

Sensibilidad dentaria y erosión dentaria. Realidades

Conservadora. Cariología.
Diente endodonciado



tech

CONTENIDO

1. Objetivos.

2. Introducción.

3. Sensibilidad dentaria (hipersensibilidad dentinaria).

4. Etiopatogenia.

5. Criterios de viabilidad.

6. Tratamiento: diagnóstico diferencial e identificación de factores etiológicos y predisponentes.

Tratamientos profesionales periodontales: cirugía plástica periodontal.

Tratamientos profesionales basados en la odontología conservadora.

Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria: tratamiento de uso domiciliario.

Implicaciones para la práctica clínica.

Recomendaciones para los pacientes.

7. Patología erosiva. Etiopatogenia. Tratamiento.

Etiología.

8. Conclusiones.

9. Bibliografía.

OBJETIVOS

- Otorgar al alumno/a herramientas para el diagnóstico y tratamiento clínico de la sensibilidad dentaria y la erosión dentaria.
- Ayudar al alumno/a a comprender conceptos sobre la etiología y patogénesis.
- Presentar al alumno/a los factores que influyen en su agravamiento.
- Determinar los posibles tratamientos

INTRODUCCIÓN

Cuando el diente se encuentra situado en su posición anatómica ideal, el margen gingival está dispuesto levemente en sentido coronal a la unión amelocementaria y sólo la superficie del esmalte está en contacto con el medio oral. Cuando el cemento y la dentina quedan expuestos como consecuencia de la recesión gingival (inducida por varios factores: la edad, cepillados traumáticos, enfermedad periodontal, traumático, etc.), los estímulos externos táctiles, térmicos o químicos pueden desencadenar una sensación dolorosa conocida como hipersensibilidad dentinaria (HD). Además de la recesión gingival, existen otras causas que pueden ocasionar sensibilidad y se exponen más adelante.

Si se tuviese que definir, se puede estar hablando de un síndrome doloroso a menudo de carácter crónico con exacerbaciones agudas caracterizado por respuesta dolorosa a estímulos que en condiciones normales no causarían molestias. Algunos autores definen la hiperestesia dentinal como un dolor transitorio derivado de la exposición de la dentina que aparece con relación a un estímulo químico, osmótico, térmico o táctil, y que no puede ser asociado a ningún otro tipo de patología dental. Estudios epidemiológicos reportan que llega a afectar a 1 de cada 5 personas.

La sensibilidad está causada por los túbulos dentinarios abiertos que comunican a la pulpa con la cavidad oral y su grado de sensibilidad está influenciado por el número y tamaño de los túbulos abiertos. Su origen es multifactorial y el tratamiento para dicho proceso es poco satisfactorio a pesar de haberse usado múltiples métodos para este fin. La fuerte respuesta dentinal se manifiesta como dolor, el cual es de tipo agudo, palpitante y quemante originado en un estímulo nocivo que activa nervios específicos, transmitiendo la sensación hacia el sistema nervioso central (SNC), donde es interpretado como dolor. La HD es más frecuente en la zona vestibular que en la zona lingual o palatina, los dientes más afectados son los caninos y los premolares. Los casos graves de sensibilidad pueden motivar, en algunos casos aislados y concretos, episodios emocionales y alterar el estilo de vida.

SENSIBILIDAD DENTARIA (HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA)

Los términos más empleados son sensibilidad dentinaria o dental, o hipersensibilidad dentinaria o dental. Otros términos usados en el pasado se han abandonado progresivamente, aunque desde el punto de vista científico, sensibilidad dentinaria o dental pueden ser más adecuados, el uso más extendido es hipersensibilidad dentinaria (HD).

Se entiende que no es una entidad homogénea y que hay diferentes tipos de HD, asociada a diferentes factores etiológicos, predisponentes y desencadenantes. Sería conveniente investigar en este tema para tener una clasificación y nomenclatura adecuada, aunque en el estado actual de conocimientos, los estudios sobre tratamiento sólo consideran un tipo general de HD.

