

Revisiones Bibliográficas:

TEORÍAS Y FACTORES ETIOLÓGICOS INVOLUCRADOS EN LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Título corto: Hipersensibilidad Dentinaria.

Recibido para arbitraje: 25/06/2007

Aceptado para publicación: 23/01/2008

- **Ilusión Melina Romero Amaro**, Especialista en Periodoncia Cátedra de Periodoncia Facultad de Odontología UCV,
- **Laura Escalona**, Especialista en Periodoncia Instituto de Investigaciones Odontológicas "Raúl Vicentelli"...
- **Ana María Acevedo** MSc, PhD Instituto de Investigaciones Odontológicas "Raúl Vicentelli".

Autor de correspondencia: Ilusión Melina Romero Amaro. Cátedra de Periodoncia Facultad de Odontología UCV.
ilusionromero@hotmail.com

RESUMEN

La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por la exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, táctiles, osmóticos, químicos o aquellos que producen evaporación del líquido dentinario, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental. Se considera de etiología multifactorial. La teoría que mejor explica la aparición de la sensibilidad dentinaria es la hidrodinámica propuesta por Brannström. Los factores etiológicos más relacionados a la hipersensibilidad dentinaria son: El raspado y alisado radicular, colocación de restauraciones adhesivas, la erosión dental, la abrasión, la abfracción y el blanqueamiento.

Palabras clave: Hipersensibilidad dentinaria, teoría hidrodinámica.

ABSTRAC

The dentinary hypersensitivity is characterized by a cute and short duration pain produced by the exposition of dentine to thermal, evaporatorios, tactile, osmotic or chemical stimulants, that can not be attributed to any pathology or dental defect. It is considered to have a multifactorial etiology. The theory that best explains the aparition of dentinary sensibility is the hydrodynamic one proponed by Brannström. The etiological factors mostly related to dentinary hypersensitivity are: root planning treatment, adhesive restorations, dental erosion, abrasion, abfraction and whitening.

Key words: dentin sensitivity, hydrodynamic theory.

DEFINICIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

El término hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental. (1,2,3,4,5,6,)

La hipersensibilidad dentinaria se considera de etiología multifactorial y se le han atribuido diferentes nombres tales como: sensibilidad dentinaria, sensibilidad pulpar, sensibilidad dentaria y sensibilidad cervical(4) cuando se ha encontrado en pacientes con recesiones gingivales.(7) También se sugirió el término sensibilidad radicular; el cual fue adoptado en el taller de la Federación Europea de Periodontología en el año 2002, para describir la hipersensibilidad asociada con la enfermedad periodontal y su tratamiento.(8)

Addy(8), Holland y cols(2), Brannstrom(9) y Pashley(10) reportaron; que la hipersensibilidad dentinaria conduce a una respuesta pulpar en la que se da una activación de los nervios pulpaes por acción de una estimulación hidrodinámica la cual puede evolucionar, si no es eliminada a una inflamación neurogénica.(2,8,9,10) Por otra parte Addy(8) y Absi y col.(11) demostraron que el número de túbulos abiertos por unidad de área es significativamente más alto en los dientes con hipersensibilidad que en los que no la presentan.(8,11)

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesaria la presencia de dos condiciones: Tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión) y tiene que haber apertura del sistema tubular dentinario (el inicio de la lesión)(12);

además el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria puede depender de la presencia o ausencia de la capa de desecho, el grado de esclerosis peritubular de la dentina y la extensión de la oclusión por parte de la dentina reparadora en la superficie pulpar.(2,13)

Debido a que la hipersensibilidad dentinaria es una sensación subjetiva, para su evaluación se emplean cuestionarios sobre sus características y pruebas clínicas.(14, 15) La metodología para la valoración de la hipersensibilidad dentinaria se basa en la respuesta pulpar a los cambios térmicos (10°C, 20°C, 30°C), táctiles, osmóticos, aire o eléctricos. En los estudios de estimulación táctil se ha empleado una sonda Yeaple® y un calibrador de fuerzas adaptado a un explorador y para los cambios osmóticos se expone la dentina a una solución con altas concentraciones de solutos. Coleman y Kinderknecht(16) en 2001 proponen introducir un método para la medición por aire; proyectando emisiones de aire por medio de una jeringa estándar aire-agua, o de una jeringa con dispositivo de control de fluidos hacia los cuellos de los dientes manteniendo un ángulo de 45° con el eje longitudinal de los dientes probados y una distancia de 0.5 cm durante 0.5-1 seg.(16, 27) El método eléctrico se ha considerado como no fisiológico porque en vez de probar el complejo pulpodentinario mediante estimulación hidrodinámica, se discute que los estímulos eléctricos dentales, estimulan de manera directa los nervios pulpares y por tanto, posee utilidad limitada.(17) Un método conveniente para cuantificar la permeabilidad dentinaria es medir la velocidad con que un fluido atraviesa el túbulo dentinario o la facilidad con la cual el movimiento de éste puede atravesar los túbulos.(18)

