

Guía completa sobre Hipersensibilidad Dentinaria:

Detección, manejo y tratamiento
en la práctica clínica

Elaborado por la



y patrocinado por

SENSODYNE y **HALÉON**

Sección 1

¿Por qué ocurre la hipersensibilidad dentinaria?

Introducción

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA, RECESIÓN GINGIVAL, DESGASTE DENTAL EROSIVO Y FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS: ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO MULTICÉNTRICO OBSERVACIONAL Y TRANSVERSAL. PROYECTO MERIBEL

Bettina Alonso Álvarez

1. Introducción

En la práctica clínica dental diaria, cada vez más individuos presentan hipersensibilidad dentinaria, recesión gingival y desgastes dentales, condiciones que pueden provocar en el paciente alteraciones, principalmente, a nivel estético y funcional, lo que puede acabar teniendo un impacto en su calidad de vida, al producir molestias al comer, beber, hablar o cepillarse los dientes. Para garantizar una prevención y tratamiento adecuados en estos pacientes, es necesario conocer mejor su epidemiología, etiología y características clínicas.

2. Proyecto Meribel

En el 2024, se publicó el primer artículo con resultados del estudio Meribel que se trata de un estudio epidemiológico, observacional, transversal y multicéntrico, con 3551 pacientes, realizado en siete países europeos: Alemania, España, Irlanda, Italia, Portugal, Reino Unido y Suiza (Tabla 1) sobre la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria (HD), recesión gingival y el desgaste dental erosivo (N.X. West et al., 2024).

País	Alemania	España	Irlanda	Italia	Portugal	Reino Unido	Suiza	Total
Pacientes	706	379	181	615	350	791	529	3551

Tabla 1. Estudio Meribel: Número de pacientes distribuidos en cada país. Debido a la pandemia de la Covid-19 en algunos países no se pudo llegar a alcanzar el tamaño muestral planificado como objetivo del estudio. Adaptada de (N.X. West et al., 2024)

Su origen fue otro estudio multicéntrico realizado en España, Francia, Reino Unido y Suiza, que se publicó en 2013 (N.X. West et al., 2013), dónde se analizó la prevalencia de la HD en sujetos de 18 a 35 años. Los resultados de este primer estudio encontraron una asociación significativa de la HD con el desgaste dental y la recesión gingival y con algunos factores de riesgo asociados como la acidez de estómago/el reflujo ácido, los vómitos, los medicamentos para dormir, las bebidas energéticas, el tabaquismo y la ingesta dietética ácida. Como este trabajo se centró en una población de estudio muy joven, se planteó ampliar el tamaño muestral y no poner ningún límite a la edad de los pacientes.


3. Datos registrados en el estudio Meribel

En un formulario de informe de caso se registraron los datos demográficos de la edad, el sexo, el peso y la altura; la situación socioeconómica (empleado/desempleado); la localización residencial (urbana o rural) y la atención dental recibida en los 12 meses previos.

Los pacientes cumplimentaron, bajo supervisión, un cuestionario sobre sus hábitos de higiene oral, los factores de riesgo asociados con la HD y el desgaste dental, la percepción del paciente de su salud oral, el desgaste dental y la salud periodontal, así como la percepción que tenía a cerca de la intensidad, la duración y el origen de la HD y cómo ésta afectaba a su calidad de vida.

Los investigadores calibrados realizaron un examen clínico completo evaluando la HD con el método Schiff y un índice de hipersensibilidad binario (**Figura 1**); el desgaste dental con el índice

BEWE (Figura 2) y registros periodontales de recesión gingival, fenotipo gingival (figura 3a y 3b), profundidad de sondaje y sangrado al sondaje de los dientes incluidos en el estudio. También se realizó un Examen periodontal básico (EPB) y se registró el estado periodontal, valorando si era salud/gingivitis/periodontitis/periodontitis tratada. Como la investigación comenzó previamente, no se aplicaron los criterios actuales de la clasificación del 2018.




Índice Schiff

0: El sujeto no responde al estímulo de aire.
1: El sujeto responde al estímulo del aire, pero no solicita la interrupción del estímulo.
2: El sujeto responde al estímulo de aire y solicita su interrupción.
3: El sujeto responde al estímulo del aire, considera ese estímulo como doloroso y solicita la interrupción del estímulo.

Índice Binario

0: No HD tras el estímulo de aire.
1: Si HD tras el estímulo de aire.

Figura 1. Registro de la hipersensibilidad dentinaria en un paciente, con la jeringa de aire del equipo dental. Índice Schiff de HD y el índice de HD binario.



Índice BEWE

0: Sin desgaste erosivo.
1: Pérdida inicial de textura superficial.
2: Pérdida de tejido duro < 50% de la superficie (corona clínica).
3: Pérdida de tejido duro ≥ 50% de la superficie (corona clínica)

Índice Binario

0: Sin recesión gingival y sin desgaste dental en la región cervical de la corona.
1: Sin recesión gingival y sin desgaste dental en la región cervical de la corona.
2: Recesión gingival con o sin desgaste dental en la región cervical de la raíz y sindesgaste, dental en la región cervical de la corona.
3: Recesión gingival y desgaste dental en la región cervical de la raíz y desgaste dental en la región cervical de la corona.

Figura 2: Registro del desgaste dental con el índice BEWE (por sus siglas en inglés Basic Erosive Wear Examination) y registro de la localización cervical del desgaste dental y de la recesión.



Figura 3 a) Fenotipo grueso: sonda no visible (grosor encía > 1mm);



Figura 3b) Fenotipo fino sonda visible (grosor ≤ 1 mm).

4. Bibliografía

West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364

West, N. X., Sanz, M., Lussi, A., Barlett, D., Bouchard, P., & Bourgeois, D. (2013). Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. *J Dent*, 41(10), 841–851. doi:10.1016/j.jdent.2013.07.017

Capítulo 1

¿POR QUÉ MI PACIENTE TIENE HIPERSENSIBILIDAD? FACTORES DESENCADENANTES?

Bettina Alonso Álvarez

1. Hipersensibilidad dentinaria

La hipersensibilidad dentinaria se define como “un dolor intenso y transitorio, con inicio rápido que surge de la dentina expuesta, en respuesta a estímulos térmicos (frío calor), evaporativos (chorro de aire), táctiles (presión cepillo), osmóticos (dulces) o químicos (ácidos de la dieta) y que no puede atribuirse a ninguna otra forma de patología o alteración dental como serían la caries, la pulpitis, la fractura dental, las obturaciones dentales filtradas... (Addy, 2002; Holland, Narhi, Addy, Gangarosa, & Orchardson, 1997).

Aunque se han planteado diferentes teorías para explicar cómo se produce la hipersensibilidad dental (Figura 1), desde la existencia de fibras nerviosas dentro de los túbulos dentinarios (teoría nerviosa) (West, Lussi, Seong, & Hellwig, 2013) a otra que afirma que las prolongaciones del odontoblasto funcionarían como receptores (teoría de odontoblastos como receptor sensorial) (Magloire et al., 2010), actualmente la teoría aceptada es la hidrodinámica, propuesta por Gysi y corroborada por Brännström y colaboradores (Brannstrom, Linden, & Astrom, 1967), que considera que la dentina es sensible a diferentes estímulos, tanto cambios ambientales, táctiles, térmicos, evaporativos o químicos, produciéndose un movimiento del fluido existente en el interior de los túbulos dentinarios que estimula a las terminaciones de las fibras nerviosas Ad mielínicas de la pulpa, localizadas en la entrada de las paredes del túbulo. Esta estimulación se transmite como dolor.



Figura 1. Teorías sobre la hipersensibilidad dentinaria: **a)** Teoría nerviosa, **b)** Teoría del odontoblasto como receptor sensorial y **c)** Teoría hidrodinámica. Adaptado del libro: (Conejo Fernández & García Barbero, 2015).

2.1 Mecanismo de acción

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesario que se presenten estas situaciones:

- *Exposición de la dentina (localización de la lesión) (Holland et al., 1997).*

La exposición dentinaria se puede producir incluso en condiciones anatómicas naturales del individuo, sin recesión gingival. En un diente, la unión del esmalte con el cemento puede ser de diferentes formas: en el 56,8% de los casos suele ser borde a borde; el cemento cubre al esmalte en un 6,4% y a la inversa en un 0,3%, pero en un 36,5% puede haber un espacio entre cemento y esmalte que deja a la dentina expuesta (Araveti et al., 2020).

Otra causa de exposición dentinaria es la pérdida de tejido, bien por desgastes dentales (erosión, abrasión o desgaste dental erosivo/abfracciones) o por atricciones por bruxismo; o porque se ha perdido tejido blando como consecuencia de la pérdida de inserción periodontal como consecuencia de enfermedades o tratamientos periodontales o por recesión gingival.



Figura 2. Exposición de la dentina. **a)** En el 36,5% de los casos existe un espacio entre cemento y esmalte que deja la dentina expuesta. **b)** Pérdida de tejido blando como consecuencia de pérdida de inserción periodontal: **b1)** exposición dentinaria por periodontitis, **b2)** después de un tratamiento periodontal y **b3)** por recesión gingival. **c)** Pérdida de tejido duro **c1)** por desgaste dental erosivo y **c2)** por atricción en un paciente bruxista.

- *Exposición de los túbulos dentinarios (inicio de la lesión) (Addy, 2002).*

Los fenómenos erosivos como son los ácidos de la dieta, algunos fármacos, el reflujo gastroesofágico o los fenómenos abrasivos como un cepillado muy brusco o utilizar cepillos o pastas abrasivas contribuyen a eliminar el barrillo dentinario, y con ello a la exposición de los túbulos.

Algunos de estos factores, entre ellos el ácido de la dieta, pueden actuar tanto provocando un desgaste dental erosivo como eliminando el barrillo dentinario y exponiendo así los túbulos dentinarios.

Los estudios nos demuestran que la dentina sensible parece tener 8 veces más túbulos dentinarios por unidad de área y que los canales son más anchos, con un diámetro dos veces mayor que en condiciones normales (Absi, Addy, & Adams, 1987).

- Factores desencadenantes

Por último, una vez que el terreno está preparado, es decir, que la dentina y los túbulos están expuestos, para que se desencadene el proceso de hipersensibilidad dentinaria, es necesario la acción de los estímulos, que actúan como factores desencadenantes.

Los estímulos fríos son los que más suelen molestar al paciente, seguido de estímulos químicos, como los alimentos ácidos (principalmente frutas), dulces y raramente los salados. También pueden molestar, aunque mucho menos, los estímulos mecánicos, como el frotamiento, tanto con las uñas como con las cerdas del cepillo de dientes. Algunos pacientes refieren molestias con el aire atmosférico durante la respiración bucal en invierno, o cuando el profesional de la Odontología usa la jeringa de aire, posiblemente relacionado con la deshidratación que se produce en el diente.

En el estudio Meribel (Tabla 1), en España, el 97,1% de los participantes señalaron la comida y la bebida fría, como el principal estímulo que les producía dolor. En orden de frecuencia fue seguido, del aire frío (35%), el cepillado dental (23,6%), la comida o bebida caliente (20,7%), la comida o bebida dulce (18,6%) y en última posición, la sensibilidad táctil (Araoz, 2025).

País	Total de encuestados	Comida/ bebida caliente	Hielo/comida/ bebida fría	Comida/ bebida dulce	Aire ambiental frío	Sensibilidad táctil	Sensibilidad al cepillado
España	140	20,7%	97,1%	18,6%	35,0%	15,0%	23,6%
Total	1437	17,4%	84,4%	26,2%	37,0%	16,1%	22,1%

Tabla 1. Estudio Meribel: Proporción de pacientes que reportan los 6 estímulos más frecuentes que actúan como factores desencadenantes de sensibilidad en España frente al total de encuestados europeos. Adaptada de (West et al., 2024). Los principales desencadenantes de la HD son los estímulos fríos.

2.2 Métodos diagnósticos

Para diagnosticar la HD es necesario descartar primeramente la presencia de otras patologías que puedan cursar con síntomas similares, como son caries, pulpitis, restauraciones filtradas, fracturas dentales, trauma oclusal, cirugía, o, incluso, la sensibilidad que se produce tras la realización de un blanqueamiento dental (Tabla 2).

Etiología	Características del dolor	Estímulos	Métodos de alivio	Características asociadas
Hipersensibilidad dentinaria	Corto, agudo, estimulado	Térmico, táctil, evaporativo, osmótico	Eliminación del estímulo	Exposición dentinaria
Pulpitis reversible	Corto, agudo, estimulado	Térmico (frío/calor), osmótico (dulce)	Eliminación del estímulo	Caries, restauraciones
Pulpitis irreversible	Intermitente ó continuo, sordo	Calor, masticación, posición horizontal	Frío en estadíos avanzados	Caries profunda
Síndrome del diente fisurado	Agudo, intermitente	Masticación (apertura)	Alivio oclusal	Cracks, bruxismo, restauraciones

Absceso periodontal	Profundo, continuo	Masticación	Drenaje y/o antibioterapia	Bolsa periodontal, supuración
Pericoronaritis	Continuo	Masticación	Antiinflamatorios y/o antibioterapia	Fiebre, malestar, imprenta dentaria
Alveolitis seca	Continuo, intenso, profundo	---	Drenaje y/o antibioterapia	Extracción previa (4-5 días)
Blanqueamiento	Corto, agudo, estimulado o no	Térmico, evaporativo, osmótico	Eliminación del estímulo	Tratamiento blanqueante

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la hipersensibilidad dentinaria elaborada Dr. Jorge Serrano.

El diagnóstico de la HD se puede realizar mediante cuestionarios que auto cumplimenta el sujeto o mediante un examen clínico realizado por el profesional, evaluando la respuesta que tiene el paciente ante un estímulo. Se ha podido comprobar que es más efectivo el estímulo frío o por evaporación del aire que se produce cuando se aplica el chorro de aire con la jeringa del sillón dental que la estimulación táctil con la sonda de exploración (Gernhardt, 2013; Gillam, Aris, Bulman, Newman, & Ley, 2002).

Los índices más utilizados para registrar la HD son el índice de Schiff (Schiff et al., 1994) (Figura 3) y/o el índice binario de HD (presencia ausencia de dolor).

Debido a que la intensidad y la calidad del dolor en la HD puede variar en los pacientes dependiendo de su situación clínica (exposición dentinaria y de los túbulos) y de la subjetividad en su respuesta al dolor, se considera necesario utilizar al menos dos métodos de registro, que nos permitan registrar la percepción del paciente y del profesional.

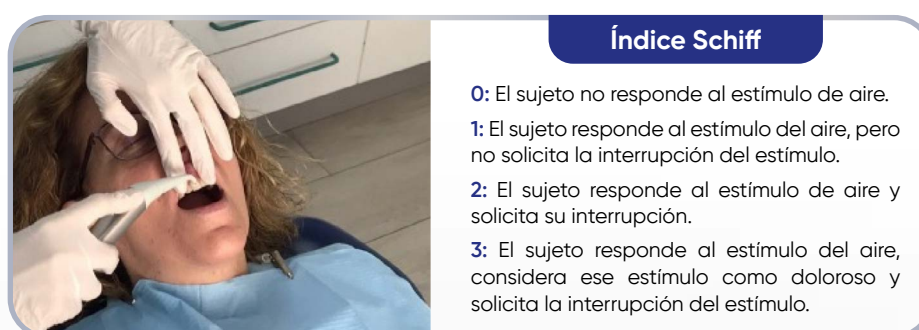


Figura 1. El índice de Schiff permite al profesional evaluar el grado de dolor que experimenta el paciente en reacción al chorro de aire de la jeringa dental al aplicarlo durante un segundo y a una distancia de 1 cm. Es un índice que consta de 4 grados.

2.3 Prevalencia

La HD es una condición periodontal con una alta prevalencia, oscilando entre 1,34% y el 92,1% de la población (Favaro Zeola, Soares, & Cunha-Cruz, 2019). Esta gran variabilidad, es debida a la heterogeneidad de los estudios en su metodología (país de estudio, características de la población de estudio, estrategia de reclutamiento, métodos diagnósticos utilizados...).

En el estudio Meribel en Europa, también existieron diferencias entre los países, pero a nivel global, el 75,9% de los sujetos presentaron HD (valor del índice Schiff mayor o igual a 1). De ellos,

el 29% presentaron una sensibilidad moderada/severa (índice de Schiff de 2 o 3) (Tabla 3). En todos los países la HD fue más frecuente en las mujeres (56,4%) y en los adultos jóvenes, disminuyendo después de los 38 años. Esto demostró una correlación negativa estadísticamente significativa entre la HD y la edad en el rango de edad de 38 a 89 años (Araoz, 2025; West et al., 2024).

En el análisis preliminar de los resultados españoles, derivados del estudio Meribel, se ha observado también una alta prevalencia de HD, del 55,1%, aunque menor que la observada en otros países europeos (Tabla 3). Esta variación, posiblemente se pueda explicar por la estrategia de selección de pacientes seguida en España, en la que se incluyeron un gran número de pacientes con enfermedades periodontales sin tratamiento previo y por la existencia de grandes diferencias culturales, sociales, en los hábitos de higiene bucal, y en los servicios de salud del país (Araoz, 2025).

	Alemania	Irlanda	Italia	Portugal	Suiza	Reino Unido	España	TOTAL
n	706	181	614	349	529	791	379	3549
0	34,3%	23,2%	4,7%	19,5%	41,0%	11,0%	44,9%	24,1%
1	42,5%	45,3%	65,0%	59,6%	33,6%	51,1%	24,5%	46,9%
2	17,3%	23,8%	27,7%	16,3%	22,5%	27,2%	21,6%	22,8%
3	5,9%	7,7%	2,6%	4,6%	2,8%	10,7%	9,0%	6,3%

Tabla 3. Estudio Meribel: Proporción de localizaciones con HD por país y puntuación de Schiff máxima. Adaptada de (West et al., 2024). A nivel global la prevalencia de la HD es alta en todos los países (75,9%), siendo algo menor en España (55,1%) (Araoz, 2025).

4. Conclusiones

- La HD, a pesar de ser un dolor dental rápido y breve, por su naturaleza aguda resulta muy desagradable para nuestros pacientes, ya que no sólo provoca problemas a nivel estético y funcional, sino que repercute en su calidad de vida, generando molestias en el día a día.
- Para que se produzca la HD es necesaria la exposición de la dentina y los túbulos dentinarios y la existencia de un estímulo térmico, evaporativo, táctil, osmótico o químico que desencadene el proceso.
- Las quejas más frecuentes por parte de los pacientes son las comidas y bebidas frías, así como el aire frío, seguidas del cepillado dental, los alimentos y bebidas calientes, los dulces y, por último, la sensibilidad táctil.
- El estudio Meribel ha demostrado que existe una alta prevalencia de HD, aunque con variaciones según el país y la edad de los sujetos, probablemente debido a las diferentes estrategias de reclutamiento, y las diferencias en cuanto a hábitos de salud e higiene bucal o en cuanto a factores sociales o culturales.

5. Bibliografía

- Absi, E. G., Addy, M., & Adams, D. (1987). Dentine hypersensitivity. A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol*, 14(5), 280–284. doi:10.1111/j.1600-051x.1987.tb01533.x
- Addy, M. (2002). Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *Int. Dent. J.*, 52(5), 367–375. doi:10.1002/j.1875-595x.2002.tb00936.x
- Araoz, A. (2025). Análisis epidemiológico, factores asociados y manejo de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis. (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Araveti, S. K., Hiraishi, N., Kominami, N., Otsuki, M., Sumi, Y., Yiu, C. K. Y., & Tagami, J. (2020). Swept-source optical coherence tomographic observation on prevalence and variations of cemento-enamel junction morphology. *Lasers Med Sci*, 35(1), 213–219. doi:10.1007/s10103-019-02847-9
- Brannstrom, M., Linden, L. A., & Astrom, A. (1967). The hydrodynamics of the dental tubule and of pulp fluid. A discussion of its significance in relation to dentinal sensitivity. *Caries Res*, 1(4), 310–317. doi:10.1159/000259530
- Conejo Fernández, B., & García Barbero, J. (2015). Fisiología dentaria. In J. García Barbero (Ed.), *Patología y terapéutica dental. Operatoria dental y endodoncia*. España: Elsevier España S.L.
- Favaro Zeola, L., Soares, P. V., & Cunha-Cruz, J. (2019). Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 81, 1–6. doi:10.1016/j.jdent.2018.12.015
- Gernhardt, C. R. (2013). How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clin Oral Investig*, 17 Suppl 1(Suppl 1), S31–40. doi:10.1007/s00784-012-0891-1
- Gillam, D. G., Aris, A., Bulman, J. S., Newman, H. N., & Ley, F. (2002). Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. *J Oral Rehabil*, 29(3), 226–231. doi:10.1046/j.1365-2842.2002.00813.x
- Holland, G. R., Narhi, M. N., Addy, M., Gangarosa, L., & Orchardson, R. (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 24(11), 808–813. doi:10.1111/j.1600-051x.1997.tb01194.x
- Magloire, H., Maurin, J. C., Couble, M. L., Shibukawa, Y., Tsumura, M., Thivichon-Prince, B., & Bleicher, F. (2010). Topical review. Dental pain and odontoblasts: facts and hypotheses. *J Orofac Pain*, 24(4), 335–349.
- Schiff, T., Dotson, M., Cohen, S., De Vizio, W., McCool, J., & Volpe, A. (1994). Efficacy of a dentifrice containing potassium nitrate, soluble pyrophosphate, PVM/MA copolymer, and sodium fluoride on dentinal hypersensitivity: a twelve-week clinical study. *J Clin Dent*, 5 Spec No, 87–92.
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- West, N. X., Lussi, A., Seong, J., & Hellwig, E. (2013). Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. *Clin Oral Investig*, 17 Suppl 1, S9–19. doi:10.1007/s00784-012-0887-x

Capítulo 2

FACTORES ASOCIADOS: RECESIÓN GINGIVAL E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Ana Araoz González

1. Introducción

La recesión gingival (RG) se define como el desplazamiento apical del margen gingival con respecto a la línea amelocementaria (LAC). Puede estar asociada con la pérdida de inserción periodontal y con la exposición de la superficie radicular al medio oral (Cortellini & Bissada, 2018).

Aunque la etiología de las recesiones gingivales sigue siendo poco clara, se han sugerido varios factores predisponentes que podrían explicar su aparición, como el cepillado dental traumático, un fenotipo fino, restauraciones cervicales desbordantes, el tratamiento de ortodoncia, la progresión de la periodontitis o la erosión por ácidos (Felix & Ouanounou, 2019).

Para evaluar la recesión colocamos la sonda periodontal paralela al eje longitudinal del diente y medimos desde el margen gingival hasta la LAC, aunque debemos tener en cuenta que hay situaciones en las que dicha línea no es fácilmente detectable, como en casos de lesiones cervicales, caries radiculares o restauraciones cervicales (Figura 1).

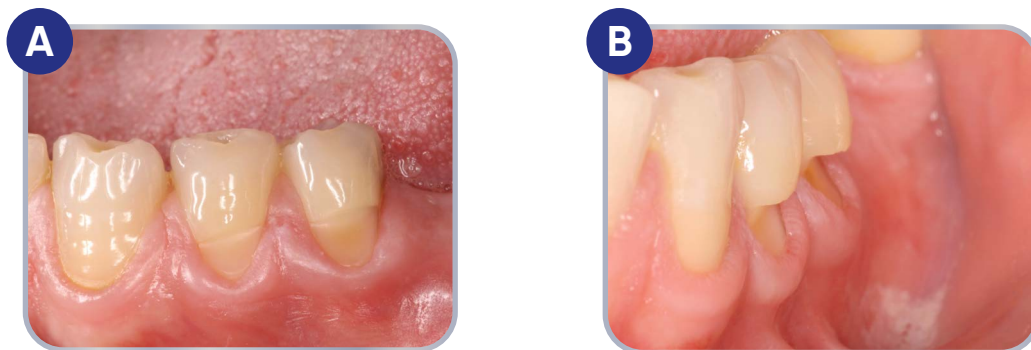


Figura 1. a) y b) Lesiones cervicales que dificultan la detección de la LAC.

2. Introducción

Cairo y colaboradores en el año 2011 presentaron una clasificación de las recesiones gingivales en la que compararon la pérdida de inserción interproximal con la pérdida existente a nivel vestibular (Cairo, Nieri, Cincinelli, Mervelt, & Pagliaro, 2011). Los principios de esta clasificación son recogidos y aceptados en el World Workshop que se realizó en el año 2017 (Cortellini & Bissada, 2018); esta nueva clasificación contempla tres categorías (Figura 2):

- Recesión Tipo I (RT1): no existe pérdida de inserción interproximal. La LAC no es detectable clínicamente a nivel interproximal.
- Recesión Tipo II (RT2): existe pérdida de inserción interproximal, pero esta es igual o menor a la existente a nivel vestibular.
- Recesión Tipo III (RT3): la pérdida de inserción interproximal es mayor que la existente a nivel vestibular.



Figura 2. Clasificación de las recesiones gingivales de Cairo y colaboradores 2011, aceptada por el World Workshop del 2017.

3. Prevalencia

La prevalencia de esta condición ha sido extensamente estudiada en la literatura, mostrando resultados muy heterogéneos. Las recesiones gingivales ocurren de forma frecuente en adultos, con una tendencia a aumentar con la edad, y están presentes en poblaciones con una higiene oral tanto buena como deficiente (Kassab & Cohen, 2003). En una reciente revisión sistemática se analizaron 15 estudios con un total de 37.470 pacientes y se estableció que la prevalencia de recesiones gingivales mayores o iguales a 1 milímetro era del 84.92% (Yadav et al., 2023).

A nivel europeo, en el año 2024 se publicaron los resultados del estudio Meribel, un estudio europeo multicéntrico que analizó la prevalencia de hipersensibilidad dentinaria, recesión gingival y desgaste dental erosivo en siete países europeos (West et al., 2024). A nivel global el 87,9% de los participantes presentaba algún tipo de RG (≥ 1 mm) en un mínimo de una superficie dental, y el 53,5% de los participantes tenía al menos una localización con RG ≥ 3 mm. La profundidad media global de la recesión fue de 2,8 mm y no se observaron diferencias respecto al sexo. Los datos referentes a España derivados de este estudio mostraron una prevalencia de 78,6%, ligeramente inferior a la global.

Además, estudiaron la relación entre RG y la edad de los participantes. Observaron que, a diferencia de la hipersensibilidad dentinaria, la RG aumenta con la edad, como podemos observar en la Figura 3.

Los datos derivados de este estudio relacionados con la población española mostraron que el 78,7% presentaban recesiones de al menos 1 mm.

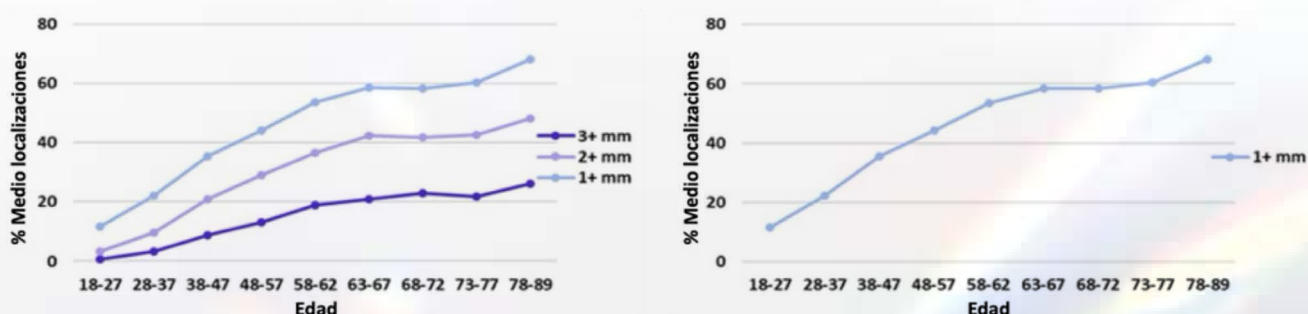


Figura 3. Cambio de la recesión gingival con la edad. Figura adaptada de West y colaboradores 2024.

4. Asociación entre recesión gingival e hipersensibilidad

Para que se produzca hipersensibilidad dentinaria (HD) tiene que haber exposición de la dentina (Holland, Narhi, Addy, Gangarosa, & Orchardson, 1997), así como túbulos dentinarios, próximos entre sí, permeables desde la pulpa hasta el medio oral (Addy, 2002). Los factores de riesgo que producen la exposición de la dentina, la apertura de los túbulos y el subsiguiente dolor por HD son aún objeto de estudio, aunque se han identificado varios de ellos (West et al., 2013). La causa más común de la exposición de la dentina radicular es la RG. Este proceso, como hemos indicado anteriormente, se caracteriza por el desplazamiento del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte, exponiendo así el cemento de la superficie radicular, que se pierde rápidamente (Felix & Ouanounou, 2019).

Fukumoto y colaboradores estudiaron la relación entre RG y la presencia y severidad de sensibilidad dental en la población japonesa. Incluyeron 104 pacientes entre 19 y 79 años y clasificaron la HD en 4 categorías. Observaron que aquellos dientes que presentaban recesiones de 4-8 mm tenían grados de sensibilidad más elevados que aquellos que tenían recesiones de 1-2 mm, lo que sugiere que la HD es mayor en dientes con gran exposición de la superficie radicular. El análisis de regresión logística múltiple reveló que la HD se asociaba positivamente con la RG y negativamente con el acúmulo de biofilm dental supragingival (Fukumoto et al., 2014).

En el estudio multicéntrico Meribel, también analizaron la relación entre estas dos variables. De nuevo se observó una asociación positiva entre la HD, en este caso medida mediante el índice Schiff, y la RG. También vieron que los pacientes incluidos tenían en general buena higiene oral, reflejada en el alto porcentaje de pacientes con salud periodontal. El potencial abrasivo del cepillado pudo favorecer un desgaste más acusado en el margen gingival, facilitando la aparición de recesiones (West et al., 2024).

Por tanto, parece evidente que existe una asociación positiva entre ambas condiciones.

Proporción de sujetos con alguna localización con Schiff 2/3:						
RG	1+ mm	0 mm	OR ¹	Límite inferior	Límite superior	Valor P
Bucal	905/3035	59/479	2,314	1,704	3,143	p<0,001
L/P	303/2215	111/1299	1,481	1,122	1,954	p=0,006

¹ajustado por edad y país. L/P, superficie lingual/palatino; OR, odds ratio; límites superior e inferior para un intervalo de confianza del 95%. RG, recesión

Tabla 1. Asociación entre hipersensibilidad dentinaria y recesión gingival. Tabla adaptada West.

5. Conclusiones

La recesión gingival muestra una alta prevalencia a nivel mundial (85,92%) y a nivel europeo (87,9%). El principal factor etiológico podría ser el trauma por cepillado y se ha observado una asociación positiva entre la recesión gingival y la hipersensibilidad dental.

6. Bibliografía

- Addy, M. (2002). Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*, 52(5), 367-375. doi:10.1002/j.1875-595X.2002.tb00936.x
- Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*, 38(7), 661-666. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x
- Cortellini, P., & Bissada, N. F. (2018). Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, 45 Suppl 20, S190-S198. doi:10.1111/jcpe.12948
- Felix, J., & Ouanounou, A. (2019). Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis, and Management. *Compend Contin Educ Dent*, 40(10), 653-657; quiz 658.
- Fukumoto, Y., Horibe, M., Inagaki, Y., Oishi, K., Tamaki, N., Ito, H. O., & Nagata, T. (2014). Association of gingival recession and other factors with the presence of dentin hypersensitivity. *Odontology*, 102(1), 42-49. doi:10.1007/s10266-012-0099-5
- Holland, G. R., Narhi, M. N., Addy, M., Gangarosa, L., & Orchardson, R. (1997). Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 24(11), 808-813. doi:10.1111/j.1600-051x.1997.tb01194.x
- Kassab, M. M., & Cohen, R. E. (2003). The etiology and prevalence of gingival recession. *J Am Dent Assoc*, 134(2), 220-225. doi:DOI10.14219/jada.archive.2003.0137
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- West, N. X., Sanz, M., Lussi, A., Bartlett, D., Bouchard, P., & Bourgeois, D. (2013). Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. *J Dent*, 41(10), 841-851. doi:10.1016/j.jdent.2013.07.017
- Yadav, V. S., Gumber, B., Makker, K., Gupta, V., Tewari, N., Khanduja, P., & Yadav, R. (2023). Global prevalence of gingival recession: A systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*, 29(8), 2993-3002. doi:10.1111/odi.14289

Capítulo 3

FACTORES ASOCIADOS: ENFERMEDADES PERIODONTALES, TRATAMIENTO PERIODONTAL E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

Berta Legido Arce

1. Hipersensibilidad dentinaria en periodontitis

Los estudios de prevalencia de hipersensibilidad dentinaria (HD) en pacientes con periodontitis son escasos y con resultados dispares, se ha observado que ésta suele ser mucho más frecuente que en la población general (60% al 98%) (Rees & Addy, 2002; West et al., 2024). El término "sensibilidad radicular" fue sugerido en el European Workshop de la Federación Europea de Periodoncia, en 2002, para describir la hipersensibilidad dentinaria que surge de la recesión gingival debida a periodontitis y/o al tratamiento periodontal. Este término describe una afección con etiología diferente a la HD, pero con síntomas de dolor similares (Sanz & Addy, 2002). Sin embargo, este término no ha sido aceptado de manera generalizada, y se prefiere usar HD también para este tipo de hipersensibilidad.

1.1 Etiopatogenia

La pérdida de inserción periodontal producida como consecuencia de las enfermedades periodontales suele llevar aparejada la exposición de cemento y dentina. Una vez expuesta la dentina, sufre la acción de diferentes tipos de ácidos (bacterianos o asociados a la dieta), lo que ocasiona la pérdida parcial o total del barrillo dentinario, la apertura de los túbulos dentinarios y como consecuencia de ello, la HD en periodontitis (West et al., 2014).

En los pacientes con periodontitis, al contrario que en aquellos pacientes sanos con recesiones causadas por cepillado traumático (como se ha visto anteriormente, ver sección 1, capítulo 2), encontramos recesiones causadas, de forma indirecta, por deficiente control del biofilm dental, lo que provoca la aparición de patología gingival y periodontal. En este caso, las recesiones pueden encontrarse en cualquier zona alrededor de la raíz, y rara vez solo en vestibular (Figuras 1 y 2) (Yoneyama et al., 1988).

Además, en algunos pacientes con periodontitis se puede encontrar recesión gingival por pérdida de inserción, junto con recesión gingival y lesiones cervicales no cariosas asociadas a cepillado traumático (Chapple et al., 2015; Chapple et al., 2018).



Figura 1. Exposición dentinaria por desgaste dental erosivo (pérdida de esmalte y cemento), más recesión gingival, por cepillado traumático. Se observa en las superficies bucales de los dientes.



Figura 2. Exposición dentinaria por pérdida de soporte periodontal y recesión, debido a periodontitis. Puede observarse la recesión alrededor de toda la raíz.

1.2 Características de la sensibilidad radicular

1.2.1 Características comunes a otras causas de HD

Afecta más a mujeres, los dientes afectados con más frecuencia son premolares y primeros molares, y la mayor prevalencia se produce entre los 40-49 años, disminuyendo hasta los 60-69 años.

