

TRATAMENTUL SENSIBILITĂȚII DENTINARE – ABORDARE CLINICĂ

Dentinal sensitivity treatment – Clinical approach

Șef Lucr. Dr. Mihaela Răescu¹, Șef Lucr. Dr. Mihaela Țuculina²,
Conf. Dr. Cornelia Bicleșanu³, Conf. Dr. Gabriela Pătroi⁴

¹Prevenție Orodentară, UTM, București

²Endodonție, UMF, Craiova

³UTM, București

⁴Prevenție Orodentară, UMF, Craiova

REZUMAT

Hipersensibilitatea dentinară se caracterizează printr-o simptomatologie difuză, moderat dureroasă, provocată de stimuli intra- și extraorali și se evidențiază în zonele cu dentină expusă.

După Wilkins, 10% dintre cazurile cu hipersensibilitate dentinară se datorează unei anomalii în dezvoltarea embriologică prin absența joncțiunii cemento-dentinare la nivelul fie gingival, în favoarea cementului, fie a dentinei radicular.

Procesele de demineralizare, bruxismul, obiceiurile vicioase, eroziunea cauzată de consumul mare de produse acide (lămâi, iaurt, lichide acide) precum și tehnicile greșite de periaj (exclusiv orizontale) duc la distrugerea stratului de smalț la nivel gingival.

Cuvinte cheie: sensibilitate dentinară, bruxism, dentină

ABSTRACT

Dentinal hypersensitivity is characterized by a diffuse symptomatology, moderately painful, provoked by intra- and extraoral stimuli and it appears in the areas where dentin is exposed.

According to Wilkins, 10% of dentinal hypersensitivity cases are a consequence of an abnormality in the embryological development, due to the absence of cementum-dentinal junction either at gingival level favoring cementum, or radicular favoring dentin.

Demineralization, bruxism, bad habits, erosion caused by large consumption of sour products (lemons, yoghurt, acid liquids) and incorrect brushing techniques (exclusively horizontal) lead to destruction of enamel at gingival level.

Key words: dentinal sensitivity, bruxism, dentin

Hipersensibilitatea dentinară se caracterizează printr-o simptomatologie difuză, moderat dureroasă, provocată de stimuli intra- și extraorali și se evidențiază în zonele cu dentină expusă.

După Wilkins, 10% dintre cazurile cu hipersensibilitate dentinară se datorează unei anomalii în dezvoltarea embriologică, prin absența joncțiunii cemento-dentinare la nivelul fie gingival, în favoarea cementului, fie a dentinei radicular.

Procesele de demineralizare, bruxismul, obiceiurile vicioase, eroziunea cauzată de consumul mare de produse acide (lămâi, iaurt, lichide acide) precum

și tehnicile greșite de periaj (exclusiv orizontale) duc la distrugerea stratului de smalț la nivel gingival.

Presiunea excesivă asupra periutei de dinți, precum și utilizarea unei periute prea dure pe un smalț demineralizat duc la progresia rapidă a uzurii smalțului, în special pe fețele vestibulare laterale pe ambele hemiarcade.

Un alt factor determinant este rețracția gingivală urmare:

- a afecțiunilor parodontale ce modifică structura și atașamentul ligamentelor parodontale cât și a gingiei

Adresă de corespondență:

Șef Lucr. Dr. Mihaela Răescu, Universitatea „Titu Maiorescu”, Strada Gheorghe Petrașcu, Nr. 67A, Sector 3, București, Cod 031593

- a utilizării incorecte a metodelor ajutătoare periajului dentar: scobitori, periute interdentare, firul de mătase
- a tratamentelor chirurgicale utilizate în afecțiuni parodontale – intervenții cu lambou, detartraj incorect, agresiv
- a tratamentelor ortodontice
- a prezenței obturațiilor debordante
- a protezelor conjuncte incorecte

Berman subliniază faptul că hipersensibilitatea dentinară se corelează cu gradul de infiltrare a plăcii bacteriene la nivelul tubulilor dentinari, până la 98% dintre cazuri.

Simptomatologia subiectivă trebuie corelată cu toți acești factori pentru a face diagnosticul diferențial cu alte patologii: pulpite, carie marginală secundară, fractură dentară.

Din punctul de vedere al mecanismului durerii, dentina expusă este singura demarcație între stimulii externi și pulpa dentară.

