

Factores etiológicos de la hipersensibilidad primaria y secundaria en tejido dentario. Protocolo de manejo clínico *

Etiology factors of the primary and secondary hypersensitivity in tooth tissue. A clinical handling protocol

Andrés Suárez Valencia ¹
Cindy Triana Benavides ²
Norberto Calvo Ramírez ³
Angela Acero Barbosa ⁴

ABSTRACT RESUMEN

Hipersensitivity in tooth tissue, is a pathology that day by day its frequency increases in mature population, maybe it is not a primary cause of dental consultation but you could classify as secondary, because it is of multifactorial type. Actually all information about dentine hypersensitivity is reported clinical experience but no real clinical studies which are still weak or absent; treatment of this, it appears that the first step is to modify diet and create habits through the use of substances for this purpose as a good alternative. Because of this it is necessary to compile the different causes and the creation of a clinical handling protocol in the presence of this ailment, it's also important to prevent it, so there is a perceive need for preventive measures to be applied in dentistry.

Keywords Dentin hypersensitivity, dental pain, Brännström's theory, aetiology, salts, potassium salts, fluoride, adhesive restoration

La hipersensibilidad en tejido dentario, es una patología que día a día aumenta su frecuencia en población adulta, quizás no es una causa primaria de consulta odontológica pero se podría clasificar como secundaria, debido a que es de tipo multifactorial. En la actualidad toda la información sobre la hipersensibilidad dentinal es reportada de la experiencia clínica pero no de estudios clínicos reales los cuales todavía son débiles o ausentes; en cuanto al tratamiento de esta, se evidencia que el primer paso es modificar la dieta y crear hábitos mediante el uso de sustancias para tal fin como una buena alternativa. Debido a esto se hace necesaria la compilación de las diferentes causas y la creación de un protocolo de manejo clínico ante la presencia de esta dolencia; también es importante prevenirla, por eso se percibe la necesidad de crear medidas de prevención para aplicarlas en la consulta odontológica.

Palabras clave Hipersensibilidad dentinaria, dolor dental, teoría de Brannstrom, etiología, sales de potasio, fluoruros, restauraciones adhesivas

* Resultado de trabajo de grado para optar el título de Odontólogo. Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia

¹ Odontólogo Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: jasuaarezv@unal.edu.co. móvil 3142006769. Correspondencia: Cra 28 # 77-86, Bogotá- Colombia

² Odontóloga Facultad de Odontología Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: cgbenavidez@unal.edu.co. 3144517889. Correspondencia: Cra 104 # 15^a- 90 —In 12 Cs 3 Bogotá- Colombia

³ Odontólogo. Especialista en Rehabilitación Oral Profesor Pregrado y posgrado Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: jncalvar@unal.edu.co

⁴ Odontólogo. Especialista en Endodoncia Profesora Pregrado y posgrado Universidad Nacional de Colombia. Correo electrónico: amacerob@unal.edu.co

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinal es un motivo de consulta frecuente por parte de los pacientes en el consultorio, refieren esa molestia al frío o calor mientras comen o beben algún tipo de alimento, se cepillan sus dientes, luego de ser sometidos a tratamientos de operatoria o ante diversas circunstancias inclusive como el hecho de tomar aliento; aunque también es posible observar que el paciente piense que la hipersensibilidad dentinal es demasiado trivial como para ser mencionada y que solo se trata de una molestia menor.

La literatura reporta una prevalencia de hipersensibilidad dentinal en la población adulta entre un 4 al 69% (1), en al menos un diente y aumenta a medida que mejora el nivel de higiene oral; otros artículos publicados han enfatizado una prevalencia entre un 15 y 18%, 9 y 30% respectivamente (2). La "hipersensibilidad dental" la define la International Association for the Study of Pain (En adelante 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 otra forma de defecto o trastorno dental". Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo (3,4), que satisface todos los criterios para ser clasificada como un síndrome de dolor real (1).

