

Recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria.

Gingival recession and its effect on dental hypersensitivity.

Natalia Mata Sánchez,* Carolina Jiménez Méndez,** Karla Pamela Sánchez Mendieta***

RESUMEN

La exposición de dentina radicular asociada a una recesión gingival puede producir dolor ante distintos estímulos, situación que puede dificultar la vida cotidiana de los pacientes que lo padecen, además de presentar complicaciones estéticas que pueden afectar la autoestima. La hipersensibilidad dentinaria tiene una etiología asociada a múltiples factores, siendo el principal factor de riesgo la recesión gingival, situación clínica común que se observa en gran parte de la población. El propósito de esta revisión es reunir distintos conceptos que expliquen la asociación que mantienen estas dos patologías, sus etiologías, el cuadro clínico que presenta la hipersensibilidad dentinaria para poder realizar un diagnóstico diferencial y las distintas opciones de tratamiento para realizar un adecuado manejo de esta condición que incluyen desde recursos terapéuticos que buscan resolver la sintomatología hasta procedimientos quirúrgicos que resultan más invasivos y que se enfocan en tratar el factor predisponente como es la recesión gingival misma.

Palabras clave: Hipersensibilidad dentinaria, recesión gingival, túbulos dentinarios, etiología, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Dentin exposure level periodontal tissues can cause pain to different stimuli, a situation which can hinder the daily lives of patients who suffer, in addition to having aesthetic complications that can damage self-esteem. Dental hypersensitivity has a multifactorial etiology associated being the main risk factor gingival recession, the common clinical situation observed in much of the population. The purpose of this review is to bring together various concepts that explain the association that maintain these two pathologies, their etiologies, clinical picture presented dentine hypersensitivity to perform a differential diagnosis and treatment options for proper management of this condition ranging from therapeutic procedure seeking to resolve the symptoms to surgical procedures that are more invasive and that focus on treating the predisposing factor such as the gingival recession itself.

Key words: Dentin hypersensitivity, gingival recession, dentinal tubules, etiology, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

La superficie radicular expuesta es una alteración asociada a la recesión gingival que puede ocasionar hipersensibilidad.¹ Las recesiones gingivales, independientemente de cuál sea su causa o tipo, son consideradas como el principal factor predisponente para el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria.^{2,3} Esta condición está claramente relacionada con túbulos dentinarios abiertos.⁴ Es común que un paciente que busca solución a la hipersensibilidad dentinaria presente uno o varios dientes con

recesión gingival, suele tener como motivo de la consulta una sintomatología dolorosa, pero también el deterioro estético que representa una recesión gingival.^{3,4}

La hipersensibilidad dentinaria se define como un dolor corto, agudo, punzante y localizado⁵ a modo de respuesta ante estímulos químicos, térmicos, táctiles o mecánicos sobre la dentina expuesta.⁶ El dolor que es causado por la hipersensibilidad de la dentina dificulta las actividades diarias como el cepillado, comer, beber, hablar e incluso la respiración (*Cuadro I*).⁷

Prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria. La prevalencia de la hipersensibilidad varía entre un 9-55% de la población según distintas investigaciones.^{5,8-10} El rango etéreo en el cual aumentan los cuadros de hipersensibilidad se ubica entre la tercera y cuarta décadas de vida, siendo más prevalente en mujeres que en hombres.^{11,12} En cuanto a su distribución en la arcada dentaria, afecta principalmente las superficies vestibulares de caninos y premolares superiores, seguido por incisivos y molares mandibulares.^{5,8,13}

* Residente del Postgrado de Endodoncia.

** Especialista en Periodoncia. Docente del Postgrado de Endodoncia.

*** Especialista en Endodoncia. Docente del Postgrado de Endodoncia.

Universidad Autónoma de Querétaro.

Recibido: 21 Marzo 2017. Aceptado para publicación: 30 Octubre 2018.

Cuadro I. Hipersensibilidad dentinaria.

Síntomas

Localización del dolor: Durante la hipersensibilidad dentinaria el dolor es claramente localizado en la pieza afectada, a diferencia de la pulpitis irreversible sintomática en la cual el dolor es difuso y en ocasiones irradiado

Tipo de dolor: La pulpitis irreversible sintomática produce dolores muy severos, espontáneos y pulsátiles. La hipersensibilidad dentinaria, si bien puede producir dolor agudo, es de menor intensidad y duración que el dolor pulpar

Sensibilidad a los cambios térmicos: Es muy característico de la hipersensibilidad dentinaria,²² para realizar el diagnóstico diferencial con una pulpitis irreversible sintomática es imprescindible realizar pruebas de vitalidad pulpar en la cual la respuesta a estímulos fríos será de mayor grado en cuanto a intensidad y duración cuando se trate de una pulpitis irreversible sintomática^{19,23}