La importancia de este tema (la HD) es que:

- Podría afectar a la calidad de vida de los pacientes. Algunos estudios de tratamiento han evaluado, además, la mejoría en la calidad de vida tras los tratamientos de cubrimiento radicular.
- Podría afectar el control de placa, dado que podría limitar la higiene mecánica. Sin embargo, algunos estudios encuentran lo contrario. Esto podría explicarse por la existencia de dos tipos de pacientes, unos en los que la HD está asociada a la presencia de placa lo que, además, limita su higiene, y otros en los que una higiene mecánica excesivamente agresiva (o con pastas demasiado abrasivas) fomenta la HD.
- Podría afectar a los hábitos alimenticios, modificando la ingesta de ciertos alimentos.
- Podría tener repercusiones psicológicas, aunque no se han evaluado adecuadamente.
- La importancia también se puede derivar de los efectos de la práctica odontológica:
- Necesidad de anestesia en profilaxis profesional.
- No aceptación de la realización de profilaxis con curetas o dispositivos automáticos.
- Abandono del mantenimiento periodontal por miedo a la HD.
- Rechazo de tratamientos periodontales por miedo a las consecuencias de HD; en relación con HD tras raspado y alisado radicular, parece que se produce en la mitad de los pacientes, apareciendo una semana después y comenzando a reducirse a partir de la octava semana¹.



ETIOPATOGENIA

Las causas de hipersensibilidad dentaria más frecuentes son: superficies dentinarias expuestas por erosión, abrasión o recesiones gingivales, trauma oclusal, falta de unión amelocementaria dejando expuesta la dentina, alisados radiculares repetitivos, caries cervical, tratamientos quirúrgicos periodontales, hipoplasias del esmalte y estímulos externos como el frío, calor, ácidos, presión, químicos, además de altas soluciones osmóticas que pueden causar movimiento del fluido en los túbulos dentinarios e inducir dolor en los nervios pulpaes.

Llegado este punto, cabe comentar que existen varias hipótesis que intentan esclarecer el mecanismo de desarrollo de esta patología. Las teorías son:

- 1. Teoría del mecanismo transductor:** existen nervios y terminaciones nerviosas a lo largo de los odontoblastos de los túbulos dentinarios, en predentina y dentina. Es por ello, que el dolor puede ser transmitido desde la unión amelocementaria hasta las terminaciones nerviosas cerca de la cámara pulpar y la pulpa dental, a través de la membrana plasmática del proceso odontoblástico o por el movimiento del líquido que rodea el mismo.
- 2. Teoría de la modulación:** bajo un estímulo irritante sobre la dentina, los odontoblastos se lesionan con la posterior liberación de una variedad de agentes neurotransmisores como las proteínas vasoactivas y aminas productoras de dolor.

- 3. Teoría del control de entrada y vibraciones:** cuando se irrita la dentina, todos los nervios pulpaes se activan por vibraciones. Las fibras mielínicas voluminosas pueden resistir y acomodarse a las sensaciones, por el contrario, las fibras más pequeñas no lo hacen y transmiten el dolor.
- 4. Teoría hidrodinámica:** esta es, una de las que más aceptación tiene dentro de la comunidad científica. Habla de que cuando se aplica un estímulo externo a la dentina se origina un movimiento del líquido tubular dentinal, el cual va a estimular los procesos nerviosos en la zona pulpar de la dentina transmitiendo el impulso doloroso. El calor produce expansión y desplazamiento del líquido al interior del túbulo dentinal, por el contrario, el frío y el tacto actúan de forma inversa para producir el dolor.²

Los estímulos que desencadenan principalmente el dolor son estímulos térmicos como el aire, frío y calor; estímulos químicos como alimentos dulces, ácidos y cítricos; y estímulos mecánicos como el cepillado dental, hábitos orales, instrumentos dentales, retenedores de prótesis parciales removibles y el blanqueamiento dental (siendo este último una de las noxas que está en mayor aumento, porque socialmente se están produciendo muchos tratamientos blanqueantes por la demanda de una sonrisa con dientes muy blancos).

Todos estos estímulos térmicos son incitadores hidrodinámicos eficaces por las diferencias en los coeficientes de expansión o contracción de los líquidos pulpodentarios y sus receptáculos en el esmalte y dentina, es decir, la aplicación de frío produce una contracción volumétrica más rápida del líquido en el túbulo dentinal que la ocurrida en la dentina. Esta diferencia de cambios volumétricos ocasiona presiones intrapulpares negativas y, tal vez, intradentales que desplazan los mecanos receptores y producen dolor. El calentamiento de la dentina tiene un efecto contrario, pero causa el mismo resultado (más pronto o más tarde, por esto, es importante la utilización de la aparatología dental siempre correctamente refrigerada por agua, cuando se acerca a la pulpa hay que utilizar carburo de tungsteno a revoluciones apropiadas y, además, hay que utilizar elementos de protección pulpar como ionómeros de vidrio o hidróxidos para evitar lesiones dentinales con repercusión pulpar). Los estímulos por aire causan deshidratación y dolor debido al movimiento del fluido tubular y al desplazamiento resultante de los odontoblastos.