Esta definición implica en primer lugar una descripción clínica que resume las formas más comunes en que se presenta esta dolencia, la segunda parte de la definición se centra sobre la necesidad de realizar el diagnóstico diferencial, ya que la hipersensibilidad dentinal puede observarse en muchas otras dolencias clínicas tales como en dientes trizados, caries, restauraciones con filtración marginal y cúspides fracturadas. Sin embargo, estas dolencias pueden observarse macroscópicamente y la mayoría de ellas no presenta ninguna dificultad con respecto al diagnóstico y tratamiento (5). No obstante, hay muchas otras causas para la hipersensibilidad dentinal; estas incluyen una recesión gingival con rápida pérdida de cemento o de la capa de frotis dentinario y/o pérdida de esmalte así como la apertura, al mismo tiempo, de los túbulos dentinales debido ya sea a abfracción, abrasión, desgaste, erosión o a una combinación de estos factores etiológicos (5). Por lo que se hace necesario clasificar el tipo de hipersensibilidad, diferenciándolas ya sea primaria o secundaria según los factores o causas que determinan las mismas.

CLASIFICACIÓN (4,6).

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA PRIMARIA O ESENCIAL

Intervendrían factores anatómicos, predisponentes, somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentinario. Se puede afirmar aquí que en éste tipo de dolor no ha habido maniobras terapéuticas de ningún tipo (ni de periodoncia ni de operatoria dental principalmente).

En cuanto a la etiología se requieren dos factores: exposición dentinaria (sin cemento) y recesión gingival. La causa de la ausencia de 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 ortodónticos, gingivitis y calculo subgingival, así como la edad.

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 es debida a patología dentaria.

Se puede presentar además por: exposición de la dentina por la pérdida del cemento después de realizada la técnica de raspaje y alisado radicular, así como por las operaciones a colgajos que se realizan como parte del tratamiento periodontal, igualmente, el uso de pastas dentales abrasivas, la erosión química, abrasión y astricción, disfunción oclusal, el estrés, el bruxismo, el blanqueamiento dental, procedimientos de operatoria dental así como algunos tipos de dieta (4,6), este tipo de hipersensibilidad dentinaria postratamiento va desapareciendo si se produce la remineralización necesaria.

Cuando la dentina está expuesta al aire circundante y otros estímulos que producen sensibilidad, el movimiento de los fluidos dentinales induce a la activación de los nervios intradentales dentro de los túbulos. Esta explicación de la sensibilidad dentinal fue sugerida por Alfred Gysi en 1900 (7,8), conocida años más adelante como teoría hidrodinámica o de Brännström por medio de observaciones de estímulos que pueden causar dolor al exponerse la dentina.

La teoría hidrodinámica o de Brännström, ha acumulado evidencia considerable durante décadas siendo la teoría más aceptada hasta el momento (7), esta teoría postula que la mayoría de los estímulos que producen sensibilidad dentinal como mecánicos, térmicos, evaporativos y osmóticos aumentan el flujo de los fluidos dentinales dentro de los túbulos, este aumento de flujo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que estimula a las fibras A- localizadas en el límite pulpo dentinario de los túbulos dentinales y estas a su vez activan el mecanismo de percepción del dolor (7,9).

La descripción clínica que resume las formas más comunes en que se presenta esta dolencia y el diagnóstico de sensibilidad dentinal, poseen una cantidad de variables reportadas en la literatura, tales como hipersensibilidad primaria asociada a recesión gingival, así como a exposición dental genética; hipersensibilidad secundaria asociada a procedimientos periodontales, a tratamientos de operatoria dental, a blanqueamiento dental, a lesiones no cariosas como abrasión, erosión, abfracción, atrición; así mismo factores como la dieta, hábitos, actividades laborales, o a una combinación de varios de estos factores etiológicos (1,3,5-7,9-15).

HIPERSENSIBILIDAD PRIMARIA ASOCIADA A RECESIÓN GINGIVAL

Se presenta usualmente en personas adultas, sin embargo también podría causarse por condiciones traumáticas siendo imposible evitar la migración apical de los tejidos de soporte de los dientes. Cuando hay recesión gingival, se despojan las superficies del cemento con lo cual la dentina es expuesta al medio oral. Dependiendo de la edad del paciente, los túbulos dentinales pueden ser largos y anchos permaneciendo abiertos, permitiendo con esto un acceso fácil de fluidos orales, restos de alimento y microorganismos o podrían ser pequeños y estar sellados cerca a su superficie (1,16).