Signos

Pérdida de tejido en el órgano dentario: Las atriciones, abrasiones y erosiones son sitios frecuentes de una hipersensibilidad dentinaria. La presencia de caries hace pensar en una patología pulpar. Independientemente de los signos y síntomas clínicos debemos tener en consideración el examen radiográfico²²

Diferencias diagnósticas entre hipersensibilidad dentinaria y pulpitis irreversible sintomática: En la pulpitis irreversible sintomática hay dolor espontáneo, no así en la hipersensibilidad dentinaria que sólo es provocado por estímulos. Una hipersensibilidad dentinaria severa, puede desencadenar, a largo plazo, una respuesta inflamatoria pulpar, lo que determina la necesidad de un tratamiento de conductos.^{6,23-26}

Etiología de la hipersensibilidad dentinaria. Su etiología es multifactorial, sin embargo, se asocia con la pérdida de esmalte (efecto de una abrasión, erosión, atrición, caries, etcétera), o debido a la presencia de recesiones gingivales.^{8,13} Un factor importante es la dieta, ya que una carga ácida puede contribuir a que el medio bucal baje el pH y de esta manera favorecer al desarrollo de una erosión dental con la consecuente hipersensibilidad, por ejemplo, el consumo de azúcar, refrescos dietéticos, jugos de fruta, bebidas energizantes, bebidas carbonatadas, etcétera.¹⁴ Tanto la pérdida de inserción de los tejidos periodontales en pacientes diagnosticados con periodontitis como su respectiva terapia mecánica (remoción mecánica del biofilm y cálculo supragingival y subgingival) representan factores asociados a la presencia de hipersensibilidad dentinaria. Investigaciones previas reportan entre un 9-23% de hipersensibilidad cervical en forma previa a la terapia convencional, situación que aumenta entre un 54 a 55% posterior a la terapia periodontal. Este dolor incrementa entre la primera y tercera semana, para luego ir disminuyendo hasta la octava semana, en donde se mantendría estable, como una molestía de tipo crónico.^{5,8,10} Adicionalmente, en forma posterior a la terapia mecánica del raspado, alisado y pulido radicular, se desinflaman los tejidos periodontales y producto de la pérdida de inserción de los tejidos de soporte periodontal, los tejidos gingivales se retraen, presentándose ciertas secuelas como la presencia de recesiones gingivales y pérdida de las papillas interdentales, con la consecuente

exposición radicular, la cual, por enfermedad periodontal y la instrumentación radicular, la raíz se encuentra desprovista de cemento, exponiendo los túbulos dentinarios al medio oral, reflejando una sensibilidad radicular, frente a estímulos térmicos, químicos y mecánicos.¹⁰

Patogenia de la hipersensibilidad dentinaria. Existen varias teorías que tratan de explicar la conducción de estímulos a través de la dentina; *Teoría de la transducción:* se plantea que existe una relación tipo sinapsis entre la prolongación odontoblástica y la fibra nerviosa terminal de la pulpa.^{15,16} Los odontoblastos funcionarían como receptores debido a la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica a través de uniones sinápticas con las células nerviosas que transmitirían el impulso, y de esta manera producir el dolor.^{9,17} Sin embargo, no se ha podido demostrar la formación de complejos sinápticos entre los nervios pulpar y los odontoblastos.⁹ Tampoco se ha podido comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos dentinarios.⁹ *Teoría de la modulación:* cuando actúa un estímulo irritante sobre la dentina, se produciría una lesión en los odontoblastos con la posterior liberación de una variedad de agentes neurotransmisores como proteínas vasoactivas y aminas productoras de dolor.¹⁸ *Teoría de la difusión iónica directa:* se estipula que las sustancias de naturaleza iónica colocadas sobre la dentina expuesta, estimularían las terminaciones nerviosas pulpar al viajar, estos iones, a través del fluido del conducto dentinario.¹⁹ *Teoría hidrodinámica:* es uno

de los mecanismos propuestos más aceptados en la actualidad. Los estímulos producirían movimiento de líquidos en el interior de los túbulos dentinarios. Estos movimientos de líquidos estimularían las terminaciones nerviosas situadas en la dentina o en la pulpa, produciéndose el dolor. Cuando se aplican estímulos de calor, los líquidos tubulares se expanden; y cuando se aplican estímulos fríos, estos líquidos se contraen. En ambas situaciones se estimula, finalmente, un «mecanorreceptor» ubicado en la dentina.²⁰ Bränstrom postuló que frente a un estímulo, se produce un movimiento del fluido contenido en los túbulos dentinarios, lo que provoca la deformación de odontoblastos. En el odontoblasto y en su prolongación se produce la apertura de los canales iónicos de la membrana, entra Na⁺ y se despolariza la fibra, generando un impulso eléctrico que origina el dolor. Los canales de sodio son activados por diferentes voltajes, ya sea por sustancias químicas o por presión mecánica.⁹ La teoría hidrodinámica determina así a los estímulos que producen dolor, aumentan el flujo centrífugo del contenido de los túbulos, provocando una modificación de presión en toda la dentina estimulando a las terminaciones nerviosas.²¹