Los estímulos químicos son producidos por una distorsión de la membrana celular del odontoblasto, ocasionando liberación de cloruro de potasio para despolarizar la fibra nerviosa asociada. Un alimento dulce o ácido en contacto con dentina expuesta produce dolor aun cuando el estímulo se retire, debido a la deshidratación subsiguiente que genera. Algunos estímulos químicos tienen sus efectos sobre el tejido pulpar, desmineralizando la dentina, alterando así su función.

Finalmente, los estímulos mecánicos son principalmente ocasionados por el cepillado traumático dental, que produce recesión gingival (siempre será más fácil de observar en la zona de cuellos de los dientes contralaterales a la mano dominante del paciente). Factores como el método y frecuencia de cepillado, tipo de cepillo (a mayor dureza de cerdas mayor posibilidades de generar patología gingival o agravarla) y el dentífrico utilizado se relacionan con efectos producidos sobre tejidos duros y blandos (no existe tanta relación casuística en lo que respecta a los tejidos duros, aunque una vez existe una exposición de cemento radicular, con todo lo anteriormente comentado, la situación empeorará).

MECANISMOS FISIOLÓGICOS Y PATOLÓGICOS DE LA RESPUESTA PULPAR

La pulpa tiene mecanismos naturales de defensa para protegerse de los estímulos irritantes. Uno de ellos es la producción de dentina secundaria, que toma lugar después de la formación total de la raíz. La dentina peritubular también aumenta presentándose la esclerosis dentinaria y puede llegar a obliterar el túbulo dentinario.³

La dentina puede autodesensibilizarse naturalmente por la mineralización peritubular y por la adhesión de componentes de la saliva sobre los túbulos dentinarios. La oclusión natural de la dentina peritubular por los cristales de calcio es la forma fisiológica por la que el diente minimiza la sensibilidad dentaria, de esta forma, se disminuye el movimiento del fluido intratubular y, según la teoría hidrodinámica, reducirá el dolor que pueda ocasionar el estímulo externo aplicado sobre el diente en cuestión.

TRATAMIENTO: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL E IDENTIFICACIÓN DE FACTORES ETIOLÓGICOS Y PREDISPONENTES

Desde sus orígenes, la humanidad ha luchado contra el dolor en todas sus manifestaciones. Existen, entonces, diferentes métodos para calmar la odontalgia originada en la dentina: unas empíricas y otras científicas. Pierre Fauchard, en 1728, informó que Hipócrates fue el primero en aconsejar el uso regular de dentífrico con base de carbonato de calcio. En 1866, Francis propuso usar revestimientos cavitarios para fomentar la producción de dentina secundaria. Así, a medida que ha transcurrido la historia diferentes métodos han aparecido para tratar la HD.

En el tratamiento de la hipersensibilidad se deben tener en cuenta aspectos como el diagnóstico diferencial y la identificación de factores etiológicos y predisponentes.

- 1. Diagnóstico diferencial:** la HD varía en intensidad, desde leve hasta muy dolorosa. En algunas personas puede ser tolerable, mientras que en otras es un grave problema que puede afectar su calidad de vida, sus hábitos de higiene oral y el tipo de alimentación. Para el enfoque terapéutico correcto es fundamental realizar diagnóstico diferencial con otras causas que pueden ocasionar dolor en los dientes, es así como la atención a la descripción de las características del dolor es esencial para establecerlo. Primordialmente, es necesario hacer diagnóstico diferencial con los trastornos pulpares que son irreversibles y requieren un tratamiento radical. El dolor de la HD es localizado y de corta duración y el paciente señala un punto, el de la patología pulpar es más difuso, intenso, pulsátil y de larga duración, y el paciente señala un área.⁴
- 2. Identificación de factores etiológicos y predisponentes:** la identificación de los factores etiológicos abrasivos, erosivos y los factores concordantes predisponentes son esenciales para la prevención de la HD. El control de estos factores es fundamental para el correcto enfoque terapéutico. Para que haya hipersensibilidad tiene que haber exposición de la dentina, la cual puede ser debida a pérdida del esmalte/cemento o a pérdida de tejidos periodontales. La pérdida del esmalte puede ocurrir por atrición debida a hábitos de actividad parafuncional, como el bruxismo, puede aparecer por abrasión asociada a la dieta o al cepillado dental y puede surgir por erosión debida a factores relacionados con la dieta, particularmente ácidos, o también por la combinación de algunos factores expuestos anteriormente.

TRATAMIENTOS PROFESIONALES PERIODONTALES: CIRUGÍA PLÁSTICA PERIODONTAL

Se entiende este tipo de tratamientos como aquellos en los cuales se busca hacer un recubrimiento de la parte de la recesión, que es por donde se genera el estímulo de la hipersensibilidad (cemento radicular-dentina).