1.2.2 Características específicas en la periodontitis

El número de dientes sensibles aumenta con la gravedad de la recesión y/o de la pérdida de inserción. Se suele asociar con fenotipo periodontal delgado. El dolor es, a menudo, interdental, debido a recesión en estas áreas. Es frecuente la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios en los dientes afectados. Casi la mitad de los pacientes con periodontitis e HD, tienen también desgaste cervical u otras condiciones clínicas, como recesión gingival, lesiones cervicales no cariosas y desgaste dental erosivo, que pueden influir en la aparición de HD (Figuras 3 y 4) (Kim et al., 2020).



Figura 3. Recesión interdental por pérdida de inserción, junto con recesión por cepillado en un fenotipo delgado, más desgaste dental erosivo.



Figura 4. Recesiones y desgaste dental erosivo por cepillado traumático, favorecido por un fenotipo periodontal delgado.

Es interesante reseñar en los pacientes con periodontitis, que solo un tercio de los dientes con pérdida de inserción periodontal e HD, muestran recesión gingival; el resto de los dientes con HD tienen pérdida de inserción sin recesión, lo que indica que la superficie radicular se expone al medio oral, ácido, por la pérdida de inserción, antes de que se produzca recesión. Esto sugiere que la pérdida de inserción podría ser un indicador de riesgo, para la sensibilidad radicular, más precoz que la recesión (Figura 5) (Sood et al., 2016).



El 47,8% de dientes sensibles:
pérdida de inserción sin recesión.



El 37,4%: pérdida de inserción y recesión

Hay superficies radiculares expuestas, por pérdida de inserción periodontal, antes de la recesión gingival, siendo más susceptibles a un medio oral ácido (biofilm, alimentos, bebidas).

La pérdida de inserción periodontal podría ser indicador de riesgo para la sensibilidad radicular, más temprano que la recesión gingival.

Figura 5. Importancia de la pérdida de inserción previa a la recesión, como causa de hipersensibilidad dentinaria en periodontitis.

En este mismo sentido, el estudio Meribel (West et al., 2024) observó más recesiones asociadas a salud periodontal que a periodontitis (Figura 6). Asimismo, pudieron establecer una relación entre mala higiene bucal y causa indirecta de recesión. Además, la HD se asoció de manera positiva con el desgaste dental erosivo y con la recesión gingival, pero no con el sangrado al sondaje. En este mismo estudio, el sangrado al sondaje se asoció con recesión gingival e HD en las superficies linguales o palatinas, pero no en las vestibulares. La explicación podría ser que las primeras son más difíciles de limpiar que las bucales, con consiguiente inflamación y posterior recesión gingival, que conduciría a la HD.

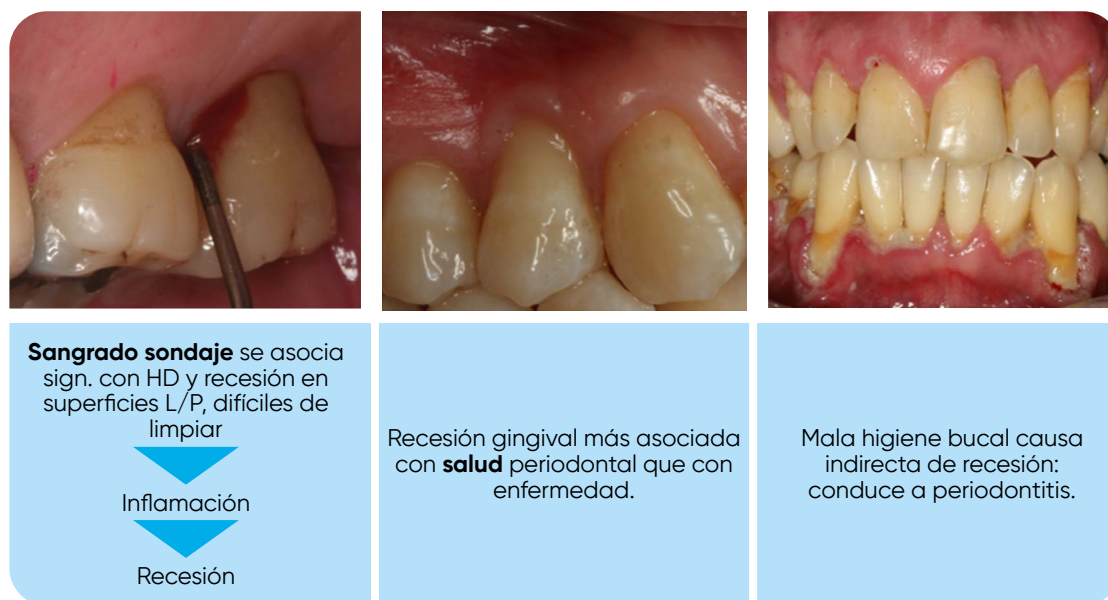


Figura 6. Esquema de resultados del estudio Meribel sobre relación entre hipersensibilidad dentinaria (HD) y periodontitis. L/P; linguales/periodontales

Está demostrado que los pacientes con un control deficiente del biofilm dental en las superficies radiculares sufren más HD, debido a recesión, consecuencia de la inflamación y a desmineralización de la superficie radicular, lo que lleva a la apertura de los túbulos dentinarios y, por lo tanto, al dolor. Pero, por otro lado, los estudios reportan más recesión gingival con prácticas de higiene bucal excesivas, agresivas y/o inadecuadas. Aunque parezca paradójico, las recesiones gingivales pueden estar provocadas tanto por un mal control del biofilm dental como por un cepillado exagerado y agresivo. Sin embargo, también encontramos evidencia de que los pacientes con buen control del biofilm dental tienen menos HD, por lo que se debe promover el mensaje de una buena higiene bucal a los pacientes con HD, siempre intentando encontrar el equilibrio entre un excelente cepillado sin llegar a ser traumático (Suge et al., 2006).

2. Relación entre HD y tratamiento de las enfermedades periodontales

2.1 Prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria tras tratamiento periodontal

Se constata una mayor prevalencia de HD en pacientes tratados de periodontitis, tanto mediante tratamiento no quirúrgico como quirúrgico. Ésta suele ser mayor tras el tratamiento quirúrgico que tras el no quirúrgico (83,6% versus 68,4%) (Al-Sabbagh et al., 2010; Lin & Gillam, 2012).

2.2 Características de la hipersensibilidad dentinaria tras el tratamiento periodontal

- La HD alcanza un pico de intensidad en la primera semana y decrece, progresiva y espontáneamente con el tiempo. Puede llegar al nivel previo al tratamiento, incluso sin terapia desensibilizante, aunque, en algunos casos, puede durar meses o años (Al-Sabbagh et al., 2010; Clayton et al., 2002).

- Con ambos tratamientos, no quirúrgico y quirúrgico, suele aumentar la intensidad de la sensibilidad en relación con el número de dientes afectados, pero no en todos los pacientes, ni en todos los dientes (Al-Sabbagh et al., 2010) y es mayor en dientes con mayor pérdida de inserción (Patsouri et al., 2011). El riesgo de HD postoperatoria aumenta con las comidas y bebidas ácidas (Sauro et al., 2007; West et al., 2014; West et al., 2024).
- Las bacterias del biofilm dental y sus productos, pueden contribuir al aumento de la HD, especialmente después de la terapia periodontal (Pashley, 1990).
- Un control riguroso del biofilm dental, tras el tratamiento periodontal, reduce la sensibilidad (Al-Sabbagh et al., 2010).
- Durante la fase de mantenimiento periodontal, la eliminación profesional del biofilm dental puede causar dolor por hipersensibilidad, por excitación mecánica del complejo dentinopulpar y por la apertura de los túbulos dentinarios (Addy, 2002; Karadottir et al., 2002; Pashley, 1990, 1992; van Steenberghe et al., 2004).

2.3 Etiopatogenia

La instrumentación radicular subgingival es la principal técnica de la terapia periodontal no quirúrgica y forma parte, también, de la cirugía periodontal (Figuras 7 y 8).



Figura 7. Exposición radicular en la cirugía periodontal, antes de la instrumentación radicular.



Figura 8. Instrumentación radicular subgingival.

Su objetivo es eliminar biofilm dental y cálculo del cemento alterado de la superficie radicular, para lograr la posterior cicatrización periodontal (Cole et al., 1980). Este tratamiento puede causar HD debido a la exposición de túbulos dentinarios y a la eliminación de cemento radicular o, incluso, de dentina (Draenert et al., 2013; Pashley, 1990). Es interesante constatar que, el cemento en la región cervical del diente es muy delgado (20-50 μm) y ofrece poca protección contra cualquier irritante (térmico, mecánico, químico), por lo que puede eliminarse fácilmente con instrumental manual o mecánico e, incluso, con cepillado dental con pasta abrasiva (Figura 9) (Sauro et al., 2007).



Figura 9: Esquema de la etiopatogenia de la hipersensibilidad dentinaria tras instrumentación radicular.

Aunque durante la instrumentación radicular es fácil retirar el cemento, también se produce una capa de residuos (barrillo dentinario) que, junto con sangre y saliva, cubre la dentina instrumentada y penetra a presión por los túbulos dentinarios, ocluyéndolos (Carrilho et al., 2007). Esta capa es responsable del 86% de la resistencia al flujo a través de los túbulos (Pashley, 1992), y es la razón por la que, algunos pacientes, tras una intensa instrumentación radicular, tienen, inicialmente, poca sensibilidad (Carrilho et al., 2007). La HD aparece como consecuencia de la disolución de la capa de barrillo, lo que expone los túbulos dentinarios ((Fogel & Pashley, 1993; Pashley, 1992). Esta disolución de la capa se produce por mera exposición al medio oral y, además, es rápidamente colonizada por bacterias, que forman biofilms productores de ácidos, que son capaces de solubilizarla en 7-10 días (Sauro et al., 2007), de ahí la importancia del control del biofilm dental tras el tratamiento periodontal (Al-Sabbagh et al., 2010).

2.4 Diferencia entre la instrumentación con curetas y con ultrasonidos

La instrumentación con curetas produce una capa de barrillo, de múltiples estratos, que cubre toda la dentina y ocluye por completo los túbulos dentinarios. Una solución ácida suave elimina gran cantidad del barrillo, pero quedan restos y, aunque la mayoría de los túbulos quedan expuestos, muchos permanecen cerrados. Es por lo que, tras esta instrumentación, la HD no ocurre de inmediato, sino días después, cuando la capa de barrillo es eliminada por cepillado dental, dieta, saliva o biofilm dental.

En cambio, en la instrumentación con ultrasonidos la capa que se forma es fina y cubre parcialmente la dentina, obliterando solo en parte los túbulos dentinarios. La solución ácida suave la elimina por completo y HD puede aparecer de inmediato tras la instrumentación (Figura 10). (Ponduri et al., 2005; Sauro et al., 2007).



Figura 10. Diferencias entre la instrumentación radicular con curetas y con ultrasonidos (US) en relación con la hipersensibilidad dentinaria (HD).

3. Conclusión: prevención de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis

Es necesario reconocer las condiciones especiales de HD en los pacientes con enfermedades periodontales y en los sometidos a tratamiento periodontal. Esto nos permitirá instaurar el tratamiento adecuado en cada caso y establecer las medidas preventivas para paliar, en lo posible, la sensibilidad radicular en estos pacientes.

Medidas preventivas:

- Educar en técnicas de control del biofilm dental y en hábitos dietéticos saludables.
- Informar de la importancia del control del biofilm dental, tras el tratamiento periodontal, para reducir la sensibilidad.
- Evitar consumo de bebidas gaseosas ácidas, tras terapia periodontal, para prevenir la eliminación del barrillo dentinario.
- Concienciar de la importancia de la asistencia a las citas de mantenimiento periodontal, como prevención también de la HD.
- Prescribir productos desensibilizantes antes de la eliminación mecánica profesional del biofilm, para disminuir las molestias del procedimiento y conseguir adherencia al mantenimiento periodontal.

4. Bibliografía

- Addy, M. (2002). Dentine hypersensitivity: New perspectives on an old problem. *International Dental Journal*, 52(5), 367-375. doi:10.1002/j.1875-595x.2002.tb00936.x
- Al-Sabbagh, M., Beneduce, C., Andreana, S., & Ciancio, S. G. (2010). Incidence and time course of dentinal hypersensitivity after periodontal surgery. *General Dentistry*, 58(1), e14-19.
- Carrilho, M. R., Tay, F. R., Sword, J., Donnelly, A. M., Agee, K. A., Nishitani, Y., Sadek, F. T., Carvalho, R. M., & Pashley, D. H. (2007). Dentine sealing provided by smear layer/smear plugs vs. adhesive resins/resin tags. *European Journal of Oral Sciences*, 115(4), 321-329. doi:10.1111/j.1600-0722.2007.00465.x
- Chapple, I. L., Van der Weijden, F., Doerfer, C., Herrera, D., Shapira, L., Polak, D., Madianos, P., Louropoulou, A., Machtei, E., Donos, N., Greenwell, H., Van Winkelhoff, A. J., Eren Kuru, B., Arweiler, N., Teughels, W., Aimetti, M., Molina, A., Montero, E., & Graziani, F. (2015). Primary prevention of periodontitis: managing gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology*, 42 Suppl 16, S71-76. doi:10.1111/jcpe.12366
- Chapple, I. L. C., Mealey, B. L., Van Dyke, T. E., Bartold, P. M., Dommisch, H., Eickholz, P., Geisinger, M. L., Genco, R. J., Glogauer, M., Goldstein, M., Griffin, T. J., Holmstrup, P., Johnson, G. K., Kapila, Y., Lang, N. P., Meyle, J., Murakami, S., Plemons, J., Romito, G. A., Shapira, L., Tatakis, D. N., Teughels, W., Trombelli, L., Walter, C., Wimmer, G., Xenoudi, P., & Yoshie, H. (2018). Periodontal health and gingival diseases and conditions on an intact and a reduced periodontium: Consensus report of workgroup 1 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Clinical Periodontology*, 45 Suppl 20, S68-S77. doi:10.1111/jcpe.12940
- Clayton, D. R., McCarthy, D., & Gillam, D. G. (2002). A study of the prevalence and distribution of dentine sensitivity in a population of 17-58-year-old serving personnel on an RAF base in the Midlands. *Journal of Oral Rehabilitation*, 29(1), 14-23. doi:10.1046/j.1365-2842.2002.00805.x
- Cole, R. T., Crigger, M., Bogle, G., Egelberg, J., & Selvig, K. A. (1980). Connective tissue regeneration to periodontally diseased teeth. A histological study. *Journal of Periodontal Research*, 15(1), 1-9. doi:10.1111/j.1600-0765.1980.tb00256.x
- Draenert, M. E., Jakob, M., Kunzelmann, K. H., & Hickel, R. (2013). The prevalence of tooth hypersensitivity following periodontal therapy with special reference to root scaling. A systematic review of the literature. *American Journal of Dentistry*, 26(1), 21-27.
- Fogel, H. M., & Pashley, D. H. (1993). Effect of periodontal root planing on dentin permeability. *Journal of Clinical Periodontology*, 20(9), 673-677. doi:10.1111/j.1600-051x.1993.tb00714.x
- Karadottir, H., Lenoir, L., Barbierato, B., Bogle, M., Riggs, M., Sigurdsson, T., Crigger, M., & Egelberg, J. (2002). Pain experienced by patients during periodontal maintenance treatment. *Journal of Periodontology*, 73(5), 536-542. doi:10.1902/jop.2002.73.5.536
- Kim, D. M., Bassir, S. H., & Nguyen, T. T. (2020). Effect of gingival phenotype on the maintenance of periodontal health: An American Academy of Periodontology best evidence review. *Journal of Periodontology*, 91(3), 311-338. doi:10.1002/JPER.19-0337
- Lin, Y. H., & Gillam, D. G. (2012). The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy: A Systematic Review. *International Journal of Dentistry*, 2012, 407023. doi:10.1155/2012/407023
- Pashley, D. H. (1990). Mechanisms of dentin sensitivity. *Dental Clinics of North America*, 34(3), 449-473.
- Pashley, D. H. (1992). Smear layer: overview of structure and function. *Proceedings of the Finnish Dental Society*, 88 Suppl 1, 215-224.
- Patsouri, A., Mavrogiannea, A., Pepelassi, E., Gaintantzopoulou, M., & Kakaboura, A. (2011). Clinical effectiveness of a desensitizing system on dentin hypersensitivity in periodontitis patients. *American Journal of Dentistry*, 24(2), 85-92.
- Ponduri, S., Macdonald, E., & Addy, M. (2005). A study in vitro of the combined effects of soft drinks and tooth brushing with fluoride toothpaste on the wear of dentine. *International Journal of Dental Hygiene*, 3(1), 7-12. doi:10.1111/j.1601-5037.2004.00110.x
- Rees, J. S., & Addy, M. (2002). A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *Journal of Clinical Periodontology*, 29(11), 997-1003. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.291104.x
- Sanz, M., & Addy, M. (2002). Group D summary. *Journal of Clinical Periodontology*, 29, 195-196.
- Sauro, S., Mannocci, F., Watson, T. F., Piemontese, M., Sherriff, M., & Mongiorgi, R. (2007). The influence of soft acidic drinks in exposing dentinal tubules after non-surgical periodontal treatment: a SEM investigation on the protective effects of oxalate-containing phytocomplex. *Medicina Oral, Patologia Oral y Cirugía Bucal*, 12(7), E542-548.
- Sood, S., Nagpal, M., Gupta, S., & Jain, A. (2016). Evaluation of dentine hypersensitivity in adult population with chronic periodontitis visiting dental hospital in Chandigarh. *Indian Journal of Dental Research*, 27(3), 249-255. doi:10.4103/0970-9290.186239
- Suge, T., Kawasaki, A., Ishikawa, K., Matsuo, T., & Ebisu, S. (2006). Effects of plaque control on the patency of dentinal tubules: an in vivo study in beagle dogs. *Journal of Periodontology*, 77(3), 454-459. doi:10.1902/jop.2006.050159
- van Steenberghe, D., Garmyn, P., Geers, L., Hendrickx, E., Marechal, M., Huizar, K., Kristofferson, A., Meyer-Rosberg, K., & Vandenhoven, G. (2004). Patients' experience of pain and discomfort during instrumentation in the diagnosis and non-surgical treatment of periodontitis. *Journal of Periodontology*, 75(11), 1465-1470. doi:10.1902/jop.2004.75.11.1465
- West, N., Seong, J., & Davies, M. (2014). Dentine hypersensitivity. *Monographs in Oral Science*, 25, 108-122. doi:10.1159/000360749
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., Graziani, F., Newcombe, R. G., Creeth, J. E., & Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *Journal of Dentistry*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- Yoneyama, T., Okamoto, H., Lindhe, J., Socransky, S. S., & Haffajee, A. D. (1988). Probing depth, attachment loss and gingival recession. Findings from a clinical examination in Ushiku, Japan. *Journal of Clinical Periodontology*, 15(9), 581-591. doi:10.1111/j.1600-051x.1988.tb02133.x

Capítulo 4

FACTORES ASOCIADOS: DIETA E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Cristina Serrano Sánchez Rey

1. Introducción

La dieta, y en particular los ácidos que consumimos en ella, es uno de los principales factores asociados a la hipersensibilidad dentinaria, actuando también como factor desencadenante del dolor.

En el estudio Meribel, en el grupo de pacientes españoles se observó que un mayor consumo de ácidos en la dieta se asociaba con mayor prevalencia no sólo de hipersensibilidad dentinaria, sino también de desgaste dental erosivo y recesión gingival (Araoz, 2025) (Tabla 1). En este mismo estudio también se ha observado que el alimento ácido más consumido en Europa, tanto en la comida como entre comidas, fue la fruta (West et al., 2024). A pesar de que algunos tipos de dieta ácida (como la fruta o las ensaladas con vinagre) sean saludables para el organismo, esa presencia de ácidos puede hacer que resulten nocivas para el esmalte y la dentina.

Hipersensibilidad dentinaria (HD) (Schiff 2/3)	Porcentaje de participantes con HD	Odds Ratio	Valor de p
< de 1 consumo/día	24,1%	1	0,026
Diario	27,2%	1,139	
2 veces/día	32,1%	1,348	
3 o + veces/día	34,2%	1,461	

Tabla 1. Estudio Meribel: porcentaje de participantes con hipersensibilidad dentinaria (Schiff 2/3) en relación con su frecuencia máxima de consumo de comidas y bebidas ácidas en y entre comidas. Tabla adaptada de (West et al., 2024).

La hipersensibilidad dentinaria asociada a ácidos se produce por dos fenómenos (Zandim, Correa, Rossa Junior, & Sampaio, 2008):

- La erosión dental, es un proceso químico caracterizado por la disolución ácida del tejido duro dental, no producida por los ácidos de origen bacteriano. Esta erosión puede seguir de manera progresiva e irreversible destruyendo los tejidos duros del diente, esmalte y dentina. Su evolución es el desgaste dental erosivo, con pérdida de esmalte y/o dentina, que suele ser la suma de exposición al ácido y a las fuerzas mecánicas.
- La eliminación del barrillo dentinario por parte del ácido, con la consiguiente exposición de los túbulos dentinarios, lo que provoca cambios en el movimiento del fluido dentinario (Figura 1).

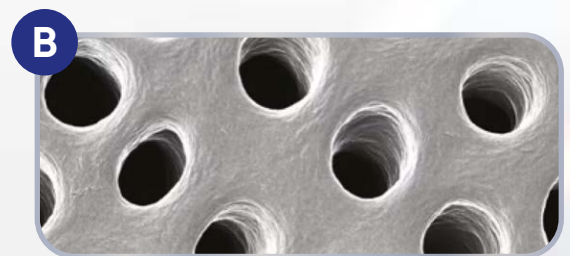


Figura 1. a) Erosión dental en las caras linguales incisivos superiores. **b)** Exposición de túbulos dentinarios por eliminación del barrillo dentinario (imagen cedida por Haleon®)

Debido a la alta frecuencia de desgaste dental erosivo en los pacientes, es fundamental la realización de una adecuada historia médica, para poder identificar la posible causa de dicha erosión, como puede ser la presencia de trastornos de tipo alimentario, o problemas médicos; o para investigar la exposición a los ácidos de la dieta que tiene el paciente.

En el estudio Meribel, en España (Tabla 2), se vio que un 46,72% de la población tomaba al menos 1 fruta como postre todos los días, y aproximadamente un 35% como picoteo entre horas, lo que demostró un elevado consumo de frutas y las consiguientes exposiciones a ácidos en la dieta (Araoz, 2025).

País	Total de encuestados	< 1 fruta por semana	Al menos 1 fruta por semana	Fruta 1 vez al día	Fruta 2 veces al día	Fruta ≥ 3 veces al día
España	379	23,0%	17,2%	32,5%	19,0%	8,4%
Total	3.386	29,8%	23,4%	31,4%	12,2%	3,3%

Tabla 2. Estudio Meribel: Frecuencia de consumo de frutas durante las comidas en España frente al total de encuestados europeos. Adaptada de (West et al., 2024). Se observa como el porcentaje de personas en España que comen al menos una fruta al día se sitúa siempre por encima de la media total.

2. Factores que afectan al potencial erosivo de los ácidos de la dieta

El potencial erosivo de los ácidos de la dieta puede estar influido por diferentes factores (Tabla 3), y conocerlos es esencial para desarrollar estrategias preventivas (Vanuspong, Eisenburger, & Addy, 2002).

- **Tipo de ácido, su pH**
- **Concentración**
- **Tipo de exposición**
- **Presencia de azúcar**
- **Capacidad buffer del ácido**
- **Capacidad buffer saliva/ flujo salival**



Tabla 3. Factores que influyen en el potencial erosivo de los ácidos de la dieta.

2.1 pH

El pH va unido al tipo de ácido. Cuánto más bajo sea el pH de los alimentos y bebidas, mayor será su capacidad para eliminar el barrillo dentinario y abrir los túbulos. En las últimas décadas, se ha elevado el consumo de zumos de fruta y bebidas ácidas, sobre todo en la población joven. Algunas de estas bebidas contienen variedades de ácido, como el ácido cítrico, ácido fosfórico (bebidas de cola, Figura 2) o ácido maleico que, como ejemplo para entender su capacidad erosiva, son los ácidos utilizados en la clínica dental como agentes para grabar esmalte y dentina. Dado que el pH crítico en el que se disuelve el esmalte oscila entre 5-5,5, cualquier exposición prolongada a sustancias por debajo de este umbral puede contribuir a la erosión dental. Ejemplo de ello es el pH del zumo de naranja, que oscila entre 2,92 y 3,35 (Vanuspong et al., 2002; Zandim et al., 2008).



Figura 2. Paciente de 25 años con erosiones químicas producidas por refrescos de cola, con una frecuencia reconocida de 3-4 al día.

2.2 El tiempo de exposición

A mayor tiempo de exposición al ácido, mayor sensibilidad. Se ha demostrado mayor desgaste erosivo en aquellas personas que comen fruta durante más de 10 minutos por sesión, las que sorben y hacen buches con los zumos y otras bebidas ácidas, las que lo mantienen un tiempo en la boca, o aquellas que comen fruta entre horas, más que las que las comen durante la comida (O'Toole & Bartlett, 2017; O'Toole, Bernabe, Moazzez, & Bartlett, 2017; Polyakova et al., 2024). En el estudio Meribel (Araoz, 2025; West et al., 2024), se observó mayor hipersensibilidad en aquellas personas que hacen buches o mantienen más tiempo la bebida en la boca y las que utilizan pajita (Tabla 4).

País	Total	Nunca	< 5 min	5-10 min	> 10 min
España	376	47,3%	17,8%	17,0%	17,8%
Total	3331	50,0%	21,4%	16,9%	11,7%

Tabla 4. Estudio Meribel: Tiempo que los encuestados españoles y europeos dicen mantener en boca las bebidas carbonatadas o deportivas. Adaptada de (Araoz, 2025; West et al., 2024). En España, un 17,8% prolonga la exposición durante más de 10 minutos, lo que se asocia a una mayor hipersensibilidad.

2.3 Presencia de azúcar

El azúcar aumenta la acidez titulable de la bebida. Esto es debido a que los alimentos ricos en hidratos de carbono (pan, dulces, refrescos), se descomponen en la boca en azúcares simples. Las bacterias presentes en el biofilm dental, como *Streptococcus mutans*, utilizan estos azúcares como fuente de energía y los metabolizan mediante un proceso de fermentación, que da como resultado la formación de ácidos orgánicos (ácido láctico, ácido acético, ácido fórmico, etc.) que disminuyen el pH de la saliva, creando un medio ácido, que lleva a la desmineralización dentaria (Polyakova et al., 2024). Por tanto, si una bebida ácida tiene azúcar, su potencial erosivo es mayor.

2.4 Capacidad tampón o buffer del ácido

Es la capacidad de la bebida para resistir un cambio de pH y mantener el suyo propio durante más tiempo. A mayor capacidad tampón de una bebida, mayor será su efecto erosivo. Algunos estudios analizan diferentes tipos de bebidas gaseosas y observan que, una capacidad tampón más elevada aumenta su potencial erosivo aun teniendo con pH más altos (de Carvalho Sales-Peres, Magalhaes, de Andrade Moreira Machado, & Buzalaf, 2007).

2.5 Capacidad amortiguadora de la saliva

La saliva desempeña un papel clave en el mantenimiento de la integridad de los tejidos duros del diente controlando el equilibrio entre desmineralización/remineralización. El pH de la saliva varía en estado de salud entre 6,20 y 7,60 y se mantiene relativamente constante gracias a la presencia de tres sistemas tampón (bicarbonato, fosfato y proteína) y al aclaramiento salival, que neutralizan tanto el ácido producido por alimentos y bebidas como el producido por bacterias (Madariaga, Pereira-Cenci, Walboomers, & Loomans, 2023; Polyakova et al., 2024). Esta capacidad amortiguadora depende además de diferentes factores:

- Edad.
- Estado de salud bucal: los microorganismos del biofilm dental pueden obstaculizar la recuperación posterior del pH salival, por lo que las personas con peor higiene bucal necesitan más tiempo para que su saliva vuelva al pH salival basal, tras una exposición al ácido.

- Disminución del flujo salival: en las personas con hiposalivación se produce un lavado más lento de los ácidos y un menor efecto neutralizante de los sistemas amortiguadores salivales, lo que produce un mayor descenso del pH salival.
- Exposición frecuente a alimentos/bebidas ácidas: el consumo de más de 4 unidades/día de ácido se asocia con erosión dentaria (Lussi & Schaffner, 2000).

2.6 Cepillado dentario tras la exposición al ácido

Es una cuestión más controvertida, porque mientras algunos investigadores relacionan el cepillado en presencia de ácidos con pérdida del barrillo dentinario y apertura de los túbulos dentinarios, sobre todo, si no se utiliza pasta dental (Sauro, Mannocci, Piemontese, & Mongiorgi, 2008), otros opinan que el cepillado podría crear una fina película de barrillo y reducir la permeabilidad dentinaria (Prati, Montebugnoli, Suppa, Valdre, & Mongiorgi, 2003). Además, si ya existe exposición dentinaria, el cepillado tras la ingesta de una bebida ácida puede provocar que desaparezcan 24 micras de dentina frente a 16 sin exposición al ácido (Prati et al., 2003). Aun con estas controversias, se recomienda separar el cepillado de los momentos de exposición al ácido (Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity, 2003).

3. Potencial erosivo de diferentes tipos de bebidas ácidas

3.1 Bebidas isotónicas

Bebidas utilizadas sobre todo por los atletas, proporcionan hidratación, suplementos y minerales perdidos por la sudoración durante la actividad física. Existen guías claras sobre cómo ingerirlas: a pequeñas cantidades antes, durante y después del entrenamiento para evitar la deshidratación. A pesar de sus beneficios, tienen la desventaja del efecto erosivo de sus componentes, entre ellos el ácido cítrico (pH: 1,8). Entre otros estudios, Seow y Thong, en 2005, observaron erosión dentaria en el 35% de los atletas universitarios estadounidenses, asociado a la ingesta de este tipo de bebidas, que, además se toman en los momentos de mayor deshidratación, por lo que el efecto protector de la saliva es menor (Seow & Thong, 2005).

Existen una serie de factores que influyen en el potencial erosivo de las bebidas isotónicas:

- El tipo de ácido que presente. El más habitual es el ácido cítrico (Tabla 5).
- Presencia o no de calcio en su composición: en este sentido, Ostrowska y cols. en 2016 (Ostrowska, Szymanski, Kolodziejczyk, & Boltacz-Rzepkowska, 2016), analizaron diferentes marcas de bebidas isotónicas y observaron, por ejemplo, un menor efecto erosivo en bebidas como el Isostar®, con 320 mg/L de calcio, frente al Gatorade®, con 21 mg/L.
- El tiempo en contacto de la bebida con los tejidos duros dentarios: en este sentido, algunos estudios indican que el consumo de más de una bebida por semana es suficiente para provocar erosión dentaria (Kong et al., 2024).

Es importante considerar que son bebidas creadas para recuperar suplementos y minerales perdidos tras la práctica deportiva, pero el marketing agresivo ha generalizado su uso en niños y adolescentes y es en parte responsable de las grandes tasas de erosiones dentarias detectadas en estas edades (Asher & Read, 1987).

3.2 Bebidas energéticas

Existe un peligroso aumento en la consumición de estas bebidas por parte de los adolescentes. Contienen cantidades no controladas de cafeína e hidratos de carbono y fueron concebidas para aumentar la energía y la concentración (Asher & Read, 1987). Estas bebidas producen dos veces más pérdida de esmalte que las isotónicas, debido a un pH más bajo (tabla 5), una acidez titulable cuatro veces mayor, una capacidad buffer mayor y menor cantidad de flúor (Jain, Hall-May, Golabek, & Agustin, 2012).

3.3 Kombuchas y bebidas de té frío

El té es una bebida considerada como un súper alimento por sus capacidades antioxidantes, antiinflamatorias y antibacterianas, por lo que ha aumentado el consumo de tés helados listos para beber, sin tener en cuenta sus grandes cantidades de azúcar y ácido láctico, con capacidad erosiva (Pierce et al., 2023). Otra bebida cada vez más consumida es la Kombucha, producida mediante la fermentación de té, y el crecimiento de hongos y bacterias con capacidades probióticas y ácidos orgánicos beneficiosos para la salud, como ácido acético, ácido láctico o ácido glucónico. A pesar de tener reputación de bebida promotora de la salud, todavía existen pocos estudios sobre su potencial erosivo en los dientes, ya que los ácidos orgánicos le confieren un pH muy bajo (Pierce et al., 2023).

Tipo de bebida	pH medio según marcas
Agua natural	5,02-9,62
Agua natural	4,23-6,49
Kombucha	3-3,28
Bebidas de té	2,94-3,57
Bebidas isotónicas	2,76-3,23
Bebidas energéticas	2,53-3,53

Tabla 5. Medidas medias de pH de diferentes bebidas. Adaptada de (Jain et al., 2012; Lind et al., 2023; Morgado, Ascenso, Carmo, Mendes, & Manso, 2022).

3.4 Agua con gas

El pH de disolución de la dentina está por encima de 6,8. En personas que ya presentan exposición dentinaria, es necesario conocer que no todos los tipos de agua presentan el mismo pH. Un ejemplo de esto lo vemos en un estudio que analiza todas las aguas embotelladas en Portugal, tanto sin gas (con un pH que oscila entre 5-9) como con gas (pH entre 4,23-6,49), por lo que, en personas con desgaste erosivo dental, incluso una ingesta importante de agua con gas debe tenerse en cuenta por su posible potencial erosivo (Morgado et al., 2022).

4. Conclusiones

- La exposición repetida a los ácidos de la dieta representa un factor clave en la etiopatogenia del desgaste dentario y de la hipersensibilidad dentinaria; identificar su procedencia permite prevenir y manejar sus consecuencias más eficazmente.
- Es muy preocupante el consumo frecuente de bebidas ácidas (zumos, refrescos y bebidas energéticas), especialmente en niños y adultos jóvenes, que, independientemente de su poco valor nutricional, se asocian a una mayor prevalencia de desgaste erosivo.

- Los hábitos de consumo de estas bebidas influyen en la intensidad del impacto que supone el ácido: prácticas como mantener la bebida en la boca, realizar buches con la bebida, o beber con pajita incrementan el contacto con el ácido, favoreciendo la hipersensibilidad.
- Se observa una relación directa entre el número de ingestas al día (más de 6 comidas y/o bebidas distintas al agua) y el riesgo de hipersensibilidad dentaria. Una medida preventiva podría ser agrupar las comidas y bebidas en 2 o 3 ingestas diarias.
- Es necesario informar al paciente de los riesgos que supone la exposición a los ácidos de la dieta, promover el enjuague posterior con agua y evitar el cepillado inmediatamente después.

