

ACTUALIZACIÓN CIENTÍFICA

Facultad de Estomatología
Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana

HIPÓTESIS ACTUALES RELACIONADAS CON LA SENSIBILIDAD DENTINAL

Dr. Andrés Pérez Ruiz,¹ Dr. Manuel Cabrera Duranza² y Dr. Pablo E. Santos Rodríguez³

RESUMEN: Se hace una revisión sobre las hipótesis actuales concernientes a la sensibilidad dentinal, centrando el análisis en las teorías acerca de la presencia de nervios en la dentina, la transmisión del impulso nervioso mediante el odontoblasto y el movimiento de fluidos dentro de la dentina. Por ser la explicación de la sensibilidad de la dentina uno de los más complejos problemas de la fisiología y la histología del diente, se exponen los hechos morfológicos y funcionales que apoyan la validez de los mecanismos mencionados. Se concluye que aunque la teoría hidrodinámica tiene una sólida base experimental y es la de mayor aceptación en la actualidad, pudieran estar involucrados en la génesis del dolor dentinal más de una de estas explicaciones probables.

Descriptores DeCS: **SENSIBILIDAD DE LA DENTINA/ etiología.**

El dolor es un síntoma relevante muy frecuente en la práctica estomatológica, en la cual es habitual el enfrentamiento con pacientes que lo sufren.

Aunque el dolor es bien identificado y reconocido como una manifestación subjetiva, no existe una definición universal del mismo, ya que las diferentes especialidades lo enuncian de acuerdo con su esfera de trabajo. La asocia-

ción internacional para el estudio del dolor (AIED) lo define como "experiencia sensorial y emocional desagradable relacionada con daño real o potencial de los tejidos y descrito en términos semejantes a como si ese daño existiera".¹

Esta definición plantea que la sensación dolorosa es un estado afectivo, una experiencia emocional y no sólo la mera percepción de un estímulo sensorial.

¹ Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica. Profesor Auxiliar.

² Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Histología. Profesor Titular.

³ Especialista de II Grado en Embriología. Profesor Auxiliar.

El dolor tiene una gran importancia biológica porque sirve como mecanismo corporal defensivo al avisar de un peligro anatómico y funcional. Es una modalidad sensorial cuyo estímulo adecuado no corresponde con una forma específica de energía, ya que cualquier tipo de estimulación, si es lo suficientemente intensa para producir daño tisular, provoca dolor.²

En las urgencias el odontólogo se enfrenta principalmente con dolores agudos generados a partir de estructuras dentarias o en tejidos adyacentes. Pero también son frecuentes los dolores crónicos craneofaciales, los cuales son de larga evolución y muy rebeldes al tratamiento.

En este trabajo nos vamos a referir a un tipo de dolor agudo usual en este campo, el denominado dolor dentario, cuyo mecanismo es uno de los más complejos problemas de la histología y la fisiología dental, y que durante mucho tiempo ha constituido un enigma acerca de cuya explicación sólo existen teorías. A continuación analizaremos la situación actual de las principales hipótesis existentes al respecto.

El dolor dentario se clasifica como un dolor somático de tipo rápido cuya transmisión está vinculada a fibras de tipo δ demielinizadas que tienen de 6 a 8 μm de diámetro y una velocidad de conducción promedio de 20m/seg.³ Este dolor es localizado, agudo, de corta duración y cesa al retirar el estímulo. Aparece luego de la exposición de la dentina al medio bucal por pérdida de esmalte o de cemento debida a caries, abrasión u otros. Son sitios comunes de exposición las superficies vestibulares de caninos y premolares por abrasión en la zona del cuello de los dientes.⁴ Entre los estímulos que provocan la sensibilidad dentaria se incluyen ráfagas de aire, ingestión de dulces (azúcares hipertónicos) y frío.^{5,6}

Acerca de que la dentina es sensible no existen discrepancias, sin embargo, no hay acuerdo con respecto a las bases anatómicas de dicha sensibilidad. Desde los primeros decenios de este siglo, las explicaciones probables se centraron en la suposición de la existencia de fibras nerviosas en la dentina⁷ o en la consideración del odontoblasto como una célula pseudosensorial, cuya prolongación conduciría los estímulos hasta terminaciones nerviosas en la pulpa.⁸ En la actualidad son 3 las principales teorías sobre cómo sucede el mecanismo de excitación.^{9,10} Estas son:

- Activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpaes.
- Un mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias.
- Un mecanismo hidrodinámico dentro de los túbulos dentinales.