TEORÍAS QUE EXPLICAN LA APARICIÓN DE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA

En las teorías que explican la sensibilidad dentinaria podemos destacar:

Teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpares:

Esta teoría sugiere la existencia de terminaciones nerviosas en la dentina, las cuales pueden estimular directamente a la pulpa.(15,17,19) Se basa en que las terminaciones nerviosas que están en la pulpa, pasan a través del agujero apical, se ramifican y forman el plexo de Rashkow en la periferia de la pulpa y en la zona celular subyacente; de aquí se extiende a la capa subodontoblástica y ocurre la arborización final en la capa odontoblástica. Las fibras nerviosas forman asas, de las cuales algunas de ellas llegan a la predentina y regresan al plexo y otras penetran al interior de los túbulos dentinarios alcanzando una distancia no mayor de 100 µm dentro de la dentina.(20) No existe suficiente evidencia científica que sustente que las fibras penetren hasta la unión amelodentinaria(19) ya que los estudios ultraestructurales han mostrado que las fibras intratubulares se asemejan más a terminaciones simpáticas motoras que a receptores sensoriales. (19,21)

Teoría del mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias

Se planteó que los odontoblastos pudieran funcionar como receptores. Por lo tanto, la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica provoca cambios en el potencial de membrana de los odontoblastos, el cual, permite a través de uniones sinápticas con las células nerviosas transmitir el impulso, y de esta manera producir el dolor.(9,17,18) No obstante, no se ha demostrado, con la ayuda de la microscopía electrónica, la formación de complejos sinápticos entre los nervios pulpares y los odontoblastos.(9) Es importante destacar, que desde el punto de vista embriológico el odontoblasto es una célula de origen mesodérmico y no neural.(17)

La prueba más controversial de la falla de esta hipótesis fue que, mediante la observación al microscopio electrónico de barrido, no ha sido posible comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos dentinarios.(9) Así mismo, no se ha demostrado la presencia de acetilcolinesterasa adyacente al cuerpo y al proceso odontoblástico, así como la posibilidad de que el potencial de membrana generado por el odontoblasto sea el suficiente para producir un estímulo y así un proceso excitable.(21)

Teoría hidrodinámica propuesta por Brannstrom(9)

Reporta que aunque la mitad periférica de la dentina carece de nervios o prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo dentinario produce una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los mecanorreceptores pulpares, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica.(8,9)

La pulpa dental está inervada de modo abundante con axones mielinizados (fibras A, principalmente tipo A delta) y amielínicos (fibras C), y existe evidencia que las fibras A intervienen de manera directa en el desarrollo de la sensibilidad dentinaria.(22)

El aumento de flujo de líquido dentinario dentro del túbulo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa las fibras nerviosas tipo A delta en el límite pulpodentinario o dentro de los túbulos dentinarios.(8,9,23) Los odontoblastos y las terminaciones nerviosas A delta funcionan juntos a modo de unidades sensitivas intradentales, y pueden ser considerados como una cápsula sensitiva periférica(9,23)

TRANSMISIÓN DEL IMPULSO NERVIOSO

La transmisión de la información al sistema nervioso está mediada por cambios eléctricos transitorios o potenciales eléctricos; éstas señales eléctricas fugaces comprenden: potenciales generadores, potenciales sinápticos, potenciales de acción y potenciales secretores. Estas variantes constituyen modificaciones del potencial en reposo.(24)

Cuando la fibra está en reposo (potencial de reposo), los iones de sodio(Na+) están más concentrados en el líquido extracelular que en el propio citoplasma neuronal y los iones de potasio(K+) están más concentrados en el citoplasma que en el líquido extracelular.(19) Debido a las propiedades de semipermeabilidad, la membrana neuronal es capaz de mantener la

separación de estos dos tipos de iones.(24)