La presencia de sensibilidad en las superficies dentales es difícil de predecir, mientras en algunos pacientes se presenta sensibilidad con solo una mínima recesión gingival, otros parecen no presentar sensibilidad dentinal con una mayor migración apical del periodonto y exposición de la dentina (1,11,16).

La etiología multifactorial de este tipo de sensibilidad ha sido reportada en la literatura (1,16), encontrándose diversos factores como placa bacteriana, cepillado inadecuado, tratamientos periodontales, bebidas acidas y/o ligeras con bajo pH, bulimia, azúcar y Pirofosfatos.

Los métodos de tratamiento para la hipersensibilidad dentinal asociada a recesión gingival y en general para cualquier tipo de hipersensibilidad por exposición de dentina al medio oral por causas que se describen más adelante pueden ser clasificados por su método de aplicación (de aplicación en casa por el mismo paciente o de aplicación por un profesional) o por mecanismos de acción (despolarizando fibras nerviosas o por bloqueo físico de los túbulos dentinales).

Casi sin excepción, los productos de propia aplicación están diseñados para despolarizar fibras nerviosas mientras que los productos de aplicación profesional están diseñados para ocluir túbulos dentinales (9,17).

Los dentífricos de propia aplicación proveen alivio en la mayoría de los casos de hipersensibilidad cervical dental (9), la mayoría de estos dentífricos contienen sales de potasio como nitrato de potasio, cloruro de potasio o citrato de potasio; se piensa que los iones de potasio difunden a lo largo de los túbulos dentinales y reducen la excitabilidad de las fibras nerviosas por alteración de su potencial de membrana (14); estos dentífricos típicamente contienen un cinco por ciento 5% de nitrato de potasio, el cual penetra los túbulos dentinales, despolarizando las fibras nerviosas y previniendo su repolarización (9,14,17), reduciendo la excitabilidad de las fibras nerviosas y la habilidad de estas para transmitir el dolor; al igual que el uso de dentífricos, enjuagues bucales y presentaciones en gel que contienen un 0.4% de fluoruro de estaño el cual ha sido reportado por la efectividad en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinal a nivel cervical, estudios han analizado mediante microscopia electrónica de barrido y han mostrado una parcial o completa oclusión de los túbulos dentinales después del tratamiento con fluoruro de estaño (15).

Algunos estudios han encontrado que los enjuagues bucales que contienen nitrato de potasio y fluoruro de sodio, citrato de potasio o fluoruro de sodio, fluoruro de estaño o combinaciones de fluoruros pueden reducir la hipersensibilidad dental (14,15).

La efectividad del trabajo de los dentífricos desensibilizantes sobre la resolución de la hipersensibilidad dentinal se da al cabo de dos a cuatro semanas después de iniciado el tratamiento y al cepillarse dos veces al día como parte de una rutina continua (7,14,17). Si la efectividad a este nivel de tratamiento no obtiene los resultados esperados al reducir la hipersensibilidad en el paciente, debe de iniciarse con el siguiente nivel de tratamiento manejado por el profesional.

El profesional puede entregar un rango más ancho de tratamiento desensibilizante más complejo y más potente. Dentro de los agentes desensibilizantes utilizados por el profesional que ocluyen túbulos dentinales se incluyen fluoruros, compuestos de oxalato (oxalato de potasio, oxalato férrico) fosfato de calcio amorfo, fosfato potásico, carbonato de potasio, cloruro de calcio y cloruro de estroncio (1,14,17). Sin tener en cuenta la composición química específica, estos agentes están diseñados para reaccionar con iones en la superficie de la dentina para producir un precipitado de cristales que ocluyen los túbulos dentinales y en algunos casos cubre la dentina intertubular (1), esto es un aprovechamiento válido porque el mecanismo hidrodinámico de la hipersensibilidad cervical requiere la presencia de túbulos dentinales abiertos (1). El bloqueo de los túbulos dentinales ha sido reportado por tener niveles de eficacia en el manejo de la hipersensibilidad dentinal en general (1,17).