5. Bibliografía

- Araoz, A. (2025). *Análisis epidemiológico, factores asociados y manejo de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis*. (Tesis doctoral), Universidad Complutense de Madrid, Madrid (Spain).
- Asher, C., & Read, M. J. (1987). Early enamel erosion in children associated with the excessive consumption of citric acid. *Br Dent J*, 162(10), 384-387. doi:10.1038/sj.bdj.4806141
- Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*, 69(4), 221-226.
- de Carvalho Sales-Peres, S. H., Magalhaes, A. C., de Andrade Moreira Machado, M. A., & Buzalaf, M. A. (2007). Evaluation of the erosive potential of soft drinks. *Eur J Dent*, 1(1), 10-13.
- Jain, P., Hall-May, E., Golabek, K., & Agustin, M. Z. (2012). A comparison of sports and energy drinks--Physiochemical properties and enamel dissolution. *Gen Dent*, 60(3), 190-197; quiz 198-199.
- Kong, W., Ma, H., Qiao, F., Xiao, M., Wang, L., Zhou, L., . . . Wu, L. (2024). Risk factors for noncarious cervical lesions: A case-control study. *J Oral Rehabil*, 51(9), 1684-1691. doi:10.1111/joor.13772
- Lind, E., Mahonen, H., Latonen, R. M., Lassila, L., Pollanen, M., Loimaranta, V., & Laine, M. (2023). Erosive potential of ice tea beverages and kombuchas. *Acta Odontol Scand*, 81(6), 491-498. doi:10.1080/00016357.2023.2199848
- Lussi, A., & Schaffner, M. (2000). Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res*, 34(2), 182-187. doi:10.1159/000016587
- Madariaga, V. I., Pereira-Cenci, T., Walboomers, X. F., & Loomans, B. A. C. (2023). Association between salivary characteristics and tooth wear: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 138, 104692. doi:10.1016/j.jdent.2023.104692
- Morgado, M., Ascenso, C., Carmo, J., Mendes, J. J., & Manso, A. C. (2022). pH analysis of still and carbonated bottled water: Potential influence on dental erosion. *Clin Exp Dent Res*, 8(2), 552-560. doi:10.1002/cre2.535
- O'Toole, S., & Bartlett, D. (2017). The relationship between dentine hypersensitivity, dietary acid intake and erosive tooth wear. *J Dent*, 67, 84-87. doi:10.1016/j.jdent.2017.10.002
- O'Toole, S., Bernabe, E., Moazzez, R., & Bartlett, D. (2017). Timing of dietary acid intake and erosive tooth wear: A case-control study. *J Dent*, 56, 99-104. doi:10.1016/j.jdent.2016.11.005
- Ostrowska, A., Szymanski, W., Kolodziejczyk, L., & Boltacz-Rzepkowska, E. (2016). Evaluation of the Erosive Potential of Selected Isotonic Drinks: In Vitro Studies. *Adv Clin Exp Med*, 25(6), 1313-1319. doi:10.17219/acem/62323
- Pierce, S., Amini, A., Tantbirojn, D., Versluis, A., Dehghan, M., & Almoazen, H. (2023). Millennial drinks: acidity, fluoride content, and enamel softening. *Gen Dent*, 71(4), 36-43.
- Polyakova, M., Egiazaryan, A., Doroshina, V., Zaytsev, A., Malashin, A., Babina, K., & Novozhilova, N. (2024). The Effect of Oral Care Foams and a Spray on Salivary pH Changes after Exposure to Acidic Beverages in Young Adults. *Dent J (Basel)*, 12(4). doi:10.3390/dj12040093
- Prati, C., Montebugnoli, L., Suppa, P., Valdre, G., & Mongiorgi, R. (2003). Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acidic drinks. *J Periodontol*, 74(4), 428-436. doi:10.1902/jop.2003.74.4.428
- Sauro, S., Mannocci, F., Piemontese, M., & Mongiorgi, R. (2008). In situ enamel morphology evaluation after acidic soft drink consumption: protection factor of contemporary toothpaste. *Int J Dent Hyg*, 6(3), 188-192. doi:10.1111/j.1601-5037.2008.00313.x
- Seow, W. K., & Thong, K. M. (2005). Erosive effects of common beverages on extracted premolar teeth. *Aust Dent J*, 50(3), 173-178; quiz 211. doi:10.1111/j.1834-7819.2005.tb00357.x
- Vanuspong, W., Eisenburger, M., & Addy, M. (2002). Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol*, 29(4), 351-357. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290411.x
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- Zandim, D. L., Correa, F. O., Rossa Junior, C., & Sampaio, J. E. (2008). In vitro evaluation of the effect of natural orange juices on dentin morphology. *Braz Oral Res*, 22(2), 176-183. doi:10.1590/s1806-83242008000200014

Capítulo 5

FACTORES ASOCIADOS: LESIONES CERVICALES NO CARIOSAS E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

María Rioboo Crespo

1. Introducción

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNCs) (Levitch, Bader, Shugars, & Heymann, 1994) aparecen como resultado de la pérdida de tejido mineralizado en la zona de la unión amelocementaria. Estas lesiones afectan negativamente la salud bucodental de millones de personas en todo el mundo, muchas veces provocando hipersensibilidad dentinaria, con un impacto directo en la calidad de vida.

2. Clasificación y características clínicas

Las LCNCs se clasifican de la siguiente manera:

Erosión dental: Se define como la pérdida de estructura dental debida a una acción química de origen no bacteriano. Esta pérdida de tejido puede estar causada tanto por factores intrínsecos como extrínsecos (Figura 1) (Levitch et al., 1994; Toffenetti, Vanini, & Tammaro, 1998).

Abrasión: Es el desgaste de los tejidos duros debido a una fricción mecánica externa (Figura 2) (Levitch et al., 1994; Toffenetti et al., 1998).

Abfracción: Aunque es un término bastante cuestionado debido a la falta de consenso sobre si las fuerzas oclusales por sí solas pueden causar estas lesiones, se sigue incluyendo dentro de este grupo de lesiones. Fue introducido por Grippo, que definía estas lesiones como un desgaste patológico de los tejidos dentales debido a fuerzas biomecánicas anormales en las zonas cervicales de los dientes (Grippo, 1991). Pueden manifestarse también como invaginaciones oclusales como consecuencia de cargas excéntricas en hábitos parafuncionales, como el bruxismo o rechinar (Figura 3).

Las características clínicas de los diferentes tipos de lesiones se detallan en la tabla 1.

Tipo de lesión	Localización	Forma	Márgenes	Superficie esmalte
Erosión	Lingual	U	Suaves	Suaves
Abrasión	Facial	Cuña	Cortantes	Suave o rayada
Abfracción	Facial	Única/cuña	Solapada	Rugosa

Tabla1: Características clínicas de las LCNCs.



Figura1: Erosión dental.



Figura2: Abrasión dental.



Figura3: Abfracción.

3. Importancia de las LCNCs

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNCs) representan un reto clínico importante por su implicación en la exposición de estructuras como el cemento o dentina.

La abrasión y erosión son responsables de la eliminación del barrillo dentinario o sustancia intratubular mediante procesos mecánicos o químicos, respectivamente. Esto provoca la apertura de los túbulos dentinarios, dejando la dentina vulnerable a estímulos externos tanto térmicos, químicos, microbiológicos como mecánicos, lo que incrementa la hipersensibilidad dentinaria en el contexto de las LCNCs.

El 85% de los individuos con desgaste erosivo dental presentan hipersensibilidad dentinaria, lo que subraya la alta prevalencia y relevancia clínica de esta condición (Olley, Moazzez, & Bartlett, 2015).

Llamamos desgaste erosivo dental a muchas de las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) porque la erosión –la pérdida de tejido dental por acción de ácidos no bacterianos– es uno de los principales mecanismos etiológicos implicados en estas lesiones. Y aunque no es del todo correcto, ya que sabemos que las LCNCs tienen una etiología multifactorial, en la práctica clínica y en la literatura, el término "desgaste erosivo" se usa con frecuencia como denominación general para referirse a este grupo de lesiones, especialmente cuando la erosión está presente o se sospecha como factor principal.

4. Etiología

Tienen una etiología multifactorial y son la consecuencia de diferentes fenómenos que pueden ocurrir simultáneamente (Figura 4).

La identificación correcta de la causa no solo permite elegir el plan de tratamiento más adecuado, sino también reducir la progresión de las lesiones ya formadas y establecer un plan de prevención para el paciente.

4.1 Factores asociados:

Diversos elementos contribuyen al desarrollo de las LCNCs; estos se agrupan según su naturaleza:

Factores químicos: La exposición frecuente a alimentos ácidos, medicamentos y patologías como el reflujo gastroesofágico puede favorecer la desmineralización del esmalte dental.

Factores mecánicos: El cepillado dental agresivo que conlleve una fricción repetitiva con fuerza excesiva representa un riesgo significativo.

Factores biomecánicos: El bruxismo, caracterizado por el apretamiento o rechinar dental involuntario, genera fuerzas anómalas que contribuyen al desgaste cervical.

Factores conductuales: Ciertos hábitos cotidianos relacionados con el estilo de vida y las decisiones cotidianas que afectan la salud dental se han asociado también con estas lesiones, como los hábitos alimentarios y el consumo de bebidas ácidas, conductas ocupacionales, uso de productos abrasivos etc.

Clínicamente, es complicado distinguir con precisión qué tipo de lesión predomina, ya que los signos se superponen. Por ejemplo, una lesión en forma de cuña puede tener bordes definidos (abfracción), pero también mostrar desgaste superficial por cepillado (abrasión) o pérdida de brillo por ácidos (erosión). Por eso, el enfoque clínico actual se basa en identificar todos los factores contribuyentes y

tratarlos de forma integral, más que en clasificar la lesión como "pura".



Figura 4: Naturaleza multifactorial de las LCNCs.

5. Criterios de desgaste erosivo

Bartlett y cols. propusieron un índice conocido como índice BEWE (Examen Básico del Desgaste Dental, por las siglas en inglés Basic Erosive Wear Examination) para ofrecer una herramienta simple, estandarizada y útil, tanto en investigación como en práctica clínica, para evaluar el desgaste dental por erosión. Este índice no solo permite clasificar la severidad del desgaste, sino también establecer medidas clínicas preventivas y terapéuticas según el grado. Además, se puede aplicar en las superficies bucales de cada sextante y sumar las puntuaciones para obtener una valoración total que guíe el manejo clínico (Bartlett, Ganss, & Lussi, 2008) (Tabla 2).

Puntuación	Descripción	Acción recomendada
0	Sin desgaste erosivo visible	Reforzar educación preventiva
1	Pérdida inicial de textura del esmalte sin alteración del contorno	Monitorización y control de factores de riesgo
2	Pérdida de tejido duro menor al 50% de superficie dental	Cambios en la dieta y prevención activa
3	Pérdida igual o superior al 50% de la superficie dental	Tratamiento restaurador y seguimiento especializado

Tabla2. Índice BEWE propuesto por Bartlett y col 2008.

6. Prevalencia

Diversos estudios han evaluado la prevalencia del desgaste erosivo dental en distintos grupos de edad y riesgo, independientemente del índice utilizado. Para estos análisis, se considera un caso positivo cuando se detecta al menos una lesión erosiva en cualquier parte de la cavidad oral (Figura 5).

La heterogeneidad en los índices aplicados, los tamaños muestrales y los diseños de los estudios dificulta la comparación directa entre investigaciones. Esto ha generado una amplia dispersión en los datos disponibles, con prevalencias que oscilan entre el 0 % y el 100 % a nivel mundial (Schlueter & Tveit, 2014).

Aunque existen datos provenientes de múltiples países, la información a nivel mundial es escasa o inexistente en regiones como Asia (excepto algunos datos de China), América del Norte (excepto EE. UU.), América del Sur (excepto Brasil), el Sudeste de Europa y África. Esta carencia evidencia la necesidad urgente de estudios bien diseñados en estas zonas.

Con los datos existentes en dientes deciduos (temporales), se estima una prevalencia media entre el 30 % y el 50 %. En dientes permanentes, la prevalencia media se sitúa entre el 20 % y el 45 % (Schlueter & Luka, 2018).

Estos datos sugieren que el desgaste erosivo dental es una condición común en la población general, con una tendencia creciente en función de la edad y ciertos factores de riesgo. La falta de estudios homogéneos y representativos a nivel global limita la capacidad de establecer comparaciones precisas y diseñar estrategias de prevención efectivas.



Figura 5: Mapa de distribución de estudios llevados a cabo para valorar la prevalencia a nivel mundial.

La importancia de estas lesiones se refleja en el incremento evidente en el número de publicaciones científicas que abordan la prevalencia del desgaste dental en general, y de la erosión dental en particular a lo largo del tiempo, con una clara tendencia ascendente en frecuencia a medida que avanzan las décadas (Aranguiz et al., 2020).

El estudio reciente, incluido dentro del marco del **Proyecto MERIBEL**, proporciona información valiosa sobre la prevalencia de las lesiones cervicales no cariosas (LCNC), evaluadas mediante el índice BEWE en adultos.

Los datos extraídos de la población española (Araoz, 2025) muestran un porcentaje relativamente alto de lesiones severas (BEWE 3: 28 %, BEWE 2: 43%), lo que sugiere la necesidad de estrategias preventivas enfocadas (Tabla 3).

	Alemania	Irlanda	Italia	Portugal	España	Suiza	Reino Unido	Total
Max BEWE¹								
n	706	181	615	349	379	529	791	3550
0	1,7%	14,4%	1,6%	9,7%	0,0%	0,6%	0,1%	2,4%
1	31,2%	34,3%	19,2%	53,3%	29,0%	6,4%	21,9%	25,4%
2	60,8%	39,8%	64,9%	28,7%	43,0%	76,6%	63,3%	58,3%
3	6,4%	11,6%	14,3%	8,3%	28,0%	16,4%	14,7%	13,9%

Tabla 3: Proporción de localizaciones con desgaste dental erosivo (DDE) por país.

Además, entre los hallazgos más relevantes destacan una mayor prevalencia en hombres que en mujeres (OR: 1.3), lo que podría estar relacionado con hábitos de higiene, dieta y factores de riesgo conductuales y una asociación significativa entre las lesiones erosivas y la hipersensibilidad dentinaria, especialmente en las zonas bucales y linguales/palatinas, con odds ratios de 1.9 y 1.7 respectivamente.

Además, al igual que otros autores, los resultados de este estudio coinciden en que el desgaste dental es un fenómeno estrechamente ligado a la edad, con una progresión notable desde la juventud hasta la madurez.

El análisis multivariante del cuestionario revela, además, asociaciones significativas entre ciertos hábitos como el consumo frecuente de zumos en el desayuno, el reflujo gastroesofágico o acidez frecuente, el ronquido habitual y la presencia de lesiones dentales no cariosas (LCNCs) clasificadas como BEWE 2 o 3.

Otros factores como el bruxismo, el cepillado agresivo y el uso incorrecto de cepillos dentales también se han vinculado a la aparición de estas lesiones.

7 Conclusiones

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNCs) representan una pérdida irreversible de estructura dental que no está relacionada con la acción bacteriana, sino con factores como el desgaste químico, mecánico y biológico. Estas lesiones suelen localizarse en el área cervical de los dientes y se relacionan frecuentemente con hipersensibilidad dentinaria, afectando a la calidad de vida de los pacientes.

El estudio multicéntrico MERIBEL ha puesto de manifiesto una alta prevalencia de LCNCs en la población adulta europea, siendo especialmente llamativa la situación en España, donde el 100 % de los participantes presentó al menos una lesión erosiva, según el índice BEWE.

Estos hallazgos subrayan la necesidad de un enfoque preventivo integral que incluya la identificación de factores de riesgo, la educación del paciente sobre hábitos saludables, y el diagnóstico precoz para evitar el avance de las lesiones y sus consecuencias clínicas.

8 Bibliografía

- Aranguiz, V., Lara, J. S., Marro, M. L., O'Toole, S., Ramirez, V., & Bartlett, D. (2020). Recommendations and guidelines for dentists using the basic erosive wear examination index (BEWE). *Br Dent J*, 228(3), 153-157. doi:10.1038/s41415-020-1246-y
- Araoz, A. (2025). Análisis epidemiológico, factores asociados y manejo de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis. . Complutense de Madrid,
- Bartlett, D., Ganss, C., & Lussi, A. (2008). Basic Erosive Wear Examination (BEWE): a new scoring system for scientific and clinical needs. *Clin Oral Investig*, 12 Suppl 1(Suppl 1), S65-68. doi:10.1007/s00784-007-0181-5
- Grippio, J. O. (1991). Abfractions: a new classification of hard tissue lesions of teeth. *J Esthet Dent*, 3(1), 14-19. doi:10.1111/j.1708-8240.1991.tb00799.x
- Levitch, L. C., Bader, J. D., Shugars, D. A., & Heymann, H. O. (1994). Non-cariious cervical lesions. *J Dent*, 22(4), 195-207. doi:10.1016/0300-5712(94)90107-4
- Olley, R. C., Moazzez, R., & Bartlett, D. (2015). The relationship between incisal/occlusal wear, dentine hypersensitivity and time after the last acid exposure in vivo. *J Dent*, 43(2), 248-252. doi:10.1016/j.jdent.2014.11.002
- Salima, B. (2009). Lesiones cervicales no cariosas y su asociación con la periodontitis. *Periodoncia y Osteointegración*, 19(3), 161-167.
- Schlueter, N., & Luka, B. (2018). Erosive tooth wear - a review on global prevalence and on its prevalence in risk groups. *Br Dent J*, 224(5), 364-370. doi:10.1038/sj.bdj.2018.167
- Schlueter, N., & Tveit, A. B. (2014). Prevalence of erosive tooth wear in risk groups. *Monogr Oral Sci*, 25, 74-98. doi:10.1159/000359938
- Toffenetti, F., Vanini, L., & Tammaro, S. (1998). Gingival recessions and noncariious cervical lesions: a soft and hard tissue challenge. *J Esthet Dent*, 10(4), 208-220. doi:10.1111/j.1708-8240.1998.tb00359.x
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364

Capítulo 6

FACTORES ASOCIADOS: MEDICACIONES Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Gerardo Gómez Moreno

1 Introducción

Determinadas medicaciones y comorbilidades aumentan el riesgo de hipersensibilidad dentinaria (HD) al producirse una disminución de saliva asociada a numerosos fármacos, por actuación de sustancias ácidas, como el ácido intrínseco en patologías como la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), alteraciones periodontales por recesiones gingivales tras inflamación o tratamiento y por medicación asociada a necrosis de los maxilares, así como en el contexto de patologías oncológicas, ya que los fármacos empleados pueden ocasionar hiposalivación, además de caries características en pacientes que reciben radioterapia de cabeza y cuello (de Pauli Paglioni et al., 2020; Scully, 2003).

2 Medicaciones de interés

Numerosos fármacos pueden influir en la aparición o agravamiento de la HD, principalmente aquellos que alteran la homeostasis oral o producen efectos adversos en los tejidos orales. La saliva es crucial para neutralizar los ácidos y proteger el esmalte dental de la erosión.

La disminución de la saliva disminuye la capacidad tampón y la capacidad de remineralización del esmalte, lo que aumenta el riesgo de exposición dentinaria, eleva el tiempo de aclaramiento y favorece la apertura de los túbulos dentinarios ante estímulos ácidos o mecánicos, lo que incrementa el riesgo de desgaste dental erosivo (DDE) e HD (Araoz, 2025; Lussi, Schlueter, Rakhmatullina, & Ganss, 2011). Existen más de 500 fármacos que pueden producir xerostomía, entre los que destacan, como grupos más relevantes, los antihipertensivos y psicofármacos (incluyendo antidepresivos) (Gomez-Moreno et al., 2013; Scully, 2003; West et al., 2024) (Tabla 1).

Grupo farmacológico	Ejemplos	Mecanismo principal	Vía hacia HD
Antidepresivos ISRS / IRSN	Fluoxetina, paroxetina, sertralina duloxetina venlafaxina desvenlafaxina	Efecto anticolinérgico → ↓ secreción salival (xerostomía)	↓ capacidad tampón y aclaramiento salival → ↑ desgaste erosivo/ exposición dentinaria
Antihipertensivos	Diuréticos tiazídicos/asa; IECAs; β-bloqueantes; α-bloqueantes	Hiposalivación (depleción de volumen/alteración electrolítica; efectos sobre flujo salival)	Medio oral más ácido/ menos tamponado → ↑ riesgo de DDE y HD
Antihipertensivos: Antagonistas de canales de calcio	Nifedipino, verapamil, diltiazem, amlodipino	Agrandamiento gingival (efecto fibroblástico)	Higiene dificultosa → inflamación → recesión → exposición dentinaria → HD

Antiepilépticos	Fenitoína	Agrandamiento gingival	Dificultad higiene → tratamiento → recesión → exposición dentinaria → HD
Inmunosupresores	Ciclosporina	Agrandamiento gingival	Igual mecanismo que fenitoína/antagonistas c. calcio → riesgo de HD
Fármacos relacionados con osteonecrosis de los maxilares	Bisfosfonatos (VO/IV), denosumab, romosozumab, antiangiogénicos	Osteonecrosis de los maxilares; exposición ósea y de superficies radiculares	Dolor y HD secundaria por exposición
Tratamientos oncológicos	Radioterapia cabeza-cuello; quimioterapia	Xerostomía severa, mucositis, cambios microbiota, caries por radiación	Desmineralización y exposición dentinaria → HD

Tabla 1. Grupos farmacológicos y mecanismos relacionados con hipersensibilidad dentinaria (HD).

2.1 Antidepresivos (ISRS/IRSN)

Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) como fluoxetina, paroxetina y sertralina y los inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina (IRSN) como duloxetina, venlafaxina, desvenlafaxina, son grupos farmacológicos que se utilizan en el tratamiento de la depresión y ansiedad, cuyos mecanismos de actuación consisten en bloquear la recaptación de neurotransmisores como serotonina y noradrenalina, circunstancia que mejora síntomas depresivos (Gomez-Moreno et al., 2013; Wolff et al., 2017). Sin embargo, al inhibir la neurotransmisión colinérgica, producen un efecto anticolinérgico y reducen la secreción de saliva por parte de las glándulas salivales (Arany, Kopycka-Kedzierawski, Caprio, & Watson, 2021). La disminución de saliva implica una menor capacidad tampón y aclaramiento, lo que favorece el DDE y aumenta el riesgo de HD (Araoz, 2025) (Tabla 1).

En este sentido, en el estudio *Meribel* se documenta la asociación de ISRS/IRSN con boca seca, apoyando el mecanismo de riesgo (West et al., 2024). Además, otros estudios indican que fármacos que reducen el flujo salival como antidepresivos e hipnóticos aumentan el riesgo de HD (Araoz, 2025).

2.2 Antihipertensivos

Los fármacos antihipertensivos son el grupo farmacológico más prescrito en nuestro medio. En el marco de la HD, es importante tener en cuenta que diversos antihipertensivos se han asociado con alteraciones en el flujo salival, y en ciertos casos con aparición de xerostomía o hiposalivación (Scully, 2003). En este sentido, los diuréticos tiazídicos (hidroclorotiazida, indapamida) y de asa (furosemida) al producir una depleción de volumen y alterar el equilibrio electrolítico, pueden disminuir el flujo salival y producir sequedad bucal. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina, conocidos como IECA (captopril, enalapril, lisinopril), los bloqueadores β -adrenérgicos no selectivos (propranolol) o los bloqueadores α -adrenérgicos (prazosin) pueden también afectar el flujo salival en menor medida.

Estas condiciones de boca seca pueden favorecer la deshidratación de la cavidad oral y la exposición dentinaria, exacerbando la HD. Por tanto, en pacientes con HD, es importante evaluar en la clínica

dental si el uso de medicación antihipertensiva (teniendo en cuenta que son los fármacos más prescritos) puede estar contribuyendo a la xerostomía y, por tanto, a una mayor percepción de HD (Scully, 2003).

Existe un grupo de antihipertensivos, que son los antagonistas de los canales de calcio (nifedipino, verapamil, diltiazem, amlodipino) cuyo mecanismo de acción es bloquear canales de calcio tipo L, lo que reduce la contractilidad vascular. Como efecto adverso se ha descrito que inducen agrandamiento gingival por proliferación fibroblástica. De este modo, el agrandamiento gingival dificulta la higiene, requiere tratamientos periodontales y puede generar recesión posterior, con exposición radicular y HD (Tabla 1).

2.3 Fenitoína

La fenitoína es un fármaco antiepiléptico que bloquea los canales de sodio dependientes de voltaje, y uno de sus efectos adversos es la inducción de agrandamiento gingival. Este agrandamiento gingival dificulta el control del biofilm y puede requerir tratamiento periodontal, por lo que la posterior recesión gingival y la exposición radicular incrementan la HD (Arya & Gulati, 2012) (Tabla 1).

2.4 Ciclosporina

La ciclosporina es un fármaco inmunosupresor que inhibe la calcineurina y reduce la activación de los linfocitos T, e induce igualmente agrandamiento gingival como efecto colateral, con las mismas consideraciones descritas para fenitoína y antagonistas de los canales del calcio (Chatzopoulos, Koidou, & Wolff, 2017) (Tabla 1).

2.5 Medicación relacionada con osteonecrosis de los maxilares (MRONJ)

Para la prevención y tratamiento de la osteoporosis, contrarrestar las metástasis óseas del mieloma múltiple, cáncer de mama y próstata, se está prescribiendo medicación para estabilizar la pérdida ósea que se asocia con estas patologías (Ruggiero et al., 2022). Esta medicación se ha relacionado con un efecto adverso que es la osteonecrosis de los maxilares (Ruggiero et al., 2022).

Entre el arsenal terapéutico destinado a estabilizar la pérdida ósea relacionada con este efecto adverso, destacan: bisfosfonatos (orales, intravenosos) que inhiben la reabsorción ósea vía osteoclastos, anticuerpos monoclonales (como denosumab y romosozumab) (Bujaldon-Rodríguez, Gomez-Moreno, Leizaola-Cardesa, & Aguilar-Salvatierra, 2019) y antiangiogénicos (como sorafenib, sunitinib, que reducen la neovascularización tumoral) (Lorenzo-Pouso et al., 2021; Ruggiero et al., 2022; Zhong, Dai, Yin, Wu, & Wang, 2025).

Así, cuando aparece la osteonecrosis de los maxilares, en un gran número de casos aparece hueso expuesto, así como exposición de las superficies radiculares, que pueden traducirse en dolor e HD secundaria (Gomez-Moreno et al., 2014; Lorenzo-Pouso et al., 2021; Zhong et al., 2025) (Tabla 1).

2.6 Tratamientos oncológicos

Los tratamientos oncológicos, como la quimioterapia y radioterapia de cabeza y cuello tienen efectos adversos como xerostomía severa, mucositis oral y alteraciones en la microbiota oral. Estos factores aumentan la susceptibilidad a la caries y la erosión del esmalte, incrementando así el riesgo de HD.

La quimioterapia actúa sobre células de división rápida, afecta a la mucosa oral y a las glándulas salivales lo que se traduce en mucositis e hiposalivación. La radioterapia de cabeza y cuello daña las glándulas salivales mediante fibrosis vascular y destrucción glandular, causando xerostomía

severa y caries por radiación (de Pauli Paglioni et al., 2020). Estos mecanismos favorecen la erosión, exposición de la dentina y mayor riesgo de HD (Tabla 1).

3 Enfermedades sistémicas relevantes

3.1 Trastornos metabólicos y del comportamiento alimentario

Diabetes mellitus

Se sabe que existe una relación bidireccional entre la diabetes mellitus y las enfermedades periodontales, con mayor susceptibilidad a periodontitis. De hecho, el riesgo global de enfermedades periodontales se multiplica por tres en pacientes con diabetes mellitus. Esta situación clave junto con el posible retraso en la cicatrización derivada de la microangiopatía diabética, la mayor necesidad de tratamiento periodontal y la recesión gingival secundaria pueden incrementar el riesgo de HD (Lalla & Papapanou, 2011; Sanz et al., 2018).

Trastornos de la conducta alimentaria (bulimia) y vómitos recurrentes

El ácido gástrico de los vómitos recurrentes en estos trastornos de la conducta alimentaria (TCA) reduce el pH de la cavidad oral (el medio se vuelve más ácido) y favorece la erosión del esmalte y la exposición dentinaria con HD (Bassiouny, 2017; Hasan et al., 2020; Serrano, Rubio, Alonso, Iniesta, & De Arriba, 2010).

3.2 Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico (ERGE)

La exposición crónica a ácido gástrico intrínseco en la ERGE se asocia con desgaste dental erosivo y con HD. En relación con esta condición clínica, en el estudio Meribel se encontró mayor HD en sujetos con pirosis ($p < 0,001$), lo que enlaza con este mecanismo intrínseco (Mahajan, Kulkarni, & Stoopler, 2022; West et al., 2024).

3.3 Enfermedades autoinmunes

Se sabe que patologías autoinmunes como lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide y síndrome de Sjögren se vinculan a disfunción salival y alteraciones de las mucosas, que favorecen la HD de forma directa (por exposición de la dentina) e indirecta (por la necesidad de realizar tratamientos periodontales) (Saccucci et al., 2018).

4 Implicaciones clínicas y recomendaciones prácticas

4.1 Historia médica y farmacológica

- Identificar fármacos xerostomizantes (antidepresivos -ISRS, IRSN-, ansiolíticos, antihipertensivos), antiepilépticos e inmunosupresores.
- Considerar medicamentos que inducen agrandamiento gingival: antagonistas de canales de calcio, fenitoína, ciclosporina.
- Valorar los tratamientos oncológicos actuales y futuros de cara a la prevención: radioterapia/quimioterapia (riesgo de xerostomía, caries por radioterapia).
- Tener en cuenta medicación relacionada con osteonecrosis maxilar y a qué patología va asociada.

4.2 Enfermedades sistémicas relevantes

- ERGE y TCA: relacionados con ácido intrínseco y desgaste dental erosivo.
- Diabetes mellitus: asociada a recesión gingival y mayor riesgo de enfermedades periodontales.
- Oncología: efectos de la radioterapia y quimioterapia sobre saliva, caries y tejidos blandos de la cavidad oral.

4.3 Puntos clave en la práctica diaria

- Siempre incluir un apartado de medicación actual y enfermedades sistémicas en la historia clínica. Atención especial a pacientes con diabetes mellitus.
- Coordinar con el médico prescriptor si la xerostomía es clínicamente significativa.
- Considerar cribado de ERGE/TCA cuando haya signos de desgaste dental generalizado o historia de vómitos.
- PREVENCIÓN.

5 Conclusiones

Existen medicaciones y diversas enfermedades sistémicas que tienen un papel relevante en la aparición y agravamiento de la HD. Los fármacos xerostomizantes, los que inducen agrandamiento gingival o aquellos relacionados con osteonecrosis maxilar condicionan cambios en el medio oral que favorecen la exposición dentinaria. Del mismo modo, patologías como la diabetes mellitus, los trastornos de la conducta alimentaria o la ERGE incrementan el riesgo de desgaste y dolor dentinario. Por tanto, resulta esencial integrar la valoración médica y farmacológica en la práctica odontológica diaria en relación con el manejo de los pacientes con HD.

6 Bibliografía

- Arany, S., Kopycka-Kedzierawski, D. T., Caprio, T. V., & Watson, G. E. (2021). Anticholinergic medication: Related dry mouth and effects on the salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 132(6), 662–670. doi:10.1016/j.oooo.2021.08.015
- Araoz, A. (2025). Análisis epidemiológico, factores asociados y manejo de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis. (Tesis doctoral). Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Arya, R., & Gulati, S. (2012). Phenytoin-induced gingival overgrowth. *Acta Neurol Scand*, 125(3), 149–155. doi:10.1111/j.1600-0404.2011.01535.x
- Bassiouny, M. A. (2017). Oral health considerations in anorexia and bulimia nervosa. 1. Symptomatology and diagnosis. *Gen Dent*, 65(4), 34–40.
- Bujaldon-Rodríguez, R., Gomez-Moreno, G., Leizaola-Cardesa, I. O., & Aguilar-Salvatierra, A. (2019). Resolution of a case of denosumab-related osteonecrosis of the jaw after tooth extraction. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 23(6), 2314–2317. doi:10.26355/eurrev_201903_17370
- Chatzopoulos, G. S., Kojdou, V. P., & Wolff, L. F. (2017). Systematic review of cyclosporin A-induced gingival overgrowth and genetic predisposition. *Quintessence Int*, 48(9), 711–724. doi:10.3290/j.qia.38120
- de Pauli Paglioni, M., Palmier, N. R., Prado-Ribeiro, A. C., Fregnani, E. R., Gavião, M. B. D., Brandão, T. B., . . . Santos-Silva, A. R. (2020). The impact of radiation caries in the quality of life of head and neck cancer patients. *Support Care Cancer*, 28(6), 2977–2984. doi:10.1007/s00520-019-05171-8
- Gomez-Moreno, G., Aguilar-Salvatierra, A., Guardia, J., Uribe-Marioni, A., Cabrera-Ayala, M., Delgado-Ruiz, R. A., & Calvo-Guirado, J. L. (2013). The efficacy of a topical sialogogue spray containing 1% malic acid in patients with antidepressant-induced dry mouth: a double-blind, randomized clinical trial. *Depress Anxiety*, 30(2), 137–142. doi:10.1002/da.22017
- Gomez-Moreno, G., Arribas-Fernandez, M. C., Fernandez-Guerrero, M., Boquete-Castro, A., Aguilar-Salvatierra, A., Guardia, J., . . . Calvo-Guirado, J. L. (2014). Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw 2 years after teeth extractions: a case report solved with non-invasive treatment. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 18(9), 1391–1397.
- Hasan, S., Ahmed, S., Panigrahi, R., Chaudhary, P., Vyas, V., & Saeed, S. (2020). Oral cavity and eating disorders: An insight to holistic health. *J Family Med Prim Care*, 9(8), 3890–3897. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_608_20
- Lalla, E., & Papapanou, P. N. (2011). Diabetes mellitus and periodontitis: a tale of two common interrelated diseases. *Nat Rev Endocrinol*, 7(12), 738–748. doi:10.1038/nrendo.2011.106
- Lorenzo-Pouso, A. I., Bagan, J., Bagan, L., Gandara-Vila, P., Chamorro-Petronacci, C. M., Castelo-Baz, P., . . . Perez-Sayans, M. (2021). Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: A Critical Narrative Review. *J Clin Med*, 10(19). doi:10.3390/jcm10194367
- Lussi, A., Schlueter, N., Rakhmatullina, E., & Ganss, C. (2011). Dental erosion—an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res*, 45 Suppl 1, 2–12. doi:10.1159/000325915
- Mahajan, R., Kulkarni, R., & Stoopler, E. T. (2022). Gastroesophageal reflux disease and oral health: A narrative review. *Spec Care Dentist*, 42(6), 555–564. doi:10.1111/scd.12726
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Aghaloo, T., Carlson, E. R., Ward, B. B., & Kademani, D. (2022). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg*, 80(5), 920–943. doi:10.1016/j.joms.2022.02.008
- Saccucci, M., Di Carlo, G., Bossu, M., Giovarruscio, F., Salucci, A., & Polimeni, A. (2018). Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management. *J Immunol Res*, 2018, 6061825. doi:10.1155/2018/6061825
- Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., . . . Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*, 45(2), 138–149. doi:10.1111/jcpe.12808
- Scully, C. (2003). Drug effects on salivary glands: dry mouth. *Oral Dis*, 9(4), 165–176. doi:10.1034/j.1601-0825.2003.03967x
- Serrano, C., Rubio, L., Alonso, B., Iniesta, M., & De Arriba, L. (2010). Desórdenes alimentarios y problemas periodontales. A propósito de un caso. *Perio Osteo*, 20(3), 209–214.
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- Wolff, A., Joshi, R. K., Ekstrom, J., Aframian, D., Pedersen, A. M., Proctor, G., . . . Dawes, C. (2017). A Guide to Medications Inducing Salivary Gland Dysfunction, Xerostomia, and Subjective Sialorrhea: A Systematic Review Sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Drugs R D*, 17(1), 1–28. doi:10.1007/s40268-016-0153-9
- Zhong, Y., Dai, W., Yin, L., Wu, G., & Wang, X. (2025). Real-world study of medication-related osteonecrosis of the jaw from 2010 to 2023 based on Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System. *JBMR Plus*, 9(3), ziaf003. doi:10.1093/jbmrpl/ziaf003

Capítulo 7

FACTORES ASOCIADOS: BRUXISMO E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Francisco Martínez Rus

1 Introducción

En el marco de los factores asociados a la hipersensibilidad dentinaria, el bruxismo ha sido señalado como posible elemento desencadenante debido a su papel en el desgaste dentario. Sin embargo, la evidencia científica actual sobre esta relación es limitada y controvertida, lo que obliga a analizar con cautela su verdadera implicación clínica frente a otras formas de desgaste más claramente vinculadas con la exposición dentinaria.