Al existir un cambio en las concentraciones de iones entre el citoplasma neuronal y el líquido extracelular, la membrana de la fibra nerviosa en estado de reposo se encuentra polarizada, es decir, el interior de la membrana es negativo en relación con el exterior.(19)A esto se le denomina Potencial de Membrana (V_m). (24)

La membrana tiene que despolarizarse para que el impulso nervioso se propague a lo largo del axón. El aumento de la presión hidrostática producido dentro del túbulo dentinario desplaza los cuerpos celulares odontoblasticos y estrecha las ramas terminales entrelazadas del plexo nervioso. Este estímulo produce un aumento de la permeabilidad de la membrana axónica al Na^+ , el cual penetra a la célula a través de canales (formados por proteínas) lo que conduce a la despolarización de la misma en el punto de estimulación.(19,25)

En el punto despolarizado, la membrana ha adquirido carga positiva y negativa en la periferia; este potencial de acción produce una descarga eléctrica conocida como potencial de raudal, que se corresponde con una variación de V_m de unos +15mV.(10) que actúa como estímulo sobre el siguiente segmento de la membrana.(1) Esto se debe a la apertura de un nuevo tipo de canal de Na^+ (voltaje-dependiente), que se mantiene cerrado en reposo, pero se activa cuando el cambio del potencial de la membrana celular alcanza una intensidad suficiente(24) (Figura 1).

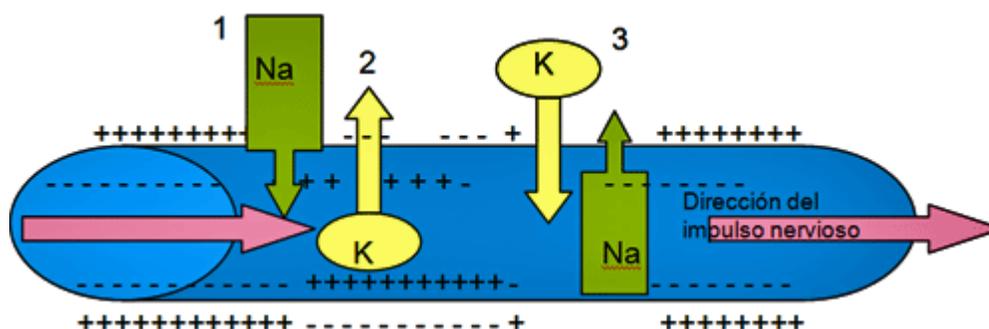


Figura 1. Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa. Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164

Al avanzar el impulso, la membrana se va recargando gracias a la salida de K^+ . Posteriormente, la bomba de sodio-potasio expulsa Na^+ al líquido extracelular e introduce K^+ al líquido intracelular, lo que puede restablecer localmente el potencial de reposo, ya que la membrana axónica vuelve a tener carga positiva en el exterior y negativa en el interior.(19)

Este ciclo se va repitiendo a lo largo del nervio como una onda de despolarización que se autopropaga y en muy poco tiempo se van repolarizando cada uno de los puntos despolarizados sucesivos de la membrana conductora.(19)

Cuando el impulso eléctrico llega a la terminación sináptica se liberan moléculas neurotransmisoras de pequeñas vesículas sinápticas de la terminación en las que estaban almacenadas. Las moléculas transmisoras, acetilcolina, noradrenalina, etc, difunden a través de una hendidura sináptica estrecha para generar o inhibir un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas. Una sinapsis inhibitoria altera la permeabilidad de la membrana, permitiendo la salida de K^+ sin que entre Na^+ . En efecto, el interior de la membrana adquiere una carga negativa mayor que durante el estado de reposo, lo que inhibe el inicio de los potenciales de acción. El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (térmica, mecánica, química) en energía eléctrica. El potencial generador debe acumular actividad eléctrica hasta alcanzar finalmente el umbral de la fibra nerviosa. Entonces y de forma repentina, se genera un potencial de acción en la terminación neuronal (fenómeno de todo o nada); lo que permite la activación de la vía aferente-eferente a través de la neurona aferente (sensitiva), la cual es una neurona pseudounipolar que contiene dos prolongaciones. La prolongación periférica (dendrita) se origina en la pulpa dental y sus terminaciones son los receptores a nivel de la periferia pulpar. El cuerpo celular se encuentra en el ganglio semilunar del quinto nervio craneal (trigémino). La segunda prolongación (axón) llega hasta el SNC, en donde termina (hace sinapsis) en un islote de materia gris (núcleo) conocido como núcleo espinal del quinto nervio craneal. Una neurona de segundo orden se cruza al otro lado y transporta el estímulo hasta el tálamo, haciendo sinapsis con la neurona de tercer orden que termina en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral(19) (Figura 2).