Există diverse teorii legate de transmiterea durerii, fie:

- nervos, direct prin fibre ascendente
- de la nivelul odontoblastului ca prim receptor
- hidrodinamic (Brännstrom) – fluidul organic din tubulii dentinari, prin capilaritate modifică presiunea fie spre pulpă, fie spre zona vestibulară și duce la stimularea receptorilor nervoși.

Există două tipuri de fibre nervoase activate de durerea dentară și datorită cărora se poate face diagnosticul diferențial între pulpite și hipersensibilitatea dentinară.

1. fibre de tip A mielinizate cu conducere rapidă, produc durere acută, localizată, tranzitorie – sunt activate de stimulii de la nivelul canalelor dentinari expuși
2. fibre de tip C, nemielinizate sunt activate de mediatorii chimici ai inflamației pulpare – produc o durere surdă, nelocalizată (Narhi, Pashley)

Mișcarea fluidelor care produc sensibilitate în prezența dentinei expuse poate fi indusă de:

A. Stimuli termici

- alimente calde sau reci, jet de aer.
- căldura produce expansiunea fluidului, comprimând fibrele prezente în lumen, iar frigul sau jetul de aer produc contracția respectiv evaporarea fluidului cu modificarea poziției fibrelor nervoase.

B. Stimuli chimici

- alimente dulci sau cu aciditate ridicată: ananas (pH=3,2), mere (pH=3,3), piersici (pH=3,3), vin alb, iaurt, băuturi acidulate.

- acidul rezultat din refluxul gastro-esofagian, la pacienții bulimici sau alcoolici.
- placa bacteriană, prin produsele metabolice acidogene cu potențial de demineralizare

C. Stimuli somatici

- substanțe cu osmolaritate crescută, de exemplu soluții glucozate sau saline care modifică presiunea fluidelor cu osmolaritate scăzută din tubii dentinari

D. Stimuli mecanici

- tehnică energetică de periaj
- fricțiunea exercitată de mobilizarea protezelor scheletate și a aparatelor ortodontice
- albirile agresive
- procedurile de tratament parodontal ce induc sensibilitate postterapeutică

Din punct de vedere epidemiologic, Fonzi susține că peste 35% din populație suferă de sensibilitate dentinară. Pacienții au preponderent vârste cuprinse între 20-70 ani, mai accentuat la vârsta de 30 de ani (Flynn), și mai frecvent la bărbați.

În ordinea frecvenței, cei mai expuși sunt premolarii 38%, apoi incisivii 26% și caninii 24%.

La nivelul molarilor, procentele scad la 12%.

Există însă și sisteme naturale de apărare contra simptomelor hipersensibilității:

- remineralizarea suprafețelor expuse
- formarea de dentină secundară
- scleroza dentinară (calcifierea dentinei peritubulare)
- necroza pulpară

METODE DE TRATAMENT

Obiectivele acestor metode sunt:

- inducerea sclerozei dentinare
- coagularea proteinelor tubulare
- obliterarea tubulilor dentinari
- micșorarea excitabilității fibrei nervoase
- stimularea producerii de dentină terțiară
- mineralizarea dentinei peritubulare

În acest sens, se poate acționa prin următoarele metode:

- acoperirea suprafeței expuse
- aplicarea de agenți topici ce produc precipitate insolubile la nivel tubular
- aplicarea de rășini ce sigilează tubulii dentinari
- reducerea conductibilității fibrelor nervoase prin aplicarea substanțelor ce depolarizează membrana celulară
- laserterapia
- chirurgia parodontală

Desensibilizantul ideal trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să fie neiritant
- să nu provoace durere la aplicare
- să nu creeze discromii dentare
- să ofere un efect de durată și o ameliorare imediată
- ușor de aplicat

În cazul unei hipersensibilități dentinare generalizate este de preferat utilizarea gelurilor în gutiere sau ionoforeză, iar pentru afecțiunea localizată ne putem limita la aplicarea de lacuri, rășini. În ambele cazuri este necesară instruirea pacientului pentru igiena dentară și alimentație adecvată.

De recomandat este tehnica de periaj corectă, controlul cu revelatori de placă bacteriană, fiind preferate metoda rului sau metoda Charter; simptomatologia dureroasă poate conduce pacientul la o igienă deficitară și la agravarea senzației dureroase.

Înainte aplicării oricărui tip de tratament, zonele dentare trebuie igienizate, periate cu paste neabrazive și spălate cu apă oxigenată 3%.