El fluoruro de sodio neutro trabaja ocluyendo túbulos dentinales con precipitados de fluoruro, el fluoruro de calcio es producido después de la exposición de la dentina a altas concentraciones de flúor tópico y la fluorapatita es producida después de la exposición de la dentina a bajas concentraciones (1,14,17). El fosfato de calcio amorfo forma hidroxiapatita en el esmalte e incrementa su dureza, este ha sido desarrollado en combinación de caseína fosfopéptida, una proteína derivada de la leche, el resultado complejo de fosfato de calcio amorfo más caseína fosfopéptida lo cual estabiliza el fosfato de calcio amorfo para proveer una reserva de calcio y fosfato que sigue siendo biodisponible en la saliva por muchas horas después de su aplicación (14,17).

Los adhesivos y resinas representan otro método para sellar superficies dentales (1,14), que incluyen el uso de barnices fluorados, agentes adhesivos y materiales restaurativos (cementos de ionómero de vidrio, composites, resinas fluidas, sellantes (10,14).) para desensibilizar la dentina estos materiales impregnan la superficie de la dentina, ocluyendo los túbulos y formando una cubierta polimérica en su superficie, ésta cubierta tiende a ser relativamente delgada por lo tanto susceptible a la abrasión; el profesional debe ser cuidadoso al momento del pulido ya que puede presentarse irritación gingival (1).

Otros procedimientos como la lontoforesis, los cuales utilizan electricidad para reforzar la difusión de iones en los tejidos. La lontoforesis dental es mayormente usada en conjunto con pastas o soluciones fluoradas, reportando reducciones de la hipersensibilidad dental (14).

La efectividad de los laser para el tratamiento de la hipersensibilidad varía entre el 5 al 100 por ciento, dependiendo de la clase de laser y los parámetros del tratamiento (14). Estudios han reportados el laser YAG (neodymium: yttrium-aluminum-garnet), el laser erbium YAG y el galium-aluminium-arsenide laser de bajo nivel, pueden reducir la hipersensibilidad dental, pero las reducciones no fueron significativamente diferentes a las del placebo o controles positivos, en relación a estos resultados los laser representan una modalidad más compleja en el tratamiento (14).

Cirugía periodontal hay numerosos procedimientos de injerto de tejidos blandos que puede llevarse a cabo para cubrir superficies de la raíz expuestas que incluyen injertos laterales, injerto gingival libre, injerto de tejido conectivo y colgajo reposicionado coronalmente. Mientras estos procedimientos pueden cubrir los túbulos dentinales expuestos, algunos no son muy predecibles en términos de su eficiencia en cubrir las superficies radiculares. Los injertos de tejido blando para defectos localizados por recesión gingival requieren de precaución, planeamiento y un entendimiento de la zona anatómica a ser tratada. En general los injertos de tejido blando para el manejo de la hipersensibilidad no se consideran como una estrategia del tratamiento muy predecible (10).

HIPERSENSIBILIDAD PRIMARIA ASOCIADA A EXPOSICIÓN DENTAL GENÉTICA

Puede manifestarse en pacientes con una historia de dientes que presentan sensibilidad. No se sabe si esta sensibilidad está correlacionada con el 10 % de los dientes que no tienen cemento que recubre toda la dentina en la unión amelodentinal o si en general se trata de pacientes con un umbral más bajo de dolor (6).

HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIA ASOCIADA A LESIONES NO CARIOSAS: ABRASIÓN, EROSIÓN, ABFRACCIÓN, ATRICIÓN

Pueden definirse como la pérdida de esmalte ó denudación de la superficie radicular con exposición del tejido dentinario o de los túbulos dentinarios.

La erosión, la abrasión y la atrición son los tres procesos principales que causan desgaste dentario, la pérdida de tejido duro dental puede considerarse como un proceso fisiológico que aumenta a lo largo de la vida del individuo, está presente en el 97% de la población aunque solo el 7% muestra un desgaste patológico que necesita de una intervención por parte del personal odontológico capacitado (18). Debido a esto las definiremos una a una.

La atrición consiste en el desgaste de la superficie de un diente por contacto con otra superficie dental (19), en el exámen clínico encontramos facetas de desgaste en los bordes incisales y en cúspides lo que genera exposición de tejido dentinario y así mismo un mayor desgaste y por supuesto sensibilidad.

La abrasión es el desgaste de la superficie dental por agentes externos como el cepillo, la crema dental (19), hábitos como fumar pipa y similares, algunos componentes de las cremas dentales como por ejemplo el Carbonato de calcio, alúmina, hidróxido de aluminio y sílice son sustancias que ese encuentran altamente relacionadas con la apertura de los túbulos dentinales, igualmente la técnica de higiene oral influye en esto. La abrasión se puede considerar como el principal factor etiológico de la hipersensibilidad (20).