2 ¿Qué es el bruxismo?

Clásicamente, el bruxismo se definía como una actividad repetitiva de la musculatura mandibular caracterizada por apretar o rechinar los dientes y/o por realizar movimientos de empuje de la mandíbula (Lobbezoo et al., 2013). Puede manifestarse en dos momentos distintos del ciclo circadiano: durante el sueño, denominado bruxismo del sueño, o durante la vigilia, conocido como bruxismo de vigilia.

El consenso internacional de 2018, desarrollado por el International Network for Orofacial Pain and Related Disorders Methodology (INFORM) de la International Association for Dental Research (IADR), estableció definiciones diferenciadas para ambas manifestaciones, al tratarse de actividades musculares masticatorias no funcionales con etiología y fisiopatología distintas (Lobbezoo et al., 2018):

- **Bruxismo del sueño:** actividad de los músculos masticatorios durante el sueño, de carácter rítmico (fásico) o no rítmico (tónico), que no se considera un trastorno del movimiento ni un trastorno del sueño en personas sanas. Se manifiesta en forma de contracciones repetitivas o sostenidas de la musculatura masticatoria.
- **Bruxismo de vigilia:** actividad de los músculos masticatorios durante el estado de vigilia caracterizada por el contacto repetitivo o sostenido de los dientes y/o por el apretamiento o empuje mandibular, incluso sin contacto dentario. Tampoco se considera un trastorno del movimiento en personas sanas, sino un esfuerzo de apretamiento o postura forzada mandibular.

Estas definiciones subrayan que, en sujetos sanos, el bruxismo no debe considerarse un trastorno en sí mismo, sino un comportamiento muscular que puede ser inofensivo, nocivo o incluso protector en determinadas circunstancias. En este sentido, se concibe más como un factor de riesgo que como una patología, ya que niveles elevados de actividad muscular masticatoria pueden favorecer consecuencias negativas como dolor miofascial, disfunción temporomandibular, desgaste dental (Figura 1) o complicaciones prostodónticas (Lorenzo Carballal, 2021). Por otro lado, algunos estudios sugieren que el bruxismo podría tener un papel potencialmente protector en ciertas condiciones, por ejemplo, al contribuir al restablecimiento de la permeabilidad de la vía aérea en episodios de apnea del sueño (Tan et al., 2019) o al aumentar la secreción salival frente al reflujo gastroesofágico, reduciendo el impacto del desgaste químico dental (Ohmure et al., 2011). En suma, el bruxismo debe entenderse como un signo clínico multifactorial, expresión de condiciones o factores subyacentes, y no como una enfermedad per se.



Figura 1. Vista oclusal de una arcada superior donde se observan lesiones de desgaste en cúspides y bordes incisales, compatibles con atrición de origen parafuncional asociada a bruxismo, con exposición localizada de dentina en varios dientes.

3 ¿Tiene relación con la hipersensibilidad dentinaria?

En los últimos años, la comprensión del bruxismo ha cambiado sustancialmente. Hoy se acepta que es un fenómeno regulado principalmente de manera central y no periférica, lo que descarta a la oclusión o a las características anatómicas como factores etiológicos determinantes (Lobbezoo, Ahlberg, Manfredini, & Winocur, 2012). El bruxismo se entiende como una actividad multifactorial, influida por variables psicosociales (estrés, ansiedad, afrontamiento), fisiológicas/biológicas (neurotransmisores, arousals – activaciones breves del sistema nervioso central durante el sueño, detectables mediante electroencefalografía y que no implican necesariamente un despertar completo, pero sí una transición hacia un estado de mayor actividad cortical y muscular–, base genética) y exógenas (fármacos, sustancias estimulantes, trastornos asociados).

En este contexto, resulta pertinente cuestionar si el bruxismo podría estar relacionado con la hipersensibilidad dentinaria. No obstante, la evidencia disponible es limitada. Solo algunos estudios han descrito una asociación significativa entre ambas condiciones, señalando un mayor riesgo de hipersensibilidad en pacientes con bruxismo (Afolabi, Ogundipe, Adegbulugbe, & Shaba, 2012; West et al., 2024). Sin embargo, estos hallazgos deben interpretarse con cautela, ya que el diagnóstico de bruxismo se basó en autoinformes, una metodología con un alto riesgo de sesgo y que tiende a sobrestimar la verdadera prevalencia de la actividad muscular.

Es posible que lo que en realidad se esté captando en estos estudios no sea tanto la actividad muscular propia del bruxismo, sino más bien la percepción del estrés por parte del paciente (Ahlberg et al., 2013). El estrés, además de ser un factor reconocido en la génesis del bruxismo, también modula la experiencia dolorosa (Figura 2). Está demostrado que el estrés agudo puede inducir analgesia, mientras que el estrés crónico favorece la hiperalgesia (Bergamini et al., 2017; Quintero et al., 2000). Por tanto, no se puede descartar que la relación aparente entre bruxismo e hipersensibilidad dentinaria esté mediada en realidad por el impacto del estrés crónico sobre la sensibilidad dental, y no por el bruxismo como tal.

Aunque algunos estudios sugieren una relación positiva entre bruxismo e hipersensibilidad dentinaria, la evidencia científica sigue siendo insuficiente y probablemente esté condicionada por la forma en que se diagnostica el bruxismo. El estrés y otros factores psicosociales podrían explicar mejor esta asociación, lo que subraya la necesidad de estudios instrumentales más rigurosos que permitan establecer un vínculo causal claro.



Figura 2. Representación del estrés psicológico en la vida cotidiana. El estrés es un factor psicosocial relevante en la etiología del bruxismo y puede modular la percepción del dolor, contribuyendo al desarrollo o exacerbación de la hipersensibilidad dentinaria.

4 ¿Pueden influir otras formas de desgaste dentario?

Los dientes no se desgastan únicamente a consecuencia del bruxismo. Existen otras formas de desgaste, que pueden tener una relación más estrecha con la hipersensibilidad dentinaria que la propia actividad parafuncional. El desgaste dental comienza cuando la superficie del esmalte sufre un proceso de desmineralización ácida, lo que reduce su dureza y genera un patrón típico de grabado ácido en forma de "nido de abeja". Este esmalte debilitado es más vulnerable a los impactos mecánicos, que eliminan progresivamente la capa afectada y dejan expuestas capas más profundas. En la práctica clínica, los procesos químicos y mecánicos suelen actuar de manera sinérgica, potenciando y acelerando el desgaste (Grippio, Simring, & Coleman, 2012).

Las formas principales de desgaste dentario, además de la atrición asociada al bruxismo, son las siguientes:

- **Erosión:** pérdida progresiva de tejido dental duro causada por procesos químicos de origen no bacteriano. Puede deberse a ácidos extrínsecos (alimentos y bebidas ácidas, enjuagues, fármacos) o intrínsecos (ácido gástrico en reflujo o vómitos). También influyen las enzimas proteolíticas como la pepsina o la tripsina, capaces de degradar la matriz orgánica dentinaria desmineralizada. Los factores de riesgo incluyen la frecuencia de exposición ácida, la composición y capacidad tampón de la saliva, la forma y posición de los dientes y la presencia de recesión gingival. Clínicamente, se observan superficies lisas y brillantes, con bordes redondeados, que favorecen la exposición dentinaria y, con ello, la hipersensibilidad (Dallavilla et al., 2024) (Figura 3).



Figura 3. Vista oclusal de molares inferiores con lesiones de erosión caracterizadas por superficies lisas y cóncavas en las fosas oclusales, con pérdida de esmalte y exposición de dentina subyacente, compatibles con un proceso erosivo de origen químico.

- **Abrasión:** desgaste físico producido por la acción repetitiva de un agente mecánico externo, habitualmente relacionado con hábitos de higiene inadecuados (cepillado horizontal, fuerza excesiva, uso de pastas abrasivas, filamentos rígidos) o con determinados hábitos dietéticos y ocupacionales. Clínicamente, se caracteriza por lesiones cervicales de contorno generalmente redondeado o en forma de "U", que tienden a ser amplias y poco profundas, dejando expuesta la dentina y constituyendo una causa frecuente de hipersensibilidad dentinaria (Addy & Shellis, 2006; Bartlett & Shah, 2006) (Figura 4).



Figura 4. Lesiones cervicales no cariosas compatibles con abrasión, observadas en incisivos superiores. Se caracterizan por defectos cervicales de contorno redondeado, asociados habitualmente a hábitos de higiene oral inadecuados (cepillado horizontal, fuerza excesiva o uso de pastas abrasivas).

- **Abfracción:** pérdida de tejido duro asociada a fuerzas oclusales excéntricas, que concentran tensiones de tracción y compresión en la región cervical. Estas tensiones pueden generar microgrietas y fracturas por fatiga, debilitando progresivamente el esmalte y la dentina subyacente (Figura 5). Aunque se trata de un mecanismo controvertido, modelos de análisis biomecánico y algunos estudios clínicos apoyan la relación entre sobrecarga oclusal y desgaste cervical (Duangthip, Man, Poon, Lo, & Chu, 2017).



Figura 5. Lesión cervical no cariosa compatible con abfracción, caracterizada por una cavidad en forma de cuña en la región cervical del molar, con bordes definidos y exposición dentinaria. Este tipo de desgaste se asocia a tensiones oclusales excéntricas que generan microfracturas por fatiga en el esmalte y la dentina cervical.

Aunque el bruxismo contribuye principalmente a la atrición, son las formas de erosión, abrasión y abfracción las que muestran una relación más directa con la aparición de hipersensibilidad dentinaria, al generar de manera más evidente la exposición dentinaria en zonas críticas (O'Toole & Bartlett, 2017; Yoshizaki et al., 2017).

5 Conclusiones

La conceptualización actual del bruxismo diferencia entre las manifestaciones de vigilia y de sueño, entendidas como fenómenos regulados de forma central más que periférica. En sujetos sanos no debe considerarse un trastorno, sino un comportamiento muscular que, según el contexto, puede actuar como factor de riesgo o incluso como mecanismo protector frente a determinadas condiciones clínicas.

En cuanto a su relación con la hipersensibilidad dentinaria, la evidencia disponible es limitada y no permite establecer un vínculo causal claro. Son necesarios estudios con metodologías más rigurosas que determinen si el bruxismo tiene un papel específico en la aparición o intensificación de este cuadro clínico.

Por el contrario, otras formas de desgaste dentario, especialmente la erosión y la abfracción, presentan una asociación más consistente con la hipersensibilidad, al favorecer de manera más directa la exposición dentinaria en áreas vulnerables.

6 Bibliografía

- Addy, M., & Shellis, R. P. (2006). Interaction between attrition, abrasion and erosion in tooth wear. *Monogr Oral Sci*, 20, 17–31. doi:10.1159/000093348
- Afolabi, A. O., Ogundipe, O. K., Adegbulugbe, I. C., & Shaba, O. P. (2012). Perception of dentine hypersensitivity and its management by a group of Nigerian dentists. *Nig Q J Hosp Med*, 22(3), 216–220.
- Ahlberg, J., Lobbezoo, F., Ahlberg, K., Manfredini, D., Hublin, C., Sinisalo, J., . . . Savolainen, A. (2013). Self-reported bruxism mirrors anxiety and stress in adults. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 18(1), e7–11. doi:10.4317/medoral.18232
- Bartlett, D. W., & Shah, P. (2006). A critical review of non-cariou cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*, 85(4), 306–312. doi:10.1177/154405910608500405
- Bergamini, M. R., Kabadayan, F., Bernardi, M. M., Suffredini, I. B., Ciaramicoli, M. T., Kodama, R. M., & Saraceni, C. H. (2017). Stress and its role in the dentin hypersensitivity in rats. *Arch Oral Biol*, 73, 151–160. doi:10.1016/j.archoralbio.2016.10.007
- Dallavilla, G. G., da Silva Martins, D., Peralta-Mamani, M., Santiago Junior, J. F., Rios, D., & Honório, H. M. (2024). Prevalence of erosive tooth wear in risk group patients: systematic review. *Clin Oral Investig*, 28(11), 588. doi:10.1007/s00784-024-05963-1
- Duangthip, D., Man, A., Poon, P. H., Lo, E. C. M., & Chu, C. H. (2017). Occlusal stress is involved in the formation of non-cariou cervical lesions. A systematic review of abfraction. *Am J Dent*, 30(4), 212–220.
- Grippio, J. O., Simring, M., & Coleman, T. A. (2012). Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncariou cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*, 24(1), 10–23. doi:10.1111/j.1708-8240.2011.00487.x
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Glaros, A. G., Kato, T., Koyano, K., Lavigne, G. J., . . . Winocur, E. (2013). Bruxism defined and graded: an international consensus. *J Oral Rehabil*, 40(1), 2–4. doi:10.1111/joor.12011
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Manfredini, D., & Winocur, E. (2012). Are bruxism and the bite causally related? *J Oral Rehabil*, 39(7), 489–501. doi:10.1111/j.1365-2842.2012.02298.x
- Lobbezoo, F., Ahlberg, J., Raphael, K. G., Wetselaar, P., Glaros, A. G., Kato, T., . . . Manfredini, D. (2018). International consensus on the assessment of bruxism: Report of a work in progress. *J Oral Rehabil*, 45(11), 837–844. doi:10.1111/joor.12663
- Lorenzo Carballal, C., Cid Verdejo, R., Domínguez Gordillo, A., Gabriel, Ó., Joaquí, C., Chávez Farías, C., & Ardzone García, I. (2021). El bruxismo en Odontología. Una actualización de conceptos, etiología, evaluación y tratamiento. *Revista Internacional de Prótesis Estoamatólogica*, 23(4), 24–33.
- O'Toole, S., & Bartlett, D. (2017). The relationship between dentine hypersensitivity, dietary acid intake and erosive tooth wear. *J Dent*, 67, 84–87. doi:10.1016/j.jdent.2017.10.002
- Ohmure, H., Oikawa, K., Kanematsu, K., Saito, Y., Yamamoto, T., Nagahama, H., . . . Miyawaki, S. (2011). Influence of experimental esophageal acidification on sleep bruxism: a randomized trial. *J Dent Res*, 90(5), 665–671. doi:10.1177/0022034510393516
- Quintero, L., Moreno, M., Avila, C., Arcaya, J., Maixner, W., & Suarez-Roca, H. (2000). Long-lasting delayed hyperalgesia after subchronic swim stress. *Pharmacol Biochem Behav*, 67(3), 449–458. doi:10.1016/s0091-3057(00)00374-9
- Tan, M. W. Y., Yap, A. U., Chua, A. P., Wong, J. C. M., Parot, M. V. J., & Tan, K. B. C. (2019). Prevalence of Sleep Bruxism and Its Association with Obstructive Sleep Apnea in Adult Patients: A Retrospective Polysomnographic Investigation. *J Oral Facial Pain Headache*, 33(3), 269–277. doi:10.11607/ofph.2068
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- Yoshizaki, K. T., Francisconi-Dos-Rios, L. F., Sobral, M. A., Aranha, A. C., Mendes, F. M., & Scaramucci, T. (2017). Clinical features and factors associated with non-cariou cervical lesions and dentin hypersensitivity. *J Oral Rehabil*, 44(2), 112–118. doi:10.1111/joor.12469

Sección 2

¿Por qué es importante?

Capítulo 1

MORBILIDAD - ¿QUÉ IMPACTO TIENE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA, EN LA VIDA DE NUESTROS PACIENTES?

Ana Araoz González

1 Introducción

En los últimos años, la medicina y la odontología han prestado cada vez más atención a la investigación sobre la calidad de vida. Mientras que antes se consideraba un resultado secundario, ocasionalmente útil para complementar los marcadores biológicos y clínicos de la enfermedad, las cuestiones relacionadas con la calidad de vida ocupan ahora un lugar destacado en las políticas de salud pública (Bekes & Hirsch, 2013).

Según la OMS, la calidad de vida se define como la percepción que tiene un individuo de su posición en la vida, en el contexto de la cultura y los sistemas de valores en los que vive y en relación con sus expectativas, objetivos y preocupaciones (The World Health Organization, 1994). La calidad de vida relacionada con la salud oral es un componente de la calidad de vida general. Aunque carece de una definición específica y universalmente aceptada, una de las más sencillas es la ofrecida por un informe de Cirujanos Generales de los Estados Unidos, que la describe como un concepto multidimensional que refleja la comodidad de las personas al comer, dormir y relacionarse socialmente.

Es importante resaltar que el dolor es el principal síntoma de la hipersensibilidad dental (HD). El grado de incomodidad depende de la percepción y la tolerancia al dolor de cada individuo, así como de factores emocionales y físicos. Entre el 10 y 25% de los pacientes que sufren esta condición buscan tratamiento, ya que limita el desempeño de actividades cotidianas como consumir alimentos fríos o calientes, la higiene oral o incluso respirar cuando el aire es frío (Bekes & Hirsch, 2013).

2 ¿Cómo se evalúa la calidad de vida relacionada con la salud oral?

La evaluación del impacto de las condiciones orales en la calidad de vida ha experimentado una evolución progresiva en las últimas décadas. El punto de partida lo constituyó el *Oral Health Impact Profile* (OHIP), desarrollado por Slade y Spencer en 1994, que se consolidó como el instrumento de referencia para medir la repercusión de la salud bucodental en la vida diaria (Slade & Spencer, 1994). Posteriormente, en 2010, Boiko y colaboradores introdujeron el *Dentine Hypersensitivity Experience Questionnaire* (DHEQ), diseñado específicamente para valorar las consecuencias funcionales, sociales y emocionales de la HD (Boiko et al., 2010). Más adelante, en 2014, se propuso una versión abreviada de 15 ítems (DHEQ-15), que facilitó su aplicación en estudios epidemiológicos y en entornos clínicos (Machuca Vargas et al., 2015). Recientemente, en 2024, investigadores de la Universidad de Buenos Aires llevaron a cabo la traducción y validación al español del DHEQ, lo que ha facilitado su integración tanto en la investigación clínica como en la práctica odontológica (D'Eramo et al., 2024).

En la Tabla 1 se pueden observar las preguntas que forman parte del cuestionario en español. Estas están dirigidas a estudiar el impacto de la sensibilidad en diferentes aspectos de la vida:

Restricciones funcionales diarias: cómo cambia la sensibilidad la capacidad del paciente para realizar actividades cotidianas como comer y beber (por ejemplo, comer más despacio).

Conductas de afrontamiento: las medidas que toman los pacientes para afrontar y prevenir la sensibilidad (por ejemplo, calentar alimentos y bebidas).

Identidad personal: el impacto que tiene la sensibilidad en la percepción que tiene el paciente de sí mismo (por ejemplo, sentirse viejo).

Impacto social: el impacto que tiene la sensibilidad en las interacciones del paciente con otras personas (por ejemplo, dificultad para hablar o sufrir vergüenza al hacerlo).

Impacto emocional: el impacto que tiene la sensibilidad en los sentimientos del paciente (por ejemplo, enfado).

Cuestionario sobre experiencias de hipersensibilidad dentaria (DHEQ) (Spanish version)	
<i>Considerando sus experiencias durante el último mes, ¿en qué medida estaría de acuerdo o en desacuerdo con las siguientes afirmaciones? Marque con una X su respuesta.</i>	
<i>Las siguientes preguntas se refieren a la manera en que su vida cotidiana se ve afectada por la sensibilidad en sus dientes:</i>	
1	La sensibilidad en mis dientes me quita mucho placer para comer y beber
2	Me lleva mucho tiempo terminar algunos alimentos y bebidas debido a la sensibilidad en mis dientes
3	En ocasiones, he tenido problemas para comer helado debido a esta sensibilidad
4	Debo modificar la manera en que ingiero ciertas bebidas o alimentos
5	Cuando hace frío, debo tener cuidado con la forma en que respiro
6	Al consumir ciertos alimentos, he tratado de que no entren en contacto con ciertos dientes
7	Debido a la sensibilidad, demoro más que otras personas en terminar una comida
8	Debo tener cuidado respecto de lo que ingiero cuando estoy con otras personas debido a la sensibilidad en mis dientes
9	Me resulta difícil ir al odontólogo porque sé que tendré dolor como resultado de la sensibilidad en mis dientes
10	He sentido ansiedad ante la posibilidad de que algún alimento o bebida me genere sensibilidad en mis dientes
11	La sensibilidad en mis dientes me ha generado irritación
12	La sensibilidad en mis dientes me ha generado enojo
13	Tener esta sensibilidad en los dientes me hace sentir anciano/a
14	Tener esta sensibilidad en los dientes me hace sentir perjudicado/a
15	Tener esta sensibilidad en los dientes me hace sentir que tengo mala salud
<i>La siguiente pregunta indagan sobre la medida en que la sensibilidad en sus dientes afecta su vida en general:</i>	
	Qué calificación general asignaría a la salud de su boca, dientes y encías

3 Impacto de la hipersensibilidad dental en la vida de los pacientes

La hipersensibilidad dentinaria no solo constituye un problema clínico frecuente, sino que también repercute de manera significativa en distintos aspectos de la vida diaria de los pacientes, entre los que destacan las siguientes:

3.1 Dolor y malestar diario

La HD genera un dolor agudo y breve ante estímulos comunes como alimentos y bebidas frías, calientes, ácidas o dulces, e incluso al respirar aire frío. Este dolor puede interferir con actividades cotidianas simples como comer, beber o cepillarse los dientes, generando incomodidad constante.

La anticipación del dolor puede llevar a sufrir ansiedad o temor a experimentar estos episodios dolorosos, afectando negativamente la experiencia diaria de los pacientes (Mihaela, 2022). Un estudio realizado en el año 2013 concluyó que el 28,4% de los sujetos consideraban que la intensidad del dolor producido por HD era "muy importante" o "importante" para su estilo de vida (West et al., 2013).

3.2 Cambios en la dieta

Un gran número de pacientes con HD tienden a evitar ciertos alimentos o bebidas que desencadenan dolor. Esto puede llevar a una dieta menos variada y posiblemente menos nutritiva, afectando tanto su salud física como el placer asociado a la comida. En una encuesta realizada a 200 pacientes en Rumania observaron que el 36% de los participantes dejó de consumir ciertos alimentos o bebidas que les provocaban sensibilidad. Además, el 53% modificó la forma en que consumía estos alimentos para evitar el dolor (Mihaela, 2022).

3.3 Impacto psicológico y emocional

La HD puede tener un efecto negativo en el bienestar emocional. Los pacientes pueden experimentar frustración, ansiedad y estrés debido al dolor recurrente. En casos más severos, el miedo al dolor puede hacer que los pacientes eviten situaciones sociales en las que puedan exponerse a estímulos dolorosos, como comer fuera de casa o participar en eventos sociales que incluyan comida o bebida. Este aislamiento puede afectar a la vida social y reducir su autoestima (Mihaela, 2022).

3.4 Impacto en la higiene oral

Para evitar el dolor, algunos sujetos pueden modificar sus hábitos de higiene, cepillándose los dientes de manera menos efectiva o evitando ciertas áreas de la boca. Esto puede llevar a un cuidado bucal deficiente, aumentando el riesgo de caries, enfermedades periodontales y otros problemas orales, creando un ciclo negativo que empeora la salud dental general (Goh, Corbet, & Leung, 2016).

3.5 Dificultad en el cumplimiento del tratamiento

El dolor asociado a la HD puede influir en la disposición del paciente a someterse a tratamientos dentales. Algunos pueden posponer o evitar visitas al dentista por temor a que los procedimientos sean dolorosos, lo que retrasa el diagnóstico y el tratamiento adecuado.

4 Conclusiones

La hipersensibilidad dental es más que un problema clínico, es una condición que afecta profundamente la vida diaria, el bienestar psicológico y la interacción social de los pacientes.

La educación en salud oral y el acceso a tratamientos efectivos son claves para reducir estos efectos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

5 Bibliografía

- Bekes, K., & Hirsch, C. (2013). What is known about the influence of dentine hypersensitivity on oral health-related quality of life? *Clin Oral Investig*, 17 Suppl 1, S45-51. doi:10.1007/s00784-012-0888-9
- Boiko, O. V., Baker, S. R., Gibson, B. J., Locker, D., Sufi, F., Barlow, A. P., & Robinson, P. G. (2010). Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ). *J Clin Periodontol*, 37(11), 973-980. doi:10.1111/j.1600-051X.2010.01618.x
- D'Eramo, L., Escalante Vila, M. F., Sanchez, M., Salgado, P., Rösing, C., & Squassi, A. (2024). Development and evaluation of the internal consistency of the Spanish version of the Dentine Hypersensitivity Experience Questionnaire-15 (DHEQ-15).
- Goh, V., Corbet, E. F., & Leung, W. K. (2016). Impact of dentine hypersensitivity on oral health-related quality of life in individuals receiving supportive periodontal care. *J Clin Periodontol*, 43(7), 595-602. doi:10.1111/jcpe.12552
- Machuca Vargás, C., Baker, S., Sufi, F., Mason, S., Barlow, A., & Robinson, P. (2015). Derivation of a short form of the dentine hypersensitivity questionnaire**Previously published as: Machuca C, Baker SR, Sufi F, Mason S, Barlow A, Robinson PG. Derivation of a short form of the Dentine Hypersensitivity Experience Questionnaire. *J Clin Periodontol* 2014;41:46-51. In (pp. 155-164).
- Mihaela, A. S., Monica, M., Timea, D., Elena, O. S., & Liana, B. (2022). The Impact of Dental Hypersensitivity on the Patients Quality of Life. A Questionnaire-Based study. *Eur Sci J*, 18(14). doi:10.19044/esj.2022.v18n14p131
- Slade, G. D., & Spencer, A. J. (1994). Development and evaluation of the Oral Health Impact Profile. *Community Dent Health*, 11(1), 3-11.
- The World Health Organization. (1994). *The Development of the World Health Organization Quality of Life Assessment Instrument (the WHOQOL)*, Berlin, Heidelberg.
- West, N. X., Sanz, M., Lussi, A., Bartlett, D., Bouchard, P., & Bourgeois, D. (2013). Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. *J Dent*, 41(10), 841-851. doi:10.1016/j.jdent.2013.07.017

Capítulo 2

COMORBILIDAD CON ENFERMEDADES PERIODONTALES

Cristina Serrano Sánchez Rey

1 Introducción

La comorbilidad entre hipersensibilidad dentinaria y enfermedades periodontales supone un desafío significativo, tanto para los pacientes como para los profesionales de la salud bucal. La presencia simultánea de ambas condiciones puede generar un círculo vicioso en el que la hipersensibilidad dentinaria dificulta la higiene oral adecuada, lo que a su vez podría exacerbar la inflamación periodontal. Un alto porcentaje de pacientes con periodontitis presenta hipersensibilidad dentaria, con rangos de prevalencia que oscilan entre un 60,3 y un 98% (Taani & Awartani, 2002). En ocasiones, la hipersensibilidad dentinaria puede ser previa al tratamiento periodontal y en otras ocasiones, posterior. Lo importante es que ambas comorbilidades conviven a la vez en el mismo paciente y esto afecta a sus actividades cotidianas, como la alimentación, el consumo de bebidas frías o calientes o incluso el cepillado dental. En algunos casos, esa incomodidad constante puede llevar a un impacto psicológico negativo y afectar la calidad de vida y el bienestar del paciente. Es importante conocer e identificar las consecuencias que puede tener para un paciente con hipersensibilidad dentaria convivir también con enfermedades periodontales.

2 Consecuencias de la comorbilidad entre hipersensibilidad dentinaria y enfermedades periodontales

2.1 Consecuencias estrictas de la hipersensibilidad dentinaria

Afecta a los hábitos de alimentación (los lleva a evitar alimentos fríos y ácidos) e higiene oral del paciente. El miedo a sentir dolor con el cepillado dental o interdental puede llevarlos a un control deficiente del *biofilm* dental. La consecuencia de esto es un peor mantenimiento de la salud gingival antes y después del tratamiento periodontal. El paciente teme a las citas de mantenimiento, entre otras cosas, porque suele necesitar anestesia local, que ya supone otra fuente de estrés para él, lo que los puede llevar al abandono del tratamiento. Ocurre a veces, que, aunque el paciente entienda que la terapia periodontal de mantenimiento es esencial para evitar la recidiva de la periodontitis, la ansiedad y el estrés que le genera la hipersensibilidad dentinaria pueden influir en su decisión de abandonar el tratamiento.

2.2 Consecuencias locales de la periodontitis

El abandono del tratamiento puede llevar al aumento de signos y síntomas locales de la periodontitis, como sangrado, halitosis, mayor pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea, aumento de la movilidad dentaria y a mayor necesidad de tratamientos invasivos en el futuro, incluyendo cirugía periodontal o incluso a pérdidas dentarias, lo que, además de las alteraciones estéticas consecuentes, supone un impacto psicológico negativo para el paciente con consecuencias que van más allá de la boca.

2.3 Alteraciones de tipo funcional

La dificultad para masticar es una de las consecuencias más relevantes de la pérdida de piezas dentarias (Figura 1). Ante la molestia de ingerir alimentos duros o fibrosos, los pacientes pueden modificar sus hábitos alimentarios, evitar frutas, verduras, carnes y otros alimentos que requieren una masticación más intensa, con el riesgo de ingerir menos alimentos ricos en fibra y nutrientes esenciales (lo que podría comprometer su equilibrio nutricional y por tanto, su sistema inmunológico) o, por el contrario, ingerir los alimentos parcialmente masticados, lo que también puede aumentar el riesgo de problemas de tipo digestivo o intestinal (Zelig, Lyon, Touger-Decker, Singer, & Samavat, 2024).



Figura 1. Paciente con periodontitis estadio IV. La ausencia de molares dificulta la masticación, y obliga a comer alimentos más blandos y/o parcialmente masticados.

2.4 Impacto en la calidad de vida

La disfunción masticatoria asociada a la pérdida dentaria, las alteraciones estéticas y otros signos impactan también en la calidad de vida los pacientes. En este sentido, los estudios demuestran que las personas con periodontitis en estadio IV, con un importante número de dientes perdidos, tienen un mayor deterioro en la calidad de vida que aquellos que sufren etapas más tempranas de la enfermedad (Uy et al., 2022).

2.5 Consecuencias sistémicas

En la periodontitis se produce un desequilibrio entre el *biofilm* disbiótico de la bolsa periodontal y una respuesta alterada por parte del sistema inmune. En el intento de destruir a las bacterias, el sistema inmunológico desencadena una respuesta hiper inflamatoria que promueve la vasodilatación, el reclutamiento hacia la zona inflamada de leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, macrófagos y linfocitos, que liberan factores inflamatorios cuyo resultado es la destrucción de los propios tejidos periodontales. En este proceso, el epitelio de la bolsa periodontal se ulcera facilitando la entrada de bacterias y productos bacterianos, y de citoquinas proinflamatorias en el tejido conectivo y en el torrente sanguíneo. Esta migración de bacterias vivas se conoce como **bacteriemia** y ocurre tras determinados procedimientos dentales, como las extracciones o instrumentación dentaria supra y subgingival (Castillo et al., 2011; Sanz et al., 2020), pero también diariamente y de manera repetitiva con actividades rutinarias, como la masticación y el cepillado dentario (Martins et al., 2024).

Otro mecanismo clave en la relación entre periodontitis y enfermedades sistémicas es la **cascada inflamatoria**, que comienza en la boca. Una vez que las bacterias vivas alcanzan otros tejidos, desencadenan respuestas inflamatorias generalizadas, con elevación sanguínea de diferentes marcadores inflamatorios de fase aguda, como la proteína C reactiva (PCR), la Interleuquina 1 (IL) o el factor de necrosis tumoral alfa (FNT α), favoreciendo la disfunción endotelial y aumento de la tensión arterial, y en su conjunto, una situación que se conoce como **inflamación crónica de bajo grado**, que tendrá implicaciones en otros lugares del organismo (Hajishengallis, 2022). Aunque son más de 56 las enfermedades que se han relacionado con periodontitis (Monsarrat et al., 2016), hablaremos resumidamente de las que más evidencia científica presentan:

- **Diabetes:** Un paciente con periodontitis, sobre todo avanzada, tiene un riesgo hasta 5 veces mayor de sufrir diabetes (Herrera et al., 2023; Montero et al., 2024), de que empeore el control de una diabetes previa, y de sufrir complicaciones asociadas, entre ellas, enfermedades cardiovasculares y nefropatía diabética, con estudios que incluso relacionan la periodontitis con mayor riesgo de mortalidad en pacientes con diabetes y nefropatía diabética (Sharma, Dietrich, Ferro, Cockwell, & Chapple, 2016).
- **Enfermedades cardiovasculares:** La periodontitis puede estar implicada en la génesis del ateroma, foco central de las enfermedades coronarias y los accidentes cerebrovasculares. Se ha demostrado que algunos patógenos periodontales, como la *Porphyromonas gingivalis*, y sus toxinas, como la gingipaina, son capaces de contribuir tanto a la formación, como a la ruptura de los ateromas (Herrera et al., 2023). Recientemente se ha analizado la relación entre periodontitis y tensión arterial, y los estudios observacionales nos hablan de un riesgo del 54% en personas con periodontitis graves de sufrir hipertensión (Munoz Aguilera et al., 2020).
- **Enfermedades respiratorias.** Los mecanismos mediante los que se relacionan periodontitis con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y neumonía hospitalaria son la entrada por vía respiratoria de patógenos periodontales, enzimas y citoquinas procedentes de las bolsas periodontales mediante aspiración, sobre todo en personas frágiles, provocando la alteración de la respuesta defensiva del epitelio respiratorio (Herrera et al., 2023).
- **Cáncer orodigestivo.** Otra vía de diseminación de las bacterias orales es la vía digestiva. Cada vez son más las investigaciones (Baima, Ribaldone, Romano, Aimetti, & Romandini, 2023) que hablan de la importante conexión encía-intestino ("*Gum-Gut axis*"). Cada vez es mayor la evidencia científica que relaciona el patógeno periodontal *Fusobacterium nucleatum* con cáncer colorrectal y con mayor agresividad y capacidad metastásica del mismo (McIlvanna, Linden, Craig, Lundy, & James, 2021).
- **Mortalidad.** Algunos estudios relacionan la periodontitis y la ausencia de piezas dentales con mortalidad por cualquier causa a 10 años. Entre ellos, en un gran estudio epidemiológico con datos de las encuestas NHANES, con un tamaño de muestra y rigurosa metodología que permite generalizar los resultados a toda la población adulta de Estados Unidos, se realizó el seguimiento, durante más de 14 años, de pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) y valoraron su mortalidad a 10 años por cualquier tipo de causa. Los pacientes con ERC y periodontitis tenían un riesgo más elevado, de manera similar a aquellos con ERC + diabetes, y aumentaba aún más en aquellos que tenían las 3 morbilidades (Sharma et al., 2016).