După clătire și izolare, zonele trebuie uscate delicat pentru a nu sicativa dentina.

Agenți desensibilizanti:

- agenți fizici (sigilanți)
- rășini poliamidice biocompatibile în solvenți organici (UltraSeal)
- Seal&Protect – reduce sensibilitatea zonei expuse și crește rezistența mecanică

Prezența Triclosanului induce și o activitate anti-microbiană redusă.

Indiferent de nivelul igienei orale, sigilantul se reaplică la fiecare 3-6 luni:

- Adezivi dentinari (Prime Bond; Seal&Protect).
- Lacuri pe bază de fluorură de Na (Fluor Protect); fluorsilan în solvat polimetanic (Dentin Protect) sau lacuri cu clorhexidină și timol (Cervitec).
- Varnish, pe bază de rășini sintetice cu NaF și CaF₂ (Bifluoid12) izolează termic și chimic și remineralizează zona tratată.

Tratamentul se repetă de 2-3 ori la interval de 7 zile.

Fluordentin – Naf în bază apoasă, se poate utiliza și la domiciliu, cu condiția uscării corecte a zonei tratate.

Agenți chimici:

1. **Fluoruri** (precipită fosfatul de calciu în tubulii dentinari), amine fluorurate foarte utile (Elmex gel).

2. **Nitrat de K** – determină depolarizarea fibrei nervoase și blochează activitatea mecano-receptorilor. Ioni de K reduc excitabilitatea terminațiilor nervoase.

Se pot utiliza:

- Actisens – gel topic 5% în fază acută (nu se clătește după aplicare minim 30 de minute)
- Se repetă tratamentul de 2 ori/zi, timp de 7 zile
- Ultraez
- Asociere Actisens + Ultraez în gutiere

3. Oxalat feric

- produce închiderea tubulilor dentinari și blochează mișcarea fluidelor pentru precipitarea oxalatului de Ca (Sensodyne, Sealant)
- Soluție 6% reduce semnificativ infiltrațiile la nivelul coroanelor complete
- în 5 minute reduce cu 95% simptomatologia la o singură aplicare + utilizarea unei paste cu clorură de stronțiu 10% și clorură de K (Sensodyne)

4. Oxalat de K

- aplicat pe suprafața dentinei favorizează formarea microcristalelor insolubile de oxalat de Ca ce obturează tubulii dentinari
- se comercializează fie sub formă de monodoze (Protect) și se aplică continuu, timp de 2 minute, fie sub formă de biocomponent (OK Solution) ce conține două soluții cu concentrații diferite de oxalat de K

5. Săruri de K, Ca și Stronțiu

Determină o reacție chimică cu dublu mecanism (Green Or).

- formarea unui complex cristalin fosfați și carbonați ce închide zona distală a tubulilor.
- eliberează ioni de K ce modifică pragul de sensibilitate.

6. Glutaraldehida

Sigilează tubulii dentinari și inhibă repoziționarea fluidelor dentinare (Hema Glu Desentizer).

Are potențial iritant local și poate determina, neaplicată corect, o hipersensibilitate. Totuși tratamentul topic la nivelul leziunilor de eroziune/abraziune a redus semnificativ sensibilitatea pe o perioadă de 6 luni (Dall'Orologia GD).

7. Hidroxiapatita ultramicronizată

Acțiunea desensibilizantă se obține prin obliterarea lumenului tubulilor dentinari de către cristalele ultramicronizante cu diametrul de 0,2-1,0 microni.

Tratamentul se comercializează sub două forme: profesională, cu concentrația de 30% (Apan Gel) și pentru uz la domiciliu, cu concentrație de 15%.

Tratamentul la domiciliu constă în aplicare de 2 ori/zi, timp de 3 minute, cu masaj ușor și lăsarea

produsului încă 3 minute cu ajutorul unui rului pentru izolare.

AGENȚI ELECTROMEDICALI

Ionoforeza

Mobilizarea ionilor de F pe suprafața dentinară cu ajutorul curenților continui de frecvență joasă, duce la stimularea formării de dentină reparatorie și produc tranzitoriu parestezia odontoblastică.

Laser terapia

Se pot utiliza diferite tipuri de laser, ex.: Nd: Yag și Co2 (Kimera).