Las personas que se encuentran expuestas a ambientes que contienen algún tipo de polvo abrasivo como lo pueden ser: Minas de carbón, construcciones, carpintería y modistería, pueden presentar abrasiones ocupacionales. La erosión se puede definir como la pérdida de estructura dental debida a la acción de soluciones ácidas intrínsecas o extrínsecas, lo que permite un descenso del pH y la disolución del esmalte (21).

Los ácidos presentes en la dieta: los catadores de vino, el consumo de frutas ácidas como limón, naranja o mango, el reflujo gástrico, el vómito recurrente o los ácidos presentes en el ambiente ocupacional: la manipulación de baterías y los nadadores profesionales, el consumo de medicamentos como broncodilatadores, comprimidos efervescentes, entre otros, de igual manera el alcoholismo crónico generan la denudación del tejido dentinario (1,22).

Entonces surge la duda de si realizar el cepillado antes o después de consumir comidas ó bebidas ricas en contenido de ácido debido a que esto puede causar aceleración de la pérdida de estructura dentinal y la apertura de los túbulos dentinales (23). Se han realizado diversos estudios entorno a ese tema y se puede llegar entonces a la conclusión de que la erosión a causa del cepillado dental antes o después de la ingesta de alimentos ácidos depende de la frecuencia de la ingesta y no del mismo cepillado (24).

HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIA ASOCIADA A PROCEDIMIENTOS PERIODONTALES

El raspaje y alisado radicular es un procedimiento que se realiza a diario en la consulta odontológica, sin embargo no solo es realizado por los especialistas, también los odontólogos generales y las higienistas lo realizan, de esta forma la sensibilidad radicular aumenta a medida que aumenta "el rango" del operador, es decir, los especialistas causan mayor sensibilidad radicular luego de la terapia periodontal que los odontólogos y las higienistas, esto se puede

asociar a que la sensibilidad pueda ser directamente proporcional a la eficacia del procedimiento (25).

Durante el desarrollo de estudios acerca de la hipersensibilidad dentinal a causa de los procedimientos periodontales se ha encontrado que hay mayor prevalencia en pacientes sometidos a "sobre" terapia periodontal y terapia periodontal quirúrgica. Debido a que en el momento del procedimiento el operador no puede darse cuenta si está o no removiendo cemento radicular sano (26).

HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIA ASOCIADA A TRATAMIENTOS DE OPERATORIA

Presenta una prevalencia del 14 al 80%, puede ser al frío o al calor y a la presión masticatoria. Se puede presentar si existe compromiso pulpar, áreas de exposición dentinal o interferencias oclusales, si al realizar la preparación cavitaria ocurre deshidratación de la dentina, desgaste excesivo o remoción incompleta del tejido cariado, mal aislamiento, contaminación bacteriana, no protección del complejo pulpodentinal, acondicionamiento exagerado, secado excesivo de la dentina, dentina mojada en lugar de húmeda, no evaporación del vehículo del primer, volumen excesivo de los incrementos de resina, falta de material restaurador en los márgenes, polimerización incompleta, desprotección y desadaptación de los márgenes y sobrecalentamiento durante el pulido (27).

Entonces para evitar la sensibilidad post restauración debemos usar bases y recubrimientos, aplicar múltiples capas de primer y adhesivo, aplicar agentes desensibilizantes luego del acondicionamiento, evitar la contaminación de la cavidad, la deshidratación de la dentina y el trauma oclusal, realizar el acabado de los márgenes cavitarios en esmalte e igualmente no sobrepasar el tiempo de acondicionamiento ácido recomendado para esmalte y dentina.

Si se presenta este tipo de sensibilidad si la molestia es mínima debemos esperar por lo menos 4 semanas para que los cambios pulpares reversibles estén definidos, examinar las regiones cervicales de los dientes restaurados y vecinos y aplicar agentes desensibilizantes, realizar un ajuste oclusal; si la dolencia persiste debemos aplicar un agente sellante de superficie. Si luego de realizar estos procedimientos la sensibilidad persiste debemos retirar la restauración y examinar el piso y las paredes remanentes de la cavidad observando la presencia de líneas de fractura y si el resultado es negativo basándonos en que las condiciones pulpares sean reversibles realizaremos de nuevo la restauración usando un protector pulpar más grueso y biocompatible.