- Las indicaciones tradicionales de la cirugía plástica periodontal para tratar recesiones han sido: estética (compromiso estético por parte del paciente por el cual se “ve los dientes muy largos”), HD, recesión progresiva, dificultades para la higiene, o previo a tratamientos de prótesis o estética.
- La cirugía plástica periodontal mejora de manera predecible la HD, aunque la magnitud de la mejoría no es predecible, y esta no se asocia con el grado de cubrimiento radicular (en este apartado cabe incidir diciendo que son muy importantes dos factores para conseguir esa predecibilidad: por un lado, la pericia del clínico y, por otra parte, la experiencia clínica del mismo).
- La evidencia científica disponible hace referencia, fundamentalmente, a recesiones favorables al tratamiento (clases I y II de Miller en dientes anteriores).
- Parece evidente que el coste económico es elevado, dada la especialización del tratamiento (y que la intervención en sí es costosa para la economía del paciente); y la morbilidad elevada, especialmente si se combina con técnicas de injerto.⁵

TRATAMIENTOS PROFESIONALES BASADOS EN LA ODONTOLOGÍA CONSERVADORA

Una de las opciones más requeridas por parte del paciente es la opción más conservadora, ya que, por una parte, le evita mayores molestias, postoperatorios complicados, etc, y por otra parte, le supone un alivio económico.

- Los fluoruros, normalmente aplicados en forma de barnices o lacas, con aplicaciones repetidas, son efectivos en la reducción de la HD en sus distintas formulaciones y combinaciones (fluoruro sódico al 2-5%, fluoruro potásico, etc.).
- Glutaraldehído (Gluma®) reduce la HD de forma eficaz.
- Según revisiones sistemáticas, sobre el empleo de oxalatos, la evidencia disponible sugiere que los oxalatos no son tan efectivos como otros productos para disminuir la HD cuando se compara con el placebo, aunque bajo obturaciones de composite han demostrado ser útiles.
- Los desensibilizantes basados en resinas o adhesivos dentinarios (con mucha variabilidad de formulaciones) son eficaces en la reducción de HD, y pueden ser útiles en obtener un alivio inmediato, además de ser más duraderos.

- Las obturaciones con ionómeros de vidrio pueden solucionar las lesiones cervicales no cariosas, además de ser efectivos en el tratamiento de la HD. Siempre es importante recordar que, en este tipo de lesiones, es igual de importante el material elegido como la técnica en sí (estratificación, bisel, hilo de retracción, pulido de excesos, pulido y acabado para que no retenga placa, etc.).
- Las pastas desensibilizantes con arginina y carbonato cálcico para profilaxis han demostrado su eficacia para disminuir la HD y siguen siendo esperanzadores los resultados. Estas pastas son eficaces en la reducción de la sensibilidad de manera instantánea, incluso aplicándola antes de la tartrectomía. El efecto desensibilizante ha demostrado ser eficaz hasta 4-5 semanas.⁶
- Con el láser de diodo se obtienen mejores resultados que un placebo o que otros tratamientos desensibilizantes basados en la oclusión física de los túbulos.

TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA: TRATAMIENTO DE USO DOMICILIARIO

A. Tratamientos basados en bloquear la conducción nerviosa:

- El ion potasio reduce la actividad neural intradental independientemente del ion, con el que se combine. No es sorprendente la actuación de este ion ya que la elevación extracelular de su concentración produce despolarización de la membrana celular inactivando la actividad sensorial por 15-20 segundos.
- El ion nitrato no es efectivo como reductor de la actividad neural intradental.
- El ion sodio no solamente no es efectivo como reductor de la actividad neural, sino que, por el contrario, produce excitabilidad neural.
- El oxalato férrico fue efectivo en la reducción de la actividad neural intradental.
- Las soluciones con cationes divalentes (como el comportamiento de la arginina) también son efectivas en la disminución de la actividad neural. El cloruro cálcico y el cloruro magnésico fueron efectivos, pero inferiores a las soluciones que contienen ion potasio.

B. Tratamientos basados en el cubrimiento de la dentina:

- Los estudios identificados de arginina y biocristales de silicato, fósforo y calcio sugieren que ambos productos muestran buenos resultados clínicos. Se destaca el rápido efecto (de dos a cuatro semanas) de los biocristales de silicato, fósforo y calcio, frente a productos como el nitrato potásico.