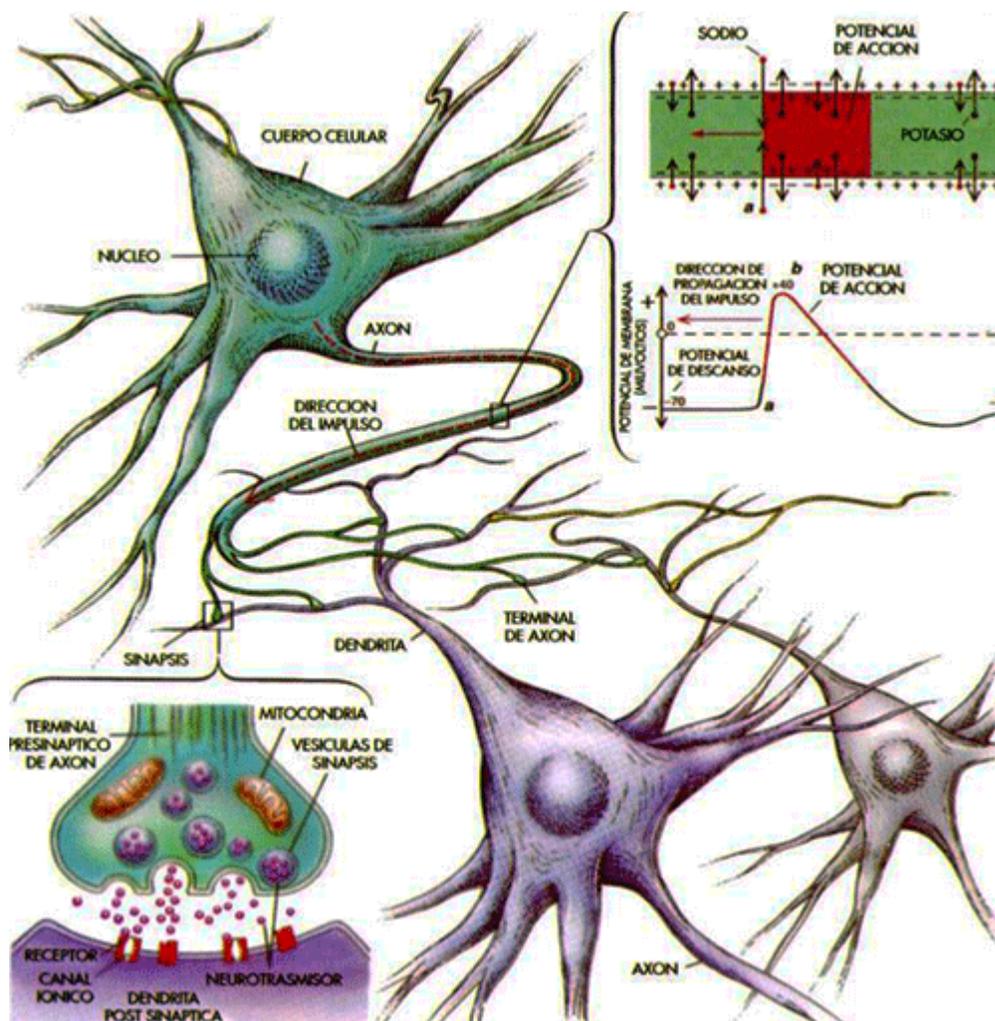


Figura 2. Transmisión del impulso nervioso.

Tomado de: <http://www.biocarampangue.dm.cl/Tercero-medio.htm>.