3 Consecuencias en materia de salud pública

Todas las enfermedades relacionadas con periodontitis se caracterizan por ser enfermedades inflamatorias crónicas, no transmisibles, que presentan gran morbilidad, riesgo de hospitalización y mortalidad (Zhou et al., 2014) y, además, como consecuencia de ello, suponen también un gran gasto económico para los sistemas de salud. Es muy interesante a este respecto una revisión de estudios del Instituto de Salud Carlos III, que señaló que el coste anual para los servicios de salud de una persona con diabetes oscila entre 1.108 y 6.268 euros (Hidalgo et al., 2015). El mismo estudio concluye que mantener un óptimo control de la glucemia en estos pacientes puede reducir los costes de la enfermedad hasta un 30% al reducir el riesgo de complicaciones, de hospitalización y muerte (Hidalgo et al., 2015).

3 Conclusiones

La comorbilidad entre hipersensibilidad dentinaria y enfermedades periodontales no solo complica el abordaje clínico, sino que impacta profundamente en la calidad de vida, la salud sistémica y el bienestar emocional del paciente. Comprender esta interacción y actuar de forma integral, no solo mejorará la salud oral, sino que también contribuirá al bienestar general de nuestros pacientes.

4 Bibliografía

- Baima, G., Ribaldone, D. G., Romano, F., Aimetti, M., & Romandini, M. (2023). The Gum–Gut Axis: Periodontitis and the Risk of Gastrointestinal Cancers. *Cancers (Basel)*, *15*(18). doi:10.3390/cancers15184594
- Castillo, D. M., Sanchez-Beltran, M. C., Castellanos, J. E., Sanz, I., Mayorga-Fayad, I., Sanz, M., & Lafaurie, G. I. (2011). Detection of specific periodontal microorganisms from bacteraemia samples after periodontal therapy using molecular-based diagnostics. *J Clin Periodontol*, *38*(5), 418–427. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01717.x
- Hajishengallis, G. (2022). Interconnection of periodontal disease and comorbidities: Evidence, mechanisms, and implications. *Periodontol 2000*, *89*(1), 9–18. doi:10.1111/prd.12430
- Herrera, D., Sanz, M., Shapira, L., Brotons, C., Chapple, I., Frese, T., . . . Vinker, S. (2023). Association between periodontal diseases and cardiovascular diseases, diabetes and respiratory diseases: Consensus report of the Joint Workshop by the European Federation of Periodontology (EFP) and the European arm of the World Organization of Family Doctors (WONCA Europe). *J Clin Periodontol*, *50*(6), 819–841. doi:10.1111/jcpe.13807
- Hidalgo, A., Oliva, J., Rubio, M., Zozaya, N., Villoro, R., & García, S. (2015). Estudios de coste de la diabetes tipo 2: Una revisión de la literatura. Madrid: Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias. Instituto de Salud Carlos III, febrero 2015. .
- Martins, C. C., Lockhart, P. B., Firmino, R. T., Kilmartin, C., Cahill, T. J., Dayer, M., . . . Thornhill, M. H. (2024). Bacteremia following different oral procedures: Systematic review and meta-analysis. *Oral Dis*, *30*(3), 846–854. doi:10.1111/odi.14531
- McIlvanna, E., Linden, G. J., Craig, S. G., Lundy, F. T., & James, J. A. (2021). *Fusobacterium nucleatum* and oral cancer: a critical review. *BMC cancer*, *21*(1), 1212. doi:10.1186/s12885-021-08903-4
- Monsarrat, P., Blaizot, A., Kemoun, P., Ravaud, P., Nabet, C., Sixou, M., & Vergnes, J. N. (2016). Clinical research activity in periodontal medicine: a systematic mapping of trial registers. *J Clin Periodontol*, *43*(5), 390–400. doi:10.1111/jcpe.12534
- Montero, E., Bujaldon, R., Montanya, E., Calle-Pascual, A. L., Rojo-Martinez, G., Castano, L., . . . Herrera, D. (2024). Cross-sectional association between severe periodontitis and diabetes mellitus: A nation-wide cohort study. *J Clin Periodontol*, *51*(4), 368–379. doi:10.1111/jcpe.13937
- Muñoz Aguilera, E., Suvan, J., Buti, J., Czesnikiewicz-Guzik, M., Barbosa Ribeiro, A., Orlandi, M., . . . D'Aiuto, F. (2020). Periodontitis is associated with hypertension: a systematic review and meta-analysis. *Cardiovasc Res*, *116*(1), 28–39. doi:10.1093/cvr/cvz201
- Sanz, M., Del Castillo, A. M., Jepsen, S., Gonzalez-Juanatey, J. R., D'Aiuto, F., Bouchard, P., . . . Wimmer, G. (2020). Periodontitis and Cardiovascular Diseases. Consensus Report. *Glob Heart*, *15*(1), 1. doi:10.5334/gh.400
- Sharma, P., Dietrich, T., Ferro, C. J., Cockwell, P., & Chapple, I. L. (2016). Association between periodontitis and mortality in stages 3–5 chronic kidney disease: NHANES III and linked mortality study. *J Clin Periodontol*, *43*(2), 104–113. doi:10.1111/jcpe.12502
- Taani, S. D., & Awartani, F. (2002). Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol*, *29*(2), 118–122. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290205.x
- Uy, S. N. M. R., Deng, K., Fok, C. T. C., Fok, M. R., Pelekos, G., & Tonetti, M. S. (2022). Food intake, masticatory function, tooth mobility, loss of posterior support, and diminished quality of life are associated with more advanced periodontitis stage diagnosis. *J Clin Periodontol*, *49*(3), 240–250. doi:10.1111/jcpe.13588
- Zelig, R., Lyon, A., Touger-Decker, R., Singer, S. R., & Samavat, H. (2024). Dentition and weight status in community-dwelling older adults. *Gerodontology*, *41*(4), 516–525. doi:10.1111/ger.12747
- Zhou, X., Han, J., Liu, Z., Song, Y., Wang, Z., & Sun, Z. (2014). Effects of periodontal treatment on lung function and exacerbation frequency in patients with chronic obstructive pulmonary disease and chronic periodontitis: a 2-year pilot randomized controlled trial. *J Clin Periodontol*, *41*(6), 564–572. doi:10.1111/jcpe.12247

Capítulo 3

COMORBILIDAD CON MEDICACIONES Y ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Gerardo Gómez Moreno

Existen una serie de condiciones sistémicas, entre las que destacan diabetes mellitus, bulimia nerviosa, enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), osteoporosis, enfermedades autoinmunes y radioterapia de cabeza y cuello y quimioterapia que presentan unas condiciones sistémicas y mecanismos hacia HD, con importante repercusión en la calidad de vida y en costes saniaños (Tabla 1).

1 DIABETES MELLITUS

1.1 Introducción

La diabetes mellitus (DM) constituye una de las enfermedades crónicas más prevalentes a nivel mundial, con un impacto significativo tanto en la salud sistémica como en la salud bucodental. La relación bidireccional entre diabetes y salud oral está bien documentada, especialmente en lo que respecta a periodontitis. Debido a los cambios microvasculares, neuropáticos y de cicatrización que caracterizan la DM, puede existir un incremento de riesgo de hipersensibilidad dentinaria (HD) (Chapple, Genco, & working group 2 of the joint, 2013; Kinane, Stathopoulou, & Papapanou, 2017; Sanz et al., 2018; WHO, 2016).

1.2 Consecuencias sistémicas

La DM se asocia a un amplio espectro de complicaciones sistémicas que condicionan tanto la morbimortalidad como la calidad de vida de los pacientes. La lesión base de la DM es la microangiopatía diabética de la que se deriva el espectro de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Las complicaciones microvasculares con mayor implicación clínica son: retinopatía diabética, nefropatía y neuropatías periféricas. Entre las complicaciones macrovasculares es importante tener en cuenta en la clínica diaria: hipertensión arterial, hiperlipemia y aterosclerosis, con incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular, alteraciones en la cicatrización y mayor susceptibilidad a infecciones, lo cual es crucial en el ámbito odontológico, ya que puede predisponer a infecciones periodontales, bacteriemias e incluso HD tras la realización de tratamientos odontológicos (Kinane et al., 2017; WHO, 2016).

Condición sistémica	Mecanismo principal	Consecuencias sistémicas	Vía hacia HD
Diabetes mellitus	Microangiopatía, alteración de cicatrización, mayor riesgo de enfermedades periodontales	Retinopatía, nefropatía, neuropatías periféricas, ECV, infecciones recurrentes, peor cicatrización	Periodontitis y recesión gingival → exposición radicular; inflamación crónica y alteración de la microcirculación pulpar
Bulimia nerviosa	Vómitos recurrentes con ácido gástrico intrínseco; alteraciones salivales	Desequilibrios electrolíticos, arritmias, esofagitis, gastritis, insuficiencia renal, alteraciones endocrinas y psicológicas	Erosión del esmalte → exposición dentinaria; xerostomía y cepillado agresivo → pérdida esmalte
ERGE	Reflujo crónico de ácido gástrico a la cavidad oral	Esofagitis erosiva, esófago de Barrett, estenosis, riesgo de adenocarcinoma esofágico, complicaciones respiratorias, alteraciones nutricionales	Erosión del esmalte por ácido intrínseco → exposición dentinaria; hiposalivación y cepillado inmediato tras reflujo agravan el desgaste

Osteoporosis	Disminución de densidad mineral ósea; efectos adversos de antirresortivos	Fracturas (cadera, vértebras, radio), dolor crónico, discapacidad, riesgo de mortalidad tras fracturas, osteonecrosis maxilar inducida por medicación	Osteonecrosis maxilar → exposición ósea y radicular; pérdida de soporte periodontal → recesión gingival
Enfermedades autoinmunes (LES, AR, Sjögren)	Xerostomía, inflamación crónica, periodontitis	LES: compromiso multiorgánico, riesgo cardiovascular ↑; AR: poliartritis crónica y discapacidad; Sjögren: disfunción glandular, riesgo de linfoma no Hodgkin	Xerostomía → erosión y exposición dentinaria; periodontitis → recesión gingival y HD
Radioterapia cabeza-cuello/quimioterapia	Daño glandular (fibrosis, destrucción), mucositis, alteración microbiota	Xerostomía severa, caries por radiación, mucositis, inmunosupresión, neutropenia, anemia, osteorradionecrosis, osteoquimionecrosis	Xerostomía → erosión y caries cervicales; exposición radicular por osteonecrosis; HD secundaria al dolor orofacial crónico

Tabla 1. Condiciones sistémicas, mecanismo principal, consecuencias sistémicas y relación con la hipersensibilidad dentinaria (HD). ERGE: enfermedad por reflujo gastroesofágico; LES: lupus eritematosos sistémico; AR: artritis reumatoide.

1.2 Consecuencias sistémicas

La DM se asocia a un amplio espectro de complicaciones sistémicas que condicionan tanto la morbimortalidad como la calidad de vida de los pacientes. La lesión base de la DM es la microangiopatía diabética de la que se deriva el espectro de complicaciones microvasculares y macrovasculares. Las complicaciones microvasculares con mayor implicación clínica son: retinopatía diabética, nefropatía y neuropatías periféricas. Entre las complicaciones macrovasculares es importante tener en cuenta en la clínica diaria: hipertensión arterial, hiperlipemia y aterosclerosis, con incremento del riesgo de enfermedad cardiovascular y accidente cerebrovascular, alteraciones en la cicatrización y mayor susceptibilidad a infecciones, lo cual es crucial en el ámbito odontológico, ya que puede predisponer a infecciones periodontales, bacteriemias e incluso HD tras la realización de tratamientos odontológicos (Kinane et al., 2017; WHO, 2016) (Tabla 1).

1.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

La HD en pacientes con DM puede estar potenciada por la existencia de una mayor prevalencia de enfermedades periodontales y recesión gingival, que exponen la dentina; cambios en la microcirculación pulpar y neuropatías periféricas, que alteran la respuesta sensorial y la modulación del dolor y bacteriemias de origen oral más frecuentes y con menor control por parte del sistema inmunitario, lo que agrava los fenómenos inflamatorios. De esta manera, la DM actúa como comorbilidad que no solo aumenta la probabilidad de HD, sino que también dificulta su control clínico (Tabla 1).

1.4 Impacto en la calidad de vida

La DM repercute significativamente en la calidad de vida de los pacientes y pueden aparecer (Kinane et al., 2017; Sanz et al., 2018; WHO, 2016):

- **Limitaciones físicas** derivadas de complicaciones de enfermedades cardiovasculares, riesgo de infarto agudo de miocardio y amputaciones de extremidades.
- **Carga psicológica** por el manejo constante de la enfermedad y continuos controles.

- **Restricciones sociales y laborales** debido a los controles glucémicos periódicos (glucemia y determinación de hemoglobina glicosilada A1c -HbA1c-). Viven siempre con la preocupación de que puedan presentar una hipoglucemia, que, si es grave, pueda llevar al paciente a presentar la constelación de signos y síntomas neuroglucopénicos con las consecuencias que conlleva.
- **Aislamiento social** por limitaciones dietéticas y la necesidad de múltiples tratamientos médicos.

Estos factores, en conjunto, incrementan la percepción de carga y malestar en el paciente con DM (WHO, 2016).

1.5 Costes sanitarios

La DM es una patología sistémica que representa entre el 2% y el 15% de los presupuestos nacionales de salud (WHO, 2016). En este sentido, el manejo de las complicaciones sistémicas como insuficiencia renal crónica y enfermedades cardiovasculares supone un gasto muy importante. Entre los **costes directos** se encuentran: hospitalizaciones, consultas médicas, fármacos, controles, cirugía y diálisis. En relación con la salud bucodental, se suman los tratamientos periodontales, restauradores, protodónciso y de control de HD. Los **costes indirectos** derivan de: necesidad de cuidado continuo, pérdida de productividad, jubilación anticipada, discapacidad y mortalidad prematura. La HD, aunque menos invalidante que otras complicaciones, puede añadir consultas recurrentes, limitaciones funcionales y costes adicionales en tratamientos específicos (Kinane et al., 2017).

2 BULIMIA NERVIOSA

2.1 Introducción

La bulimia nerviosa (BN) es un trastorno de la conducta alimentaria caracterizado por episodios recurrentes de ingesta excesiva de alimentos seguidos de conductas compensatorias inapropiadas, como vómitos autoinducidos, uso de laxantes o ejercicio excesivo. Su prevalencia oscila entre el 1% y el 3% de la población joven, con mayor frecuencia en mujeres adolescentes y adultas jóvenes (Bassiouny, 2017; Hasan et al., 2020; Serrano, Rubio, Alonso, Iniesta, & De Arriba, 2010).

Este trastorno conlleva complicaciones médicas, psicológicas y sociales significativas. En el ámbito odontológico, los vómitos recurrentes y la exposición frecuente al ácido gástrico producen un entorno oral ácido que favorece la erosión del esmalte, la exposición dentinaria y la HD.

2.2 Consecuencias sistémicas

La BN se asocia a múltiples complicaciones sistémicas, principalmente:

- **Desequilibrios electrolíticos** (hipopotasemia, hiponatremia) derivados de los vómitos y la toma de diuréticos (para intentar bajar de peso), que pueden provocar debilidad muscular, arritmias e incluso paro cardíaco.
- **Alteraciones gastrointestinales.** Como consecuencia de la ingesta de laxantes y asociado a los vómitos se incrementan los episodios de esofagitis, gastritis, erosiones, esófago de Barrett (trastorno premaligno que se asocia a riesgo de cáncer de esófago) y riesgo de rotura esofágica.
- **Complicaciones renales:** La deshidratación crónica asociada al uso de diuréticos puede conducir a una insuficiencia renal secundaria.

- **Alteraciones endocrinas y metabólicas:** cambios en el metabolismo basal y desregulación hormonal.
- **Manifestaciones psicológicas:** ansiedad, depresión, baja autoestima y conductas de aislamiento social, así como alteración en la realización de actividades cotidianas, laborales y sociales.

Las complicaciones sistémicas de la BN contribuyen a un deterioro global de la salud y potencian la vulnerabilidad del paciente frente a procesos infecciosos y de cicatrización, aspectos relevantes en la atención odontológica (es importante estar atentos al signo de Russell: erosiones o callosidades en los nudillos de la mano, por el roce repetido contra los dientes al inducirse el vómito) (Bassiouny, 2017; Hasan et al., 2020; Lussi, Schlueter, Rakhmatullina, & Ganss, 2011) (Tabla 1).

2.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

Los vómitos recurrentes propios de la BN exponen los dientes a ácido clorhídrico gástrico, reduciendo el pH bucal y generando erosión del esmalte (Lussi et al., 2011). Esta erosión favorece la exposición de los túbulos dentinarios y, por ende, el desarrollo de HD. Existen una serie de factores adicionales que potencian esta relación, entre los que destacan:

- **Alteraciones de la saliva** (xerostomía por deshidratación o uso de fármacos psicotrópicos) (Arany, Kopycka-Kedzierawski, Caprio, & Watson, 2021; Araoz, 2025; West et al., 2024; Wolff et al., 2017).
- **Mala higiene oral o hábitos** compensatorios de cepillado agresivo tras los vómitos, que incrementan la pérdida de estructura dentaria.
- **Mayor susceptibilidad a caries y lesiones cervicales** no cariosas, que contribuyen a la exposición dentinaria.

En conjunto, como se puede observar la BN constituye una comorbilidad relevante para el desarrollo y agravamiento de la HD, hecho que se debe tener en cuenta a la hora de de la exploración oral (Tabla 1).

2.4 Impacto en la calidad de vida

La BN repercute intensamente en la calidad de vida de los pacientes en diferentes niveles:

- **Físico:** dolor dental recurrente, dificultad para la masticación, alteración del gusto y mayor riesgo de infecciones orales.
- **Psicológico:** estigmatización, ansiedad y sentimientos de vergüenza vinculados al deterioro estético dental (pérdida de esmalte, erosiones dentales visibles).
- **Social y laboral:** aislamiento, disminución del rendimiento académico o laboral y limitación en actividades sociales relacionadas con la alimentación.
- **Tratamientos odontológicos frecuentes:** necesidad de rehabilitación estética y funcional, lo cual añade una carga económica y emocional adicional.

La suma de estas repercusiones amplifica la carga percibida por el paciente y puede cronificar la afectación psicológica y social (Bassiouny, 2017).

2.5 Costes sanitarios

El abordaje de la BN implica costes elevados derivados fundamentalmente de sus complicaciones sistémicas y de su impacto en la calidad de vida:

- **Costes directos:** consultas médicas (que requieren un equipo multidisciplinario) y odontológicas, hospitalizaciones por complicaciones gastrointestinales o cardíacas, psicoterapia (intervenciones a largo plazo), farmacoterapia (antidepresivos, ansiolíticos) y restauraciones/rehabilitaciones dentales.
- **Costes Indirectos:** pérdida de productividad laboral o académica, aislamiento social, discapacidad parcial y riesgo de fallecimiento prematuro.

En el ámbito de la Odontología, los costes incluyen restauraciones múltiples, tratamientos de sensibilidad, férulas de protección, terapias periodontales y, en casos avanzados, rehabilitaciones protésicas. Estos gastos se suman a los derivados del tratamiento sistémico y psicológico del trastorno, aumentando la carga económica para pacientes, familias y sistemas sanitarios (Bassiouny, 2017; Hasan et al., 2020; Lussi et al., 2011).

3 OSTEOPOROSIS

3.1 Introducción

La osteoporosis es una enfermedad metabólica ósea caracterizada por una disminución de la densidad mineral ósea y deterioro de la microarquitectura del hueso, que conduce a un aumento del riesgo de fracturas. Se estima que afecta a más de 200 millones de personas en el mundo, con mayor prevalencia en mujeres posmenopáusicas y personas de edad avanzada (Compston, McClung, & Leslie, 2019). Su relevancia no se limita al riesgo de fracturas, sino también al impacto funcional, social y económico que supone. En el ámbito odontológico, la osteoporosis adquiere especial importancia por la necesidad frecuente de tratamientos con medicación antirresortiva (bisfosfonatos, denosumab) y antiangiogénica, los cuales se asocian a osteonecrosis de los maxilares, complicación directamente vinculada a la exposición de superficies óseas y radiculares, con dolor y riesgo de hipersensibilidad dentinaria (Gomez-Moreno et al., 2014; Hernlund et al., 2013; Ruggiero et al., 2022).

3.2 Consecuencias sistémicas

La osteoporosis condiciona múltiples consecuencias a nivel sistémico, como son:

- **Fracturas óseas:** especialmente de cadera, vértebras y radio distal, que generan dolor crónico, discapacidad y pérdida de autonomía.
- **Dolor crónico y limitación funcional:** con repercusión en la movilidad, las actividades básicas de la vida diaria y en la calidad de vida.
- **Dependencia y pérdida de autoestima.**
- **Complicaciones respiratorias:** secundarias a deformidades torácicas post-fractura vertebral.
- **Aumento de la mortalidad:** en particular tras fractura de cadera, con tasas de mortalidad al año que oscilan entre el 15% y el 30%.

- **Efectos de la medicación:** los tratamientos con bisfosfonatos y denosumab, aunque efectivos en la prevención de fracturas, pueden inducir necrosis de los maxilares y complicaciones orales relevantes.

Estas consecuencias sistémicas hacen de la osteoporosis una comorbilidad con alto impacto clínico, tanto en Medicina como en Odontología (Hernlund et al., 2013) (Tabla 1).

3.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

La relación entre osteoporosis y HD puede explicarse a través de diferentes mecanismos:

- **Efectos secundarios de la medicación:** bisfosfonatos (orales e intravenosos), anticuerpos monoclonales (denosumab, romosozumab) y otros fármacos empleados en la prevención y tratamiento de la osteoporosis pueden provocar necrosis de los maxilares, con exposición ósea y radicular que se traduce en dolor e HD secundaria (Gomez-Moreno et al., 2014; Lorenzo-Pouso et al., 2021; Ruggiero et al., 2022; Zhong, Dai, Yin, Wu, & Wang, 2025).
- **Alteraciones en la estructura ósea alveolar:** la menor densidad ósea puede facilitar la pérdida de soporte periodontal, la recesión gingival y favorecer la exposición de la dentina.
- **Trastornos asociados a xerostomía:** algunos tratamientos concomitantes (antidepresivos, antihipertensivos) en pacientes con osteoporosis pueden inducir hiposalivación, lo que agrava la erosión y sensibilidad dentinaria.

En este contexto, la osteoporosis debería ser considerada un factor de riesgo para el desarrollo y agravamiento de la HD (Tabla 1).

3.4 Impacto en la calidad de vida

La osteoporosis conlleva un fuerte deterioro en la calidad de vida, que se ve amplificado cuando existe afectación oral:

- **Limitaciones físicas:** dolor crónico, pérdida de movilidad y dependencia tras fracturas.
- **Carga psicológica:** ansiedad, depresión y pérdida de autoestima asociadas a la discapacidad y a los cambios estéticos orales derivados de la osteonecrosis mandibular (MRONJ) o de la pérdida dental.
- **Repercusiones sociales:** reducción de la participación en actividades comunitarias y aislamiento social.
- **Impacto odontológico:** la presencia de dolor por HD, dificultad masticatoria y riesgo de infecciones orales empeora la percepción de bienestar general.

En conjunto, la osteoporosis y sus posibles complicaciones orales suponen un reto multidimensional para la salud y el bienestar del paciente (Compston et al., 2019; Hernlund et al., 2013; Zhong et al., 2025).

3.5 Costes sanitarios

Los costes asociados a la osteoporosis son elevados y crecen con el envejecimiento poblacional:

- **Costes directos:** hospitalizaciones, cirugías de reemplazo articular (prótesis de cadera, de rodilla),

rehabilitación, tratamientos farmacológicos prolongados y cuidados odontológicos relacionados con medicación relacionada con osteonecrosis de los maxilares y posible HD secundaria.

- **Costes indirectos:** pérdida de productividad laboral, dependencia, atención domiciliaria y jubilación anticipada. El impacto económico también se ve potenciado por la necesidad de tratamientos odontológicos recurrentes para controlar dolor, sensibilidad y rehabilitaciones protésicas.

En Europa, se estima que la osteoporosis representa decenas de miles de millones de euros anuales en costes combinados, con tendencia creciente en las próximas décadas (Hernlund et al., 2013).

4 ENFERMEDAD POR REFLUJO GASTROESOFÁGICO (ERGE)

4.1 Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una patología digestiva crónica caracterizada por el paso retrógrado de contenido gástrico hacia el esófago y la cavidad oral, lo que produce síntomas típicos como pirosis y regurgitación ácida. Su prevalencia en países occidentales se estima entre el 10% y el 20% de la población adulta (El-Serag, Sweet, Winchester, & Dent, 2014). Además de las complicaciones esofágicas, la ERGE tiene manifestaciones extraesofágicas relevantes en el ámbito odontológico, entre las cuales se incluyen la erosión dental y la hipersensibilidad dentinaria (HD) (Hunt et al., 2017; Lussi et al., 2011; Mahajan, Kulkarni, & Stoopler, 2022; Pace, Pallotta, & Vakil, 2007).

4.2 Consecuencias sistémicas

La ERGE puede dar lugar a complicaciones locales y sistémicas que repercuten en la salud general, que justifican un abordaje multidisciplinar. Estas consecuencias sistémicas son (Hunt et al., 2017) (Tabla 1):

- **Complicaciones gastrointestinales:** esofagitis erosiva, esófago de Barrett, estenosis esofágica y, en casos avanzados, riesgo de adenocarcinoma esofágico.
- **Manifestaciones respiratorias:** tos crónica, laringitis, broncoespasmo y riesgo de microaspiración.
- **Alteraciones nutricionales:** derivadas de la evitación de alimentos desencadenantes y de la malabsorción secundaria.
- **Impacto del tratamiento:** La terapia farmacológica prolongada con inhibidores de la bomba de protones (IBP) puede tener efectos adversos, como hipomagnesemia, alteraciones de la microbiota intestinal y riesgo aumentado de infecciones.

4.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

La ERGE se relaciona directamente con la HD a través de mecanismos de erosión dental por exposición al ácido intrínseco (Hunt et al., 2017; Lussi et al., 2011):

- **Erosión del esmalte:** el contacto repetido del ácido gástrico con las superficies dentales reduce el pH bucal y desmineraliza el esmalte, exponiendo los túbulos dentinarios.
- **Mayor prevalencia de HD:** estudios epidemiológicos (como el estudio Meribel) han demostrado una asociación significativa entre pirosis y presencia de HD ($p < 0,001$) (West et al., 2024).

- **Alteraciones salivales:** la hiposalivación en algunos pacientes con ERGE o en aquellos tratados con fármacos concomitantes reduce la capacidad buffer de la saliva, lo que favorece la progresión de la erosión.
- **Hábitos de higiene oral:** el cepillado inmediato tras los episodios de reflujo puede agravar la pérdida de estructura dental, incrementando la sensibilidad.

Por tanto, la ERGE es un factor sistémico que potencia la aparición y persistencia de la HD (Mahajan et al., 2022) (Tabla 1).

4.4 Impacto en la calidad de vida

Los pacientes con ERGE sufren un deterioro en su calidad de vida importante que puede verse amplificado por la presencia de HD:

- **Síntomas físicos:** dolor dental y molestias orales que dificultan la ingesta de alimentos, añadidos a la pirosis y malestar abdominal.
- **Repercusiones psicológicas:** ansiedad y estrés vinculados a la cronicidad de la enfermedad y a la preocupación estética por el desgaste dental visible.
- **Limitaciones sociales y laborales:** restricciones dietéticas, alteración del sueño y absentismo laboral en casos graves.
- **Carga odontológica:** necesidad de restauraciones repetidas, férulas de protección y terapias desensibilizantes, que incrementan la percepción de enfermedad crónica.

De este modo, la suma de estas limitaciones hace que la ERGE se perciba no solo como una enfermedad digestiva, sino también como un factor que compromete la salud bucodental y el bienestar general (Hunt et al., 2017; Lussi et al., 2011; Mahajan et al., 2022; Pace et al., 2007).

4.5 Costes sanitarios

El impacto económico de la ERGE es considerable tanto en costes médicos como odontológicos (El-Serag et al., 2014; Hunt et al., 2017):

- **Costes directos:** consultas médicas, tratamientos farmacológicos crónicos (IBP), endoscopias, hospitalizaciones en casos graves (siendo necesario a veces la realización de funduplicaturas) y tratamientos odontológicos para el control de erosión y HD.
- **Costes indirectos:** reducción de la productividad laboral por dolor, limitaciones alimentarias, trastornos del sueño y absentismo. A nivel odontológico, se añaden costes derivados de restauraciones múltiples, tratamientos preventivos y rehabilitaciones protésicas en casos avanzados de desgaste.

Se calcula que la ERGE supone un gasto sanitario significativo a nivel mundial, al estar entre las principales causas de consulta en atención primaria y gastroenterología, y que los costes odontológicos asociados suelen estar infravalorados.

5 ENFERMEDADES AUTOINMUNES

5.1 Introducción

Las enfermedades autoinmunes (EA) constituyen un grupo heterogéneo de patologías caracterizadas por una respuesta inmune anómala contra tejidos propios. Entre ellas destacan el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y el síndrome de Sjögren (SS), todas con repercusión significativa en la cavidad oral. Su prevalencia conjunta alcanza aproximadamente al 5% de la población, siendo más frecuentes en mujeres y con inicio en edad adulta (Saccucci et al., 2018). Estas enfermedades se asocian a un mayor riesgo cardiovascular, compromiso funcional y disminución de la esperanza de vida. En el ámbito odontológico, tienen implicaciones directas en la xerostomía, la disfunción salival, enfermedades periodontales y exposición dentinaria, todas ellas estrechamente vinculadas a HD (Ramos-Casals, Brito-Zeron, Siso-Almirall, & Bosch, 2012; Smolen, Aletaha, & McInnes, 2016; Tsokos, 2020).

5.2 Consecuencias sistémicas

Estas enfermedades autoinmunes mencionadas presentan manifestaciones comunes: dolor crónico, fatiga, alteración de la funcionalidad, limitación en actividades de la vida diaria y comorbilidad con depresión y ansiedad.

- **Lupus eritematoso sistémico:** afecta piel, riñones, articulaciones, corazón y sistema nervioso central; y se asocia a complicaciones cardiovasculares, que son una de las principales causas de morbilidad (Tsokos, 2020).
- **Artritis reumatoide:** cursa con poliartritis inflamatoria crónica, deformidades articulares, limitación de la movilidad y mayor riesgo de enfermedad cardiovascular (Smolen et al., 2016).
- **Síndrome de Sjögren:** se caracteriza por la afectación de glándulas exocrinas, con xerostomía y xeroftalmia como manifestaciones cardinales; también se asocia a un mayor riesgo de linfoma no Hodgkin (Ramos-Casals et al., 2012).

Estas complicaciones sistémicas incrementan la vulnerabilidad del paciente ante infecciones y producen un retraso en la cicatrización, factores determinantes en la salud oral (Tabla 1).

5.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

La HD en pacientes con enfermedades autoinmunes puede deberse a diversos mecanismos (Saccucci et al., 2018) :

- **Xerostomía asociada al síndrome de Sjögren:** la hiposalivación reduce la capacidad de remineralización, altera el pH bucal y favorece la erosión del esmalte y la exposición dentinaria.
- **Enfermedades periodontales:** el lupus eritematoso sistémico y la artritis reumatoide y se han vinculado a mayor susceptibilidad a periodontitis, lo que genera recesión gingival y exposición radicular, aumentando el riesgo de HD.
- **Tratamientos inmunosupresores:** fármacos como corticoides, metotrexato, ciclosporina o biológicos pueden inducir efectos secundarios orales (xerostomía, agrandamiento gingival, infecciones oportunistas) que potencian la exposición dentinaria.

- **Alteraciones inflamatorias crónicas:** los procesos inflamatorios sistémicos afectan la microcirculación y la respuesta inmunitaria local, condicionando una mayor sensibilidad de los tejidos dentales y periodontales.

De esta forma, las EA actúan como comorbilidades complejas que favorecen la aparición y agravamiento de la HD (Ramos-Casals et al., 2012; Saccucci et al., 2018; Smolen et al., 2016; Tsokos, 2020) (Tabla 1).

5.4 Impacto en la calidad de vida

Los pacientes con EA sufren un deterioro global en su calidad de vida, que puede agravarse por las complicaciones orales (Price et al., 2025; Zimba, Baimukhamedov, & Kocyigit, 2025):

- **Limitaciones físicas:** dolor articular y fatiga, sumados a dolor dental por HD.
- **Carga psicológica:** la cronicidad, los tratamientos prolongados y las alteraciones estéticas (pérdida dental, erosión, caries) generan ansiedad y depresión.
- **Repercusiones sociales:** el aislamiento puede ser consecuencia de limitaciones físicas y de la inseguridad derivada de problemas dentales visibles o dolor constante.
- **Impacto odontológico:** necesidad de consultas frecuentes, tratamientos desensibilizantes, rehabilitación protésica y manejo interdisciplinar.

Estas limitaciones reducen de forma sustancial el bienestar percibido y la integración social de los pacientes con estas EA (Price et al., 2025; Ramos-Casals et al., 2012; Smolen et al., 2016; Tsokos, 2020; Zimba et al., 2025).

5.5 Costes sanitarios

El manejo de las EA genera un gasto considerable en sistemas sanitarios y pacientes:

- **Costes directos:** hospitalizaciones, tratamientos farmacológicos crónicos (inmunosupresores y biológicos), consultas médicas y odontológicas, tratamientos periodontales y rehabilitaciones dentales.
- **Costes indirectos:** pérdida de productividad por discapacidad parcial o total, jubilación anticipada, dependencia funcional y mortalidad prematura.

En el contexto odontológico, los costes adicionales incluyen terapias periodontales repetidas, manejo de la xerostomía, restauraciones múltiples y tratamientos para la HD. Todo ello contribuye a una carga económica y social significativa, subestimada en comparación con los costes médicos generales (Saccucci et al., 2018).