- Respecto al fluoruro de estaño, los estudios clínicos muestran buenos resultados.
- Otros productos evaluados ofrecen menos estudios y/o resultados contradictorios: hidroxiapatita, productos naturales, acetato de estroncio, oxalatos, bases férricas, copolímeros PVM/MA y flúor.
- En los estudios in vitro, donde se evalúa la permeabilidad dentinaria mediante el sistema de Pashley, los productos que muestran una mayor reducción de la conductividad hidráulica son los biocristales de silicato, fósforo y calcio, y la hidroxiapatita en nano partículas.
- Los estudios in vitro, que evalúan la resistencia a ácidos demuestran que los biocristales de silicato, fósforo y calcio, y la hidroxiapatita en nano partículas, ofrecen los mejores resultados. Estos resultados se confirman con microscopía electrónica de barrido (*SEM*) y con las técnicas accesorias empleadas.

Valoración general sobre los tratamientos de la hipersensibilidad dentinaria (HD)

El diagnóstico es fundamental en el manejo de la HD. Uno de los aspectos es determinar si el comportamiento de la HD es agudo o crónico, y si es localizada o generalizada. Además, resulta fundamental tratar de identificar los factores predisponentes y desencadenantes en cada caso.

Entre los tratamientos profesionales, han demostrado ser efectivos ciertos procedimientos de cirugía plástica periodontal y las aplicaciones profesionales de fluoruros en barnices, glutaraldehído y adhesivos dentinarios. Entre los tratamientos de uso en casa, los dentífricos con biocristales de silicato, fósforo y calcio, o con nitrato potásico (con concentración mínima del 5%), o con arginina, o con fluoruro estañoso y hexametáfosfato de sodio, ofrecen la mejor evidencia.

¿Se pueden combinar?

Los productos de uso profesional buscan cubrir los túbulos dentinarios, de tal manera que pueden dificultar el efecto que los productos de uso en casa que afectan a la conducción nerviosa. Se sugiere que se combinen estrategias que tengan el mismo mecanismo de acción o uno similar.

IMPLICACIONES PARA LA PRÁCTICA CLÍNICA

El diagnóstico es fundamental en el manejo de la HD. Por ello, se pone el énfasis en la importancia de una historia y exploración bucodental detallada que incluya:

A. Historia médica y general y odontológica:

- **Medicaciones crónicas:** broncodilatadores, jarabes, vitamina C, ácido acetilsalicílico, etc.
- **Condiciones sistémicas:** bulimia, etc.
- Factores psicológicos (depresiones, trastornos variados, etc.).

- **Alteraciones emocionales:** estrés.
- **Condiciones laborales:** nadadores de piscina (el cloro que está disuelto en el agua actúa como un elemento químico abrasivo), catadores de vino, músicos de instrumentos de viento, etc.
- Dieta, consumo de bebidas energéticas, muy básicas o ácidas.
- **Hábitos:** cocaína.
- Hábitos de higiene.
- Información sobre los estímulos desencadenantes de la HD.
- **Tratamientos previos odontológicos:** blanqueamiento, ortodoncia, tratamientos periodontales, etc.
- Iatrogenias odontológicas.
- Parafunciones de repercusión bucodental: apretamiento, etc.
- Diagnóstico completo periodontal, que incluyen recesiones gingivales y el biotipo gingival.
- Niveles de placa y gingivitis.
- Lesiones por cepillado traumático.
- Lesiones cervicales no cariosas (*LCNC*).
- Contactos prematuros (discriminando entre pacientes periodontales o sanos).
- Diagnóstico diferencial con otros dolores dentales y bucales. Realizar diagnóstico diferencial con caries, fisuras o fracturas dentales y pulpitis.
- Piercings que generen un traumatismo sobre los tejidos blandos, induciendo a la recesión.

B. Evaluación de la hd HD:

- Comportamiento agudo o crónico.
- Distribución localizada o generalizada.
- Evaluación general de factores predisponentes y desencadenantes.
- Tratar de desarrollar medios diagnósticos para detectar el punto exacto de HD para facilitar el tratamiento.