El sistema eferente vuelve del SNC a través de fibras nerviosas simpáticas posganglionares localizadas en la adventicia arterial. Estas fibras atraviesan la pared muscular (túnica media) hasta las uniones neuromusculares de las arteriolas. A nivel de estas uniones, se libera noradrenalina que provoca la contracción de las células musculares lisas y disminución del flujo sanguíneo. Esta respuesta es transitoria, ya que en condiciones homeostáticas normales, el efecto vasoconstrictor moderado de la noradrenalina a nivel de las uniones neuromusculares queda inactivado o neutralizado por la acumulación de productos catabólicos, el consiguiente descenso del pH y la merma de las fuentes energéticas (ADP-ATP). Estos fenómenos inducen una relajación de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, permitiendo su vasodilatación y un aumento concomitante de la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo, que a su vez permite la eliminación de los productos de desecho acumulados (CO₂, H₂O) y la reposición del oxígeno y las fuentes energéticas. Esto se traduciría en una irritación pulpodentaria leve o moderada que produce una vasoconstricción intrapulpar regional transitoria que no llega a producir una hiperemia o inflamación.(19)

El movimiento de fluido tubular de 4 a 6 mm/s es producido mediante la aplicación de estímulos, tales como evaporación de aire, frío o calor (por ejemplo, generado por una fresa dental), estímulos osmóticos tales como el contacto con fluidos ricos en azúcar, o la presión táctil.(16,25)

La diferencia en el diámetro del túbulo puede ser la variable más importante ya que el flujo de fluidos es proporcional al tamaño del radio elevado a la cuarta potencia (al aumentar el diámetro del túbulo al doble se produce un aumento de 16

veces el flujo de fluidos).(8)

También se ha demostrado, que las áreas de hipersensibilidad de la dentina muestran un alto incremento en el número de túbulos abiertos por unidad de área comparado con las áreas no sensibles.(26)

Entre los factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria tenemos:

- El raspado y alisado radicular
- Colocación de restauraciones adhesivas
- La erosión dental
- La abrasión
- La abfracción
- El blanqueamiento

En cuanto al raspado y alisado radicular es un procedimiento indispensable para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo, no sólo son eliminadas las bacterias y el cálculo de la superficie radicular, sino también el cemento y partes de la dentina.(27,28)Esta técnica descubre los túbulos dentinarios y al estar los túbulos expuestos al medio bucal, la dentina se ve afectada por una gran variedad de estímulos tales como: bacterias, químicos y estímulos mecánicos.(4,27,28,29,30)

Cuando la dentina es expuesta y sus túbulos están abiertos, se incrementa la permeabilidad de la misma, y por ende el paciente siente hipersensibilidad.(28,29)

En el caso de realizar cirugía periodontal además del raspado y alisado radicular, el ácido para acondicionar la superficie puede ser usado en forma inadecuada y si por otra parte, la zona tratada no queda bien protegida por el colgajo, ésta puede quedar expuesta a la agresión bacteriana.(28) Adicionalmente se ha comprobado que el raspado de la superficie dental no sólo deja una capa de frotis, sino que las bacterias pueden ser "forzadas" a entrar en los túbulos por la acción del instrumento a medida que se mueve en la superficie del diente.(31)

Los dientes con compromiso periodontal tienen un mayor porcentaje de bacterias viables dentro de los túbulos dentinarios, lo que puede causar una respuesta inflamatoria dentro de la pulpa que a su vez se manifiesta como hipersensibilidad dentinaria.(32) También se ha reportado, la aparición de hipersensibilidad dentinaria en la fase de mantenimiento periodontal.(33)

De igual forma, la hipersensibilidad dentinaria se ha asociado al control inadecuado de la placa, porque al tener los túbulos dentinarios expuestos, y no remover completamente la placa, las bacterias penetran a través de estos túbulos, descalcifican la dentina y hacen que el diámetro de los túbulos sea mayor,(27,32,34,35,36) también pueden invadir la pulpa.(31) Hay estudios que no han podido demostrar la penetración bacteriana en la superficie radicular. (4)

Los estudios revisados sugieren que la presencia de placa dental promueve el aumento del diámetro de los túbulos dentinarios, a su vez el flujo de fluidos se ve estimulado y se produce la hipersensibilidad dentinaria.(4,27,28,29,30,31,35,37)

