en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Ensayo clínico aleatorio. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2017; 10 (2): 121-124.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000*. 2008; 48: 31-41.
- Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (4): 351-357.
- Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. *Endodontic Topics*. 2006; 13: 13-33.
- Cervantes Alva MA, Cantú Santos AA, Cantú Moreira A. Sensibilidad dentaria: causas y tratamiento. *Revista Mexicana de Estomatología*. 2018; 5 (1): 65-67.
- Álvarez C, Arroyo P, Aranguiz V, Chaparro A, Contreras R, Leighton C et al. Diagnóstico y tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Rev Dental Chile*. 2010; 101 (3): 17-25.
- Lin PY, Cheng YW, Chu CY, Chien KL, Lin CP, Tu YK. In-office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2013; 40 (1): 53-64.
- Sgolastra F, Petrucci A, Severino M, Gatto R, Monaco A. Lasers for the treatment of dentin hypersensitivity: a meta-analysis. *J Dent Res*. 2013; 92 (6): 492-499.
- Lopes AO, Eduardo Cde P, Aranha AC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. *Lasers Med Sci*. 2015; 30 (2): 823-829.
- Cummins D. Recent advances in dentin hypersensitivity: clinically proven treatments for instant and lasting sensitivity relief. *Am J Dent*. 2010; 23 Spec No A: 3A-13A.
- van Loveren C. Exposed cervical dentin and dentin hypersensitivity summary of the discussion and recommendations. *Clin Oral Investig*. 2013; 17 Suppl 1(Suppl 1): S73-S76.

Correspondencia:

Sandra Elena Martínez

E-mail: semartinez@odn.unne.edu.ar