RECESIÓN GINGIVAL

Es definida por la Academia Americana de Periodontología como la ubicación del margen gingival apical a la unión amelocementaria.²⁷ Es una situación clínica común, se ha estimado que más del 60% de la población humana tiene algún tipo de recesión gingival.²⁸

Etiología de la recesión gingival

Según Romanelli existen dos grandes grupos de causas de la recesión gingival:

1. Las derivadas de una periodontitis, sus secuelas y su tratamiento.
2. Las de origen traumático.²⁹ La recesión gingival es el efecto final de la interacción de múltiples factores etiológicos:²⁸ enfermedad periodontal, procedimientos quirúrgicos, el envejecimiento, hábitos parafuncionales y el cepillado de dientes incorrecto o la asociación de dos o más de estos factores.^{30,31} Otras causas incluyen los hábitos nocivos de los pacientes, la falta de higiene oral, la dieta, la exposición de los dientes a los productos químicos, tabaco de mascar, fuerzas oclusales excesivas, y contactos oclusales prematuros.^{32,33} Adicionalmente se menciona en la literatura a algunos factores que los clasifican en factores predisponentes

y precipitantes de acuerdo a su forma de contribuir a que se desarrolle una recesión gingival.

Dentro de los factores predisponentes tenemos: edad, dehiscencias y fenestraciones óseas, corticales delgadas relacionadas al biotipo gingival,[§] malposición dentaria, ubicación de los dientes en los puntos de curvatura del arco dentario, inserción aberrante de frenillos, ausencia de encía queratinizada, trauma oclusal y movilidad dentaria.

Los factores precipitantes incluyen: inflamación gingival, cepillado dental traumático, enfermedad periodontal, tratamiento periodontal, laceraciones, traumatismos, prótesis fijas y prótesis removibles mal diseñadas, hábitos orales lesivos, movimiento ortodóncico no controlado e inclinación dental.³⁴

Clasificación de la recesión gingival^{II}

P.D. Miller en 1985 propuso una clasificación de los defectos recesivos de los tejidos blandos tomando en cuenta algunos parámetros clínicos.

- *Clase I*, recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdentaria.
- *Clase II*, consiste en una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interproximal.
- *Clase III*, existe una retracción de tejido marginal gingival que se extiende apical a la unión mucogingival, en dientes con pérdida de altura del periodonto proximal.
- *Clase IV*, es una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival con pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental.³⁵

Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria asociada a recesión gingival

Recursos terapéuticos: agentes reductores de la permeabilidad dentinaria: obstruyen los túbulos dentinarios

[§] Nota del editor: En el reciente taller para la nueva clasificación de la EFP han propuesto usar el concepto de «fenotipo periodontal» para describir la combinación de fenotipo gingival (volumen gingival tridimensional) y el grosor de la placa ósea vestibular (morfotipo óseo). La mayoría de los artículos han usado con diferencias el término de «biotipo». (Ver Editorial)

^{II} Nota del editor: (Ver Editorial).

abiertos mediante aposición de dentina secundaria, dentina esclerótica o cementos selladores como el ionómero de vidrio. Existen diversos compuestos que buscan ocluir los túbulos dentinarios, como el oxalato potásico, que al aplicarse sobre la dentina se divide en un ion potasio y una molécula de oxalato que se combina con el calcio de la dentina y forma partículas que ocluyen los túbulos. Otros compuestos como el nitrato de plata tienen acción similar³⁶ ya que posee un efecto muy poderoso como precipitante de proteínas, al ser aplicado en la superficie de la dentina sensible, produciría una disminución de la movilidad del fluido tubular, pero por su alto poder de difusión, el nitrato de plata produce un leve daño e inflamación pulpar, además de provocar pigmentaciones.³⁷ El flúor también produce obliteración de los túbulos, suele utilizarse en dentífricos, colutorios, geles y barnices. El efecto que tiene el fluoruro de sodio en la desensibilización de la dentina, se debe a la precipitación de fluoruro de calcio en el interior de los túbulos, compuesto producido al interactuar el fluoruro de sodio con el calcio contenido en los cristales de hidroxiapatita de la dentina.³⁸ El hidróxido de calcio al aplicarse sobre las superficies dentinarias sensibles, según estudios, reduce hasta en un 21% el movimiento de fluidos en los túbulos dentinarios, lo que da como resultado una disminución de la sensibilidad. Esto se debe a que el hidróxido de calcio produce un leve daño en los odontoblastos, debido a su alta alcalinidad, los cuales reaccionan produciendo dentina peritubular.²⁰ El fosfosilicato de sodio y calcio es un material cerámico que es altamente reactivo en agua y consiste en un polvo fino de tamaño de partícula que puede obstruir físicamente los túbulos dentinarios, ha sido ampliamente utilizado en forma de dentífrico para el tratamiento de la hipersensibilidad cervical, parece actuar tanto como un precipitante proteico como también como un agente de oclusión de túbulos.³⁹ Agentes desensibilizantes: este tipo de tratamientos se enfocan en bloquear los impulsos nerviosos provocados con los estímulos.⁴⁰ El mecanismo de desensibilización se basa en impedir que se generen potenciales de acción en los axones nerviosos del tejido sensitivo dentario. Esto se logra impidiendo la despolarización del axón al aumentar la concentración de potasio extracelular, ya que en condiciones normales hay una alta concentración de sodio extracelular, y una alta concentración de potasio intracelular. Al realizar este procedimiento se impide el cambio de cargas eléctricas a ambos lados de la membrana axonal, con el consiguiente efecto estabilizador de la membrana de esta célula nerviosa.²² Sustancias

como el nitrato potásico poseen una elevada capacidad de reducir actividad nerviosa sensorial.⁴¹ Este compuesto impide la repolarización de las fibras nerviosas pulpares después de la despolarización de éstas^{42,43} determinando una inhibición en la generación de impulsos nerviosos.³⁸ Existen desensibilizantes tales como la arginina al 8.0%, carbonato de calcio y 1.445 ppm de flúor, se establece que la interacción entre la arginina con el carbonato de calcio, provee un ambiente alcalino que va a estimular el depósito de iones calcio y fosfato en la superficie dentinaria, obliterando los túbulos dentinarios abiertos. La arginina es un aminoácido, con carga positiva, a un pH fisiológico de 6.5 a 7.5 que se obtiene de los alimentos o a través del ciclo de la urea. Tiene una composición química baja en nitrógeno y carbono, pero alta en calcio, oxígeno y fósforo. El carbonato de calcio (CaCO_3) es un compuesto químico que se encuentra de forma abundante en la naturaleza. Es poco soluble, y en medios acuosos como el agua, puede disociarse en carbonato y calcio. La interacción entre la arginina y el carbonato de calcio participan en la obliteración de los túbulos dentinarios abiertos,⁴⁴⁻⁴⁶ resistentes a los ácidos provenientes de la dieta.^{47,48} El acetato de estroncio actúa depositando una fina capa de partículas insolubles, es absorbido a nivel del tejido conectivo de la dentina y del resto de los tejidos calcificados. Todo este proceso produce la obliteración de los túbulos dentinarios, lo que deriva en un efecto desensibilizante.^{48,49} Un enfoque interesante y novedoso puede ser el uso del tratamiento con ozono, a pesar de los resultados prometedores en el laboratorio, donde el ozono se ha sugerido para mejorar la oclusión tubular y actuar como agente desensibilizante, pocos estudios clínicos se han llevado a cabo para probar la eficacia de esta tecnología.⁵⁰ Láser terapéutico (o de baja potencia): los estudios iniciales han demostrado una eficacia que oscila entre el 5-100% del láser de baja potencia sobre la hipersensibilidad dentinaria. Se ha documentado una reducción de la hipersensibilidad en el 73% de los casos leves, el 19% de los casos moderados y el 14% de los casos graves después de cuatro meses utilizando un láser de baja potencia.¹⁹ Tratamiento quirúrgico: los procedimientos quirúrgicos tienen el objetivo de corregir en forma definitiva la recesión gingival además de solucionar las dificultades estéticas que las recesiones gingivales causan.²² Existen diversas técnicas quirúrgicas que se emplean en el tratamiento de las recesiones gingivales: *injerto epitelializado libre*: comprende la preparación de un lecho receptor usando disección supraperióstica para remover epitelio y tejido conectivo.

Injerto libre de tejido conectivo: presenta importantes ventajas al compararse con la técnica de injerto epitelizado, la primera es que el postoperatorio es menos incómodo para el paciente ya que permite una cicatrización por primera intención en la región donante y la segunda es que se logra un resultado más estético debido a una mayor semejanza en cuanto al color con relación a los tejidos adyacentes al área receptora.

Colgajo desplazado lateralmente: técnica muy predecible, cuya ventaja principal es que el dolor para el paciente es menor debido a que el área donante es adyacente a la superficie receptora (evita la necesidad de dos áreas quirúrgicas). Requiere como área donante una zona desdentada.

Colgajo desplazado coronalmente: tiene como indicación el tratamiento de las recesiones gingivales localizadas cuando no existe zona desdentada donante adyacente al área de la retracción. Consiste en colocar inicialmente un injerto gingival libre, esperando un periodo de cicatrización de seis semanas para posteriormente elevar un colgajo y desplazarlo coronalmente.

Colgajo semilunar desplazado coronalmente: esta técnica es considerada una variación de la anterior. Es necesaria la presencia de una buena banda de encía queratinizada, es ideal en casos de retracciones poco extensas.

Aloinjerto de matriz dérmica acelular (AMDA) originalmente utilizado para cubrir quemaduras de gran espesor, ha sido introducido en el área dental como alternativa para obtener un incremento en la amplitud de encía queratinizada. Es un aloinjerto seco congelado, libre de células con una matriz extracelular de fibras colágenas y elásticas. La integridad ultraestructural del AMDA es mantenida, evitando una inducción de la respuesta inflamatoria. Se sugiere que repara por reposición y revascularización a través de un proceso de granulación que madura hasta cicatrizar. Tiene una polaridad por medio de la cual uno de los lados del material tiene una lámina basal para el crecimiento de células epiteliales y el otro lado tiene una matriz dérmica porosa subyacente que permite el crecimiento de fibroblastos y células angiogénicas.

Regeneración tisular guiada (RTG), técnica en la cual se han utilizado membranas absorbibles, no absorbibles, no absorbibles con esqueleto de titanio, combinación de membranas con tejidos conectivos, derivados de la matriz del esmalte y colgajos posicionados coronalmente, obteniendo resultados controvertidos. Se concluye que la combinación de injertos de tejido conectivo y colgajos desplazados coronalmente indican los mayores porcentajes de éxito, por lo que se sigue manteniendo como el estándar de oro (punto de referencia) en este tipo de tratamientos.⁵¹

Matriz de fibrina rica en plaquetas (FRP), los factores de crecimiento presentes en la FRP aceleran la reparación ósea y promueven la proliferación de fibroblastos y aumentan la vascularización del tejido, aumentan la tasa de formación de colágeno, la mitosis de las células mesenquimales y las células endoteliales, que juegan un papel clave en la tasa y extensión de la regeneración tisular. Aunque la matriz de FRP tiene desventajas menores, como el procedimiento quirúrgico mucogingival y que se necesita extraer sangre del paciente, tiene varias ventajas, como una mayor concentración de factores de crecimiento que acelera o mejora la regeneración, se prepara sin manipulación bioquímica, proporciona una excelente adaptación en el sitio receptor, edema postoperatorio mínimo y malestar, proporciona un color y textura gingival armoniosa, vascularización alta del injerto, requiere un único procedimiento quirúrgico, y proporciona una fuente ilimitada de material de injerto.⁵²

DISCUSIÓN

Según los resultados de García-Delaney y cols.⁵³ cuyo objetivo fue evaluar el efecto del tratamiento con fotobiomodulación (PBM) sobre la reducción de la hipersensibilidad dental tras un tratamiento periodontal no quirúrgico, sí hubo diferencias significativas debido a que el nivel de incomodidad disminuyó inmediatamente después de la terapia con láser de diodo, y continuó demostrando una disminución durante la duración del estudio. Todos los dientes permanecieron vitales después del tratamiento con láser, sin reacciones adversas o complicaciones.

De acuerdo al estudio de Karlsson y cols.⁵⁰ en el cual el objetivo fue investigar el efecto inmediato y a largo plazo del tratamiento con ozono en órganos dentales con hipersensibilidad en comparación con el tratamiento con placebo, se logró demostrar una reducción significativa en la percepción del dolor de las superficies con hipersensibilidad dental a partir de dientes de prueba tratados con ozono, así como en dientes de control tratados con placebo. Sus conclusiones confirman que no se muestra un efecto significativo del tratamiento con ozono en dientes hipersensibles en comparación con el tratamiento con placebo.

En el estudio de Pandey y cols.⁵⁴ se comparó la eficacia de la pasta de dientes con nitrato de potasio (KNO₃) al 5%, la terapia de láser de bajo nivel (LLLT) y la combinación de LLLT y pasta de dientes (KNO₃) al 5% en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, se registró una mayor reducción de hipersensibilidad dental en el grupo en que se utilizó LLLT y el grupo donde se utilizó

LLLT junto con la aplicación de pasta de dientes de nitrato de potasio (KNO₃) al 5% cuando se compara con el grupo donde solamente se utilizó la pasta de dientes de KNO₃ al 5%. De acuerdo a este estudio, no hay ningún beneficio adicional de usar pasta de dientes junto con LLLT.

En el ensayo clínico de M. Matos y cols.⁵⁵ se comparó la eficacia desensibilizante del cemento de ionómero de vidrio modificado con resina y el ionómero de vidrio convencional en un seguimiento de seis meses. Ambos tratamientos fueron capaces de reducir la hipersensibilidad dentinaria sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos, los dos cementos proporcionaron resultados satisfactorios en la reducción de la sensibilidad dental a largo plazo.

En el estudio de Nardi y cols.⁵⁶ se tuvo como objetivo evaluar y comparar la efectividad de dos diferentes barnices desensibilizantes: el primero contiene 7,700 ppm de fluoruro y el segundo que contiene 1,400 ppm de fluoruro y 0.3% de clorhexidina, como placebo se utilizó un barniz que contenía agua y etanol. De acuerdo a sus resultados los grupos de los dos barnices desensibilizantes mejoraron la sintomatología lo que no sucedió con el placebo por lo que concluyen que estos barnices son una opción válida para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

El objetivo del estudio de Majji y cols.³⁹ fue comparar la eficacia de cuatro dentífricos comercialmente disponibles en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria: nitrato de potasio al 5%, fosfatosilicato de sodio y calcio, cloruro de estroncio al 10% y una formulación a base de hierbas. Se concluyó que los cuatro tipos desensibilizantes de pasta dentífrica que contenían diferentes agentes activos fueron eficaces para aliviar la hipersensibilidad dentinaria; sin embargo, el grupo de fosfatosilicato de sodio y calcio mostró una mejor respuesta clínica al final de los dos meses.

Jenabian y cols.,⁵⁷ realizaron un ensayo clínico de órganos dentales con recesión gingival clase I y II de Miller que fueron tratados aleatoriamente con injerto de una unidad gingival en un lado e injerto gingival libre convencional en el otro lado, ambas técnicas causaron una mejora significativa en los parámetros clínicos. El injerto de una unidad gingival produjo mayor satisfacción estética, mayor índice de cicatrización, mayor porcentaje de cobertura radicular al mes de la cirugía, una mayor reducción del ancho de la recesión tres meses después de la cirugía, pero la reducción de la profundidad de recesión vertical en este lado no fue significativamente mayor por lo que se concluye que el injerto de la unidad gingival podría ser una modalidad aceptable en los defectos de recesión de clase I y II de Miller. Esta técnica puede tener ventajas sobre el injerto

gingival libre convencional, tales como resultados clínicos y estéticos significativamente superiores.

Otro estudio de Jenabian y cols.⁵⁸ tuvo el objetivo de comparar el uso de técnicas semilunares modificadas con tejido conectivo e injertos de tejido conectivo subepitelial (Langer) para la cobertura superficial de la raíz. Ambos métodos mostraron una mejora significativa en los parámetros clínicos. El estudio concluyó que el tratamiento de recesión gingival clase Miller I y II por la técnica semilunar modificada es aceptable.

En el estudio de Mukherji y cols.⁵⁹ utilizaron procedimientos de regeneración tisular guiada (RTG) para el tratamiento de la recesión gingival ya que ha mostrado resultados alentadores y está ganando aceptación clínica; sin embargo, el mantenimiento del espacio bajo la membrana sigue siendo un problema por lo que dicho estudio de caso fue un intento innovador para evaluar el efecto de la colocación de sulfato de calcio junto con la membrana de colágeno de GTR en un procedimiento de cobertura radicular. El sulfato de calcio no posee propiedades osteogénicas, se ha utilizado con éxito como aglutinante/relleno, funcionando como material de tipo andamio en injertos compuestos y también como barrera absorbible. Los resultados de este estudio indican que el uso de sulfato de calcio junto con membrana de colágeno podría ser beneficioso en la promoción de resultados clínicos favorables. Es importante enfatizar que este fue un estudio de caso, aunque el resultado fue alentador, este debe ser interpretado con cautela.

Según el estudio de Fathima y cols.⁵² se han introducido técnicas quirúrgicas para aumentar las dimensiones del tejido gingival como el injerto gingival libre, injertos conectivos libres, etc. Sin embargo, la gran desventaja es que se requiere un sitio quirúrgico secundario. Con el fin de superar estas complicaciones postquirúrgicas, los aloinjertos dérmicos acelulares se han utilizado como un sustituto para el tejido del donante palatal dando resultados clínicamente comparables. Sin embargo, el costo y el origen del material plantean preocupación por el uso frecuente del material. Como una alternativa mejorada al material de injerto antes mencionado, el uso de fibra rica en plaquetas (FRP) y matrices de colágeno se ha promovido en el pasado reciente. El objetivo de dicho estudio es probar la eficacia de la matriz de colágeno y FRP para aumentar la encía adherida y evaluar el resultado estético en comparación con el tratamiento estándar con injerto autógeno libre en el tratamiento de la recesión gingival clase I de Miller. En el caso de dicho estudio, la matriz FRP produjo un resultado estético clínicamente comparable con el de colgajo coronalmente posicionado.

CONCLUSIONES

La hipersensibilidad dentinaria es un motivo habitual de consulta en la clínica odontológica, existe una alta incidencia de órganos dentales con dentina expuesta en la zona cervical, las recesiones gingivales han sido consideradas constantemente como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria. Por esta razón es de suma importancia realizar un diagnóstico y posteriormente un tratamiento de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prato GP, Clauser C, Tonetti MS, Cortellini P. Guided tissue regeneration in gingival recessions. *Periodontol 2000*. 1996; 11 (1): 49-57.
2. Pashley DH. Dentin hypersensitivity: consensus-based recommendations for the diagnosis & management of dentin hypersensitivity. *Inside Dent.* 2008; 4 (9): 1-37.
3. Strassler HE, Drisko CL, Alexander DC. Dentin hypersensitivity: its inter-relationship to gingival recession and acid erosion. *Dentistry India.* 2008; 5 (29).
4. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent.* 2009; 20 (1): 1-9.
5. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 2002; 29 (3): 173-177.
6. Bartold PM. Dental hypersensitivity: a review. *Aust Dent J.* 2006; 51 (3): 212-218.
7. Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res.* 2000; 34 (2): 182-187.
8. Chabanski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil.* 1997; 24 (1): 15-19.
9. Bränström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. *Sens Mech Dentine.* 1963; 1: 73-79.
10. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 2000; 27 (9): 690-697.
11. Addy M. Dentine hypersensitivity: Definition, prevalence, distribution and etiology. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editors. *Tooth wear and sensitivity: Clinical advances in restorative dentistry.* London: Martin Dunitz; 2000. pp. 239-248.
12. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J.* 2002; 52: 367-375.
13. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000.* 2008; 48 (1): 31-41.
14. Smith BG, Robb ND. The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil.* 1996; 23 (4): 232-239.
15. Bernick S. Innervation of the human tooth. *Anat Rec.* 1948; 101 (1): 81-107.
16. Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process and the intradental nerve fibre. *Arch Oral Biol.* 1968; 13 (7): 833-839.
17. Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part I: etiology. *J Prosthet Dent.* 1986; 56 (2): 153-156.
18. Kukletova M, Zahradka J, Lukáš Z. Monoaminergic and cholinergic nerve fibres in the human dental pulp. *Histochem Cell Biol.* 1968; 16 (2): 154-158.
19. Cohen S, Hargreaves KMK, Karl KMH. *Vías de la pulpa.* Madrid: Elsevier Science; 2008.
20. Berman LH. Dental sensation and hypersensitivity: a review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontol.* 1985; 56 (4): 216-222.
21. Cuniberti N, Rossi G. Lesiones cervicales no cariosas: La lesión dental del futuro. Editor. Médica Panam. 2009, p. 121.
22. Navarro H, Rivera S. Hipersensibilidad dentinaria : enfoques acerca de su diagnóstico y tratamiento. *Rev Dent Chile.* 2002; 93 (2): 20-24.
23. Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endod Top.* 2003; 5 (1): 12-25.
24. Leffingwell CS, Meinberg TA, Wagner JG, Gound TG, Marx DB, Reinhardt RA. Pulp responses to precise thermal stimuli in dentin-sensitive teeth. *JOE.* 2004; 30 (6): 384-387.
25. Kleinberg I. Dental hypersensitivity, Part II: Treatment of sensitive dentin. *Contin Educ Dent.* 1986; 17 (4): 280-282.
26. Bender IB. Pulpal pain diagnosis-A review. *JOE.* 2000; 26 (3): 175-179.
27. AA of Periodontology, Glossary of periodontal terms. American Academy of Periodontology, 2001.
28. Dominiak M, Gedrange T. New perspectives in the diagnostic of gingival recession. *Adv Clin Exp Med Off Organ Wroclaw Med Univ.* 2013; 23 (6): 857-863.
29. Romanelli HJ, Pérez EJA. Fundamentos de cirugía periodontal. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 2004.
30. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity-are they associated? *Int Dent J.* 2005; 55 (4): 261-267.
31. Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent.* 1996; 75 (5): 487-494.
32. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006; 137 (7): 990-998.
33. Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J.* 1999; 49 (3): 139-143.
34. Santarelli GAE, Ciancaglini R, Campanari F, Dinoi D, Ferraris S. Connective tissue grafting employing the tunnel technique: a case report of complete root coverage in the anterior maxilla. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2001; 21 (1): 77-83.
35. Miller Jr PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985; 5 (2): 8.
36. Knight NN, Lie T, Clark SM, Adams DF. Hypersensitive dentin: testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. *J Periodontol.* 1993; 64 (5): 366-373.
37. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin *in vitro.* *J Dent Res.* 1981; 60 (3): 686-698.
38. Haywood VB, Caughman WF, Frazier KB, Myers ML. Tray delivery of potassium nitrate-fluoride to reduce bleaching sensitivity. *Quintessence Int.* 2001; 32 (2): 105-109.
39. Majji P, Murthy KRV. Clinical efficacy of four interventions in the reduction of dentinal hypersensitivity: a 2-month study. *Indian J Dent Res.* 2016; 27 (5): 477.
40. Ong G. Desensitizing agents. A review. *Clin Prev Dent.* 1986; 8 (3): 14.
41. Jackson RJ, Duke SA, Wicks MA, McDonald FE. The effects of antisensitivity dentifrices on subjects consuming acid diets. *J Dent Res.* 1990; 69: 368.
42. Hodosh M. A superior desensitizer-Potassium nitrate. *J Am Dent Assoc.* 1974; 88 (4): 831-832.
43. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol.* 1980; 51 (9): 535-540.

44. Lavender SA, Petrou I, Heu R, Stranick MA, Cummins D, Kilpatrick-Liverman L, Sullivan RJ, Santarpia RP. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. *Am J Dent.* 2010; 23: 14-19.
45. Márquez M, Quintero A, Sanz A, Ramírez V, Inostroza C, Chaparro A. Efecto de la arginina 8%-carbonato de calcio y del fluoruro de sodio al 5% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal: ensayo clínico. *Rev Clínica Periodoncia Implantol y Rehabil Oral.* 2011; 4 (1): 22-25.
46. Docimo R, Montesani L, Maturo P, Costacurta M, Bartolino M, DeVizio W et al. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent.* 2009; 20 (1): 17.
47. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1997; 24 (11): 808-813.
48. Kielbassa AM. Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J.* 2002; 52 (S5P2): 394-396.
49. Parkinson CR, Willson RJ. A comparative *in vitro* study investigating the occlusion and mineralization properties of commercial toothpastes in a four-day dentin disc model. *J Clin Dent.* 2010; 22 (3): 74-81.
50. Lena K, Marianne K. Ozone treatment on dentin hypersensitivity surfaces- A pilot study. 2017; 11: 65-70.
51. Medina A. Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av. en Periodoncia e Implantol. 2009; 21 (1): 35-43.
52. Fathima KH, Harish VS. A comparison of efficiency of biopolymer and allograft matrix with autogenous gingival graft used in root coverage procedure. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015; 7: 695.
53. García-Delaney C, Abad-Sánchez D, Arnabat-Domínguez J, Valmaseda-Castellón E. Evaluation of the effectiveness of the photobiomodulation in the treatment of dentin hypersensitivity after basic therapy. A randomized clinical trial. *J Clin Exp Dent.* 2017; 9 (5): e694-e702.
54. Pandey R, Koppolu P, Kalakonda B, Lakshmi BV, Mishra A, Reddy PK, Bollepalli AC. Treatment of dental hypersensitivity using low-level laser therapy and 5% potassium nitrate: A randomized, controlled, three arm parallel clinical study. *Int J Appl Basic Med Res.* 2017; 7 (1): 63.
55. De Matos M. Evaluation of dentin hypersensitivity treatment with glass ionomer cements : A randomized clinical trial. *Braz Oral Res.* 2017; 31: e3.
56. Nardi GM, Sabatini S, Lauritano D, Silvestre F, Petrucci M. Effectiveness of two different desensitizing varnishes in reducing tooth sensitivity: a randomized double-blind clinical trial. *Oral Implantol (Rome).* 2016; 9 (4): 185-189.
57. Jenabian N, Bahabadi MY, Bijani A, Rad MR. Gingival unit graft versus free gingival graft for treatment of gingival recession: a randomized controlled clinical trial. *J Dent (Tehran).* 2016; 13 (3): 184-192.
58. Jenabian N, Khanjani N, Bijani A, Science M. The comparison of modified semilunar technique in conjunction with connective tissue and subepithelial connective tissue graft for root coverage: a randomized controlled trial. *Electronic Physician.* 2017; 9 (2): 3699-3705.
59. Mukherji A. Calcium sulfate combined with guided tissue regeneration : A novel technique in treatment of gingival recessions. *Contemporary Clinical Dentistry.* 2016; 7 (2): 258-261.

Correspondencia:

Natalia Mata Sánchez

E-mail: natushka_ms@hotmail.com