Con respecto a la colocación de restauraciones con técnicas adhesivas; la función de los materiales adhesivos es mejorar la retención entre la resina y la dentina y a su vez disminuir o eliminar la microfiltración marginal.(38)Las resinas compuestas que polimerizan a través de luz tienden a aumentar la temperatura en aproximadamente 20°C o más, esto es producido tanto por una reacción exotérmica como por la energía absorbida durante la irradiación.(39) La sensibilidad postoperatoria observada posterior a la colocación de una restauración adhesiva se atribuye en gran parte a la irritación que produce el material o a la conducción térmica que se produce durante el procedimiento operatorio.(40) Por otra parte, la técnica adhesiva remueve la capa de desecho cuando se coloca el ácido en el piso de la cavidad(40), así como también tiene un efecto desmineralizador producido por los ácidos que remueven la matriz peritubular e intertubular y descubren la naturaleza fibrilar de la matriz de colágeno(18,41); lo que trae como consecuencia un aumento en el diámetro de los túbulos dentinarios.(41)

En estratos profundos de la dentina, donde el espesor dentinario remanente entre la cavidad y la cámara pulpar es muy delgado, el adhesivo puede fluir a través de los túbulos dentinarios hasta penetrar en la pulpa, trayendo como consecuencias postoperatorias la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.(40,41) Mientras mayor sea la penetración del agente adhesivo en la dentina acondicionada y más difícil sea lograr una adecuada polimerización por medio de luz, el monómero residual de la resina sin polimerizar, puede actuar como un agente irritante a la pulpa.(41)

Algunos casos de hipersensibilidad asociados con restauraciones nuevas de resinas compuestas se deben a las técnicas de colocación y a la polimerización en bloque de materiales con un alto grado de contracción a la polimerización.(6)

La erosión dental es una consecuencia de la pérdida superficial de tejidos dentales duros promovida por la acción de ácidos provenientes de otro origen que no son las bacterias de la biopelícula de la placa dental.(42)

West et al en el 2001(43) reportaron que el consumo frecuente de ácido fosfórico contenido en las bebidas gaseosas produce mayor erosión en las estructuras dentarias. A este tipo de bebidas se le adicionan hidrocoloides, magnesio, citrato de calcio, fluoruro y fosfato de calcio para tratar de reducir la formación de lesiones erosivas sobre el esmalte,(8) sin embargo, no han logrado prevenir completamente la aparición de esta alteración.(44) Los individuos que consumen un litro de gaseosas al día podrían perder un milímetro de esmalte en un plazo de 2 a 20 años.(8) Además de estos ácidos, el ácido ascórbico contenido en todas las bebidas dietéticas que consumen los deportistas y en los dulces se ha identificado como una causa importante de erosión extrínseca.(43)

Los ácidos cítrico y maléico son los hidroxiácidos orgánicos más comunes encontrados en las frutas. La concentración parece depender del estado de maduración de la misma y la condición bajo la cual se haya desarrollado.(43)

La abrasión es definida como el desgaste de una superficie por su fricción con otra(45) o el desgaste patológico de la superficie dental debido a un proceso mecánico.(46)

El control mecánico de la placa dental utilizado de forma inadecuada puede dar lugar a efectos lesivos tanto en tejidos duros como blandos.(47)

Esta lesión se da típicamente en el cuello de los dientes como resultado de su característica morfológica, estructural y microecológica. La capa de esmalte en esta área es delgada, y la dirección de los prismas es recta y vertical en la zona de la unión cemento-esmalte. Es una zona lisa, sin rugosidades, lo que la hace más propensa al desgaste que a la caries.(48)

El cepillado dental, desde hace mucho tiempo se encuentra asociado con la recesión gingival. Numerosos factores que van desde la rigidez de los filamentos del cepillo dental y la redondez de la punta, hasta la fuerza, duración y frecuencia del cepillado se consideran importantes factores a tomar en cuenta al momento de estudiar el tipo de abrasión producida.(8,46,47,49)

Cuando se realiza un cepillado incorrecto antes o inmediatamente después de comer o beber productos ácidos, la sensibilidad dentinaria puede ser acelerada por la acción mecánica del cepillado con dentífrico sobre las superficies dentinarias expuestas que han quedado reblandecidas.(50) Incluso el contacto mínimo de un cepillo dental con la superficie dentinaria puede generar un dolor intenso, situación que no sólo es incómoda, sino que induce al abandono de las medidas de higiene bucal apropiadas.(28)