6 QUIMIOTERAPIA Y RADIOTERAPIA DE CABEZA Y CUELLO

6.1 Introducción

Los tratamientos oncológicos han mejorado la supervivencia de los pacientes con cáncer. Sin embargo, los efectos secundarios (locales de la radioterapia de cabeza y cuello y sistémicos y locales de la quimioterapia) tienen un gran impacto en la salud bucodental. Entre las complicaciones más relevantes a nivel de la región orofacial destacan la xerostomía severa, mucositis oral, caries por radiación y alteración de la microbiota oral (de Pauli Paglioni et al., 2020). Estas condiciones generan

un entorno favorable para la erosión dental, la exposición dentinaria y el desarrollo de HD, que comprometen la función y la calidad de vida del paciente (Figura 1).

6.2 Consecuencias sistémicas

Los efectos adversos de la radioterapia de cabeza y cuello y la quimioterapia no se limitan a la cavidad oral, sino que también repercuten en el estado general del paciente. Estas consecuencias sistémicas incrementan la fragilidad del paciente y requieren un abordaje multidisciplinar coordinado entre Oncología y Odontología (de Pauli Paglioni et al., 2020; Epstein et al., 2012) (Tabla 1):

- **Radioterapia de cabeza y cuello:** fibrosis vascular y destrucción glandular que causan hiposalivación crónica, caries rampante y riesgo de osteorradionecrosis.
- **Quimioterapia:** afecta a células de rápida división, provocando mucositis severa, inmunosupresión, alteraciones gastrointestinales y riesgo aumentado de infecciones sistémicas.
- **Complicaciones hematológicas:** neutropenia, trombocitopenia y anemia, que limitan los procedimientos odontológicos y aumentan el riesgo de infecciones y hemorragias.
- **Efectos secundarios generales:** fatiga crónica, pérdida de peso, alteraciones del gusto y dificultades nutricionales.



Figura 1. Paciente en quimioterapia en la que se aprecia exposición radicular de 4.5 que refiere intenso dolor y sensibilidad, con tejido circundante eritematoso e inflamado, que limita la masticación y afecta su calidad de vida.

6.3 Relación con la hipersensibilidad dentinaria

La HD en pacientes oncológicos tratados con radioterapia de cabeza y cuello y/o quimioterapia puede deberse a (de Pauli Paglioni et al., 2020; Ruggiero et al., 2022; Zhong et al., 2025) (Tabla 1):

- **Xerostomía severa:** la reducción del flujo salival disminuye la capacidad buffer y la remineralización, aumentando el riesgo de erosión y exposición dentinaria (Jensen et al., 2010).
- **Caries por radiación:** típicamente localizadas en superficies lisas y cervicales, con rápida progresión hacia la dentina y aparición de HD en las primeras etapas.
- **Mucositis y alteraciones en tejidos blandos:** incrementan la sensibilidad general de la cavidad oral, exacerbando la percepción del dolor dentinario.
- **Osteorradionecrosis de los maxilares por radioterapia o necrosis de los maxilares por quimioterapia** (antirreabsortivos, antiangiogénicos).
- **Alteración de la microbiota oral:** Los cambios en la flora bacteriana favorecen la desmineralización y lesiones erosivas.

6.4 Impacto en la calidad de vida

El impacto de la radioterapia y la quimioterapia sobre la calidad de vida es profundo y multifactorial. Es un hecho constatado que el deterioro de la salud oral amplifica el sufrimiento global del paciente oncológico, de ahí la importancia de los profesionales de la salud bucal antes, durante y después de estas terapias. Lo que más impacta en la calidad de vida de estos pacientes es (de Pauli Paglioni et al., 2020; Suarez-Almazor et al., 2021):

- **Dolor oral y dental:** la mucositis, la xerostomía y la HD generan un dolor persistente que limita la alimentación y el habla.
- **Alteración funcional:** dificultad para masticar, tragar y mantener una dieta equilibrada, lo que repercute en el estado nutricional.
- **Repercusiones psicológicas:** ansiedad, depresión e impacto estético por el deterioro dental.
- **Limitaciones sociales:** aislamiento derivado de las dificultades para alimentarse en público o comunicarse con normalidad.
- **Carga odontológica:** necesidad de tratamientos desensibilizantes, restauraciones frecuentes y seguimiento estrecho durante y después de la terapia oncológica.

6.5 Costes sanitarios

Los costes asociados al manejo de pacientes oncológicos tratados con radioterapia/quimioterapia son elevados (Epstein et al., 2012; Suarez-Almazor et al., 2021):

- **Costes directos:** hospitalizaciones, medicamentos (quimioterapia, agentes biológicos, cuidados de soporte), radioterapia, consultas médicas especializadas y tratamientos odontológicos complejos (prevención de caries por radiación, manejo de xerostomía, control de HD, osterradionecrosis/osteoquimionecrosis).
- **Costes indirectos:** pérdida de productividad, dependencia, jubilación anticipada y mortalidad prematura.

El control de la salud oral antes, durante y después de la terapia oncológica es clave para reducir los costes y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

7 Conclusiones

La HD puede estar potenciada por comorbilidades sistémicas (diabetes, trastornos de la conducta alimentaria/bulimia, osteoporosis, ERGE, enfermedades autoinmunes) y por radioterapia/quimioterapia, antirresortivos, que convergen en tres vías: exposición dentinaria (recesión/erosión), disfunción salival y alteración neuro-inflamatoria. Su impacto clínico trasciende la cavidad oral, deteriora la calidad de vida de los pacientes y genera costes directos e indirectos relevantes. El abordaje debe ser interdisciplinar, con una colaboración estrecha entre profesionales de la medicina y de la salud bucal, educación del paciente y control de factores ácidos y mecánicos. La planificación individualizada coordinada con los diversos especialistas reduce complicaciones y optimiza resultados. Por tanto, integrar la salud sistémica en el plan del manejo de la prevención y tratamiento de la HD es clave para una Odontología centrada en el paciente.

8 Bibliografía

- Arany, S., Kopycka-Kedzierawski, D. T., Caprio, T. V., & Watson, G. E. (2021). Anticholinergic medication: Related dry mouth and effects on the salivary glands. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 132(6), 662–670. doi:10.1016/j.oooo.2021.08.015
- Araoz, A. (2025). *Análisis epidemiológico, factores asociados y manejo de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes con periodontitis. (Tesis doctoral)*. Universidad Complutense de Madrid, Madrid.
- Bassiouny, M. A. (2017). Oral health considerations in anorexia and bulimia nervosa. 1. Symptomatology and diagnosis. *Gen Dent*, 65(4), 34–40.
- Chapple, I. L., Genco, R., & working group 2 of the joint, E. F. P. A. A. P. w. (2013). Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *J Periodontol*, 84(4 Suppl), S106–112. doi:10.1902/jop.2013.1340011
- Compston, J. E., McClung, M. R., & Leslie, W. D. (2019). Osteoporosis. *Lancet*, 393(10169), 364–376. doi:10.1016/S0140-6736(18)32112-3
- de Pauli Paglioni, M., Palmier, N. R., Prado-Ribeiro, A. C., Fregnani, E. R., Gaviao, M. B. D., Brandao, T. B., . . . Santos-Silva, A. R. (2020). The impact of radiation caries in the quality of life of head and neck cancer patients. *Support Care Cancer*, 28(6), 2977–2984. doi:10.1007/s00520-019-05171-8
- El-Serag, H. B., Sweet, S., Winchester, C. C., & Dent, J. (2014). Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*, 63(6), 871–880. doi:10.1136/gutjnl-2012-304269
- Epstein, J. B., Thariat, J., Bensadoun, R. J., Barasch, A., Murphy, B. A., Kolnick, L., . . . Maghami, E. (2012). Oral complications of cancer and cancer therapy: from cancer treatment to survivorship. *CA Cancer J Clin*, 62(6), 400–422. doi:10.3322/caac.21157
- Gomez-Moreno, G., Arribas-Fernandez, M. C., Fernandez-Guerrero, M., Boquete-Castro, A., Aguilar-Salvatierra, A., Guardia, J., . . . Calvo-Guirado, J. L. (2014). Bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaw 2 years after teeth extractions: a case report solved with non-invasive treatment. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*, 18(9), 1391–1397.
- Hasan, S., Ahmed, S., Panigrahi, R., Chaudhary, P., Vyas, V., & Saeed, S. (2020). Oral cavity and eating disorders: An insight to holistic health. *J Family Med Prim Care*, 9(8), 3890–3897. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_608_20
- Hernlund, E., Svedbom, A., Ivergard, M., Compston, J., Cooper, C., Stenmark, J., . . . Kanis, J. A. (2013). Osteoporosis in the European Union: medical management, epidemiology and economic burden. A report prepared in collaboration with the International Osteoporosis Foundation (IOF) and the European Federation of Pharmaceutical Industry Associations (EFPIA). *Arch Osteoporos*, 8(1), 136. doi:10.1007/s11657-013-0136-1
- Hunt, R., Armstrong, D., Katelaris, P., Afihene, M., Bane, A., Bhatia, S., . . . Review, T. (2017). World Gastroenterology Organisation Global Guidelines: GERD Global Perspective on Gastroesophageal Reflux Disease. *J Clin Gastroenterol*, 51(6), 467–478. doi:10.1097/MCG.0000000000000854
- Jensen, S. B., Pedersen, A. M., Vissink, A., Andersen, E., Brown, C. G., Davies, A. N., . . . Salivary Gland Hypofunction/Xerostomia Section, O. C. S. G. M. A. o. S. C. i. C. I. S. o. O. O. (2010). A systematic review of salivary gland hypofunction and xerostomia induced by cancer therapies: prevalence, severity and impact on quality of life. *Support Care Cancer*, 18(8), 1039–1060. doi:10.1007/s00520-010-0827-8
- Kinane, D. F., Stathopoulou, P. G., & Papananou, P. N. (2017). Periodontal diseases. *Nat Rev Dis Primers*, 3, 17038. doi:10.1038/nrdp.2017.38
- Lorenzo-Pouso, A. I., Bagan, J., Bagan, L., Gandara-Vila, P., Chamorro-Petronacci, C. M., Castelo-Baz, P., . . . Perez-Sayans, M. (2021). Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw: A Critical Narrative Review. *J Clin Med*, 10(19). doi:10.3390/jcm10194367
- Lussi, A., Schlueter, N., Rakhmatullina, E., & Ganss, C. (2011). Dental erosion—an overview with emphasis on chemical and histopathological aspects. *Caries Res*, 45 Suppl 1, 2–12. doi:10.1159/000325915
- Mahajan, R., Kulkarni, R., & Stoopler, E. T. (2022). Gastroesophageal reflux disease and oral health: A narrative review. *Spec Care Dentist*, 42(6), 555–564. doi:10.1111/scd.12726
- Pace, F., Pallotta, S., & Vakil, N. (2007). Gastroesophageal reflux disease is a progressive disease. *Dig Liver Dis*, 39(5), 409–414. doi:10.1016/j.dld.2006.11.015
- Price, E. J., Benjamin, S., Bombardieri, M., Bowman, S., Carty, S., Ciurtin, C., . . . Walsh, S. B. (2025). British Society for Rheumatology guideline on management of adult and juvenile onset Sjogren disease. *Rheumatology (Oxford)*, 64(2), 409–439. doi:10.1093/rheumatology/keae152
- Ramos-Casals, M., Brito-Zeron, P., Siso-Almirall, A., & Bosch, X. (2012). Primary Sjogren syndrome. *BMJ*, 344, e3821. doi:10.1136/bmj.e3821
- Ruggiero, S. L., Dodson, T. B., Aghaloo, T., Carlson, E. R., Ward, B. B., & Kademani, D. (2022). American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons' Position Paper on Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws—2022 Update. *J Oral Maxillofac Surg*, 80(5), 920–943. doi:10.1016/j.joms.2022.02.008
- Saccucci, M., Di Carlo, G., Bossu, M., Giovarruscio, F., Salucci, A., & Polimeni, A. (2018). Autoimmune Diseases and Their Manifestations on Oral Cavity: Diagnosis and Clinical Management. *J Immunol Res*, 2018, 6061825. doi:10.1155/2018/6061825
- Sanz, M., Ceriello, A., Buysschaert, M., Chapple, I., Demmer, R. T., Graziani, F., . . . Vegh, D. (2018). Scientific evidence on the links between periodontal diseases and diabetes: Consensus report and guidelines of the joint workshop on periodontal diseases and diabetes by the International Diabetes Federation and the European Federation of Periodontology. *J Clin Periodontol*, 45(2), 138–149. doi:10.1111/jcpe.12808
- Serrano, C., Rubio, L., Alonso, B., Iniesta, M., & De Arriba, L. (2010). Desórdenes alimentarios y problemas periodontales. A propósito de un caso. *Perio Osteo*, 20(3), 209–214.
- Smolen, J. S., Aletaha, D., & McInnes, I. B. (2016). Rheumatoid arthritis. *Lancet*, 388(10055), 2023–2038. doi:10.1016/S0140-6736(16)30173-8
- Suarez-Almazor, M., Pinnix, C., Bhoo-Pathy, N., Lu, Q., Sedhom, R., & Parikh, R. B. (2021). Quality of life in cancer care. *Med*, 2(8), 885–888. doi:10.1016/j.medj.2021.07.005
- Tsokos, G. C. (2020). Autoimmunity and organ damage in systemic lupus erythematosus. *Nat Immunol*, 21(6), 605–614. doi:10.1038/s41590-020-0677-6
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- WHO. (2016). *Global report on diabetes*. World Health Organization. Retrieved from
- Wolff, A., Joshi, R. K., Ekstrom, J., Aframian, D., Pedersen, A. M., Proctor, G., . . . Dawes, C. (2017). A Guide to Medications Inducing Salivary Gland Dysfunction, Xerostomia, and Subjective Sialorrhea: A Systematic Review Sponsored by the World Workshop on Oral Medicine VI. *Drugs R D*, 17(1), 1–28. doi:10.1007/s40268-016-0153-9
- Zhong, Y., Dai, W., Yin, L., Wu, G., & Wang, X. (2025). Real-world study of medication-related osteonecrosis of the jaw from 2010 to 2023 based on Food and Drug Administration Adverse Event Reporting System. *JBMR Plus*, 9(3), ziaf003. doi:10.1093/jbmrpl/ziaf003
- Zimba, O., Baimukhamedov, C., & Kocyigit, B. F. (2025). Late-onset rheumatoid arthritis: clinical features, diagnostic challenges, and treatment approaches. *Rheumatol Int*, 45(6), 152. doi:10.1007/s00296-025-05908-1

Sección 3

**¿Se puede tratar la
hipersensibilidad dentinaria?**

Capítulo 1

MANEJO EN LA CLÍNICA DENTAL: INTERVENCIONES APLICADAS POR EL PROFESIONAL

María Rioboo Crespo

1 Introducción

Al igual que en el manejo de otras enfermedades, el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria requiere un enfoque integral. Los pacientes deben estar motivados para cambiar los hábitos que contribuyen a esta condición, y los profesionales de la salud oral deben consultar con ellos y desarrollar planes de tratamiento adecuados y eficaces. Según las recomendaciones del *FDI Canadian Advisory Board (Consejo asesor canadiense de la Federación Dental Internacional)*, el manejo de esta condición debe abordarse de manera integral, combinando estrategias de prevención primaria y secundaria (Canadian Advisory Board on Dentin, 2003). A continuación, se detallan las principales líneas de intervención:

1.1 Educación en higiene oral y técnicas de cepillado

La base de cualquier estrategia preventiva comienza con la educación del paciente. Es fundamental instruir sobre las técnicas de cepillado adecuadas que eviten el desgaste del esmalte y la exposición de la dentina evitando técnicas traumáticas como el cepillado horizontal o la frecuencia y presión excesiva de cepillado.

1.2 Control - eliminación de factores medioambientales

Muchos factores externos pueden contribuir a la aparición o empeoramiento de la hipersensibilidad dentinaria, por ello, se recomienda:

- Modificar hábitos dietéticos, reduciendo el consumo de alimentos ácidos o muy fríos/calientes y dejar un intervalo de tiempo entre el cepillado y la ingesta de comida o bebidas ácidos.
- Evaluar el impacto de actividades deportivas que puedan generar respiración bucal prolongada, deshidratación y sequedad bucal, o estrés físico y emocional que genere bruxismo.
- Revisar el uso de medicamentos que puedan afectar la producción de saliva. Algunos antihistamínicos, antidepresivos o antihipertensivos, entre otros, pueden generar hiposialia que puede alterar el pH bucal y aumentar el riesgo de erosión y abrasión.

1.3 Tratamientos no invasivos para el control del dolor

Antes de recurrir a intervenciones más complejas, se deben considerar opciones conservadoras como la aplicación de agentes desensibilizantes, uso de barnices o geles fluorados en consulta y/o terapias con láser de baja intensidad para reducir la sensibilidad sin dañar el tejido.

1.4 Tratamiento restaurador o quirúrgico de los defectos

Cuando las estrategias anteriores no son suficientes, se puede recurrir a tratamientos más avanzados que incluyen restauraciones con resinas compuestas para cubrir áreas expuestas de dentina y/o injertos de tejido blando en casos de recesión gingival.

La hipersensibilidad dentinaria puede clasificarse según su intensidad, lo que determina el enfoque terapéutico más adecuado. De esta manera, la recomendación es realizar un tratamiento progresivo (West, 2008):

- **Si la HD es leve / moderada:** Se recomiendan tratamientos domiciliarios (uso de pastas dentales, colutorios o geles desensibilizantes). Si la sensibilidad persiste, se debe considerar la intervención profesional.

Los tratamientos profesionales incluyen la aplicación de tratamientos no invasivos en clínica (aplicación de barnices, selladores o agentes desensibilizantes directamente sobre la superficie dentinaria), tratamiento restaurador (en casos donde hay pérdida de estructura dental) o tratamiento quirúrgico (indicado en situaciones más complejas, como recesión gingival severa, donde se requiere cobertura radicular).

- **Si la HD es intensa y está localizada** en un área específica (uno o dos dientes): Podemos indicar directamente un tratamiento focalizado, que puede incluir técnicas restauradoras o quirúrgicas según el caso.

Este enfoque escalonado permite adaptar el tratamiento a la severidad de los síntomas, comenzando por medidas conservadoras y avanzando hacia opciones clínicas más complejas si es necesario.

En la tabla 2 se muestra un diagrama de flujo del proceso de toma de decisiones para el manejo de la hipersensibilidad dentinaria propuesto por Liu (Liu et al., 2020).




Tipo de Defecto	Evaluación Clínica	Tratamiento Recomendado	Imagen Representativa
Defecto de tejido duro	¿Está indicada la restauración? → Sí	Restauración (resinas, obturaciones)	
Defecto NO visible	No hay daño aparente	Agentes desensibilizantes + Fotobiomodulación	
Defecto de tejido blando	¿Está indicada la cirugía? → Sí	Cubrimiento radicular (injerto)	

Tabla1: Estrategia para el manejo de la HD.

2 Agentes desensibilizantes

Los agentes desensibilizantes forman parte de los tratamientos no invasivos para aliviar el dolor y se presentan en diversos formatos, cada uno con aplicaciones específicas según el caso clínico. Entre los formatos más comunes se encuentran:

- **Geles**
- **Barnices**
- **Pastas de profilaxis**
- **Adhesivos**

Estos formatos permiten una aplicación precisa y eficaz para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Los clasificamos principalmente según su mecanismo de acción; por un lado, tenemos un grupo de productos encaminados a ocluir de forma química o física los túbulos dentinarios y, por otro, aquellos que bloquean la transmisión nerviosa.

2.1 Oclusión de los túbulos dentinarios: Química o Física

Esta puede lograrse mediante mecanismos químicos o físicos, utilizando diferentes tipos de sustancias:

- Fluoruros (fluoruro sódico al 5%).
- Oxalatos (sódico, potásico, férrico).
- Derivados de la caseína.
- Arginina / Carbonato cálcico.
- Fosfosilicato cálcico de sodio (Figura 1).
- Glutaraldehído (ej. Gluma).

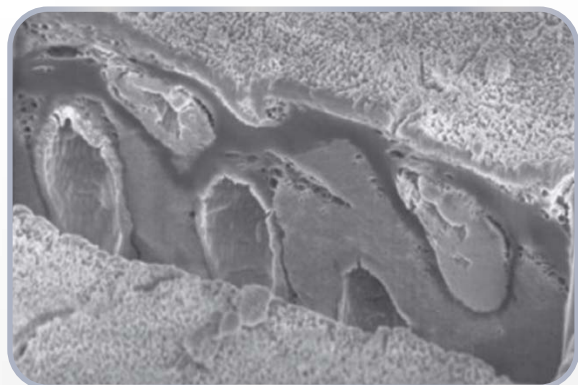


Figura 1: Tecnología NovaMin (Biovidrio) CSPS. La imagen microscópica muestra la eficacia del fosfosilicato sódico de calcio (CSPS) en la oclusión de los túbulos dentinarios.

2.2 Bloqueo de la transmisión/transducción nociceptiva

Una estrategia adicional para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria consiste en bloquear la transmisión y transducción nociceptiva, es decir, la señal de dolor que se transmite a través de los nervios.

Agentes utilizados

- **Geles y pastas** que contienen **sales de potasio**, como:
 - Nitrato potásico al 5%.
 - Cloruro potásico al 3.75%.
 - Citrato potásico al 5.5%.

Estos compuestos actúan interfiriendo con la actividad neuronal, reduciendo la percepción del dolor (Figura 2).



Figura 2: Mecanismo de acción a nivel celular, mostrando la interacción de los iones de potasio (K^+) en el entorno neuronal.

3 Otras terapias: Láser / Fotobiomodulación

La terapia láser se presenta como una alternativa en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria, complementando otras estrategias clínicas. Existen distintos tipos de láseres utilizados, clasificados según su potencia:

Láseres de alta potencia: Láser de CO_2 y láser Neodimio-YAG (ND:YAG).

Láseres de baja potencia: Láser de Diodo y láser Erbio (Er).

3.1 Mecanismos de Acción

El concepto de fotobiomodulación como estrategia terapéutica para la hipersensibilidad dentinaria fue propuesto por Matsumoto en la década de 1980, mediante la aplicación de láser de Nd:YAG para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria (Ciaramicoli, Carvalho, & Eduardo, 2003). La evidencia existente sugiere que los láseres de baja potencia podrían ejercer su efecto mediante la inhibición de la excitabilidad de las fibras nerviosas pulpares (Markowitz & Pashley, 2008). Por otro lado, se ha postulado que los láseres de alta potencia contribuyen a la reducción de los síntomas de HD al inducir la oclusión de los túbulos dentinarios (Dixon, Thorn, & Ward, 2004). A pesar de su mayor intensidad, el uso de láseres de alta potencia no parece estar asociado con efectos adversos significativos.

Una revisión sistemática con metaanálisis reciente (Pion, Matos, Gimenez, Palma-Dibb, & Faraoni, 2023) concluye que ambos tipos de láser han demostrado ser eficaces en la reducción del dolor asociado a la hipersensibilidad dentinaria. Para ambos tipos de láser se observó una disminución significativa del dolor a los 3 meses de tratamiento, pero no es posible establecer un protocolo clínico único debido a la variabilidad de técnicas empleadas en los estudios revisados.

4 ¿Qué terapia es más eficaz?

Una revisión sistemática acompañada de un metaanálisis en red, tuvo como objetivo comparar la eficacia clínica de distintos tratamientos desensibilizantes empleados en el abordaje de la hipersensibilidad dentinaria (Lin et al., 2013). El metaanálisis en red es una técnica estadística avanzada que permite comparar simultáneamente múltiples tratamientos, incluso cuando no todos han sido enfrentados directamente en estudios individuales. A través de este enfoque, es posible integrar tanto comparaciones directas (entre tratamientos evaluados en el mismo estudio) como comparaciones indirectas (derivadas de estudios que comparten un comparador común, como el placebo), lo que proporciona una jerarquía de efectividad entre las distintas opciones terapéuticas. Esta metodología resulta especialmente útil en contextos clínicos donde existen múltiples alternativas y evidencia dispersa, permitiendo orientar la toma de decisiones basada en la mejor evidencia disponible.

En este estudio se agruparon los tratamientos desensibilizantes en seis categorías principales, según su mecanismo de acción y aplicación clínica: (I) placebo, que incluye intervenciones sin efecto terapéutico activo, como agua o dentífricos sin ingredientes específicos; (II) oclusión física, mediante materiales como biovidrios, resinas o agentes adhesivos que bloquean mecánicamente los túbulos dentinarios; (III) oclusión química, basada en compuestos como fluoruros, oxalatos o glutaraldehído que inducen la precipitación dentro de los túbulos; desensibilización nerviosa, con agentes como nitrato de potasio que reducen la excitabilidad pulpar; (V) fotobiomodulación, a través de terapia láser que modula la actividad biológica y promueve la oclusión tubular; y (VI) tratamiento combinado, que integra dos o más de las categorías anteriores para potenciar el efecto clínico.

Los hallazgos del metaanálisis en red indicaron que todas las terapias activas mostraron mejores resultados que el placebo de una manera estadísticamente significativa. Sin embargo, no se observó superioridad significativa entre las terapias individuales. En contraste, el tratamiento combinado demostró una mayor eficacia clínica en comparación con cualquiera de los grupos evaluados por separado, lo que sugiere un beneficio potencial al integrar mecanismos de acción complementarios.

5 El desensibilizante ideal

El agente desensibilizante ideal debe cumplir con varios criterios clínicos, descritos hace tiempo por Grossman (Grossman, 1935):

- No irritar ni comprometer la integridad pulpar.
- Permitir una aplicación indolora, sencilla y rápida.
- Ofrecer una efectividad duradera.
- No provocar decoloración dental.

Hasta la fecha, no se ha identificado ningún tratamiento que cumpla plenamente con todas estas características. En el estudio de Lin y col 2012, se observó que ninguno de los ensayos incluidos reportó efectos adversos ni daños pulpares durante los periodos de evaluación, lo que sugiere que las opciones de tratamiento en clínica son relativamente seguras y cumplen con el primer criterio del desensibilizante ideal. A pesar de ello, algunos autores continúan considerando las terapias con láser como relativamente invasivas, debido a su potencial riesgo para la pulpa (Launay, Mordon, Cornil, Brunetaud, & Moschetto, 1987; Schwarz, Arweiler, Georg, & Reich, 2002).

6 Conclusiones

Los tratamientos profesionales de aplicación tópica para el control de la hipersensibilidad dentinaria han demostrado ser efectivos en el entorno clínico. Sin embargo, debido a las características dinámicas de la cavidad oral y a la persistencia de factores predisponentes, la retención de los agentes oclusivos dentro de los túbulos dentinarios expuestos representa un desafío, lo que limita su eficacia a largo plazo. Además, la evidencia científica actual no permite establecer recomendaciones claras sobre la superioridad de un producto frente a otro. De acuerdo con la Federación Dental Internacional (FDI), no existe suficiente evidencia para definir una guía específica para el manejo clínico de la HD, lo que subraya la necesidad de continuar investigando y personalizar el tratamiento según las características individuales de cada paciente.

7 Bibliografía

- Canadian Advisory Board on Dentin, H. (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*, 69(4), 221-226.
- Ciaramicoli, M. T., Carvalho, R. C., & Eduardo, C. P. (2003). Treatment of cervical dentin hypersensitivity using neodymium: Yttrium-aluminum-garnet laser. Clinical evaluation. *Lasers Surg Med*, 33(5), 358-362. doi:10.1002/lsm.10232
- Dixon, K. E., Thorn, B. E., & Ward, L. C. (2004). An evaluation of sex differences in psychological and physiological responses to experimentally-induced pain: a path analytic description. *Pain*, 112(1-2), 188-196. doi:10.1016/j.pain.2004.08.017
- Grossman, L. I. (1935). A systematic method for the treatment of hypersensitive dentin. *Journal of American Dental Association*.
- Launay, Y., Mordon, S., Cornil, A., Brunetaud, J. M., & Moschetto, Y. (1987). Thermal effects of lasers on dental tissues. *Lasers Surg Med*, 7(6), 473-477. doi:10.1002/lsm.1900070606
- Lin, P. Y., Cheng, Y. W., Chu, C. Y., Chien, K. L., Lin, C. P., & Tu, Y. K. (2013). In-office treatment for dentin hypersensitivity: a systematic review and network meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 40(1), 53-64. doi:10.1111/jcpe.12011
- Liu, X. X., Tenenbaum, H. C., Wilder, R. S., Quock, R., Hewlett, E. R., & Ren, Y. F. (2020). Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. *BMC Oral Health*, 20(1), 220. doi:10.1186/s12903-020-01199-z
- Markowitz, K., & Pashley, D. H. (2008). Discovering new treatments for sensitive teeth: the long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil*, 35(4), 300-315. doi:10.1111/j.1365-2842.2007.01798.x
- Pion, L. A., Matos, L. L. M., Gimenez, T., Palma-Dibb, R. G., & Faraoni, J. J. (2023). Treatment outcome for dentin hypersensitivity with laser therapy: Systematic review and meta-analysis. *Dent Med Probl*, 60(1), 153-166. doi:10.17219/dmp/151482
- Salima, B. (2009). Lesiones cervicales no cariosas y su asociación con la periodontitis. *Periodoncia y Osteointegración*, 19(3), 161-167.
- Schwarz, F., Arweiler, N., Georg, T., & Reich, E. (2002). Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J Clin Periodontol*, 29(3), 211-215. doi:10.1034/j.1600-051x.2002.290305.x
- West, N. X. (2008). Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000*, 48, 31-41. doi:10.1111/j.1600-0757.2008.00262.x

Capítulo 2

MANEJO EN LA CLÍNICA DENTAL: CIRUGÍA MUCOGINGIVAL E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Ana Molina

1 Definición y epidemiología de las recesiones gingivales

La recesión gingival se define como la migración apical del margen gingival con respecto a la línea amelocementaria del diente, y se asocia con pérdida de inserción periodontal y con exposición de la superficie radicular a la cavidad oral (Cortellini & Bissada, 2018).

Las recesiones gingivales pueden afectar a todas las caras del diente, como es el caso de las recesiones consecuencia de la pérdida de inserción ocasionada por la periodontitis (Figura 1), o afectar de forma localizada a un único aspecto del diente, siendo generalmente el afectado el aspecto centrovestibular (Figura 2).



Figura 1: Recesiones gingivales generalizadas consecuencia de la periodontitis.



Figura 2: Recesiones gingivales centrovestibulares consecuencia de factores traumáticos.

La prevalencia de recesiones centrovestibulares es muy elevada en la población, estando presentes en el 91,6% de los sujetos según un estudio transversal sobre una base de datos de más de 10.000 pacientes americanos a partir de los 30 años de edad. Sin embargo, si nos centramos en el área estética comprendida entre los segundos premolares superiores (de 15 a 25), la prevalencia de recesiones centrovestibulares se reduce ligeramente al 70,7% (Romandini, Soldini, Montero, & Sanz, 2020).

Las recesiones gingivales pueden clasificarse en tres tipos en base al nivel de inserción de los tejidos interproximales del diente (Cairo, Nieri, Cincinelli, Mervelt, & Pagliaro, 2011):

- **Recesión RT1:** ausencia de pérdida de inserción interproximal; la línea amelocementaria no es detectable a nivel interproximal.
- **Recesión RT2:** pérdida de inserción interproximal menor o igual a la pérdida vestibular.
- **Recesión RT3:** pérdida de inserción interproximal mayor que la pérdida vestibular.

Las recesiones RT2 son las más frecuentes, sumando un 64,4% de todas las recesiones del sector estético (el 88,8% en toda la boca), seguidas de las recesiones RT3 que afectan al 26,2% en el sector estético (55,0% en toda la boca), y en último lugar se encuentran las recesiones RT1 con una prevalencia del 5,8% en el sector estético (12,4% en toda la boca).

2 Indicaciones de tratamiento de las recesiones gingivales

El tratamiento de las recesiones gingivales por medio de cirugía mucogingival tiene como objetivo restaurar los tejidos blandos perdidos, idealmente devolviendo el margen gingival a su posición original a nivel de la línea amelocementaria.

Esta terapia está indicada en las siguientes situaciones clínicas:

- Cuando la recesión está asociada a una situación de **compromiso estético**.
- Cuando se trata de una **recesión progresiva**, que presenta evidencia de avance en el tiempo.
- Cuando la recesión condiciona **dificultad o incapacidad para lograr una adecuada higiene oral**, actuando como un factor retentivo de placa u ocasionando molestias al cepillado.
- Cuando la recesión se asocia a **hipersensibilidad dentinaria** en la superficie radicular expuesta.

El motivo de consulta más común es la recesión asociada a compromiso estético, que es la indicación de tratamiento en el 73% de los casos, de los cuales el 32% refiere, además de la afectación estética, hipersensibilidad dentinaria en esos dientes. Aproximadamente el 18% de las recesiones que son tratadas con cirugía mucogingival son casos de recesiones progresivas que avanzan en el tiempo o que condicionan la higiene y el mantenimiento de la salud periodontal de esos dientes. La hipersensibilidad dentinaria como motivo de consulta aislado, afecta a menos de 1 de cada 10 casos (9%) (Cortellini & Bissada, 2018) (Figura 3).

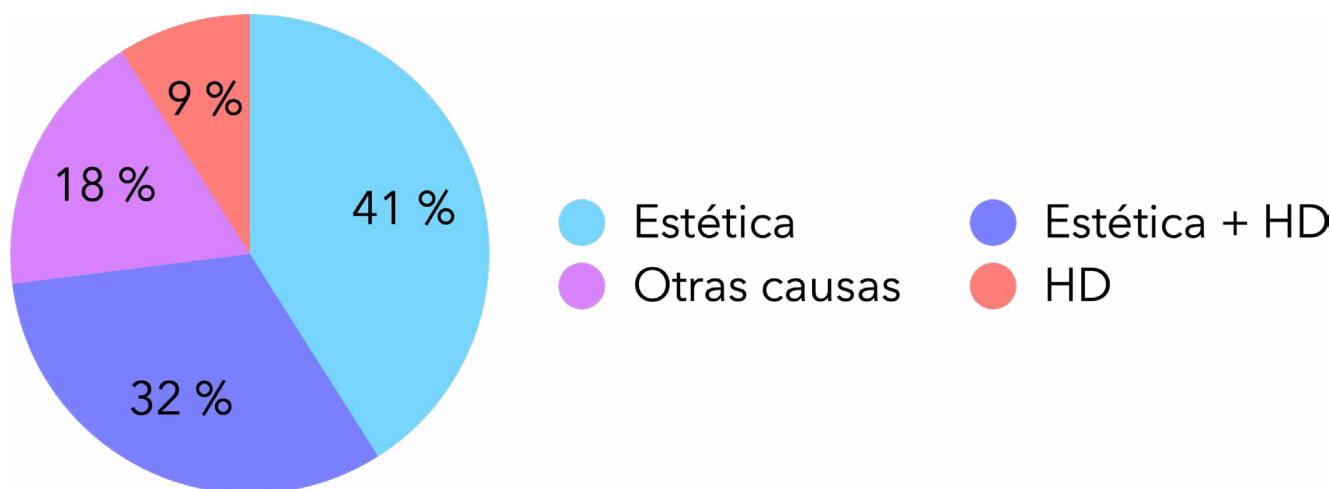


Figura 3. Indicaciones de tratamiento de las recesiones gingivales.