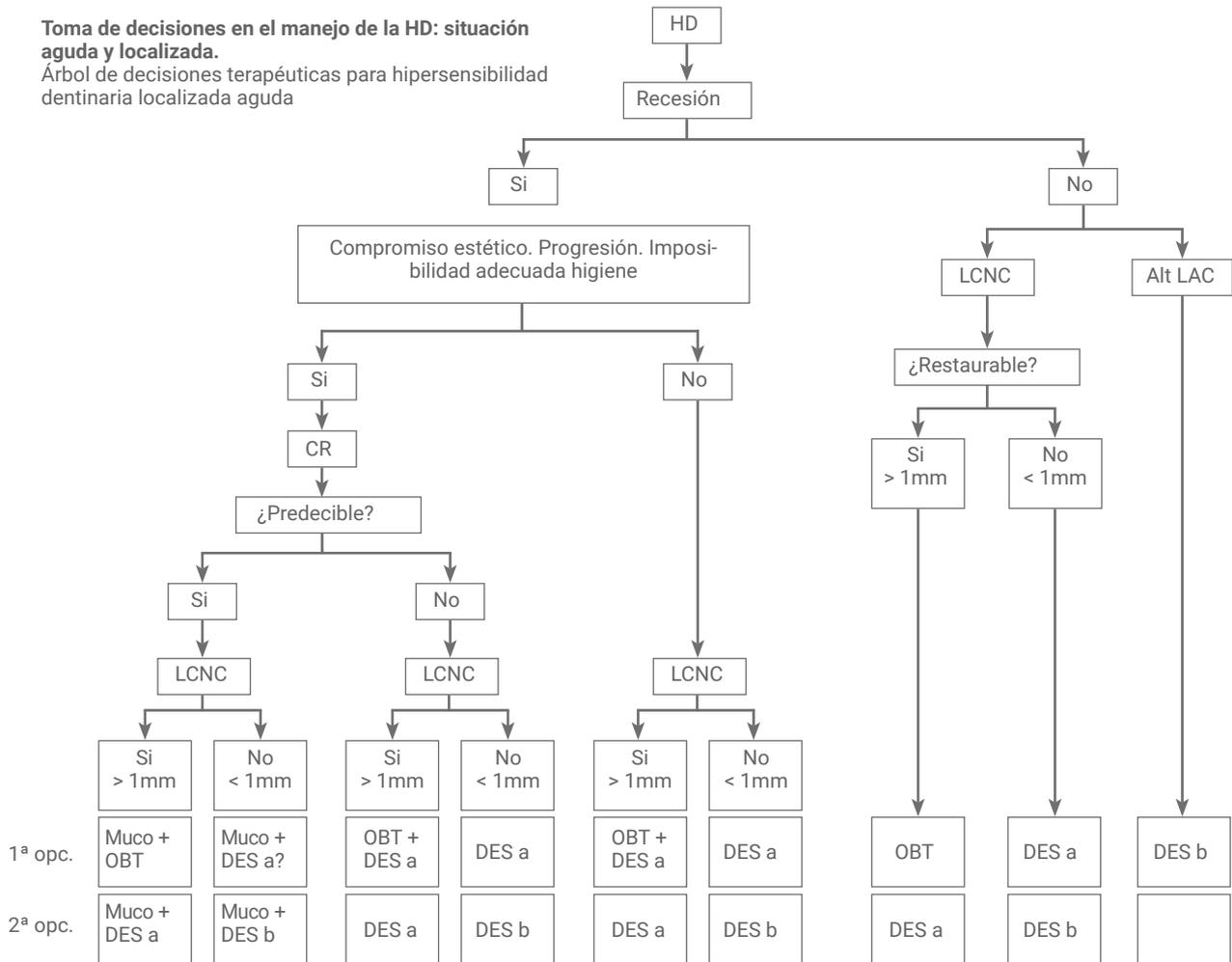
En la (*Figura 1 y 2*) se observa flowcharts para la toma de decisiones en el manejo de HD: situación aguda y localizada, y otra para una situación generalizada.

RECOMENDACIONES PARA LOS PACIENTES

Entre las muchas recomendaciones que se pueden dar a los pacientes, se destacan las siguientes:

- **Instrucciones en técnicas de higiene adecuadas:** evitar técnicas o dispositivos de cepillado traumático.
- Insistir en la importancia del control del biofilm supragingival, pero sin dañar tejidos blandos ni duros. Incluso aunque pueda causar molestias por la HD.
- **Dieta:** realizar consumo racional y controlado de ácidos (zumos de frutas ácidas, bebidas "energizantes", refrescos, yogures, vinagre, etc.), y si se consumen, que se trate de neutralizar (por ejemplo, uso de chicles).