El cepillado dental sobre una dentina expuesta puede generar una apertura de túbulos dentinarios, mantener y desencadenar la hipersensibilidad dentinaria.(46,47) A su vez, también puede producir la formación de una cavidad que al profundizarse aumenta el diámetro de los túbulos dentinarios, favoreciendo el incremento de dicha sensibilidad dentinaria.(4)

En cuanto a la abfracción: son aquellas lesiones en la región cervical de los dientes en forma de cuña, que resultan de las fuerzas inducidas por la función y la parafunción oclusal.(3)

Bernhardt et al, en el 2006(20) realizaron una investigación epidemiológica sobre la etiología multifactorial de la abfracción. En la misma describieron que los premolares son los dientes más afectados y que los dientes con contactos en laterotrusión hacia la izquierda presentaron ligeramente más lesiones de abfracción. El 77% de los dientes con abfracción presentaron recesión gingival así como también en la mayoría de los dientes se observaron facetas de desgaste.(20)

Las cargas horizontales ejercidas sobre el diente, se convierten en tensión, compresión y torsión sobre el tercio cervical del mismo, estas fuerzas parecen ser la causa de la pérdida cervical de esmalte lo que puede conllevar a la aparición de la hipersensibilidad dentinaria debido a la progresiva exposición de los túbulos dentinarios.(3)

El tratamiento de blanqueamiento dental se ha convertido en una necesidad para un gran número de pacientes que buscan una mejor imagen.(6) El efecto secundario que se presenta con más frecuencia durante el blanqueamiento de dientes vitales es la hipersensibilidad dentinaria, estableciendo como posibles causas al pH y la concentración del peróxido de hidrógeno de las soluciones blanqueadoras.(6)

De acuerdo a Haywood en 2002 (6), la hipersensibilidad se presenta como una pulpitis reversible causada por la apertura de los túbulos dentinarios y el contacto de la pulpa con el material blanqueador. La hipersensibilidad producida por el blanqueamiento puede representar entre un 55 a un 70% de la población.(6)

CONCLUSIONES

- La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por ser un dolor breve y agudo de etiología multifactorial .
- Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria se deben dar dos condiciones: exposición de la dentina y apertura del sistema tubular dentinario.
- La teoría que mejor explica la sensibilidad dentinaria es la Hidrodinámica propuesta por Brannström
- Entre los factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria se encuentran el raspado y alisado radicular, colocación de restauraciones adhesivas, la erosión, la abrasión, la abfracción y el blanqueamiento dental.

RECOMENDACIONES

- Es prioritario realizar campañas hacia la prevención de la hipersensibilidad dentinaria ya sea modificando la técnica de cepillado o enseñando desde la infancia una técnica correcta del mismo.
- Se deben corregir los hábitos alimenticios para evitar erosiones dentales y aparición de la hipersensibilidad dentinaria
- El clínico debe evaluar minuciosamente las causas de la hipersensibilidad dentinaria para poder aplicar el tratamiento correcto para su eliminación.

REFERENCIAS

1. Dowell P, Addy M. Dentine Hypersensitivity-A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 341-350.
2. 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: 808-813.
3. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part II: associations with abfraction lesions. *Quint Int* 2000; 31: 466-473.
4. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systemic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002; 29 (3): 173-177.
5. Gillam DG, Seo JS, Bulman JS. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Rehabil* 1999. 26:710-714.
6. Haywood VB. Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. *Int Dent J* 2002; 52: 376-384.
7. Ide M, Wilson RF, Ashley FP. The reproducibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2001; 28: 16-22.
8. Addy M. Hipersensibilidad dentinaria: nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. *International Dent J* 2002; 52, 367-375.
9. Brannström M. Sensitivity of dentine. *Oral surg. Oral Med Oral Pathol* 1966; 21: 517-526.
10. Pashley DH. Mechanisms of dentine sensitivity. *Dent Clin North Am* 1990; 34: 449-473
11. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1987; 14: 280-284.
12. Kim S, Trowbridge HO. Reacción pulpar a la caries y a los procedimientos odontológicos. En:

- Cohen S, Burns RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. Panamericana. 1998. p. 585-609.
13. Liu H, Lan W, Hsieh Ch. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Tapei, Taiwan. *J Endodontic* 1998 24: (1) 45-47
 14. Vale I, Bramante A. Hipersensibilidad dentinaria: diagnóstico e tratamiento. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1997; 11(3): 207-213.
 15. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. *Dent Clin North Am* 1990; 34 (3) 429-437.
 16. Coleman TA, Kinderknecht KE. Hipersensibilidad dentinaria cervical (I). Método de medición por aire. *Quintessence* 2001; 14: (5) 288-291.
 17. Krauser J. Hypersensitivity teeth. Part I: Etiology. *J Prosthetic Dent* 1986; 56 (2) 153-156.
 18. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay F. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. *Dent Clin N Am* 2002; 46: 211-245.
 19. Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164.
 20. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 17-25.
 21. Perez A, Cabrera M, Santos P. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. *Rev Cuban Estomatol* 1999, 36 (2): 171-175.
 22. Narhi M. The neurophysiology of the teeth. *Dent Clin North Am* 1990; 34 (3) 439-448.
 23. Trowbridge HO, Kim S. Estructura y función de la pulpa. En Cohen. Endodoncia los caminos de la pulpa. Panamericana; 1998. p. 392-446.
 24. Cardinali D. Los componentes del sistema nervioso. Generación y conducción de potenciales en el sistema nervioso. En: Tresguerres J.A. Fisiología Humana. Mc Graw Hill. 1999. p. 36-63.
 25. Schwartz R. Fundamentos en odontología operatoria. Actualidades médico odontológicas latinoamericanas, C.A. 1ª ed. 1999.
 26. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 167-174.
 27. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 690-697.
 28. Bengerholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y Periodoncia. En: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana. 2003 p. 299-334.
 29. Marini I, Checchi L, Vecchiet F, Spiazzi L. Intraoral fluoride releasing device. A new clinical therapy for dentine sensitivity. *J. Periodontol* 2000. 71: (1) 90-95.
 30. Corona SA, Do Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma Dibb RG. Clinical evaluation of low- level laser therapy and fluoride barniz for treating cervical dental Hypersensitivity. *J Oral Rehabil* 2003; 30: 1183-1189.
 31. Adriaens PA, DE Boever JA, Loesche W. Bacterial invasión in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988. 59: 222-230

32. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model in situ to study tubule patency. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 325-335.
32. Kocher T, Fanghänel J, Schwahn C, Rühling A. A new ultrasonic device in maintenance therapy: perception of pain and clinical efficacy. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 425-429.
33. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 860-865.
34. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Shimizu H, Suzuki K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules in situ. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 439-449
35. Al- Wahadni A, Linden GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 688-693.
36. Hausen E, Johansen JR. Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. *Clin Periodontol* 1988; 15: 399-401.
37. Koliniotou-koubia E, Dionysopolulos P, Koulaouzidou E, Kortsaris A, Papadogiannis Y. In vitro cytotoxicity of six dentin bonding agents. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 971-975.
38. Lloyd CH, Joshi A. Temperature rises produce by light source and composites during curing. *Dent Mater*, 1986; 2: 170-174.
39. Whitworth JM, Myers PM, Smith J, Walls A, McCabe JF. Endodontic complications after plastic restorations in general practice. *Int End J* 2005; 38: 409-416.
40. Carrillo C. Sensibilidad posoperatoria con los sistemas adhesivos actuales. *Rev ADM* 2004; 5: 197-198.
41. Sobral M, Garone Netto N, Luz M, Santos A. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinaria cervical. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999; 13(2)189-195.
42. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. *J Oral rehabil* 2001 28; 860-864.
43. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Biology* 2005; 11: 7-12.
44. Diccionario de odontología. Panamericana; 1996. Abrasión. p. 2.
45. Alpiste F, Gil F, Domínguez E. Efectos adversos del control mecánico de la placa bacteriana. En *Workshop ibérico. Control de placa e higiene bucodental*. 2003 p. 157-159.
46. Bueno L. Efectos lesivos del control mecánico de la placa microbiana. *Rev Fundac Juan José Carraro* 2005; 10(20) 36-38.
47. Borcic J, Anic M, Urek M, Ferreri S. The prevalence of non- carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 117-123.
48. Penick C. Power toothbrushes: A critical review. *Dent Hygiene* 2004. 31: 620-624 (2).
49. Hastings C. Hipersensibilidad dentinaria, higiene dental y consideraciones periodontales. *Int Dent J* 2002; 52: 385-393.