Si la sensibilidad persiste debemos entonces retirar la restauración aplicar una capa de hidróxido de calcio y restaurar provisionalmente hasta que la sensibilidad desaparezca y realizar la restauración definitiva.

HIPERSENSIBILIDAD SECUNDARIA ASOCIADA A BLANQUEAMIENTO DENTAL

Comúnmente se manifiesta a sí mismo como hipersensibilidad generalizada a estímulos fríos, pero frecuentemente suele ocurrir como un corrientazo espontáneo limitado a uno o pocos dientes (17); la sensibilidad dental es un efecto común de las soluciones blanqueadoras como el peróxido de carbamida y el peróxido de hidrógeno (6). La penetración de peróxido a través del esmalte y dentina y hacia la pulpa durante el blanqueamiento dental ha sido reportada (17). Dentro de cinco a quince minutos después de la aplicación del gel blanqueador, el peróxido penetra hacia la pulpa donde se irritan nervios y esencialmente produce una pulpitis reversible (6, 17), causada por el flujo de los fluidos dentinales y el contacto de la pulpa con el material.

La sensibilidad por blanqueamiento es quizá un resultado de la presión que se ejerce sobre el fluido dentinal, las moléculas de oxígeno liberadas del peróxido de carbamida o del peróxido de hidrógeno de las soluciones blanqueadoras difunden a través y se acumulan en el esmalte y dentina, cuando una cantidad ocupa suficiente espacio intracoronal, la presión aplicada estimula a los receptores de dolor en los túbulos dentinales y la pulpa (28).

Las estrategias para el manejo de la hipersensibilidad asociada con el blanqueamiento dental incluyen manejo previo al blanqueamiento, como la reducción y/o eliminación de hipersensibilidad pre existente, reduciendo el riesgo de presentar hipersensibilidad y el uso en conjunto de agentes desensibilizantes en los geles blanqueadores, que además están contenidos en productos que se usan en casa, como se describen al inicio(17).

CONCLUSIONES _____

La hipersensibilidad dentinal por su alta frecuencia y bajo rango de dolor es una causa poco frecuente por la que se consulta al odontólogo; por lo tanto esta no es diagnosticada, ni tratada, esto lleva al paciente a creer que es un problema menor y sin importancia que no requiere tratamiento.

En la actualidad toda la información sobre la hipersensibilidad dentinal es reportada de la experiencia clínica pero no de estudios clínicos reales los cuales todavía son débiles o ausentes (29); en cuanto al tratamiento de esta, se evidencia que el primer paso es la modificación de la dieta, creación de hábitos en casa y en oficina, el uso de sustancias como: fluoruros, nitrato de potasio, oxalato, fosfato cálcico, también son utilizados adhesivos y resinas fluidas son una buena alternativa (23).