Are efect analgezic prin blocarea depolarizării fibrelor C aferente și induce modificări superficiale de fuziune celulară neuniformă.

Are eficacitate între 30-100% la pacienți, sesizând o durată lungă între episoadele dureroase, chiar în cazuri de reacute (Martelli).

Utilizarea combinată a laserului Nd: Yag cu geluri sau lacuri fluorurate au demonstrat o obliterare a canaliculelor dentinare în procent de 90% (Lan, Lin).

BIBLIOGRAFIE

1. Addy M, Dowell M. Dentine hypersensitivity-a review. *J Cl Periodontol* 1983; vol 10: 351-63.
2. Addy M. Etiology and clinical implication of dentine hypersensitive. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 503.
3. Berman L. Dentine sensation and hypersensitivity. *J Periodont* 1984; 56: 216.
4. Berman LH. Dentine sensation and hypersensitivity. A review of mechanism and treatment alternatives. *J Periodontol* 1985; 56: 216-22.
5. Bimstein E., E. Becher A. The Attached Gingiva in Children: Diagnostic, Developmental and Orthodontic Consideration for its Treatment. *ASDC J Dent Child* 1988; 5-: 35 1.
6. Brannstrom M, Astrom A. A study of the mechanism of pain elicited from the dentine. *J Dent Res* 1964; 43: 619.
7. Brannstrom M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in the preparation, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endodont* 1986; 12: 453.
8. Burgess PA, Gillam DG, Mordan NJ. Effetti in vitro delle stimolazioni quotidiane su vernici e sigillanti dentali. Poster Communication, IADR, 1999.
9. Carranza FA, Newman MG. Clinical. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996: 228-31.
10. Chansens AI. The management of tooth pain and sensitivity. In: Chasms AI, Kaslick RS, (ed). Mechanisms of pain and sensitivity in the teeth and supporting tissues. Rutherford NJ: Fairleigh Dickinson University, 1974.
11. Clark DC, Hanley HA et al. The effectiveness of a fluoride varnish and a desensitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity. *J Periodont Res* 1985; 20: 212-9.
12. Cortesi V, Ardizzone, Peirone C. Il Fluoro. Igiene orate domiciliare. Milano: Masson, 2001: 160-72.
13. Dall'Orologio GD, Malferrari S. Desensitizing effects of Gluma and Gluma 2000 on hypersensitive dentin. *Am J Dent* 1993; dic.
14. Dederich DN, Zakariassen KL, Tulip. Scanning electron microscopic analysis on canal wall dentin following neodymium-yttrium-aluminium-garnet laser irradiation. *J Endod* 1984; 10: 428-31.
15. Falcolini G, Bossu M, Lallai MR. Protezione contro l'attacco acido di una nuova vernice al fluoro in base acquosa. *Rivista Italiana di Odontoiatria Infantile* 1998; 3: 51-7.
16. Featherstone JD, Nelson DG. Laser effects on dental hard tissues. *Adv Dent Res* 1987; 1(1): 21-6.
17. Flynn, Galloway, Orchardson. The incidence of hypersensitive teeth in the West of Scotland. *J Dent* 1985; 13: 230.
18. Frank RM, Sauvage C, Frank P. Morphological basis of dental sensitivity. *Int Dent J* 1972; 22: 1.
19. Flocchi MF, Legeros RZ. Occlusione dei tubule dentali con tre prodotti commerciali desensibilizzanti. *J Dent Res* 1997; (IADR abs 1497): 76.
20. Fonzi L, Gamberoglio R, Zerosi C. Anatomia microscopica del dente e del parodontio. Padova: Piccin, 1991.
21. Gangarosa LP Sr. Current strategies for dentist-applied treatment in the management of hypersensitive dentine. *Arch Oral Biol* 1994; 39(suppl): 101-6.
22. Garcia F-Godoy. Effetti in vitro delle stimolazioni quotidiane su vernici e sigillanti dentali. *J Dent Res* 1998; (IADR abs 393): 77.
23. Garcia F-Godoy. Desensibilizzante dentinale Sensodyne e microinfiltrazione di corone complete. *J Dent Res* 1998; (IADR abs 393): 77.
24. Grezzi L, Brambilla, Pariset P et al. L'ipersensibilita dentinale: meccanismi eziopatogenetici e trattamento. *Min Odontostomatol* 1990; vol 39(3).
25. Gillam DG, Bulman JS, Eijkman MA et al. Percezione del problema dell'ipersensibilita della dentina e informazione sul suo trattamento da parte degli odontoiatri. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 219-25.
26. Graf H, Galasse R. Morbidity, prevalence and intraoral distribution of the hypersensitive teeth. *J Dent Res* 1977; 56 (spec issue A): A162 (abs).
27. Grant DA, Stern IB, Everett FG. Periodontics: in the tradition of Orban and Gottlieb. 5th ed. St Louis: CV Mosby, 1979.
28. Grant DA, Stern IB, Listgarten MA. Periodontics. 6th ed. St Louis: CV Mosby, 1988: 460-7.
29. Gutknecht N, Moritz A, Dercks HNX et al. Laser. *J Clin Laser Med Surg* 1992 15(4):171-4.
30. Hiatt WH, Johansen E. Root preparation. In: Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. *J Periodontol* 1972; 43: 373.
31. Hodosh M. A superior desensitizer potassium nitrate. *JADA* 1974; vol. 88: 831-3.
32. Jain P, Vargas MA, Denehy GE et al. Agenti desensibilizzanti dentali: valutazione con il microscopio elettronico a scansione e la microanalisi. *Am J Dent* 1997; 10: 21-7.
33. Jain P, Reinhardt JW, Krell KV. Effetto dei desensibilizzanti dentinale e di adesivi dentali sulla permeabilità dentinale. *Am J Dent* 2000; 13:21-7.
34. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K et al. Treatment of dentine hypersensitivity by laser: a review. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 71 5-21.
35. Lan WH, Liu HC. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14(2): 89-92.
36. Lan WIT, Liu HC, Lin CP. The combined occluding effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J Endod* 1999; 25(6): 424-6.
37. Ling TYY, Gillam DG, Barber PM et al. Valutazione di agenti potenzialmente desensibilizzanti con il modello sperimentale del disco di dentina: studio al microscopio elettronico a scansione. *J Oral Rehabil* 1997; 24: 191-203.
38. Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd: YAG laser on human dentinal tubules. *J Endod* 1997; 23(11): 691-3.
39. Martelli S, De Leo A, Zinno A Laser in Odontostomatologia. Milano: Masson, 2000.
40. McComb JL. Orthodontic Treatment and Isolated Gingival Recession: A Review. *Br J Orthod* 1994; 21: 151.