3 Eficacia de la cirugía mucogingival para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria

La cirugía mucogingival ha demostrado ser capaz de eliminar la hipersensibilidad dentinaria asociada a recesiones en el 70,8% de los casos, según una revisión sistemática con metaanálisis de 13 ensayos clínicos aleatorizados (Antezack et al., 2022). El porcentaje de cubrimiento radicular y la reducción en las dimensiones de la recesión se han asociado positivamente con la supresión de los síntomas de hipersensibilidad dentinaria (Antezack et al., 2022; Clauser, Nieri, Franceschi, Pagliaro, & Pini-Prato, 2003; Nieri et al., 2009); sin embargo, ni el espesor de tejido ni la dimensión de la banda de tejido queratinizado obtenido han mostrado asociación con la hipersensibilidad (Antezack et al., 2022).

Dentro de los diferentes tipos de técnicas para la obtención de cubrimiento radicular, el colgajo de avance coronal con injerto de tejido conectivo ha demostrado ser la técnica de cirugía mucogingival más eficaz en recesiones tipo RT1 para el control de la hipersensibilidad dentinaria, mientras que en recesiones tipo RT2, el túnel con avance coronal presenta los mejores resultados en términos de reducción de la hipersensibilidad (Antezack et al., 2022).

En cuanto a los factores inherentes al sujeto/caso, se ha observado que la edad del paciente (especialmente en pacientes jóvenes) está más asociada con la presencia de hipersensibilidad residual, que las dimensiones iniciales de la recesión que parecen no condicionar el éxito de la terapia en términos de síntomas dolorosos remanentes tras la terapia mucogingival (Nieri et al., 2009).

4 Diagnóstico de las recesiones gingivales

La presencia de hipersensibilidad dentinaria residual tras la terapia mucogingival, incluso en casos en los que se ha alcanzado cubrimiento completo de la recesión en el aspecto centrovestibular del diente, se explica por la presencia de alteraciones a nivel de la línea amelocementaria o de pérdida de inserción interproximal no diagnosticada.

En el diagnóstico y la planificación de las recesiones gingivales es por ello necesario atender de forma muy precisa a los siguientes aspectos (Cortellini & Bissada, 2018; Jepsen et al., 2018) (Tabla 1):

- **Tipo de recesión:** RT1, RT2 o RT3.
- **Profundidad de la recesión:** distancia en milímetros desde la línea amelocementaria hasta el margen gingival.
- **Grosor del tejido:** espesor del tejido gingival en milímetros.
- **Banda de tejido queratinizado:** distancia en milímetros desde el margen gingival hasta la línea mucogingival.
- **Línea amelocementaria:** detectable (tipo A), o no detectable (tipo B)
- **Escalón cervical:** presente, en forma de concavidad cervical (tipo +), o ausente, con integridad de los tejidos radiculares (tipo -)

ASPECTO GINGIVAL				ASPECTO DENTARIO	
Tipo de recesión	Profundidad de la recesión	Grosor gingival	Banda de tejido queratinizado	Línea amelocementaria (A / B)	Escalón cervical (+ / -)
Sin recesión					
RT1					
RT2					
RT3					

Tabla 1. Clasificación de las recesiones gingivales [adaptado de (Jepsen et al., 2018)].

La presencia de lesiones cervicales no cariosas en el aspecto centrovestibular de los dientes afectados de recesión gingival es un hallazgo frecuente, afectando aproximadamente al 55,3% de los dientes (Cortellini et al., 2009). Cuando la lesión cervical afecta a la posición original de la línea amelocementaria, es preciso identificar la línea de máximo cubrimiento radicular que es la altura máxima a la cual vamos a ser capaces de reposicionar el margen gingival con nuestra técnica de cirugía mucogingival (Zucchelli, Testori, & De Sanctis, 2006). De esta manera podremos estimar de forma precisa qué porción de la lesión cervical no cariosa no va a ser cubierta con encía y debe ser reconstruida con técnicas de odontología conservadora, asegurando así que no queda dentina coronaria o radicular expuesta en boca que pueda condicionar la presencia de hipersensibilidad dentinaria residual tras el procedimiento de cirugía plástica periodontal (Zucchelli et al., 2011; Zucchelli et al., 2010).

Por tanto, si la línea amelocementaria no está íntegra y/o existe una lesión cervical no cariosa, es preciso identificar la línea de máximo cubrimiento radicular antes de la cirugía y reconstruir la línea amelocementaria o el nuevo límite del margen gingival antes de la cirugía. Si a nivel radicular los tejidos blandos van a reposar sobre un escalón radicular, se debe valorar igualmente compensar el escalón con una restauración radicular o emplear técnicas bilaminares de cirugía mucogingival (Figura 4).

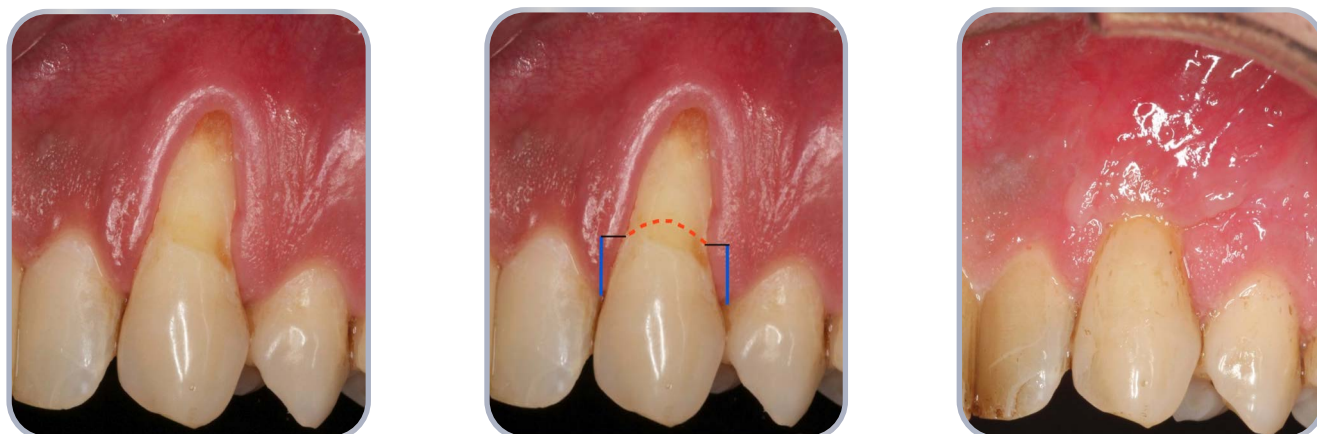


Figura 4. Identificación de la línea de máximo cubrimiento radicular y reconstrucción previa al procedimiento de cirugía mucogingival.

Por último, es de vital importancia la correcta identificación de la presencia o ausencia de pérdida de inserción interproximal. En situaciones de salud e integridad de la inserción periodontal, la línea amelocementaria se encuentra cubierta por el margen gingival y los tejidos blandos supracrestales se insertan sobre la superficie radicular supraósea hasta la línea amelocementaria (Figura 5a). Cuando se produce pérdida de inserción, en sus fases más iniciales, la línea amelocementaria puede seguir cubierta bajo el margen gingival y no ser detectable a simple vista en la exploración clínica, sin embargo, la inserción de los tejidos blandos supracrestales migra apicalmente con la consecuente exposición de la superficie radicular al surco o la bolsa periodontal (Figura 5b). En estos casos, nos encontraríamos ante una recesión RT2 en la cual podemos obtener cubrimiento radicular en el aspecto vestibular, y sin embargo observar signos de hipersensibilidad residual si no avanzamos coronalmente los tejidos a nivel interdental, devolviendo el sellado de la superficie radicular por los tejidos blandos a nivel interdental. En casos más avanzados de pérdida de inserción, cuando la papila migra apicalmente o queda expuesta a la cavidad oral la línea amelocementaria a nivel interproximal (Figura 5c), el diagnóstico de una recesión RT2 o RT3 es más sencillo, y con ello la elección de la técnica quirúrgica más adecuada para optimizar el resultado estético y el manejo óptimo de la hipersensibilidad asociada, en caso de haberla.

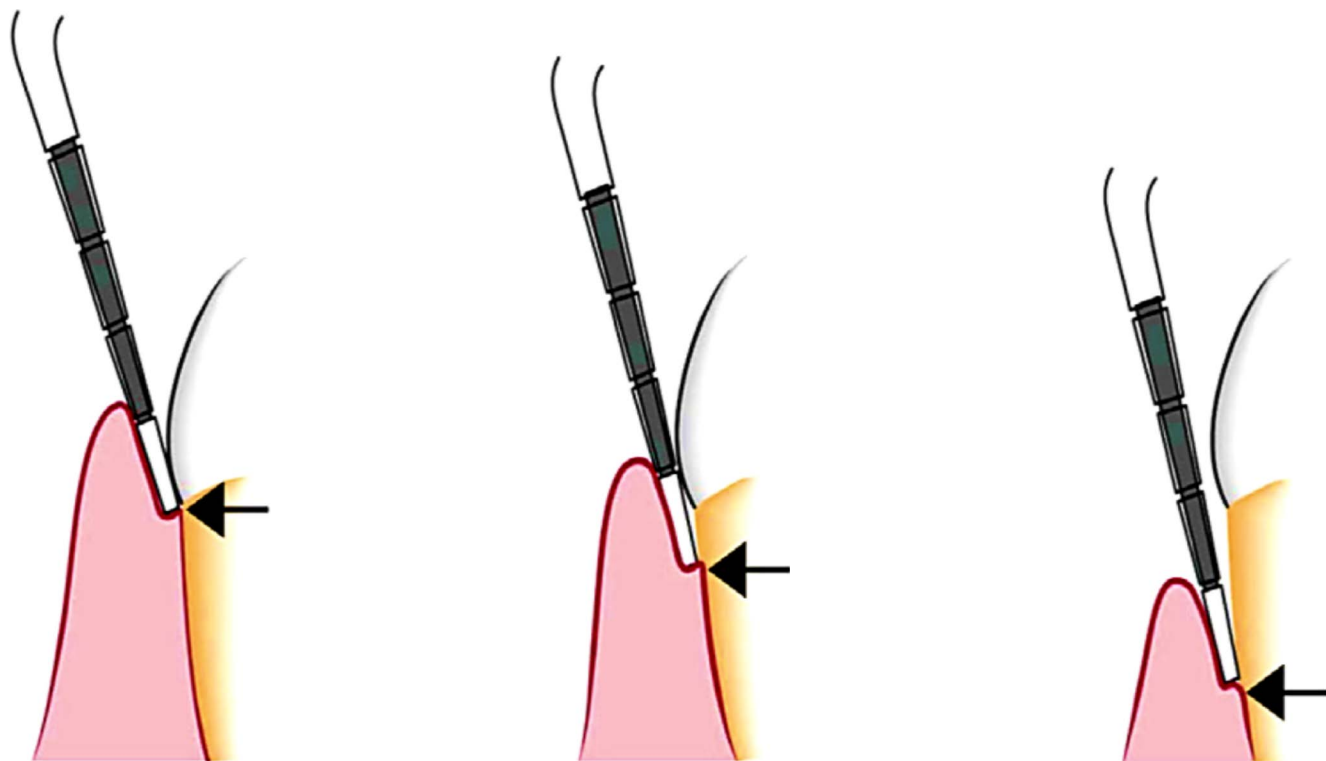


Figura 5. Exploración del nivel de inserción interproximal en distintas situaciones clínicas: periodonto íntegro, pérdida inicial de inserción periodontal y pérdida avanzada de inserción periodontal.

Por tanto, la evaluación y el diagnóstico de las recesiones gingivales centrovestibulares no debe limitarse a la exploración del aspecto central del diente, sino que es imprescindible un sondaje exhaustivo de la pérdida de inserción interproximal, que nos permita identificar la posición de la línea amelocementaria con respecto a los tejidos blandos, y la detección temprana de formas iniciales de pérdida de inserción.

De esta manera, si detectamos **pérdida de inserción interproximal** debemos seleccionar la técnica quirúrgica que nos permita obtener el mayor cubrimiento radicular posible en recesiones RT2. Si persistiera la hipersensibilidad dentinaria tras la intervención, el empleo de tratamientos desensibilizantes tópicos de uso profesional o domiciliario estaría indicado.

5 Conclusiones

- Cuando la hipersensibilidad dentinaria se asocia a alteraciones estéticas provocadas por la recesión gingival u otras indicaciones para su tratamiento (dificultades para la higiene, recesión progresiva), la cirugía plástica periodontal puede ser una opción de tratamiento adecuada.
- El diagnóstico de la recesión gingival asociada a hipersensibilidad dentinaria debe tener en especial consideración: A) la presencia de línea amelocementaria identificable y/o lesiones cervicales asociadas (afectando a corona, raíz o ambas), y B) la posible pérdida de inserción interproximal.
- Cuanto mayor es el porcentaje de cubrimiento radicular obtenido y mayor es la reducción en la recesión, mayor es la probabilidad de supresión de la hipersensibilidad dentinaria.
- Sin embargo, la magnitud de la mejora obtenida en la hipersensibilidad dentinaria tras el tratamiento de cirugía plástica periodontal no es del todo predecible, y obtener cubrimiento radicular completo no garantiza la supresión de la hipersensibilidad dentinaria.

6 Bibliografía

- Antezack, A., Ohanessian, R., Sadowski, C., Faure-Brac, M., Brincat, A., Etchecopar-Etchart, D., & Monnet-Corti, V. (2022). Effectiveness of surgical root coverage on dentin hypersensitivity: A systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, *49*(8), 840-851. doi:10.1111/jcpe.13664
- Cairo, F., Nieri, M., Cincinelli, S., Mervelt, J., & Pagliaro, U. (2011). The interproximal clinical attachment level to classify gingival recessions and predict root coverage outcomes: an explorative and reliability study. *J Clin Periodontol*, *38*(7), 661-666. doi:10.1111/j.1600-051X.2011.01732.x
- Clauser, C., Nieri, M., Franceschi, D., Pagliaro, U., & Pini-Prato, G. (2003). Evidence-based mucogingival therapy. Part 2: Ordinary and individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *J Periodontol*, *74*(5), 741-756. doi:10.1902/jop.2003.74.5.741
- Cortellini, P., & Bissada, N. F. (2018). Mucogingival conditions in the natural dentition: Narrative review, case definitions, and diagnostic considerations. *J Clin Periodontol*, *45 Suppl 20*, S190-s198. doi:10.1111/jcpe.12948
- Cortellini, P., Tonetti, M., Baldi, C., Francetti, L., Rasperini, G., Rotundo, R., . . . Prato, G. P. (2009). Does placement of a connective tissue graft improve the outcomes of coronally advanced flap for coverage of single gingival recessions in upper anterior teeth? A multi-centre, randomized, double-blind, clinical trial. *J Clin Periodontol*, *36*(1), 68-79. doi:10.1111/j.1600-051X.2008.01346.x
- Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., . . . Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, *45 Suppl 20*, S219-s229. doi:10.1111/jcpe.12951
- Nieri, M., Rotundo, R., Franceschi, D., Cairo, F., Cortellini, P., & Pini-Prato, G. (2009). Factors affecting the outcome of the coronally advanced flap procedure: a Bayesian network analysis. *J Periodontol*, *80*(3), 405-410. doi:10.1902/jop.2009.080146
- Romandini, M., Soldini, M. C., Montero, E., & Sanz, M. (2020). Epidemiology of mid-buccal gingival recessions in NHANES according to the 2018 World Workshop Classification System. *J Clin Periodontol*, *47*(10), 1180-1190. doi:10.1111/jcpe.13353
- Zucchelli, G., Gori, G., Mele, M., Stefanini, M., Mazzotti, C., Marzadori, M., . . . De Sanctis, M. (2011). Non-carious cervical lesions associated with gingival recessions: a decision-making process. *J Periodontol*, *82*(12), 1713-1724. doi:10.1902/jop.2011.110080
- Zucchelli, G., Mele, M., Stefanini, M., Mazzotti, C., Mounssif, I., Marzadori, M., & Montebugnoli, L. (2010). Predetermination of root coverage. *J Periodontol*, *81*(7), 1019-1026. doi:10.1902/jop.2010.090701
- Zucchelli, G., Testori, T., & De Sanctis, M. (2006). Clinical and anatomical factors limiting treatment outcomes of gingival recession: a new method to predetermine the line of root coverage. *J Perio*

Capítulo 3

MANEJO EN LA CLÍNICA DENTAL: ODONTOLOGÍA RESTAURADORA E HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Ana Molina

1 Introducción

Las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) y la hipersensibilidad dentinaria representan un desafío clínico frecuente en Odontología Restauradora, dada su elevada prevalencia, su etiología multifactorial y su impacto en la función, la estética y la calidad de vida de los pacientes. Ambas entidades suelen estar interrelacionadas, pues la exposición dentinaria generada por la pérdida de tejido cervical es la principal responsable de la sensibilidad, lo que convierte a la hipersensibilidad en un síntoma inicial clave. Su manejo exige una valoración individualizada que contemple la identificación y control de los factores de riesgo, la elección entre medidas no invasivas o tratamientos restauradores en función de la evolución clínica y la aplicación rigurosa de protocolos adhesivos basados en la mínima invasividad. Este capítulo ofrece una visión integrada sobre el diagnóstico, la indicación terapéutica y las claves técnicas de la restauración adhesiva en LCNC, destacando la importancia del seguimiento clínico y del control etiológico como elementos decisivos para garantizar la durabilidad de los resultados

2 ¿En qué consiste la lesión cervical no cariosa?

Las lesiones cervicales no cariosas se definen como una pérdida de estructura dentaria en la unión cemento-esmalte que no está relacionada con la caries (Peumans, Politano, & Van Meerbeek, 2020). Se trata de un hallazgo cada vez más habitual en la clínica odontológica, con una prevalencia muy variable —entre el 5% y el 85%— en función de las poblaciones estudiadas y de los criterios diagnósticos empleados (Bartlett & Shah, 2006). En general, la frecuencia y la severidad de estas lesiones aumentan con la edad, debido a la mayor exposición a los factores etiológicos, a la recesión gingival y a la pérdida ósea que dejan expuesta la superficie radicular, así como a modificaciones en la composición salival y en la microestructura de esmalte y dentina (Pecie, Krejci, Garcia-Godoy, & Bortolotto, 2011; Wood, Jawad, Paisley, & Brunton, 2008).

Se localizan de forma predominante en las superficies vestibulares, siendo los premolares —especialmente los inferiores— los dientes más afectados, aunque cualquier diente puede presentarlas (Bernhardt et al., 2006). Su origen es multifactorial y se atribuye a la acción combinada de tres mecanismos principales: la biocorrosión o erosión, relacionada con la exposición a ácidos intrínsecos o extrínsecos; la abrasión, generalmente consecuencia de técnicas de cepillado inadecuadas u otros hábitos mecánicos; y la abfracción, vinculada a tensiones oclusales que provocan microfracturas en la región cervical (Grippio, Simring, & Coleman, 2012).

Clínicamente, las LCNC presentan formas variadas que reflejan su etiología predominante. Las lesiones en cuña, con ángulos agudos y extensión hacia apical, se asocian a la abfracción; las superficiales, amplias y con márgenes mal definidos corresponden habitualmente a erosión; mientras que las de márgenes bien delimitados y superficie con estrías se relacionan con abrasión. En muchos pacientes se observa una combinación de patrones, lo que confirma el carácter multifactorial de estas lesiones. Su evolución suele ser lenta, desarrollándose a lo largo de años, con fenómenos de esclerosis dentinaria y retracción pulpar. En fases iniciales, la manifestación clínica más frecuente es la hipersensibilidad dentinaria, particularmente en lesiones de origen erosivo (Michael, Kaidonis, & Townsend, 2010; Walter et al., 2014).

El diagnóstico y el seguimiento de estas lesiones requieren una valoración individualizada que contemple tanto los factores de riesgo del paciente como la actividad de la propia lesión. Para este fin se emplean registros fotográficos estandarizados y, en la actualidad, recursos digitales avanzados como los escáneres intraorales, que facilitan la monitorización precisa de los cambios dimensionales a lo largo del tiempo (Figura 1). En la práctica clínica se recomienda una revisión semestral en pacientes con alta exposición a ácidos o con progresión rápida, mientras que en la mayoría de los casos es suficiente una evaluación anual (Peumans et al., 2020).

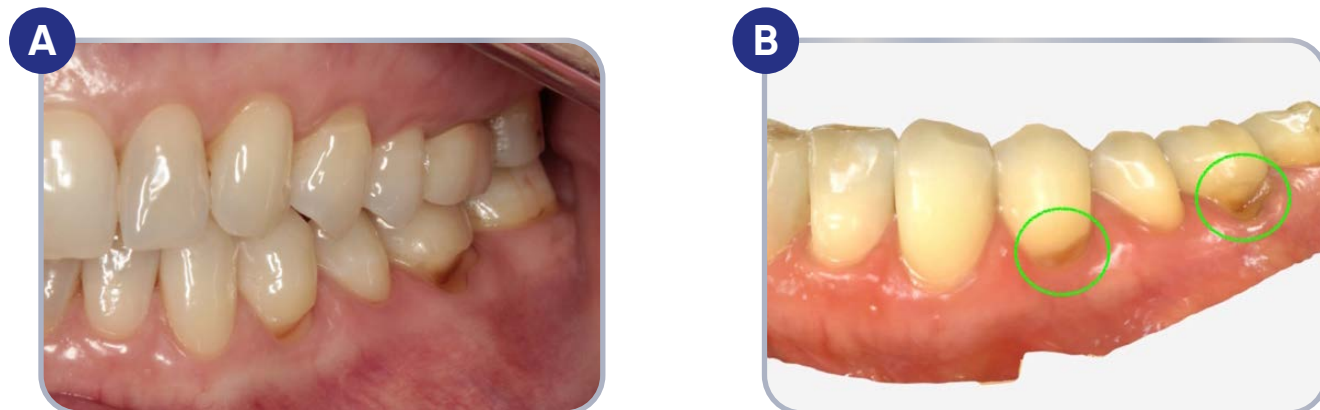


Figura 1: Ejemplo de registro fotográfico estandarizado de lesiones cervicales no cariosas, fundamental para documentar su morfología inicial y facilitar la comparación seriada en el seguimiento clínico (1A), complementado actualmente con el uso de escáneres intraorales (1B).

La evidencia disponible muestra que las lesiones en forma de V progresan más deprisa que las de morfología en U, ya que concentran mayores tensiones en el ápice del defecto, especialmente cuando existe pérdida ósea (Guimarães et al., 2014). Por ello, el tratamiento restaurador puede estar indicado en fases más tempranas en este tipo de lesiones profundas, que superan los 1,5 mm, frente a otras más superficiales (Figura 2).

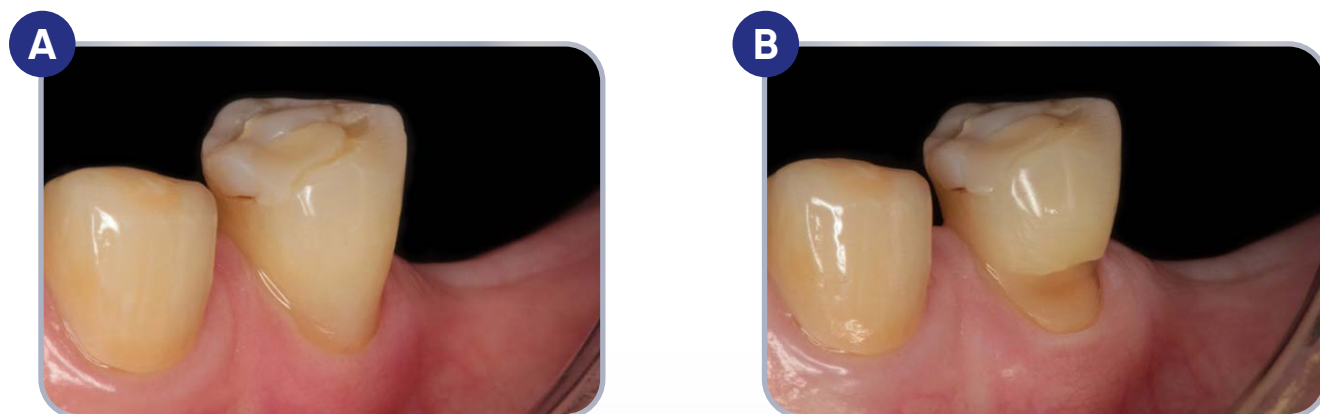


Figura 2: Lesión cervical no cariosa profunda con morfología en V, cuya extensión supera los 1,5 mm, antes del tratamiento (2A) y resultado tras la restauración adhesiva con resina compuesta (2B), donde se aprecia la recuperación de la continuidad estructural y la integración estética de la superficie dentaria.

En cambio, cuando las lesiones son incipientes y la hipersensibilidad constituye la principal queja del paciente, se recomienda inicialmente un abordaje conservador mediante métodos no invasivos (Figura 3).



Figura 3: Lesión cervical no cariosa incipiente (3A), aplicación de láser de diodo como medida desensibilizante (3B) y colocación tópica de barniz con fluoruro y fosfopéptido amorfo de caseína-fosfato de calcio (CPP-ACP) (3C).

3 ¿Cuándo decidimos realizar un tratamiento restaurador?

El tratamiento restaurador de las lesiones cervicales no cariosas debe plantearse únicamente cuando concurren determinadas condiciones clínicas que justifican una intervención. Entre ellas se incluyen los casos en los que la lesión cervical se asocia a caries activa y cavitada, lo que obliga a su restauración para detener el proceso destructivo. También es necesario intervenir cuando los márgenes de la lesión se sitúan a nivel subgingival y dificultan el control de la placa bacteriana, ya que esta circunstancia incrementa el riesgo tanto de caries secundaria como de patología periodontal.

Asimismo, la restauración está indicada cuando la pérdida de tejido dental es tan extensa que compromete la integridad estructural del diente o cuando el defecto se encuentra muy próximo a la pulpa, con riesgo de exposición o incluso con la pulpa ya expuesta. Otro motivo frecuente de tratamiento es la persistencia de hipersensibilidad dentinaria tras haber fracasado las medidas terapéuticas no invasivas. De igual modo, los dientes que actúan como pilares de prótesis removibles deben restaurarse para garantizar estabilidad y soporte adecuados. Finalmente, las demandas estéticas de los pacientes representan una indicación adicional, especialmente cuando las lesiones afectan a sectores visibles y comprometen la armonía de la sonrisa (Terry, McGuire, McLaren, Fulton, & Swift, 2003).

4 ¿Cómo hacemos el tratamiento restaurador?

Cuando se indica el tratamiento restaurador de una lesión cervical no cariosa, la filosofía debe ser siempre la de una intervención mínimamente invasiva. Entre las diferentes opciones disponibles, el sistema adhesivo combinado con resina compuesta constituye la elección preferida de la mayoría de los clínicos, por su buen comportamiento estético y su probado rendimiento clínico a largo plazo. Aunque los ionómeros de vidrio y sus variantes modificadas con resina han sido propuestos como alternativas, su empleo es mucho menos frecuente en la práctica (Pecie, Krejci, García-Godoy, & Bortolotto, 2011).

El éxito de estas restauraciones depende de múltiples factores. La evidencia disponible demuestra que la estrategia adhesiva seleccionada es determinante para la durabilidad de la restauración (Peumans, De Munck, Mine, & Van Meerbeek, 2014). Los sistemas adhesivos modernos incluyen las técnicas de grabado y lavado, autograbado y los adhesivos universales. Entre los monómeros funcionales disponibles, el 10-metacrililoiloxidecil dihidrógeno fosfato (MDP) ha mostrado la mayor eficacia, al establecer un enlace químico estable y duradero con los cristales de hidroxiapatita en la capa híbrida (Yoshihara et al., 2011). Por su parte, los ionómeros de vidrio presentan la ventaja de ser materiales autoadhesivos, si bien requieren un pretratamiento con ácido polialquenoico; su capacidad de unión química mediante interacción iónica con el calcio confiere buena retención, aunque sus limitaciones estéticas, su resistencia al desgaste y su solubilidad en medios ácidos restringen su uso en áreas visibles (Pecie, Krejci, García-Godoy, et al., 2011).

Las lesiones cervicales no cariosas son, de hecho, un modelo clínico idóneo para evaluar la eficacia adhesiva de los diferentes sistemas, dado que afectan tanto al esmalte como a la dentina y apenas ofrecen retención macromecánica. La pérdida de retención es, por ello, el criterio objetivo más utilizado en los ensayos clínicos. En este sentido, diferentes estudios han confirmado que los sistemas adhesivos con capacidad de unión química muestran mejores resultados, siendo la durabilidad de la restauración altamente dependiente del material elegido y de la calidad técnica del procedimiento clínico (De Munck et al., 2012; Peumans et al., 2014).

El aislamiento absoluto con dique de goma se recomienda siempre que la situación clínica lo permita, pues se ha demostrado que mejora de forma significativa la retención y la adaptación marginal (Mahn, Rousson, & Heintze, 2015). A nivel técnico, se aconseja biselar el esmalte en la zona incisal para eliminar el esmalte aprismático y favorecer la adhesión, además de obtener

una transición estética más armónica entre el diente y la restauración. En cuanto a la dentina, no debe olvidarse que en estas lesiones suele encontrarse dentina esclerótica, un sustrato hipermineralizado y poco permeable, que dificulta la formación de una capa híbrida eficaz (Tay & Pashley, 2004). Por este motivo, resulta conveniente efectuar una preparación mínima de la superficie, seguida de una abrasión con óxido de aluminio, para eliminar dicha capa y optimizar las condiciones de adhesión.

El material restaurador debe colocarse siguiendo técnicas de estratificación cuidadosa, comenzando desde la pared gingival hacia incisal, aprovechando la mayor predictibilidad de la adhesión al esmalte (Correia et al., 2018). En lesiones más profundas, el uso combinado de una capa inicial de composite fluido, que mejora la adaptación y compensa la contracción de polimerización, seguido de composite convencional, constituye una alternativa recomendable. Respecto al módulo de elasticidad del composite, algunos autores sugieren el uso de resinas más flexibles en lesiones presumiblemente relacionadas con abfracción, aunque la evidencia al respecto aún no es concluyente (Peumans et al., 2012; Szesz, Parreiras, Martini, Reis, & Loguercio, 2017).

El acabado y pulido representan una fase crítica. Un contorno defectuoso o una superficie rugosa pueden favorecer la retención de placa, la inflamación gingival y la aparición de caries secundaria. Se recomienda por tanto un protocolo cuidadoso con puntas de diamante finas, discos abrasivos y sistemas de pulido progresivo, buscando un sellado marginal adecuado y superficies lisas. A lo largo del tiempo, es frecuente la aparición de pequeñas decoloraciones marginales o defectos, que pueden corregirse mediante repulido o reparaciones localizadas, prolongando la longevidad de la restauración (Kim, Cho, Lee, & Cho, 2017) (Figura 4).



Figura 4. Restauración cervical tras el acabado y pulido, donde se observa una superficie lisa y un contorno integrado que favorecen la salud gingival y la longevidad clínica del tratamiento.

Finalmente, debe subrayarse que el factor paciente es decisivo. La persistencia de hábitos o factores etiológicos que dieron lugar a la lesión –como la exposición ácida, el bruxismo o técnicas inadecuadas de higiene– puede comprometer el éxito del tratamiento y favorecer la recidiva (Figura 5). En consecuencia, el control de dichos factores, junto con un seguimiento clínico periódico, resulta imprescindible para garantizar el rendimiento y la longevidad de las restauraciones de LCNC.



Figura 5. Férula de descarga utilizada para minimizar las tensiones oclusales, contribuyendo a reducir el riesgo de recidiva de las lesiones cervicales cariosas y a mejorar la longevidad de las restauraciones.

5 Conclusiones

El tratamiento de las lesiones cervicales no cariosas exige una valoración precisa de sus factores etiológicos, entre los que destacan la biocorrosión, la abrasión y el estrés oclusal. La identificación de estos elementos resulta esencial para establecer un abordaje terapéutico eficaz y evitar la recurrencia de las lesiones. En aquellos casos en los que está indicada la intervención, las restauraciones adhesivas con resina compuesta constituyen la opción de elección, gracias a su comportamiento estético favorable y a su buen rendimiento clínico, siempre que se apliquen de forma rigurosa los protocolos adhesivos.

La decisión de restaurar o simplemente monitorizar una LCNC debe guiarse por la evolución de la lesión y por las repercusiones que esta tenga sobre la función, la estética y la vitalidad pulpar. Una vez realizada la restauración, el seguimiento periódico adquiere gran relevancia. En particular, el mantenimiento anual mediante el repulido de los márgenes ha demostrado prolongar la longevidad de las restauraciones y contribuir de forma decisiva a un pronóstico más favorable a largo plazo.