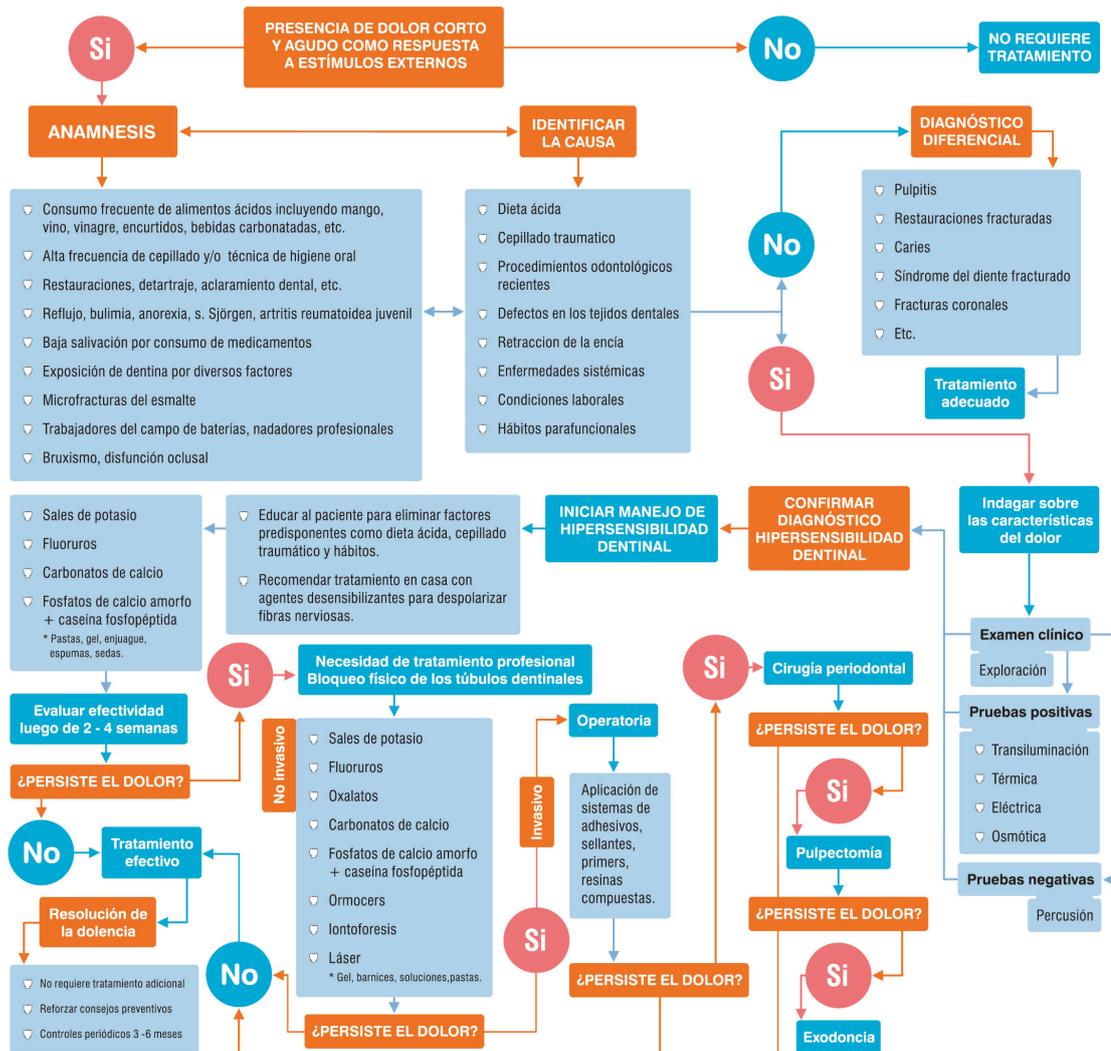
Por lo tanto, es deber del clínico durante la elaboración de la historia y examen clínico inicial del paciente, identificar la hipersensibilidad dentinal y seleccionar el mejor tratamiento para manejarla. La educación al paciente sobre los factores predisponentes sobre la sensibilidad dentinal es prioritaria ya que de esta dependerá en gran manera la disminución y un mejor manejo que se le dé a esta patología.

La efectividad de un tratamiento para sensibilidad dependerá en primera medida del conocimiento del profesional que tenga para tal fin, de la constancia del paciente con productos precipitantes que se prescriban para uso en casa, de la necesidad y el manejo óptimo de productos profesionales que bloquean físicamente los túbulos dentinales.

Más que conocer y recomendar un producto para la sensibilidad dentinal, es de vital importancia conocer la causa que lo genera de esta manera se puede prescribir un producto desde una base científica, funcional y biológica.

AGRADECIMIENTOS _____

A la Doctora Ángela María Acero Barbosa, quién fue la precursora por generar un interés en el desarrollo de la idea. Al Doctor Juan Norberto Calvo Ramírez quién contribuyó de gran forma con su asesoría en la construcción del documento.