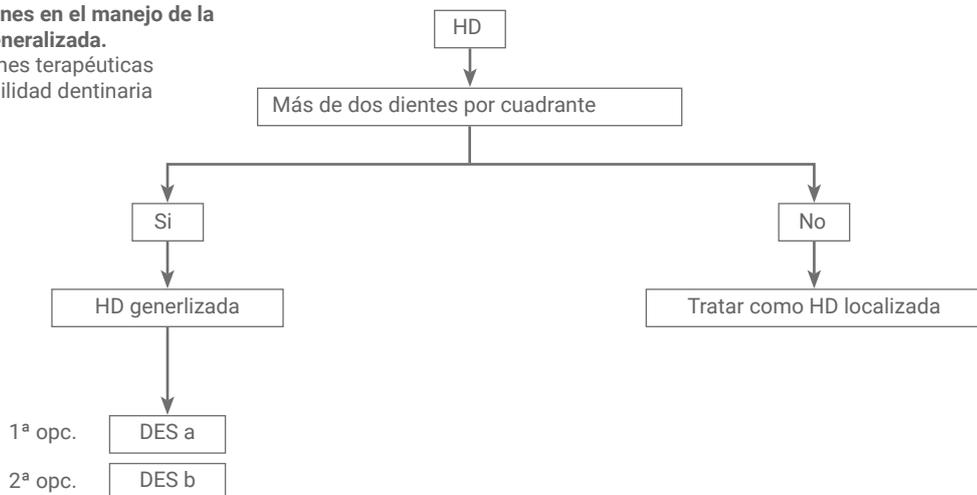
Toma de decisiones en el manejo de la HD: situación aguda y localizada.
 Árbol de decisiones terapéuticas para hipersensibilidad dentinaria localizada aguda



HD: hipersensibilidad dentinaria. **DES a:** desensibilizantes de uso en casa (tratamiento basado en el cubrimiento de la dentina, sales de arginina, fluoruros, hidroxiapatita en nanopartículas); **DES b:** desensibilizantes de uso en casa (tratamiento basado en bloquear la conducción nerviosa: nitrato potásico); **CR:** cubrimiento radicular; **OB:** obturación o adhesivo dentinario; **LCNC:** lesión cervical no cariosa; **Muco:** cirugía mucogingival; **Alt LAC:** límite amelocementario alterado.

Figura 1. Árbol de decisiones para la gestión de HD (aguda y localizada). Según el Simposio de Periodoncia Clínica de SEPA (2015)

Toma de decisiones en el manejo de la HD: situación generalizada.
 Árbol de decisiones terapéuticas para hipersensibilidad dentinaria generalizada.



HD: hipersensibilidad dentinaria. **DES a:** desensibilizantes de uso en casa (tratamiento basado en el cubrimiento de la dentina, sales de arginina, fluoruros, hidroxiapatita en nanopartículas); **DES b:** desensibilizantes de uso en casa (tratamiento basado en bloquear la conducción nerviosa: nitrato potásico).

Tabla 2. Árbol de decisiones para la gestión de HD (generalizada). Según el Simposio de Periodoncia Clínica de SEPA (2015)

- En pacientes que van a ser sometidos a tratamientos de ortodoncia parece recomendable realizar una evaluación periodontal, para valorar los riesgos de recesión, en función de diferentes factores, incluido el biotipo gingival y el tratamiento ortodóncico a realizar.
- En pacientes que van a ser sometidos a blanqueamiento con HD previa, debe valorarse la oportunidad de realizar el tratamiento y siempre hacerlo bajo control profesional. En casos de HD agravada o sobrevenida por tratamientos blanqueadores, parece que el nitrato potásico puede ser el tratamiento más adecuado.
- Control de parafunciones.
- Chequeo de contactos prematuros.
- Respecto a las medicaciones crónicas, evitar su presencia prolongada en la boca, o bien abriendo la boca para su aplicación, o tragando rápidamente o usando neutralizadores de manera conjunta.
- Controlar las condiciones sistémicas de riesgo, como la bulimia.
- Factores psicológicos: se recomienda atención profesional adecuada.
- Alteraciones emocionales; puede ser útil utilizar férula de descarga.
- Eliminar piercings que puedan resultar traumáticos.
- Consultar al dentista si, a pesar de realizar las recomendaciones previas, la HD se mantiene o se acentúa.

PATOLOGÍA EROSIVA. ETIOPATOGENIA. TRATAMIENTO

Durante la década pasada la comunidad dental ha mostrado una creciente preocupación por el desgaste dental erosivo. Esta preocupación se da en observaciones clínicas, junto con reportes de muchos países que han observado, no sólo su prevalencia, sino también, un aumento de la ocurrencia y la severidad de la erosión dental. En el individuo joven la literatura señala un ascenso global en el alto consumo de refrescos como el factor más significativo en el desarrollo de la erosión dental. Otros factores, como el cambio de los estilos de vida, alteraciones de la percepción personal como la bulimia y las enfermedades crónicas son otras de las razones por las que estas lesiones van en aumento.

El desgaste dental tiene una etiología multifactorial y es un resultado de la acción concurrente de diversos mecanismos y factores sobre los dientes en ambientes bucal. La erosión dental es uno de estos componentes y es definida como una pérdida de sustancia dental por un proceso químico que no implica bacterias. Además de la erosión, la atricción dentaria y la abrasión pueden ocurrir en la misma o en diversas ocasiones sumándose a la complejidad del fenómeno del desgaste.⁷

ETIOLOGÍA

Tradicionalmente, los factores etiológicos se han dividido en los de origen **extrínseco** e **intrínseco**.

Se habla de origen **extrínseco** cuando es, por ejemplo, por bebidas ácidas, pero también los alimentos ácidos, tales como frutas y las salsas agrídulces, medicinas ácidas (ácido acetilsalicílico y vitamina C) y la exposición ambiental, como el cloro de las piscinas.

Los factores **intrínsecos** incluyen trastornos gastrointestinales y de consumo, por ejemplo, vómitos, regurgitación y la rumia, bulimia, etc.

- El diagnóstico de estas lesiones puede complicarse por la pérdida simultánea de la estructura dentaria como consecuencia de la abrasión, atricción o abfracción.
- Las lesiones lisas y limpias con márgenes redondeados indican que estas lesiones están avanzando activamente; por otra parte, las lesiones con manchas sugieren que están inactivas.
- Las restauraciones con márgenes por encima de la superficie dentaria, y las lesiones en copa de la dentina, indican un diagnóstico de erosión.
- La saliva, particularmente el ritmo de flujo no estimulado y la capacidad tampón/buffering son factores modificadores importantes.
- Existen diferencias en la clasificación y diagnóstico de la pérdida dentaria no cariosa entre los países.

Relevante

Es importante diferenciar entre los tres tipos de lesiones:

- Erosión:** desgaste dental debido a un proceso químico que no involucra bacterias.
- Atricción:** desgaste dental debido al contacto entre los dientes.
- Abfracción:** desgaste dental debido a objetos extraños o sustancias, por ejemplo, el cepillado dental traumático u otros componentes abrasivos.

Finalmente, para que el tratamiento tenga éxito es necesario un diagnóstico correcto de la etiología. Un diagnóstico erróneo con respecto a la abrasión, atricción, abfracción y erosión en lesiones específicas dará como resultado un tratamiento inapropiado o ineficaz.

- Todos los pacientes deben ser examinados para comprobar si hay pérdida de tejido dentario no carioso.
- Existe un índice de gravedad que está disponible, y la edad del paciente tendrá impacto sobre su importancia.
- Para evitar el avance de las lesiones es esencial educar al paciente. Las medidas preventivas son:
 - Identificar las fuentes de ácido; toma una acción apropiada para reducir o eliminar dicha fuente.
 - Evitar el cepillado de dientes inmediatamente antes y después del ataque ácido.
 - Utilizar un cepillo de cerdas blandas o medias y un dentífrico de baja abrasividad.
 - Utilizar un agente neutralizante/remineralizante antes o después del ataque ácido (por ejemplo: fluoruro, leche, yogurt, preparaciones CPP-ACP).
 - Estimular el flujo salival.

CONCLUSIONES

1. La pérdida de tejido dental en la región cervical es un complejo mecanismo multifactorial que aún no está completamente dilucidado.
2. Se requiere un enfoque multidisciplinar en la prevención, diagnóstico, tratamiento y control de estas lesiones.
3. La identificación de factores de riesgo y sus posibles interacciones es la clave.
4. El análisis de la oclusión y el control de hábitos parafuncionales deben estar siempre presentes
5. No todas las lesiones no cariosas en el cuello del diente requieren tratamiento, pero es indispensable llevar a cabo una adecuada monitorización y el seguimiento de las mismas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Of Clin Perio.* 2002(29) 3: 173-177.
2. Taani DQ, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quint Int.* 2001; 32: 372-376.
3. Bekes K, Hirsch C. What is known about the influence of dentine hypersensitivity on oral health-related quality of life? *Clin Oral Inv.* 2013(17)1: S45-51.
4. West N, Seong J, Davies M. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci.* 2014; 25:108-22. doi: 10.1159/000360749.
5. Cartwright RB. Dentine hypersensitivity: a narrative review. *Community Dent Health.* 2014 Mar; 31(1):15-20.
6. Trushkowsky RD, Garcia-Godoy F. Dentine hypersensitivity: differential diagnosis, tests, and etiology. *Compend Contin Educ Dent.* 2014 Feb; 35(2):99-104.
7. West NX, Lussi A, Seong J, Hellwig E. Dentine hypersensitivity: pain mechanisms and a etiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig.* 2013 Mar; 17 Suppl 1:S9-19. doi: 10.1007/s00784-012-0887-x.