6 Bibliografía

- Bartlett, D. W., & Shah, P. (2006). A critical review of non-carious cervical (wear) lesions and the role of abfraction, erosion, and abrasion. *J Dent Res*, *85*(4), 306-312. doi:10.1177/154405910608500405
- Bernhardt, O., Gesch, D., Schwahn, C., Mack, F., Meyer, G., John, U., & Kocher, T. (2006). Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil*, *33*(1), 17-25. doi:10.1111/j.1365-2842.2006.01532.x
- Correia, A. M. O., Tribst, J. P. M., Matos, F. S., Platt, J. A., Caneppele, T. M. F., & Borges, A. L. S. (2018). Polymerization shrinkage stresses in different restorative techniques for non-carious cervical lesions. *J Dent*, *76*, 68-74. doi:10.1016/j.jdent.2018.06.010
- De Munck, J., Mine, A., Poitevin, A., Van Ende, A., Cardoso, M. V., Van Landuyt, K. L., . . . Van Meerbeek, B. (2012). Meta-analytical review of parameters involved in dentin bonding. *J Dent Res*, *91*(4), 351-357. doi:10.1177/0022034511431251
- Grippio, J. O., Simring, M., & Coleman, T. A. (2012). Abfraction, abrasion, biocorrosion, and the enigma of noncarious cervical lesions: a 20-year perspective. *J Esthet Restor Dent*, *24*(1), 10-23. doi:10.1111/j.1708-8240.2011.00487.x
- Guimarães, J. C., Guimarães Soella, G., Brandão Durand, L., Horn, F., Narciso Baratieri, L., Monteiro, S., Jr., & Belli, R. (2014). Stress amplifications in dental non-carious cervical lesions. *J Biomech*, *47*(2), 410-416. doi:10.1016/j.jbiomech.2013.11.012
- Kim, J. H., Cho, J., Lee, Y., & Cho, B. H. (2017). The Survival of Class V Composite Restorations and Analysis of Marginal Discoloration. *Oper Dent*, *42*(3), E93-e101. doi:10.2341/16-186-c
- Mahn, E., Rousson, V., & Heintze, S. (2015). Meta-Analysis of the Influence of Bonding Parameters on the Clinical Outcome of Tooth-colored Cervical Restorations. *J Adhes Dent*, *17*(5), 391-403. doi:10.3290/j.jad.a35008
- Michael, J. A., Kaidonis, J. A., & Townsend, G. C. (2010). Non-carious cervical lesions: a scanning electron microscopic study. *Aust Dent J*, *55*(2), 138-142. doi:10.1111/j.1834-7819.2010.01213.x
- Pecie, R., Krejci, I., Garcia-Godoy, F., & Bortolotto, T. (2011). Noncarious cervical lesions--a clinical concept based on the literature review. Part 1: prevention. *Am J Dent*, *24*(1), 49-56.
- Pecie, R., Krejci, I., Garcia-Godoy, F., & Bortolotto, T. (2011). Noncarious cervical lesions (NCCL)--a clinical concept based on the literature review. Part 2: restoration. *Am J Dent*, *24*(3), 183-192.
- Peumans, M., De Munck, J., Mine, A., & Van Meerbeek, B. (2014). Clinical effectiveness of contemporary adhesives for the restoration of non-carious cervical lesions. A systematic review. *Dent Mater*, *30*(10), 1089-1103. doi:10.1016/j.dental.2014.07.007
- Peumans, M., De Munck, J., Van Landuyt, K. L., Poitevin, A., Lambrechts, P., & Van Meerbeek, B. (2012). A 13-year clinical evaluation of two three-step etch-and-rinse adhesives in non-carious class-V lesions. *Clin Oral Investig*, *16*(1), 129-137. doi:10.1007/s00784-010-0481-z
- Peumans, M., Politano, G., & Van Meerbeek, B. (2020). Treatment of noncarious cervical lesions: when, why, and how. *Int J Esthet Dent*, *15*(1), 16-42.
- Szesz, A., Parreiras, S., Martini, E., Reis, A., & Loguercio, A. (2017). Effect of flowable composites on the clinical performance of non-carious cervical lesions: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*, *65*, 11-21. doi:10.1016/j.jdent.2017.07.007
- Tay, F. R., & Pashley, D. H. (2004). Resin bonding to cervical sclerotic dentin: a review. *J Dent*, *32*(3), 173-196. doi:10.1016/j.jdent.2003.10.009
- Terry, D. A., McGuire, M. K., McLaren, E., Fulton, R., & Swift, E. J., Jr. (2003). Perioesthetic approach to the diagnosis and treatment of carious and noncarious cervical lesions: Part I. *J Esthet Restor Dent*, *15*(4), 217-232. doi:10.1111/j.1708-8240.2003.tb00290.x
- Walter, C., Kress, E., Götz, H., Taylor, K., Willershausen, I., & Zampelis, A. (2014). The anatomy of non-carious cervical lesions. *Clin Oral Investig*, *18*(1), 139-146. doi:10.1007/s00784-013-0960-0
- Wood, I., Jawad, Z., Paisley, C., & Brunton, P. (2008). Non-carious cervical tooth surface loss: a literature review. *J Dent*, *36*(10), 759-766. doi:10.1016/j.jdent.2008.06.004
- Yoshihara, K., Yoshida, Y., Hayakawa, S., Nagaoka, N., Irie, M., Ogawa, T., . . . Van Meerbeek, B. (2011). Nanolayering of phosphoric acid ester monomer on enamel and dentin. *Acta Biomater*, *7*(8), 3187-3195. doi:10.1016/j.actbio.2011.04.026

Capítulo 4

INTERVENCIONES APLICADAS POR EL PACIENTE: OPCIONES DE COLUTORIOS Y PASTAS QUE HAY EN EL MERCADO, CÓMO FUNCIONAN Y CUÁL ES SU EFICACIA.

Silvia Roldán y Jorge Serrano

1 ¿Cuál es el origen del dolor? Fisiopatología hipersensibilidad dentinaria.

Ver sección 1, capítulo 1.

2 Tipos de productos de uso en casa. ¿Cómo funcionan?

En el mercado existen dos tipos de productos de uso en casa por su mecanismo de actuación (Ramli, Ghani, Taib, & Mat-Baharin, 2022) (Figura 1).

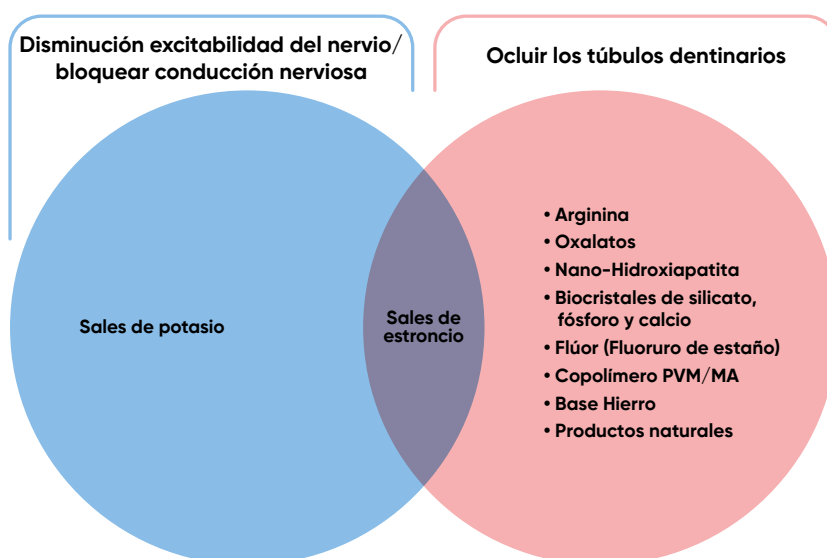


Figura 1. Tipos de productos para la hipersensibilidad dentinaria según su mecanismo de acción.

2.1 Agentes desensibilizantes que producen una *despolarización* de las terminaciones nerviosas

A *delta*, aumentando el umbral de excitación de éstas y reduciendo la sensación dolorosa. Estos productos tienen normalmente sales de potasio. Los iones de potasio difunden a través de los túbulos dentinarios alcanzando las terminaciones nerviosas y produciendo un aumento del umbral de excitación de estas (Figura 2). Es necesario la aplicación de estos productos durante un determinado periodo de tiempo para que aparezca su acción terapéutica, normalmente un par de semanas. De la misma forma, es necesario la aplicación continua de estos productos para que su efecto perdure, pues en cuanto se deje de utilizarlos, la concentración de los iones potasio se reduce y el umbral de excitación vuelve a sus niveles normales.

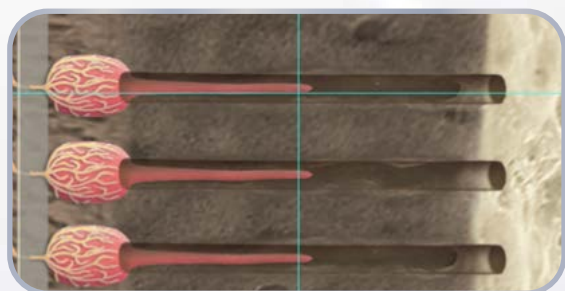


Figura 2. Mecanismo de acción de los productos que bloquean la conducción nerviosa.

2.2 Agentes desensibilizantes que producen una oclusión de los túbulos dentinarios,

reduciendo el movimiento del fluido intratubular (Figura 3). Esta obturación de los túbulos se produce por la precipitación de diferentes sustancias químicas: flúor, formalina, cloruro de estroncio, citrato, arginina, fosfosilicatos, hidroxiapatita, etc. Dependiendo del principio activo, se produce una oclusión más o menos rápida de los túbulos dentinarios, con una mayor o menor resistencia al ataque ácido. Cuanto mayor sea la resistencia al ataque ácido mayor será la duración del efecto terapéutico.

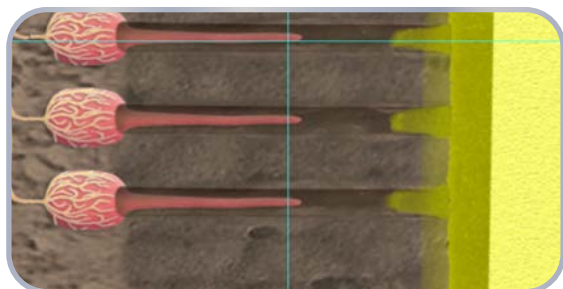


Figura 3. Mecanismo de acción de los productos que bloquean los túbulos dentinarios.

Ambos tipos de productos se pueden aplicar en forma de colutorios, geles y pastas dentífricas.

3 ¿Cuándo prescribirlos?

Antes de prescribir estos productos hay que hacer un diagnóstico adecuado de la HD (Canadian Advisory Board on Dentin, 2003). Este diagnóstico se hace por exclusión de otras patologías que pueden dar una sintomatología parecida (ver sección 1, capítulo 1).

Una vez diagnosticado el paciente con hipersensibilidad dental, es necesario investigar, a través de una entrevista personal, la duración e intensidad de dicha hipersensibilidad, así como los estímulos desencadenantes y la demanda de tratamiento.

Además, se debe averiguar si existen hábitos que puedan predisponer a la hipersensibilidad dental, tales como la técnica de cepillado, la frecuencia del mismo, el tipo de cepillo y la pasta dental utilizada. También es importante identificar si hay hábitos dietéticos perjudiciales, como la ingesta de alimentos y/o bebidas ácidas, la práctica de deportes predisponentes como la natación, y si existen problemas como el reflujo gastroesofágico o hábitos de vómito.

Finalmente, procederemos a realizar una exploración exhaustiva del paciente para determinar la presencia de desgastes por abrasión o erosión, así como la existencia de lesiones cervicales no cariosas y la pérdida de inserción periodontal. Es fundamental evaluar la respuesta del paciente ante un estímulo táctil y/o evaporativo, para lo cual utilizaremos una sonda o una jeringa de aire durante un segundo a una distancia aproximada de 10 mm, asegurándonos de aislar los dientes adyacentes.

4 Toma de decisiones en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria

Si el paciente tiene una HD leve o moderada, el primer paso terapéutico será la prevención y eliminación de los factores predisponentes que se hayan anotado en su historia clínica (Figura 4). En el caso de que el problema continúe pasaríamos a recomendar el uso de tratamientos de uso en casa, como pastas de dientes y colutorios desensibilizantes; si a pesar de todo, la HD todavía persiste, tendremos que recurrir a tratamientos profesionales aplicados en la consulta dental (Felix & Ouanounou, 2019; Nardi et al., 2022).

En el caso de que la HD fuera intensa, los tratamientos profesionales se aplicarían en primer lugar, para posteriormente hacer hincapié en la prevención y eliminación de los factores predisponentes (Felix & Ouanounou, 2019; Nardi et al., 2022).

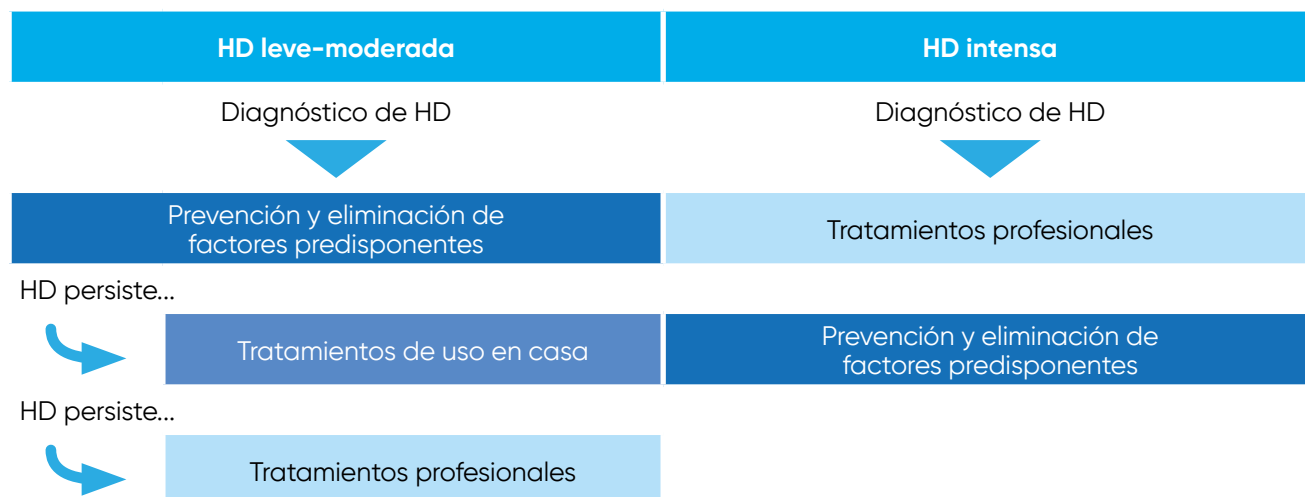


Figura 4. Árbol de decisiones en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria.

5 ¿Cuántos pacientes usan estos productos?

Según el estudio Meribel (West et al., 2024), la HD fue la condición para la cual los participantes utilizaron con mayor frecuencia tratamientos de uso en casa, como pastas de dientes (58,7%) y según el estudio de Agheli (Agheli, De Faria Neiva, Maia, Siddanna, & Inglehart, 2023), el 90 % de los dentistas trataron a los pacientes con HD a menudo y/o muy a menudo con agentes desensibilizantes de uso en casa.

6 ¿Cuál es su eficacia?

Para valorar la eficacia de estos productos se realizó una búsqueda bibliográfica en distintas bases de datos (MEDLINE, PUBMED, COCHRANE) de artículos tipo ensayos clínicos aleatorizados, revisiones sistemáticas y metaanálisis con los siguientes términos de búsqueda: "dentine sensitivity", "dentine hypersensitivity", "desensitizing agents", "tubular occlusion", "dental tubule occlusion", "desensitizing agents", "toothpaste", "mouthwash" junto con los operadores AND, OR, NOT, desde el año 2004.

6.1 Productos que bloquean la conducción nerviosa.

6.1.1 Pastas de dientes.

6.1.1.1 Pastas de dientes con sales de potasio.

En el mercado hay disponibles productos que contienen distintas sales de potasio: nitrato potásico al 5%, cloruro potásico al 3,75% y citrato potásico al 5,5%. Estas sales producen un incremento del catión potasio que se concentra en el interior de los túbulos dentinarios, produciendo una despolarización de la membrana celular de las fibras nerviosas A delta, disminuyendo su excitabilidad (Markowitz, Bilotto, & Kim, 1991; Markowitz & Kim, 1992). Los efectos empiezan a notarse tras 2 a 3 semanas de utilización. Su acción puede ser reversible si se suspende el tratamiento.

Se encontraron 7 revisiones sistemáticas (Bae, Kim, & Myung, 2015; Cuesta, 2015; M. L. Hu et al., 2018; Martins et al., 2020; Marto et al., 2019; Pollard, Khan, Davies, Claydon, & West, 2023; Poulsen, Errboe, Lescay Mevil, & Glenn, 2006; West, Seong, & Davies, 2015), de las que en 5 se realizó metaanálisis de los datos (Bae et al., 2015; M. L. Hu et al., 2018; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; Poulsen et al., 2006; West et al., 2015) y en una se realizó un análisis de seguimiento (Marto et al., 2019). Se concluye que los productos que contienen sales de potasio son eficaces en disminuir la sensibilidad al frío, táctil y al aire, aunque no han demostrado

superioridad en la valoración subjetiva por parte de los pacientes. El nivel de evidencia es alto. Los factores de confusión más importantes son los referidos a las diferencias en el diseño de los estudios y al conflicto de intereses.

En el caso especial de la HD que aparece tras el uso de agentes blanqueantes se ha teorizado que el uso de estos productos utilizados para el blanqueamiento vital podría liberar factores derivados de células como prostaglandinas y ATP. Esta interacción podría excitar los nociceptores pulpares y eventualmente conducir a daño del tejido pulpar (Krishnakumar et al., 2022; Wang et al., 2015).

Las pastas dentales desensibilizantes con sales de potasio aplicadas a través del cepillado de dientes demostraron ser efectivas para reducir la sensibilidad después del blanqueamiento en casa cuando este procedimiento se realiza con una alta concentración de peróxido de carbamida (Cabral et al., 2024).

6.1.1.2 Pastas de dientes con sales de estroncio.

El estroncio y otros cationes divalentes pueden operar mediante un mecanismo diferente al del potasio, de modo que la membrana de la célula nerviosa se estabiliza, pero el potencial de la célula no cambia. El estroncio puede reemplazar al calcio en la hidroxiapatita debido a la química similar de estos elementos, fortaleciendo así la dentina desmineralizada (Saeki, Marshall, Gansky, Parkinson, & Marshall, 2016).

Las sales de estroncio más utilizadas son acetato de estroncio al 8% y cloruro de estroncio al 10%.

Se encontraron 6 revisiones sistemáticas (Bae et al., 2015; Gil, 2015; M. L. Hu et al., 2018; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; West et al., 2015), 4 de ellas con metaanálisis. En tres de ellas (Bae et al., 2015; M. L. Hu et al., 2018; Pollard et al., 2023) se concluye que las sales de estroncio no son eficaces y Martins (Martins et al., 2020), en su revisión encuentra un efecto positivo frente al estímulo táctil con un grado de evidencia moderado y un pequeño beneficio frente a los estímulos de frío y aire con un grado de evidencia bajo o muy bajo. En conclusión, las sales de estroncio no parecen ser eficaces en la disminución de la HD con una evidencia moderada.

6.1.2 Colutorios.

6.1.2.1 Colutorios con sales de potasio.

Se encontraron dos revisiones sistemáticas del efecto de los colutorios con sales de potasio para el tratamiento de la HD. Molina (Molina et al., 2017) observó una tendencia hacia un mayor efecto del colutorio test para los estímulos táctil y evaporativo, pero sin que existieran diferencias significativas con el grupo placebo. Sí encontró diferencias significativas en la valoración subjetiva (Figura 5). Sin embargo, en la revisión posterior de Da Silva (da Silva, Deschamps Muniz, Almeida Lago, da Silva Junior, & Braz, 2023), sí se encontraron diferencias a favor del colutorio con sales de potasio en los estímulos táctil y evaporativo.

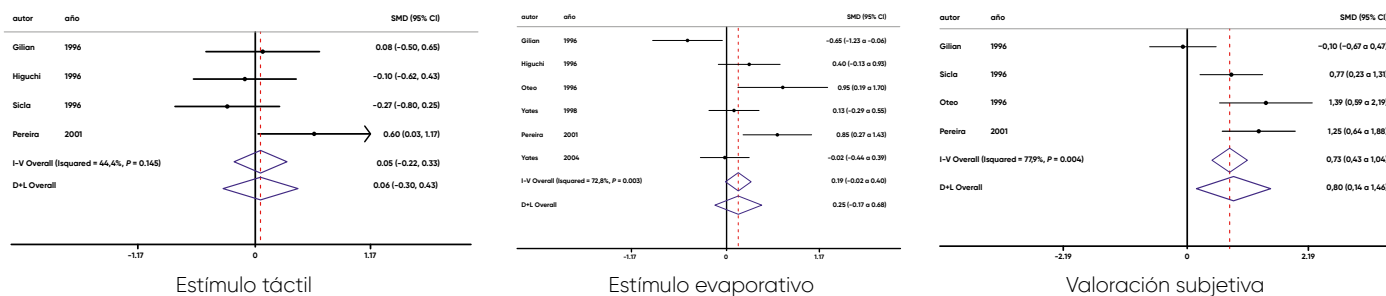


Figura 5. Forest plot para los estímulos táctil, evaporativo y valoración subjetiva del paciente para colutorios con sales de potasio. Adaptado de Molina et al 2017.

Podemos concluir que los colutorios con sales de potasio tienen un ligero efecto en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria con un nivel de evidencia bajo.

6.2 Productos que ocluyen los túbulos dentinarios.

6.2.1 Pastas de dientes.

6.2.1.1 Pastas de dientes con arginina y carbonato cálcico.

La arginina es un aminoácido que se encuentra naturalmente en la saliva. La combinación de arginina y carbonato de calcio imita la capacidad de la saliva para ocluir y sellar los túbulos dentinarios abiertos, el resultado es un tapón que hace que la superficie del diente sea resistente a los ataques ácidos y térmicos, lo que reduce el movimiento del fluido dentinal.

La arginina está cargada positivamente a pH fisiológico; el bicarbonato actúa como tampón de pH para generar una condición alcalina que facilita la acumulación de glicoproteína, mientras que el carbonato de calcio sirve como fuente de calcio y ocluye naturalmente el túbulo dentinario (Kleinberg, 2002).

Se encontraron 8 revisiones sistemáticas sobre este tratamiento (Bae et al., 2015; Gil, 2015; M. L. Hu et al., 2018; Martins et al., 2020; Marto et al., 2019; Pollard et al., 2023; Sharif, Iram, & Brunton, 2013; West et al., 2015), en 6 de las cuales se realizó metaanálisis (Bae et al., 2015; M. L. Hu et al., 2018; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; Sharif et al., 2013; West et al., 2015). Se observaron reducciones significativas respecto de los productos control frente a distintos estímulos. Se concluye que el tratamiento con arginina es efectivo en la HD con un grado de evidencia alto.

6.2.1.2 Pastas de dientes con biocristales de silicato, fósforo y calcio.

Actúan mediante su unión a la dentina debido a su afinidad al colágeno, además liberan calcio y fosfato cuando se combinan con la saliva, produciendo una barrera de hidroxiapatita (Gillam, Tang, Mordan, & Newman, 2002).

Se encontraron 8 revisiones sistemáticas (Bae et al., 2015; Gil, 2015; M. L. Hu et al., 2018; Liu, Wu, Meng, Hou, & Zhao, 2018; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; West et al., 2015; Zhu et al., 2015), en 6 de las cuales se realizó metaanálisis (Bae et al., 2015; M. L. Hu et al., 2018; Liu et al., 2018; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; Zhu et al., 2015). Los estudios identificados, sugieren que estos productos muestran buenos resultados clínicos (reducciones significativas respecto de los productos control frente a distintos estímulos). El grado de evidencia es alto.

6.2.1.3 Pastas de dientes con flúor (Fluoruro de estaño).

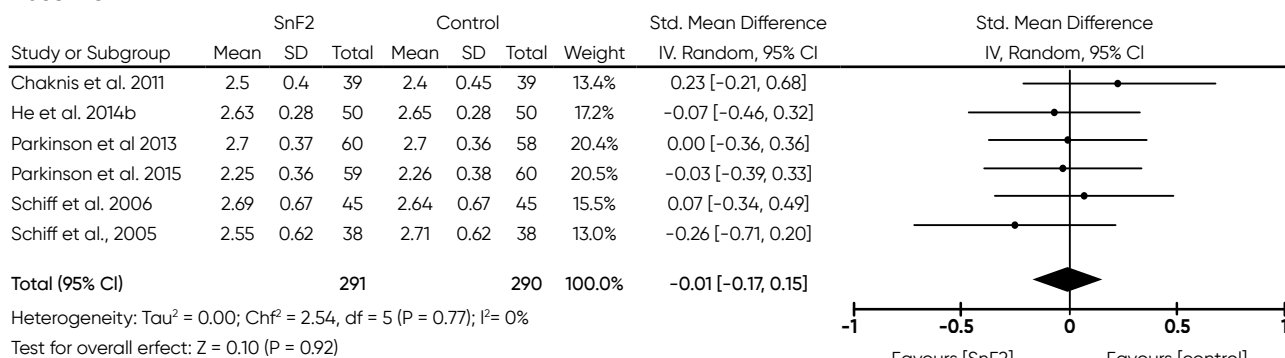
Este producto actúa mediante la precipitación de compuestos metálicos insolubles que bloquean los túbulos (Figura 6). Se suele formular junto con un copolímero que favorece la adhesión del flúor en los túbulos dentinarios (White et al., 2007).



Figura 6. Mecanismo de acción del fluoruro de estaño. Imagen cedida por Haleon.

Se identificaron 8 revisiones sistemáticas (Bae et al., 2015; Gil, 2015; M. L. Hu et al., 2018; Konradsson et al., 2020; Martins et al., 2020; Marto et al., 2019; Pollard et al., 2023; West et al., 2015), en 6 de las cuales se realizó metaanálisis (Bae et al., 2015; M. L. Hu et al., 2018; Konradsson et al., 2020; Martins et al., 2020; Pollard et al., 2023; West et al., 2015) y en una de ellas se realizó un análisis de seguimiento (Marto et al., 2019). Los estudios muestran unos buenos resultados clínicos del fluoruro de estaño para el tratamiento de la HD con un nivel de evidencia alto.

Baseline



Eight weeks

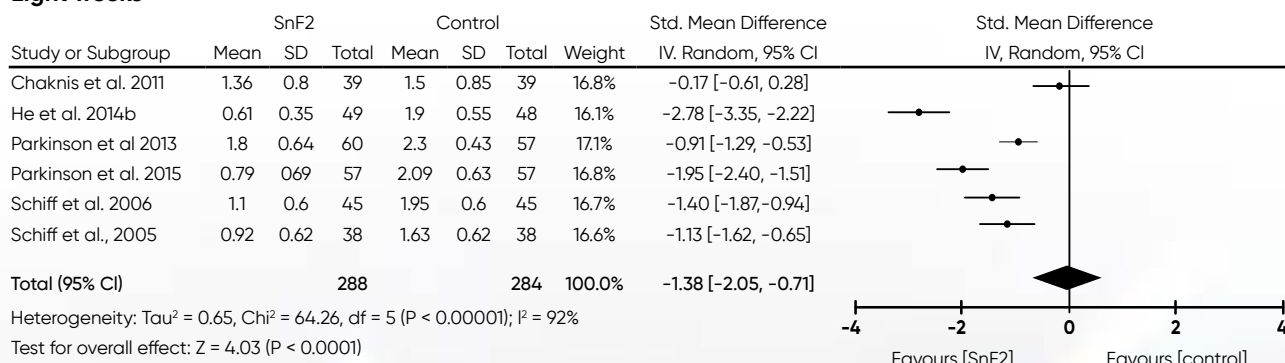


Figura 7. Forest plot para los resultados de las pastas de dientes con fluoruro de estaño. Imagen adaptada de Konradsson 2020.

6.2.1.4 Pastas de dientes con otros agentes desensibilizantes.

Otros productos formulados con agentes como: nano-hidroxiapatita, acetato de estroncio, copolímero PVM/MA (polímero sintético formado por monómeros de éter de polivinilo (PVM) y ácido maleico (MA)), productos con base de hierro y productos naturales tienen menos estudios y con resultados contradictorios (Gil, 2015), por lo que se puede concluir que la acción de estos productos es cuestionable con un grado de evidencia bajo o muy bajo.

6.2.2 Colutorios.

6.2.2.1 Colutorios con arginina/PVM/MA.

Como ya se ha comentado anteriormente, la arginina actúa mediante la oclusión biológica natural de los túbulos mediante glicoproteínas con calcio y fosfato. El copolímero tiene una función adherente.

Se identificó una revisión sistemática (West et al., 2015) y 4 ensayos clínicos aleatorizados (Derman, Lantwin, Barbe, & Noack, 2021; Elias Boneta, Galan Salas, et al., 2013; Elias Boneta, Ramirez, et al., 2013; D. Hu et al., 2013). Los estudios sugieren que un colutorio con arginina y copolímero produce una disminución de la HD frente a distintos estímulos, pero el grado de evidencia es bajo ya que hay muy pocos estudios y en uno de ellos (Derman et al., 2021) los resultados son contradictorios.

6.2.2.2 Colutorios con oxalatos.

Actúan mediante la oclusión de los túbulos dentinarios producida por la precipitación de cristales insolubles de oxalato cálcico en su interior (Cuenin et al., 1991) (Figura 8). Estos cristales son más resistentes al ataque ácido que otros productos (Pereira, Segala, & Gillam, 2005).

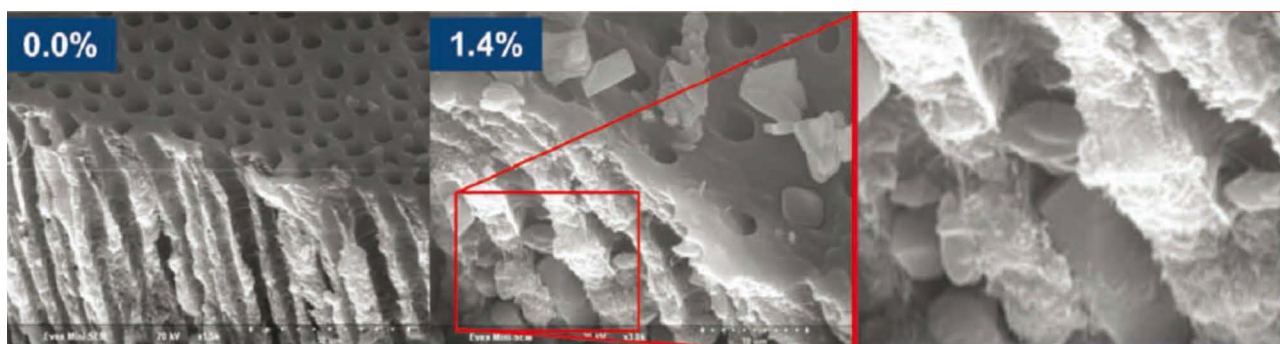


Figura 8. Imagen de los cristales de oxalato potásico en el interior de los túbulos dentinarios mediante microscopía electrónica de barrido a distintas magnificaciones.

Se identificaron 4 artículos (Cunha-Cruz, Stout, Heaton, Wataha, & Northwest, 2011; Derman et al., 2021; Pereira et al., 2005; Sharma, McGuire, & Amini, 2013; Sharma, McGuire, Gallob, & Amini, 2013). Uno de ellos fue una revisión sistemática en la que no se encontraron diferencias entre los productos test y el placebo (Cunha-Cruz et al., 2011). Los otros tres artículos son ensayos clínicos aleatorizados, en dos de los cuales sí se encontraron diferencias significativas entre el colutorio con oxalato potásico al 1,4 % y el control negativo (Sharma, McGuire, & Amini, 2013; Sharma, McGuire, Gallob, et al., 2013), mientras que en el otro no se encontraron diferencias (Derman et al., 2021).

Debido a los pocos estudios disponibles y los resultados contradictorios, se concluye que los colutorios con oxalato tienen una acción discutible en la reducción de la HD, con un grado de evidencia bajo o muy bajo.

Una vez revisada la evidencia, se puede concluir que, en cuanto a las pastas de dientes, las más efectivas son aquellas que contienen arginina o biocristales de silicato, fósforo y calcio, o fluoruro de estaño. En un segundo nivel de efectividad se encuentran las pastas que contienen sales de potasio, y, en tercer lugar, las que contienen sales de estroncio.

En cuanto a los colutorios, estos presentan una menor efectividad en comparación con las pastas de dientes. Entre los colutorios más efectivos se encuentran aquellos que contienen arginina/PVM/MA, seguidos por los que contienen oxalatos (oxalato potásico al 1,4%) y, en tercer lugar, los que contienen sales de potasio. (Figura 9)

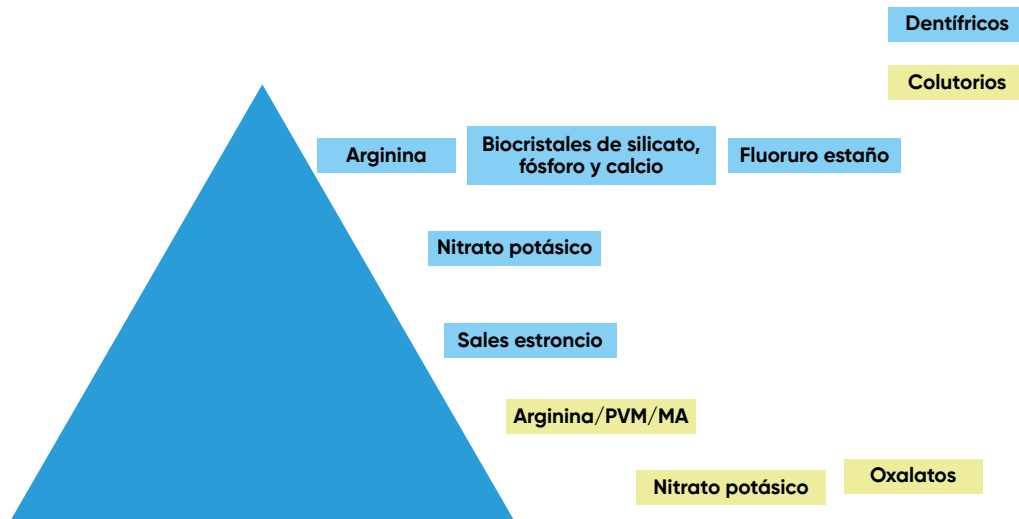


Figura 9. Eficacia de las distintas pastas de dientes y colutorios en el tratamiento de la HD. En la punta de la pirámide están los más efectivos y en la base los menos efectivos.

7 ¿Estos productos se pueden combinar?

Se sugiere que solo se deberían combinar estrategias que tengan el mismo mecanismo de acción (o un mecanismo de acción similar).

8 Problemas a la hora de evaluar la evidencia

Se detectaron los siguientes problemas a la hora de evaluar la eficacia de los distintos productos:

- Financiación por las casas comerciales.
- Conflicto de intereses.
- Coste económico.
- Falta de criterios de selección pacientes y de localizaciones con HD.
- Falta evaluación de los efectos secundarios.
- Pocos estudios.
- Estudios con pocos sujetos.
- Heterogeneidad de los estudios.
- Combinación de productos.

9 Bibliografía

- Agheli, N., De Faria Neiva, G., Maia, R. R., Siddanna, G. D., & Inglehart, M. R. (2023). Dentists' education, knowledge, and professional behavior concerning the diagnosis and treatment of dentin hypersensitivity: An exploration. *J Dent Educ*, 87(12), 1705-1717. doi:10.1002/jdd.13363
- Bae, J. H., Kim, Y. K., & Myung, S. K. (2015). Desensitizing toothpaste versus placebo for dentin hypersensitivity: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*, 42(2), 131-141. doi:10.1111/jcpe.12347
- Cabral, A. E. A., Lourenco, M. A. G., de Medeiros Santos, B. S., Carvalho, M. G., Pazinato, R. B., Leite, F. P. P., & de Melo, L. A. (2024). Effectiveness of desensitizing toothpastes in reducing tooth sensitivity after tooth bleaching: a systematic review. *Clin Oral Investig*, 28(8), 457. doi:10.1007/s00784-024-05857-2
- Canadian Advisory Board on Dentin, H. (2003). Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*, 69(4), 221-226.
- Cuenin, M. F., Scheidt, M. J., O'Neal, R. B., Strong, S. L., Pashley, D. H., Horner, J. A., & Van Dyke, T. E. (1991). An in vivo study of dentin sensitivity: the relation of dentin sensitivity and the patency of dentin tubules. *J Periodontol*, 62(11), 668-673. doi:10.1902/jop.1991.62.11.668
- Cuesta, S. J., N.; López, A.; Sicilia, A. (2015). Tratamientos de la hipersensibilidad dentinaria basados en bloquear la conducción nerviosa. Tratamientos de uso en casa. *Periodoncia Clínica*, 2, 66-74.
- Cunha-Cruz, J., Stout, J. R., Heaton, L. J., Wataha, J. C., & Northwest, P. (2011). Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res*, 90(3), 304-310. doi:10.1177/0022034510389179
- da Silva, A., Deschamps Muniz, R. P., Almeida Lago, M. C., da Silva Junior, E. P., & