

**CASO CLÍNICO INTEGRAL DE X SEMESTRE , REPORTE .**

**Integrantes**

**LUISA VANNESA NOGUERA BARRERA**

**SANDRA MILENA APONTE TRUJILLO**

**MARIBEL ESCOBAR ARROYABE**

**Presentado a:**

**DOCTORA DIANA GUZMAN.**

**Odontóloga**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO**

**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

**BOGOTA D.C**

**2003.**

CASO CLÍNICO INTEGRAL DE X SEMESTRE , REPORTE .

Integrantes

LUISA VANNESA NOGUERA BARRERA. 972081

SANDRA MILENA APONTE TRUJILLO. 981061

MARIBEL ESCOBAR ARROYABE. 982024

Presentado a:

DOCTORA DIANA GUZMAN.

Odontóloga

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

BOGOTA D.C

2003.

## JUSTIFICACION

Este trabajo lo realizamos en nuestra practica clínica odontológica con el fin de profundizar un tema de común interés para nuestra vida futura profesional.

Logramos desarrollar de manera activa ciertos temas de apreciación clínica.

Observamos al paciente con un enfoque integral de tratamiento adecuado para su restauración.

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos muy especialmente a nuestro docente LUIS HERNANDO VARGAS.

De igual manera a la Doctora XIMENA ROJAS por su colaboración con el área de endodoncia.

## CASO CLINICO

### DATOS DEL PACIENTE:

- NOMBRE: LUCERO GAONA RAMIREZ
- EDAD: 21 AÑOS
- SEXO: FEMENINO
- FECHA DE INGRESO: 10 DE FEBRERO DEL 2003.
- HISTORIA CLINICA # : 440002
- OCUPACION: OFICIOS VARIOS.

MOTIVO DE CONSULTA: " Arreglo general "

### ANAMNESIS

HISTORIA MEDICA FAMILIAR (-).

HISTORIA MEDICA PERSONAL (+).

- Un parto a termino por medio de cesárea.

### EXAMEN FISICO:

- PESO: 55 kg.
- ESTATURA: 155 cm.
- PRESION ARTERIAL: 120/80 mm. hg.
- TEMPERATURA: AFEBRIL
- RH: O+

#### REVISIÓN POR SISTEMAS:

- RESPIRATORIO (-)
- GASTROINTESTINAL (-)
- NERVIOSO (-)
- ENDOCRINO (-)

#### HABITOS DE HIGIENE ORAL:

- TIPO DE CEPILLO: CON CERDAS SUAVES.
- TECNICA DE CEPILLADO: BARRIDO.
- FRECUENCIA DEL CEPILLADO: 2 VECES EN EL DIA.
- OTRAS AYUDAS: NINGUNA.

#### EVALUACION DENTAL Y TRATAMIENTOS RECIBIDOS:

- AUSENCIAS DENTARIAS: 38,48.
- OBTURACIONES: NINGUNA.
- PERDIDA CORONAL: 11
- CARIES EXTENSAS: 16,26,36,46.

#### EXAMEN CRANEOMANDIBULAR:

- DOLOR MUSCULAR: (-)
- DOLOR ARTICULAR: (-)
- RUIDO ARTICULAR: (-)
- LIMITACION DEL MOVIMIENTO: (-)
- DESARMONIAS OCLUSALES: (+)

## EXAMEN INTRA ORAL:

### • CLASIFICACION MOLAR (ANGLE):

DERECHA: CLASE I

IZQUIERDA: CLASE I

### • CLASIFICACION CANINA:

DERECHA: CLASE I

IZQUIERDA: CLASE I

## EXAMEN RADIOGRAFICO:

Sextante 1: se observan estructuras anatómicas normales, el espacio del seno del maxilar radio lucido, piso del seno a nivel de los dientes 16-17, U del malar radio opaca, continuidad del espacio del ligamento periodontal, trabeculado óseo normal. El diente 18 presenta microdoncia, 17-16-15-14 se observan aparentemente normales.

Sextante 2: se observan estructuras anatómicas normales, la Y invertida radio opaca, espina nasal anterior, espacio de las fosas nasales a nivel del 21, a nivel del 11 observamos destrucción coronal completa.

Sextante 3: encontramos estructuras anatómicas normales, continuidad del ligamento periodontal a nivel del 26 encontramos zona radio lucida a nivel coronal ( mesial ), posible proceso carioso, a nivel del 28 encontramos microdoncia con estructuras anatómicas normales .

Sextante 4: ausencia del 38, estructuras anatómicas normales, a nivel del 37 se observa zona radiolúcida a nivel coronal posible proceso carioso. Estructuras anatómicas normales, espacio del ligamento periodontal en continuidad normal.

Sextante 5: estructuras anatómicas normales continuidad del ligamento periodontal normal, a nivel de 31,41,42,44,45, se observa una posible dilaceración distal de las raíces.

Sextante 6: se observan estructuras anatómicas normales, continuidad del ligamento periodontal normal, rama ascendente de la mandíbula en normalidad, ausencia del 48, a nivel de coronal del 46 se observa zona radiolúcida, posible proceso carioso.

EXAMEN PERIODONTAL: Aparentemente solo encontramos una gingivitis generalizada inducida por placa bacteriana y una pseudo - bolsa a nivel 11.

DIAGNOSTICOS GENERALES:

- Paciente sano sistemáticamente.

DIAGNOSTICOS CRANEOMANDIBULAR:

- Desorden craneomandibular de tipo genético.

DIAGNÓSTICOS DE TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS:

- Fístula (V) a nivel del 26.

- Manchas melánicas a nivel de la zona de anteriores inferiores.

#### DIAGNOSTICO PERIODONTAL:

- Gingivitis asociada a placa bacteriana.

#### DIAGNOSTICO ENDODONTICO:

- Periodontitis apical crónica supurativa.

#### DIAGNOSTICO DENTAL:

- Caries activa cavitada y no cavitada.

### ETIOLOGÍAS

#### ETIOLOGIA CRANEO-MANDIBULAR:

- Hereditario.

#### ETIOLOGIA DE TEJIDOS BLANDOS Y OSEOS:

- Periodontitis o absceso dental
- Hereditaria

#### ETIOLOGIA PERIODONTAL:

- Mala higiene oral

#### ETIOLOGIA ENDODONTICA:

- Caries extensa.

## ETIOLOGIA DENTAL:

- Bacteriana y multifactorial.

## PLAN DE TRATAMIENTO IDEAL:

- PERIODONCIA: terapia básica periodontal, motivación al paciente, enseñanza de higiene oral, raspaje coronal y alisado radicular, eliminación de factores retentivos de placa, profilaxis.
- CIRUGIA: exodoncia de los dientes 18,28 y 11.
- ENDODONCIA: tratamiento convencional de conductos del diente 26.
- OPERATORIA: amalgamas de los dientes 16(O), 26 (OM), 36(O), 46(O) y resinas de fotocurado de los dientes 27(D), 16(P),46(M),36(V),46(V).
- PROSTODONCIA: Incrustaciones en porcelana 37(O),47(O). Implante del diente 11.
- MANTENIMIENTO: terapia de soporte periodontal.

## HIPERSENSIBILIDAD DENTINAL:

El dolor dental no producido por patología pulgar es muy frecuente en la población. Según su ictiología se divide en dos grandes grupos: "Hiperestesia dentinaria primaria o esencial" e "Hipersensibilidad dentaria o secundaria". Ambos cuadros son debidos a múltiples factores físicos, químicos u asmáticos de tipo inocuo, que van a producir una respuesta exacerbada en el diente.

La "sensibilidad de la dentina o dentinaria " se define como la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, polimodal por disminución del umbral de sensibilidad del diente. La " hipersensibilidad dental " la define la International Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) como "el dolor que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos químicos, térmicos táctiles u asmáticos que no es posible explicar como surgido de otra forma de defecto o trastorno dental". Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo. Es polimodal porque responde a diferentes estímulos (1). Al definir el dolor "sin alteración o trastorno dental" está intrínsecamente incluyendo un tipo de hipersensibilidad que más tarde definiremos como esencial o primaria ya que aparentemente no se observa patología a diferencia de otros casos en que sí existe.

## CLASIFICACIÓN

La sensibilidad dentinaria la podríamos clasificar en :

1. Hiperestesia dentinaria primaria o esencial Intervendrían factores anatómicos, predisponentes, somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentinario. Podríamos afirmar aquí que en éste tipo de dolor no ha habido maniobras terapéuticas de ningún tipo ni de Periodoncia, ni de operatoria dental

principalmente.

2. Hipersensibilidad dentaria o secundaria . Aunque los síntomas serán los mismos, las causas son diversas y múltiples. En general, se considera que en el diente o dientes que manifiestan dolor ha habido intervención por parte de un operador o bien as debida a patología dentaria.

#### TRATAMIENTO A REALIZAR:

- PERIODONCIA: terapia básica periodontal, motivación al paciente, enseñanza de higiene oral, raspaje coronal y alisado radicular, eliminación de factores retentivos de placa, profilaxis.
- CIRUGIA: exodoncia de los dientes 18,28 y 11.
- ENDODONCIA: tratamiento convencional de conductos del diente 26.
- OPERATORIA: amalgamas de los dientes 16(O), 26 (OM), 36(O), 46(O) y resinas de fotocurado de los dientes 27(D), 16(P),46(M),36(V),46(V).
- PROSTODONCIA: Incrustaciones en aleación plata paladio 37(O),47(O).  
Prostodoncia parcial fija del 12-21.

- MANTENIMIENTO: terapia de soporte periodontal.

## MARCO TEORICO

### CLASIFICACION DE ANGLE:

ANGLE fue la primera persona en analizar la relación anteroposterior en el plano sagital de los molares y para determinar esta relación tomamos como referencia el primer molar superior (específicamente la cúspide Mesovestibular) con respecto al primer molar inferior.

### CLASE I DE ANGLE.

Es denominada normo-oclusión hace referencia a que la cúspide mesovestibular del primer molar superior se enfrenta al surco que separa la cúspide mesovestibular de la centrovestibular de primer molar inferior; de ese modo la cúspide mesovestibular del primer molar inferior quedara enfrentando al área de contacto entre el primer molar superior y la cúspide mesovestibular del primer molar superior. La cúspide mesopalatina del primer molar superior ocluirá en la fosa central del primer molar inferior.

### CLASE II DE ANGLE:

Es denominada disto-oclusion hace referencia a que la cúspide mesovestibular del primer molar superior ocluye en el área de contacto entre el primer premolar y molar inferior. Se puede presentar en personas que tienen un maxilar superior muy grande o avanzado hacia adelante o una mandíbula muy pequeña o posesionada hacia atrás o distal.

### CLASE III DE ANGLE:

Es denominada meso - oclusión hace referencia a que la cúspide mesovestibular del primer molar superior ocluya en el área de contacto entre primer y segundo molar inferior. Se da en personas con un crecimiento exagerado del manillar inferior o falta de crecimiento del manillar superior.

### MORDIDA CRUZADA POSTERIOR UNILATERAL.

Se caracteriza por presentar una oclusión invertida de incisivos y caninos y pueden involucrar los molares.

Su etiología más común se debe a dormir de un solo lado con el brazo o la mano debajo de la cara e inclusive a través de la presión de la almohada.

El hábito de succión del pulgar también puede producir este tipo de distancia, al succionar de un solo lado producirá la oclusión invertida o cruzada del lado contrario, la mordida cruzada posterior unilateral se produce generalmente por:

A. Compresión unilateral del maxilar superior o simple compresión bilateral

asimétrica.

B. Expansión bilateral asimétrica de la mandíbula o expansión unilateral.

C. Compresión bilateral del maxilar superior con desplazamiento a un lado de la mandíbula. Este caso es el mas frecuente y se puede presentar como consecuencia de hábitos.

## ODONTOLOGIA RESTAURATIVA

Causa de formación de la caries: El estreptococos munas es el agente más cariogenico, con contribuciones de S. Sanguis y S. Salivarius. Estas bacterias metabolizan la sacarosa y forman productos secundarios ácidos que destruyen la superficie del esmalte.