En todas ellas es conveniente considerar previamente la estructura del túbulo dentinal, por lo que revisaremos este aspecto antes de someter a análisis cada hipótesis.

Estructura del túbulo dentinal

Es conocido que la formación de dentina se inicia hacia el final de la etapa de campana del desarrollo dentario a partir de células periféricas de la papila dental, los odontoblastos, los cuales derivan de la cresta neural. Estas células a medida que segregan la matriz dentinal, se mueven hacia el centro de la papila y van dejando su extensión citoplasmática, prolongación o proceso odontoblástico, dentro de ésta. Esta prolongación ocupará el túbulo dentinal en la

dentina mineralizada, mientras que el cuerpo del odontoblasto estará situado en la periferia de la pulpa.¹¹

El proceso odontobástico posee un sistema bien desarrollado de microtúbulos y microfilamentos, estructuras vesiculares y depresiones superficiales, que han sido equiparadas con mecanismos de transporte y secreción, y ocasionalmente mitocondrias, lisosomas, vesículas y microvesículas. Mediante estas estructuras se ha explicado la formación de la dentina peritubular.^{9,11}

En la actualidad se acepta por la mayoría de los autores⁹ que el proceso odontobástico termina en el tercio interno de la dentina. La pared del túbulo dentinal (dentina peritubular) está separada del contenido del túbulo por una membrana limitante que se observa como una estructura electrónicamente densa. El proceso odontobástico está separado de esta membrana por el llamado espacio periodontoblastico, el cual está ocasionalmente ocupado por fibras colágenas gruesas no mineralizadas.

En los 2 tercios externos de la dentina, en los cuales los túbulos no poseen proceso odontoblastico, éstos estarán llenos de fluidos extracelulares.

Presencia de nervios en la dentina

Después de penetrar por el agujero apical, los nervios pulpares se ramifican y forman el plexo de Raschkow en la periferia de la pulpa, en la zona celular subyacente. De aquí se extiende a la capa subodontoblastica formando el plexo correspondiente y ocurre la arborización final en la capa odontoblastica. Se ha demostrado⁹ que estas fibras forman asas que llegan a la predentina y regresan al plexo, mientras que algunas de ellas pene-

tran al interior de los túbulos dentinales alcanzando una distancia no mayor de 100 µm dentro de la dentina. En la zona de los cuernos pulpares de premolares esto se observa en el 8 % de los túbulos, pero no ocurre en los túbulos de la dentina mineralizada radicular. Los dientes recién brotados no parecen poseer nervios intradentinales. A lo anterior se une el hecho de que por sus características ultraestructurales estas fibras nerviosas intratubulares semejan más ser terminales simpáticas motoras que receptores sensoriales.

Transmisión mediante el odontoblasto

La validez de esta teoría requeriría que el odontoblasto pudiera generar un potencial de acción y estuviera funcionalmente conectado con terminaciones nerviosas que propagan el impulso.

Estos aspectos no han sido comprobados y están en discusión.⁹ Entre los hallazgos controvertidos están:

- La presencia de actividad de acetil colinesterasa adyacente al cuerpo y al proceso odontoblastico.
- La posibilidad de que el potencial de membrana generado por el odontoblasto sea el suficiente para tomar parte en un proceso excitable.
- La unión entre el odontoblasto y los elementos neurales.

Teoría hidrodinámica

Es conocido que desde el plexo odontoblastico existe un movimiento activo de fluidos hacia la dentina.¹² La teoría hidrodinámica sugiere que el movimiento de fluidos dentro de la dentina pudiera ser

responsable de evocar el inicio de impulsos en las terminaciones nerviosas, lo que no ha sido posible comprobarlo directamente. Este flujo se produciría por el espacio periodontoblástico, por la prolongación odontoblástica o por ambos. Se supone que el movimiento de líquido provocado por diversos estímulos determinaría la excitación de las fibras A δ localizadas en el lado pulpar del túbulo afectado, señalando así la presencia de dichos estímulos en su lado externo.¹³

Los estudios realizados *in vitro* han demostrado que existe el movimiento de fluidos a través de la dentina y que estos fluyen más rápidamente si la solución empleada tiene alta presión osmótica. También se ha comprobado mediante la inserción de electrodos en el agujero apical que el movimiento de fluidos determina la aparición de potenciales de acción y estimulación a las fibras A δ .

Es un hecho conocido que la sensibilidad dentinal disminuye con la edad y después de la irritación crónica, de manera que la deposición de dentina durante estos procesos disminuye el flujo del líquido por el túbulo.⁶

Otras consideraciones

Junto con estas teorías, se ha sugerido que la sensibilidad dentinaria pudiera

involucrar a más de uno de estos mecanismos. Los conocimientos adquiridos en los últimos años acerca de la acción de los prostanooides sobre el sistema nervioso central y la presencia de óxido nítrico que promueve la sensibilidad del nociceptor, han hecho que los investigadores dirijan su atención nuevamente hacia el odontoblasto, sobre la suposición de que el movimiento brusco de líquidos dentro del túbulo o el solo hecho de estar la dentina expuesta, originarían la liberación de estas sustancias por la prolongación odontoblástica. Esto provocaría la actividad química de los nociceptores con la consiguiente generación de impulsos a través de las fibras A δ vinculadas con el dolor de tipo rápido.¹³

Cualquiera que sea el mecanismo de la sensibilidad dentinaria, la difusión de la respuesta dolorosa estaría explicada por la ramificación de los túbulos dentinales, la conexión entre los odontoblastos por uniones de espacios vacíos, el contacto axón-axón que ocurre entre los nervios de la pulpa y la distribución de las neuronas pulpares a través de todo el núcleo trigeminal.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración brindada por la Lic. Rosa Isabel Capé Rosario en la confección de este trabajo.

SUMMARY: A review of the present hypotheses of dentinal sensitivity was carried out. The analysis was centered on the theories of the existence of nerves in dentin, the transfer of nervous impulse through odontoblast and the fluid flow in the dentin. Since the explanation of dentin sensitivity is one of the most complex problems of dental physiology and histology; the morphological and functional aspects that support the validity of the mentioned mechanisms are stated. It is concluded that although the hydrodynamic theory has a sound experimental basis and is widely accepted at present, more than one of these likely theories could be involved in the genesis of dentinal pain.

Subject headings: DENTIN SENSITIVITY/ethiology.

Referencias bibliográficas

1. Granizo E. Simposio Internacional del Dolor Crónico. Hospital Hermanos Ameijeiras», La Habana, 1998.
2. Katz N, Ferrante FM. Nociception. En: Ferrante FM, Vade B, TR Churchill, eds. Posoperative pain management. New York Livingtone 1993,17-67.
3. Collin WF, et al. Relation of peripheral fiber size and sensation in man. Arch Neurol 1960;3:381.
4. Orchardson R, Collins W. Dentine sensitivity. Hyg For 1984;34:6-12.
5. Berman L. Dentinal sensitivity and hipersensitivity. J Period 1985;56:216-22.
6. Dowell P, et al. Dentine hipersensitivity. Aetiology, differential diagnosis and management. Br Dent J 1985;158:92-6.
7. Mummery JH. The neve supply of the dentine. Proc Roy Soc Med 1924;17:35-42.
8. Ambrose J. The innervation of dentin. J Dent Res 1943;22:13-25.
9. Osborn JM. Tencate AR. Dentine sensitivity. En: Advances dental histology. 4 ed. Bristol: Wright PSG, 1983:109-17.
10. Bramnstron M, Astrom A. Study on the mechanism of pain elicited from the dentin. J Dent Res 1964;23:619-25.
11. Bhaskar SN. Orban's oral histology and embriology. 9 ed. St. Louis: C. V. Mosby, 1980:129-37.
12. Tabata Shoji, et al. Fluid flow in the dental pulp hypothesized by a morphological study. Dent 1998;34:3-7.
13. Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. J Endod 1985;12:445:52.

Recibido: 1 de marzo de 1999. Aprobado: 2 de junio de 1999.

Dr. *Andrés Pérez Ruiz*. Facultad de Estomatología. Ave. Salvador Allende y Calle G, Ciudad de La Habana, Cuba.