41. **Miles DA.** Dental management and reported cases of bulimic erosion. *Can Dent Ass J* 1985; 51: 757.
42. **Moritz A, Gutknecht N, Schoop U et al.** Effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in vitro study. *J Clin Laser Med Surg* 1995; 13(6): 397-400.
43. **Moritz A, Gutknecht N, Schoop U et al.** The advantage Of CO₂ treated dental necks, in comparison with a standard method: results of in vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1996; 14(1): 27-32.
44. **Moritz A, Schoop U, Goharkhay K et al.** Long-term effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: results of an in-vivo study. *J Clin Laser Med Surg* 1998; 16(4): 211D.
45. **Nardi GM, Genovesi AM.** Ipersensibilita dentinale prima, durante e dopo la strumentazione. Igiene orate professionale. Milano: Masson, 2001: 13744.
46. **Narhi M, Yamamoto H, Ngassapa D et al.** The neurophysiological basis and role of inflammatory reactions in dentine hypersensitivity. *Arc Oral Biol* 1994; 39(suppl): 23.
47. **Orchardson RC, Collins WIN.** Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J* 1987; 162: 25-3.
48. **Pashley DH.** Mechanisms of Dentin Sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 449.
49. **Poggio C, Chiesa M, Dagna A et al.** Desensibilizzanti dentinali: analisi comparativa in vitro. *Quintessence Int* 2001; (estratto): 5-6.
50. **Raimondini L, Baroni C, Carrassi C.** Ultrastructure of hypersensitive and non sensitive dentine. A study on replica models. *J Clin Periodontol* 1995; 22: 899-903.
51. **Wilkins E.** Sensibility delta dentina. La pratica clinica dell'igiene dentale. Padova: Piccin, 2001: 663-7.
52. **Zappa U.** Self-applied treatments in the management of dentine hypersensitivity. *Arch Oral Biol* 1994; 39(suppl): 107-12.
53. **Zhang C, Matsumoto K, Kimura Y et al.** Effects of CO₂ laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J Endod* 1998; 24(9):595-7.