La actinomices viscos inicia la caries de las áreas radiculares en los depósitos de placa acumulados.

La caries suele detectarse mediante una combinación de muchas técnicas. La primera comprende la inspección directa de fosas y fisuras, superficies radiculares en interfaces de restauraciones y dientes con un explorador puntiagudo, secando con aire y amplificación por medio del espejo. La inspección directa se complementa con la evaluación de radiografías periapicales y en aleta de mordida con una angulacion correcta.

El uso de la transiluminacion desde una fuente de luz puede revelar sombras y cambios de color en las superficies dentales OCLUSALES e ínterproximales.

Una capa externa infectada es la dentina cariada, que contiene grandes cantidades de bacterias, y una capa subyacente de dentina afectada, con un mínimo de bacterias.

Para efectuar una restauración adecuada de una pieza dentaria es preciso eliminar de ella toda la dentina infectada. Dado que esta ha sufrido desmineralización inicial.

Cabe anotar que la caries incipiente se denomina a las lesiones del esmalte que no han avanzado hasta la dentina y que se deben a desmineralización. Los cuidados apropiados en casa, los complementos de flúor y la ingesta baja en azúcar pueden hacer que haya una remineralización en el tejido y se detenga el proceso nocivo.

Principios generalmente aceptados para la preparación de cavidades:

- La preparación de las cavidades debe estar regida por la anatomía del diente, la posición de este en el arco dental, la extensión de la caries y las propiedades físicas del material de restauración.
- Los bordes gingivales deben terminar en el esmalte siempre que sea posible.
- Los márgenes de la preparación de cavidades deben ser supragingivales en la medida de lo posible.
- Los bordes de las preparaciones de cavidades posteriores no deben terminar directamente en áreas de contacto oclusal. Las superficies de contacto deben prepararse con un solo material para que el desgaste sea uniforme. El deterioro irregular se produce cuando dos sustancias distintas se encuentran en el área de contacto, con lo que se producen bordes abiertos.

- Deben extirparse las estructuras dentarias debilitadas y desprovistas de sostén.

Es ideal mantener seco el campo operatorio con el uso del dique, que resulta inigualable, ya que esto mejora la constancia en la calidad de las restauraciones.

## PERIODODONTITIS APICAL CRONICA SUPURATIVA

La periodontitis apical supurativa es el resultado de una lesión de larga estancia que produce un absceso que drena a la superficie.

También produce necrosis pulpar casi siempre esta asociada con la periodontitis apical crónica que forma un absceso. El absceso se “escapa” a través del hueso y tejido blando para formar una abertura como fistula en la mucosa bucal, o en ocasiones en la piel de la cara.

Casi siempre es sintomático, excepto cuando hay un cierre ocasional de la fistula que produce dolor.

## ABSCESOS

La necrosis pulpar puede tener numerosas secuelas, que dependen de la virulencia de los microorganismos que se involucran de la integridad de los mecanismos de defensa del paciente. La inflamación que inicia en la pulpa puede extenderse a los tejidos periciales, donde se manifiesta como un quiste o granuloma, cuando es crónica; o como un absceso, si es aguda. También es

posible que ocurra exacerbación aguda de una lesión crónica. Los residuos de tejido pulpar necrotico, células inflamatorias y bacterias, en particular anaerobios, sirven para estimular y sostener el proceso inflamatorio periapical.

Estos pacientes presentan dolor intenso en la zona que corresponde al diente sin vitalidad a causa de la presión y de los mediadores químicos sobre el tejido nervioso.

### FISTULA.

La fístula y el absceso gingival corresponde a un foco de pus en el tejido conectivo gingival; se origina por infección aguda en la base de una bolsa periodontal ocluida o en el ápice de un diente no vital. La fístula se produce cuando la vía de menor resistencia conduce a la submucosa gingival. La lesión aparece como una tumoración de color blanco amarillento que puede presentar eritema y presentar dolor. Los síntomas se alivian cuando el pus drena hacia la superficie. Se requiere tratamiento de la alteración preexistente (bolsa periodontal o diente ni vital) para lograr la remisión del absceso gingival.

### PROTESIS PARCIAL FIJA

Prostodoncia fija es la rama concerniente al remplazo o restauración de dientes mediante sustitutos artificiales que no son removibles de la boca; es una prótesis rígidamente unida al diente pilar o a varios dientes pilares.

**Prótesis:** es un elemento mecánico que reemplaza parcialmente un órgano afectado o perdido.

**Componentes:**

- **Pilar o soporte:** es el diente natural o dientes naturales, generalmente dos o mas que sostienen la prótesis a los que esta unida.
- **Anclaje:** es la restauración, generalmente una corona, que reconstruye el diente pilar preparado, mediante el cual el puente se une al pilar y al cual esta conectado el tramo.
- **Tramo:** es el sustituto del diente perdido tanto estética como funcionalmente.
- **Unión o conector:** es la parte que une el retenedor con el tramo o que une las unidades individuales de la prótesis. Puede ser rígida, como lo son el colado y la unión soldada o no rígida, como la unión en cola de milano.

**Indicaciones:**

- Area desdentada, paciente adulto con buenos soportes
- Periodontalmente sano
- Que cumpla la ley de Ante
- Indice de caries baja
- Paciente sin malposiciones tipo versiones
- Paciente adulto con erupción completa mayor de 21 años

**Contraindicaciones:**

- Dientes con enanismo radicular
- Enfermedad periodontal avanzada

- Dientes sin terminar erupción
- Dientes sin terminar formación radicular

Clasificación de los soportes y pilares:

- Ideal: no caries, buena longitud de la raíz, buen soporte periodontal y no giroversion.
- Regular: caries, endodoncia.
- Malo: destrucción coronal, movilidad,( problema periodontal) rotación.

Ley de Ante:

El área del ligamento periodontal de los dientes pilares debe ser igual o exceder el área de los dientes a remplazar.

## IMPLANTES.

Un implante óseo integrado es un cilindro o tornillo fabricado con un material biocompatible, que se inserta de manera precisa en el reborde de el maxilar superior o inferior. Se permite que este dispositivo se integre con el hueso sin someterlo a fuerzas de carga durante determinado periodo. Desde el punto de vista histológico la células óseas crecen al rededor del implante sin unión por membrana en la interfaces.

### Componentes:

- **Fijador:** es el cilindro o tornillo que se incrusta en el reborde edentulo. Se fabrica de titanio y puede estar recubierto con un material biocompatible de regeneración ósea, como la hidroxiapatita. Se inserta cuidadosamente en orificios taladrados con precisión y se permite que se integre al hueso sin perturbarlo durante tres a seis meses .
- **Empalme:** constituye la pieza de transición que conecta al fijador con la prótesis. En condiciones normales, se une al fijador en un segundo procedimiento quirúrgico.
- **Prótesis dental:** después de los pasos anteriores, esta se fabrica y se fija en el empalme. Dicha etapa puede iniciarse unas cuantas semanas después de la segunda intervención quirúrgica.

### Tipos de implantes:

- **Endósticos:** se implantan laminas tornillos o cilindros en uno u otro maxilar. Brinda sostén a las prótesis dentales.
- **Subperiosticos:** se inserta una estructura de metal en el hueso maxilar o mandibular. Las espigas verticales acopladas a cada estructura sobresalen de los tejidos suaves y dan sostén a la prótesis dental.

Las fuerzas de carga son importantes para el funcionamiento de los fijadores, dado que el sobrepeso puede provocar el fracaso del implante.

Indicaciones:

- Los implantes deben ser tan perpendiculares al plano oclusal como resulte posible.
- Las cargas cortantes y los movimientos de flexión se reducen cuando se acorta el apalancamiento mediante el uso de empalmes cortos y uniones bajas.
- Las uniones elásticas reducen los movimientos de elección. Las fuerzas oclusales quedan repartidas entre los fijadores y la mucosa con sobredentadura.
- Las barras de extinción conllevan posible riesgo de sobrecarga.

## CIRUGIA

Es todo lo concerniente a extracciones dentarias.

Indicaciones:

- Caries grave, que destruye al diente al punto de hacer imposible la restauración.
- Necrosis pulpar no susceptible de tratamiento endodóntico.
- Enfermedad periodontal avanzada que produce movilidad grave e irreversible.
- Dientes en mal posición y no funcionales.
- Dientes agrietados o fracturados que no son susceptibles de tratamiento conservador.
- Consideraciones protésicas.
- Dientes impactados.

- Dientes super numerarios.
- Dientes relacionados con una lesión patológica, como un tumor, que no se puede eliminar por completo sin sacrificar la pieza.
- Todo diente de pronostico poco favorable o que pueda ser fuente de infección .
- Dientes afectados por fracturas mandibulares.

#### Contraindicaciones:

- Pueden ser de tipo sistemático o local.
- Presencia de cuagulopatías.
- Diabetes mellitus ( no controlada ).
- Cánceres hepáticos.
- Cardiopatías no controladas.
- Radioterapia del área.

### MICRODONCIA DENTAL

La microdoncia total es un termino que se emplea para indicar que todos los dientes son mas pequeños que lo normal. Estos pueden ser, en realidad, de tamaño normal a lo normal como sucede en el enanismo hipoficiario, o pequeños en relación con la mandíbula o maxilar superior grande.

La microdoncia local significa que solo un diente es más pequeño que lo normal.

## EXTRACCIÓN DE TERCEROS MOLARES

### Indicaciones:

- Pericoronitis.
- Caries no restaurable.
- Enfermedad periodontal avanzada
- Posición del diente que impide la higiene adecuada.
- Formación de quistes
- Mal posición
- Dolor crónico
- Resorción del diente adyacente

## PASOS DE UNA EXODONCIA

- Apepsia
- Antisépsia
- Sindesmotomia
- Luxación
- Aprensión

- Tracción
- Sutura
- Indicaciones.

## BIBLIOGRAFIA

STEPHEN T SONIS, D.M.D, secretos de la odontología, segunda edición, McGraw-Hill. Interamericana 2000.

REGEZI- SCIUBBA, patología bucal, segunda edición, McGraw-Hill. Interamericana 1995.

HARIRING-LIND, radiología dental, principios y técnicas, primera edición, McGraw-Hill. Interamericana 1996.

WALLTON-TORABINEJAD, endodoncia principios y practica, segunda edición, McGraw-Hill. Interamericana 1996.

BAUM-PHILLIPS-LUND, tratamiento de operatoria dental, tercera edición, McGraw-Hill. Interamericana 1996.

DYKEMA-GOODACHE-PHILLIPS, enfoque moderno en prótesis fija según JOHNSTON, cuarta edición. 1998.

GALLO JOSE MIGUEL, manual teorico-practico de oclucion y articulación tempero mandibular. 1998.



## Odontología General, Endodoncia

### Características clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria

#### RESUMEN

El dolor dental no producido por patología pulpar es muy frecuente en la población. Según su etiología se divide en dos grandes grupos: "Hiperestesia dentinaria primaria o esencial" e "Hipersensibilidad dentinaria o secundaria". Ambos cuadros son debidos a multiples factores físicos, químicos u osmóticos de tipo inocuo, que van a producir una respuesta exacerbada en el diente.

**Palabras clave:** Hipersensibilidad dentinaria

#### ABSTRACT

The dental pain not produced by pulpar pathology is very frequent in the population. According to its etiology it can be split into two large units: "Dentin primary or essential hyperesthesia" and "Dentin secondary hypersensitivity". Both entities are caused by multiplex physical, chemical or osmotic factors of innocuous type, that go to produce an answer exasperated in the tooth.

**Keywords:** Dentin hypersensitivity.

#### CONCEPTO

La "sensibilidad de la dentina o dentinaria" se define como la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, polimodal por disminución del umbral de sensibilidad del diente. La "hipersensibilidad dental" la define la International Association for the Study of Pain (I.A.S.P.) como "el dolor que surge de la dentina expuesta de forma característica por reacción ante estímulos químicos, térmicos táctiles u osmóticos que no es posible explicar como surgido de otra forma de defecto o trastorno dental". Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo. Es polimodal porque responde a diferentes estímulos (1). Al definir el dolor "sin alteración o trastorno dental" está intrínsecamente incluyendo un tipo de hipersensibilidad que más tarde definiremos como esencial o primaria ya que aparentemente no se observa patología a diferencia de otros casos en que sí existe.

#### TERMINOLOGÍA SEGÚN DIFERENTES AUTORES

Después de definir globalmente el concepto de sensibilidad dentinaria, vamos a matizar algunos aspectos terminológicos para poder exponer la clínica y diagnóstico de este cuadro.

González y Navajas (2,3) utilizan el término hipersensibilidad dentinaria en publicaciones sobre las teorías etiopatogénicas y posibilidades terapéuticas de la misma, sin diferenciar las causas del trastorno o alteración dental.

Para Llamas y Cols. (4) el término sensibilidad dentinaria es la consecuencia de la permeabilidad al faltar el sellado de los túbulos en las paredes y suelo de las preparaciones cavitarias. También utilizan "desensibilización dentinaria para provenir o evitar la sintomatología. Un aspecto a tratar en operatoria es, cómo

prevenir la sensibilidad dentinaria con los nuevos materiales de obturación. Tronstad (5) denomina "diente hipersensible" o hipersensibilidad dentaria a una posible patología pulpar, pero estando la pulpa sana, no inflamada. Sin embargo alteraciones pulpares con la patología consiguiente pueden iniciarse con hipersensibilidad dentaria. Este autor, considera el dolor dentinario y pulpar originado por los nervios existentes en el tejido pulpar.

Curro (1) considera sinónimos hipersensibilidad dentaria, dental o de la dentina, diferenciándolo del dolor dentinario. Aquella parece ser clasificada como primaria y el dolor dentinario como secundario a tratamientos o patología diversa. Nadal-Valldaura (6) remarca claramente la diferencia entre hiperestesia dentinaria primaria o esencial (pulpalgia hiperreactiva), de la secundaria a otras causas.

Para Fusayama (7), las molestias o dolores postoperatorios secundarios a desadaptaciones del material del fondo de la cavidad o marginales las denomina "irritación pulpar".

Dado que los síntomas en todas estas denominaciones están condicionadas por un dolor provocado, podríamos pensar que histológicamente tienen relación con la hiperemia pulpar, tanto en fase activa (arteriolar) como pasiva o venosa aunque es difícil demostrarla. Quizás este término histológico debería ser cambiado por otro término más clínico que traduzca el dolor provocado post-maniobras operatorias (o de otras causas) como es la hipersensibilidad dentaria secundaria. También es conocido que la preparación de cavidades provoca en ocasiones alteraciones histológicas como dilatación de capilares, diapédesis, hemorragias o hiperemia pulpar difusa. Por tanto la hipersensibilidad secundaria al tratamiento pueda estar relacionada con alteración histológica previa, difícil de diferenciar de la ocasionada por otros factores de la intervención. Desde un punto de vista histológico existan una serie de alteraciones que clínicamente presentan dolor provocado y se traducen en una pulpitis reversible si al daño pulpar es autolimitado en el tiempo. Si pasamos de esta fase a otra más evolucionada o con dolor espontáneo ya no hablaremos de pulpitis reversible si no que será irreversible y sintomática con su correspondiente terapéutica específica pulpar. Los cambios histopatológicos pulpares se manifiestan clínicamente en las dos fases de la hiperemia activa y pasiva (arteriolar y venosa respectivamente). En la fase de hiperemia activa el paciente refiere clínicamente dolor o aumento de sensibilidad ante estímulos fríos debido a la vasoconstricción tanto venosa como arteriolar por mayor aporte, lo que ocasiona dolor. Con el calor sucede lo contrario, vasodilatación venosa rápida y más lentamente arteriolar con lo cual hay una descongestión por mayor desagüe que aporte, y por lo tanto cede el dolor. En la fase de hiperemia pasiva o venosa sucede lo contrario a la activa con lo cual el frío calma el dolor y el calor provoca aumento de dolor.

## CLASIFICACIÓN

La sensibilidad dentinaria la podríamos clasificar en :

1. Hiperestesia dentinaria primaria o esencial Intervendrían factores anatómicos, pradisponentes, somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentinario. Podríamos afirmar aquí que en éste tipo de dolor no ha habido maniobras terapéuticas de ningún tipo {ni de periodoncia ni de operatoria dental

principalmente).

2. Hipersensibilidad dentaria o secundaria . Aunque los síntomas serán los mismos, las causas son diversas y múltiples. En general, se considera que en el diente o dientes que manifiestan dolor ha habido intervención por parte de un operador o bien as debida a patología dentaria.

## **HIPERESTESIA DENTINARIA PRIMARIA O ESENCIAL**

La hiperestesia dentinaria es un síntoma clínico encontrado con frecuencia en la población general. Estudios epidemiológicos as Estados Unidos, señalan que entre un 14- y un 30- de la población padecen hiperestesia dentinaria en diverso grado (8). Estudios de Curro (1) señalan que la hipersensibilidad dental como causa de dolor puede afectar a una de cada seis personas en la tercera década de la vida y aumentando en la 5ª década la frecuencia debido a enfermedad periodontal.

El término hiperestesia dental se puede considerar sinónimo de hiperestesia dentinaria. Se define como la tendencia de los dientes a reaccionar con dolor a estímulos térmicos, mecánicos o químicos. El dolor procede de la dentina expuesta como respuesta típica a estímulos químicos, térmicos, táctiles u asmáticos que no pueden explicarse como procedentes de ningún tipo de patología o defecto dental (1,9) como ya definimos en la introducción.

En diversos estudios experimentales sobre tratamiento de la hiperestesia dentinaria se aceptan para incluir en el estudio pacientes que no tengan: caries, lesión periodontal activa o restauración; estar sometido a trauma de la oclusión ni servir de apoyo de ningún tipo da prótesis, el o los dientes experimentales por tanto implícitamente queda patente que la causa de la hiperestesia es desconocida o no hay causa aparente.

Estos criterios de inclusión están justificados en base a tratar la hiperestesia estrictamente primaria.

Para Nadal (6) la hiperestesia dentinaria o esencial, es una entidad en si misma y la diferencia claramente de las hipersensibilidades secundarias. Éstas son normalmente, manifestación de maniobras operatorias efectuadas en el diente o como resultado de otras patologías.

Se trata da una entidad clínica propia que se manifiesta como una hipersensibilidad dolorosa de la superficie radicular expuesta sin lesión patológica de los tejidos duros dentarios. Por tanto es una entidad que se localiza estrictamente a nivel de cuellos dentarios y en zona radicular.

En la etiología de la hiperestesia se requieren dos factores: exposición dentinaria (sin cemento) y recesión gingival. La causa de la ausencia da cemento puede ser porque anatómicamente la relación esmalte cemento presente alteraciones topográficas. Una de ellas es que el esmalte y cemento no se superpongan ni contacten, dejando por tanto dentina al descubierto.

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

## **HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA O SECUNDARIA**

Se considera secundaria cuando existe un trastorno, patología o intervención dentaria previa conocida o no que conduce a hipersensibilidad dentaria.

## **CAUSAS O FACTORES QUE INFLUYEN EN LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA**

Uno de los objetivos importantes en las maniobras de operatoria dental es no producir iatrogenia. Preservar la vitalidad pulpar y reintegrar a la normalidad los tejidos lesionados ha de ser el objetivo prioritario. Una vez atravesada la barrera amelo-dentinaria, se considera tanto la dentina como la pulpa un tejido semejante y hasta cierto punto la continuidad del uno con el otro llevándonos esta conformación estructural a denominarlo complejo dentino-pulpar. Esta nomenclatura está justificada ya que embriológicamente ambos tejidos son de origen mesenquimatoso, anatómicamente el odontoblasto se prolonga en el interior de los túbulos dentinarios a través de la prolongación intradentinaria y fisiológicamente la pulpa elabora y calcifica dentina. Al mismo tiempo es la responsable de la sensibilidad dentinaria y de los cambios metabólicos que suceden en ella (10).

Cada vez que actúan noxas patógenas físicas, químicas o microbianas como pueden ser: el calor, la presión, los ácidos, las toxinas así como elementos bacterianos sobre los túbulos dentinarios, se produce por mecanismo hidrostático la aspiración o vacuolización de los odontoblastos. Según la gravedad de la lesión pueden ser efectos de menor o mayor trascendencia. Una agresión lava puede producir un aumento de permeabilidad de los túbulos seccionados. Si la agresión es más severa los núcleos de los odontoblastos se vacuolizan y se pueden localizar en el interior de los túbulos, condicionando la atrofia de la capa odontoblástica. Todos estos elementos agresores pueden actuar también durante períodos variables de tiempo lo cual hará variar al efecto lesivo. Por tanto, el tipo de preparación realizada en dentina, la técnica, profundidad y material utilizado pueden influir de forma directa en el resultado obtenido y en los objetivos prefijados. Éstos serán no sólo devolver la forma, función y estética correctas al diente tratado sino también proteger al órgano dental para evitar lesiones irreversibles o alteraciones que den lugar a síntomas más o menos molestos para el paciente, aunque sea de forma reversible.

La hipersensibilidad dentaria se pone de manifiesto con irritantes térmicos como son los cambios de temperatura. La abrasión o desgaste dental, la caries, la enfermedad periodontal y el tratamiento de estas enfermedades modifica el umbral del dolor. Normalmente existe un área de dentina expuesta en la cavidad bucal que comunica ésta con la pulpa a través de los túbulos dentinarios.

Puede haber hipersensibilidad extrema después de la cirugía periodontal, debido al raspado y alisado extenso, unido a la abrasión, erosión y defectos en áreas cervicales existentes en los dientes. La caries puede causar reacción de hipersensibilidad de forma más frecuente después de la excavación de ésta y la restauración con un material de obturación debido a la conductividad térmica del material o a las filtraciones que surgen de los márgenes de la misma si no existe un buen sellado marginal. En la mayor parte de casos la pulpa de un diente hipersensible está sana y libre de inflamación pero una inflamación pulpar a veces asintomática puede modificar la respuesta de los nervios pulpares de forma que

estímulos normales pueden inducir a una reacción de hipersensibilidad. En consecuencia, la hipersensibilidad dentaria puede indicar patología pulpar (5).

Seltzer y Bender (11) consideran que la filtración marginal alrededor de ciertos materiales de obturación es la causa de hipersensibilidad, cambio de color dental (que resulta del deterioro de los materiales restaurativos) crecimiento bacteriano hacia la pulpa, caries recurrente y trastornos pulpares. En estos momentos, ninguno de los materiales de restauración disponibles tiene sellado marginal perfecto contra líquidos bucales. Muchos estudios han demostrado que la microfiltración causa penetración bacteriana con la consiguiente alteración a nivel del complejo pulpo-dentinario que da lugar a manifestaciones clínicas post-intervención en operatoria dental.

Si la causa de la filtración marginal y permeabilidad dentaria es en muchas ocasiones el tratamiento de operatoria dental realizado previamente, habrá que valorar diversos aspectos antes de seleccionar el material de obturación y la protección pulpar adecuada. Estos aspectos son: el estado de salud pulpar previo; edad del diente y del paciente; profundidad de la restauración y por tanto de la cavidad tallada; estado periodontal; oclusión y fuerza masticatoria; requerimientos estéticos; así como compatibilidad biológica y fisico-química con el complejo dentino-pulpar. No hay que olvidar estas premisas para prevenir la hipersensibilidad dentaria, así como también el juicio del operador y la habilidad técnica del mismo (11). Esta habilidad técnica queda demostrada en la forma de actuar ante el paciente. Existen factores lesivos intrínsecos a la técnica que tendremos en cuenta. Estos son: el tipo de instrumental rotatorio, nº de revoluciones, refrigeración, forma y presión de la preparación, así como la relación espacial entre el suelo de la cavidad y la pulpa (11,12).

Resumiendo, las causas más frecuentes de hipersensibilidad secundaria son:

Tallados de muñones o cavidades debido al corte y exposición de túbulos dentinarios sin tiempo de que tenga lugar la formación de neodentina ante la agresión; tratamientos periodontales como raspado, alisado o cirugía que dejan la dentina al descubierto por eliminación de cemento; abrasiones mecánicas por bruxismo, cepillado incorrecto o retenedores protésicos; erosiones químicas por ácidos; caries de corona o radicular y milolisis por trauma oclusal, así como traumatismos. Las erosiones químicas a su vez pueden estar ocasionadas por alimentos ácidos y regurgitación gástrica. En trabajadores expuestos a humos del ácido clorhídrico, sulfúrico y nítrico puede haber también lesiones erosivas (13).

El tratamiento de la caries también ha quedado patente que puede ser causa de hipersensibilidad por diversos mecanismos inherentes al diente a tratar o a la técnica empleada resultando obturaciones o tratamientos restauradores defectuosos. Otras alteraciones con dentina expuesta y síntomas idénticos pueden ser: invaginaciones del esmalte, diente fisurado y surcos gingivales.

## SÍNTOMAS

El dolor provocado tanto de la hipersensibilidad dentaria como de la hiperestesia dentinaria es el síntoma predominante. El dolor tiene normalmente la duración del estímulo si éste se retira de la zona dental dolorosa. El dolor espontáneo sería excluyente de este trastorno y por tanto formaría parte de la patología pulpar sintomática. El diagnóstico diferencial es importante ya que comporta diferente

tratamiento. La patología pulpar sintomática se considera irreversible y la hiperestesia dentinaria no. La intensidad del dolor puede ser leve, moderada o grave dependiendo del diente y del estímulo así como de la permanencia de éste en contacto con el diente.

Los estímulos son normalmente los cambios térmicos (frío, calor} bien sea en seco o en forma de líquidos (aire y bebidas frías o calientes). También puedan ser causantes de dolor los ácidos, los dulces y alimentos salados, así como el cepillado dental sobre todo si es inadecuado con pastas abrasivas.

#### DOLOR, TIPO Y DIAGNOSTICO DEL MISMO.

Existe un tipo de dolor crónico como en el caso de la hiperestesia dentinaria con reagudizaciones o episodios agudos, el estímulo es inocuo y la ubicación del dolor es adecuada pero no tiene las características incapacitantes ni provoca la disfunción grave de un dolor crónico.

Este tipo de padecimiento se considera por algunos autores un "síndrome" o conjunto de síntomas en lugar de un padecimiento verdadero, aunque el síntoma principal es el dolor.

En el caso de la hipersensibilidad dental secundaria el dolor es agudo o dolor dentinario, el agente causal a veces ha sido nocivo y la ubicación del dolor es más dudosa para el paciente.

Existe normalmente un antecedente causal determinante relacionado con al dolor que puede atribuirse a patología previa o a tratamientos dentales. Los datos recogidos en la historia clínica con la anamnesis adecuada, será un aspecto determinante para llegar al diagnóstico causal y por tanto al tratamiento adecuado. Sin embargo, para Tronstad (5) existen diferentes tipos de dolor dental. El dolor de origen dentinario, pulpar y periapical. Pero, como el dolor de origen dentinario está mediado por nervios pulpares, considera los síntomas dolorosos de origen dental como pulpares o periapicales. El dolor puede ser manifestación de hipersensibilidad dentaria o bien de una pulpitis sintomática, aunque por lo general, la inflamación pulpar al igual que la periapical, es asintomática. Cuando aparecen síntomas, se deben a una inflamación aguda o a exacerbación de una crónica.

#### EXPLORACIÓN

En la hiperestesia dentinaria la exploración se realiza con sonda deslizándola en la zona sospechosa en sentido mesio-distal.

El dolor siempre es a nivel del cuello dentario debajo de la línea amelocementaria aunque sólo haya una ligera recesión de encía marginal.

Existen factores generales somáticos o psíquicos que pueden hacer más receptiva la sensación de dolor y por tanto que ésta pueda ser temporal o transitoria.

En la hipersensibilidad dentaria secundaria el dolor es difuso en el diente y no está localizado solamente en el cuello o raíz dentaria. Por tanto la exploración en estos casos será repitiendo en clínica el estímulo provocador de dolor en el paciente para localizar el diente causal bien sea con estímulos eléctricos, táctiles, térmicos u asmáticos.

#### MÉTODOS UTILIZADOS PARA MEDIR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA O DE

## **EVALUACIÓN CLÍNICA.**

Como síntoma fundamental del paciente con hiperestesia dentinaria tenemos al dolor. El dolor es una respuesta subjetiva por naturaleza y es difícil de cuantificar. Clínicamente se pueden realizar varias pruebas para valorar el grado de dolor mediante estímulos eléctricos, térmicos, táctiles y osmóticos de forma consecutiva y con intervalo de tiempo para recuperación de la sintomatología del estímulo anterior. Previamente se realiza aislamiento de los dientes contiguos con vaselina y del diente a estudiar secándolo cuidadosamente y eliminando la saliva.

Si se aplica corriente eléctrica con pulpómetro da creciente intensidad en voltaje según una escala numérica, el paciente señala el momento de percibir sensación dolorosa aunque sea mínima. Se puede determinar a nivel coronario o radicular. El nivel de intensidad del estímulo se anota como valor objetivo para posibles comparaciones posteriores.

Los estímulos térmicos se aplican con la jeringa de aire de un equipo dental entre 18-20°C, donde no exista flujo de agua, eliminando los posibles residuos de ésta activando la jeringa durante unos 15 segundos previamente a la prueba clínica para eliminar la posibilidad de salida de aire húmedo. El aire se dirige a un cm del diente durante un segundo y el paciente debe valorar la respuesta percibida según una escala numérica de 0 a 3. La no respuesta es cero; 1 si nota alguna sensación dolorosa o dolor ligero; 2 duele durante la aplicación del estímulo de forma intensa y 3 duele durante y después de la aplicación del estímulo siendo el dolor duradero o grave (8).

El dolor con sonda o táctil también se valora de forma creciente (como el térmico) en gradación del 0 al 3.

Los estímulos osmóticos se realizan aplicando sacarosa durante 10 segundos y clasificando el dolor en 0 y 1 de forma que es 0 si no hay dolor y es 1 cuando hay dolor.

Los cuestionarios o listas de palabras intentan concretar la gradación de dolor que el paciente determina. Normalmente son: no dolor, ligero, leve, moderado y grave intentando que no sean sólo tres palabras para que el paciente matice el grado de dolor. Puede haber tendencia a señalar el dolor intermedio.

Las escalas analógicas visuales son registros en un espacio de unos 10 centímetros donde el paciente señala la cantidad de dolor. Por encima de 5 se considera dolor importante de moderado a grave.

Todos estos parámetros intentan eliminar la sensación subjetiva del paciente pretendiendo objetivar el dolor de forma concreta y cuantificable si es posible. En todas las exploraciones o ensayos clínicos del dolor, hay que tener en cuenta las normas éticas internacionales para evitar sufrimientos innecesarios al paciente.

Para algunos autores el estímulo eléctrico podría cuestionarse como prueba de fiabilidad en la hiperestesia, ya que traduce más el grado de vitalidad pulpar y no tanto el grado de sensibilidad dentinaria (14-16) aunque también se demuestra correlación entre los valores obtenidos con los dos tipos de estímulos tanto eléctricos como térmicos.

También existen publicaciones realizadas para valorar el grado de hiperestesia en que sólo se estudia ésta con estímulos eléctricos, constatando el aumento de nivel de voltaje que hay que aplicar al diente para obtener respuesta, lo que demuestra la disminución de sensibilidad dental posterior al tratamiento específico realizado

durante varias semanas de forma más objetiva.

De todas formas, si en la hiperestesia influye el movimiento de líquidos dentro del túbulo dentinario, cuesta ciertamente entender el porqué de la exploración de la hiperestesia con pruebas eléctricas ya que éstas no provocan movimiento de fluidos lo mismo que el sondaje con explorador.

## **FACTORES QUE MODIFICAN LA MEDICIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA**

Según los pacientes y el diente a explorar las mediciones pueden variar en función del grosor y cantidad de esmalte que posean éstos.

La edad es un factor modificador ya que la esclerosis tubular y neodentina generada a lo largo de los años puede disminuir el grado de excitabilidad dentaria así como el tipo de saliva y su composición química.

A veces las caries activas o inactivas pueden también alterar los valores explorados ya que el estado pulpar puede variar. Si hay una pulpitis crónica subyacente, ésta puede ser asintomática y desencadenarse dolor con la exploración.

En lesiones de abrasiones, erosiones, milolisis o caries la formación de neodentina junto con la mineralización superficial como mecanismos de defensa pulpar, pueden dar lugar a sensibilidad disminuida y por tanto no haber hipersensibilidad a pesar de existir exposición dentinaria. En ellos, se muestra un umbral de excitación normal, dependiendo también este aspecto de los individuos explorados.

Si existen restauraciones antiguas o inmediatas y dependiendo del tipo de material utilizado, la conductividad térmica de éste puede hacer modificar la respuesta dentinaria.

## **BIBLIOGRAFÍA**

1. CURRO FA : Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor.  
Clin Odont Nort, 1990; 3 : 393-464.
2. GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte I. Revisión de las teorías etiopatogénicas.  
Rev Europ Odontoestomatol, 1992; 4 : 25-31.
3. GONZALEZ S, NAVAJAS JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte II. Posibilidades terapéuticas.  
Rev Rurop Odontoestomatol, 1992; 4 : 81-86.
4. LLAMAS R, JIMÉNEZ A, CASTRO A, CHAPARRO A: Desensibilización dentinaria con fluoruro sódico al 2% durante la preparación cavitaria.  
Rev Rurop Odontoestomatol, 1990; 2 : 425-428.
5. TRONSTAD L . Endodoncia clínica. Barcelona, Salvat, 1993.
6. NADAL A : Patología dentaria. Barcelona, Rondas, 1987.
7. FUSAYAMA T . Causas y prevención de la irritación pulpar en las restauraciones con composite.  
Quintessence (Ed Esp), 1988; 1 : 445-453.
8. ECHEVERRIA JJ, MANAU C, SENTIS J . Eficacia de un nuevo dentífrico para el tratamiento de la hiperestesia dentinaria: un estudio a doble ciego.  
Arch Odontoestomatol, 1991; 7 : 37-44.
9. ADDY M : Etiology and clinical implication of dentine hypersensitivity.  
Dent Clin Nort Am, 1990; 34 : 503-514.

10. URIBE J : Operatoria dental. Madrid, Editorial Avances, 1990.
11. SELTZER S, BENDER IB . Pulpa dental. Méjico, Manual Moderno, 1987.
12. RIETHE P : Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Barcelona, Salvat Editores, 1990.
13. GOLDMAN H : Dentinal sensitivity: A periodontist's perspective.  
Comp Cont Dent Rd, 1982; 3 (suppl) : 5110-552.
14. KLEINBERG I, KAUFMAN H, CONFESORE F . Methods of measuring tooth hypersensitivity.  
Dent Clin Nart Am, 1990; 34 : 515-430.
15. KANAPKA J, COLUCCIS S : Clinical evaluation of dentinal hypersensitivity : A Comparison of methods.  
End Dent Traumatol, 1986; 2 : 157.
16. TARBET W, SILVERMAN G, FRATARCAYELO P y Cols. : Home treatment for dentinal hypersensitivity : A comparative Study.  
J Am Dent Assoc, 1982; 105 : 227.

**BERÁSTEGUI JIMENO, E.**

**Prof. Titular de Patología y Terapéutica Dental. Facultad de Odontología.  
Universidad de Barcelona.**

**Correspondencia: Dra. Esther Berástegui Jimeno. C/ Tiro, 2-4, 1º 3ª. 08035 -  
BARCELONA 2001.**