PROTOCOLO DE MANEJO CLÍNICO DE LA HIPERSENSIBILIDAD PRIMARIA Y SECUNDARIA EN TEJIDO DENTARIO

REFERENCIAS

1. ABSI E G, ADDY M, ADAMS D. Dentine Hypersensitivity—the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro. *J Oral Rehabil* 1992;19:101–110.
2. ADDY M. Dentin Hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*. 2002;52: 367–375.
3. BÁNÓCZY J. Hipersensibilidad Dentinaria. Consideraciones de Práctica General para un Tratamiento Exitoso. *International Dental J*. 2002;52:366.
4. BARTLETT D, ADDY M, EMBERY G, EDGAR W, ORCHARDSON R. Definition, classification and clinical assessment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine. Tooth wear and sensitivity. *Clinical advances in restorative dentistry*. 2000:87–92.
5. BARTOLD P. Dentinal hypersensitivity. *Aust Dent J*. 2006;51(3):212–218.
6. BERÁSTEGUI J. Características clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria. Facultad de Odontología de Barcelona. Consultado en Diciembre 3 de 2010. Disponible en [<http://www.gobsystems.com/papers/general/art8.htm>].
7. CANADIAN ADVISORY BOARD ON DENTIN HYPERSENSITIVITY. Consensus Based Recommendations for the Diagnosis and Management of Dentin Hypersensitivity. 2003;69(4).
8. CHRISTENSEN G. Desensitization of Cervical Tooth Structure. *JADA*. 1998;129.
9. CROLL T. Bleaching Sensitivity, *J of American Den Ass*. 2003;134:1168.
10. DADABNEH R, KOHURI A, ADDY M. Dentin hypersensitivity—an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *British Dental J*. 1999;187(11):606–611.
11. DOWELL P, ADDY M. Dentin Hypersensitivity: A Review: Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983;10:341–350.
12. FISCHER C, WENNBERG A, FISCHER RG. Clinical evaluation of pulp and dentine sensitivity after supragingival and subgingival scaling. *End of Dent Tramadol*, 1991;7:259–65.
13. HAYWOOD VON B. Hipersensibilidad Dentinaria: Blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso, *Int Dental Journal*. 2002;52:376–384.
14. HENESTROZA, G. The prevalence of postoperative sensitivity in teeth restored with class II composite resin restorations *J Dent Child*. 2000: 379–83.
15. HEWLETT ER. Etiology and management of whitening induced tooth hypersensitivity, *J Calif Dent Assoc*. 2007;35(7):499–506.
16. IMFELD T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*, 1996;104:151.

17. [JACOBSEN P.](#) Clinical Dentin Hypersensitivity: Understanding the Causes and Prescribing a Treatment. *J Contemp Dent Pract Winter*. 2001;2(1).
18. [KIELBASSA A.](#) Dentine Hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J*. 2002;52:394–396.
19. [KUROIWA M](#), [KODAKA T](#), [KUROIWA M](#), [ABE M.](#) Dentine hypersensitivity: Occlusion of dentinal tubules by brushing with and without an abrasive dentrifice. *J Periodontol* 1994;65:291-296.
20. [MARKOWITZ K](#), [PASHLEY D.](#) Discovering new treatment for sensitive teeth: The long path from biology to therapy. *J Oral Rehab*. 2008;35:300–315.
21. [MCANDREW R](#), [KOURKOUTA S.](#) Effects of toothbrushing prior and/or subsequent to dietary acid application on smear layer formation and the patency of dentinal tubules. *Sem Study. J Periodontol* 1995;66:433–448.
22. [MCANDREW R](#), [KOURKOUTA S.](#) Effects of toothbrushing prior and/or subsequent to dietary acid application on smear layer formation and the patency of dentinal tubules. *Sem Study J Periodontol* 1995; 66: 433–448.
23. [MURRAY L](#), [ROBERTS A.](#) The Prevalence of self – reported hypersensitive teeth. *Archives of Oral Biology*. 1994;39:129s.
24. [ORCHARDSON R](#), [DAVID G.](#) Managing dentin Hipersensitivity. *JADA*. 2006; 137.
25. [SMITH B](#), Tooth wear: Aetiology and diagnosis. *Dent update* 1989;16:204–212
26. [SWIFT E.](#) Causes, Prevention and Treatment of Dentin Hypersensitivity. *Compendium*. 2004;(25).
27. [TORTOLINI P.](#) Sensibilidad dentaria. *Avances en Odontoestomatología*. 2003;19(5).
28. [WALLACE J](#), [BISSADA N.](#) Pulpal and root sensitivity rated to periodontal therapy. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1990; 69:743–747.
29. [WALTERS P.](#) Dentinal Hypersensitivity. *The Journal of Contemporary dental Practice*. 2005;6 (2).

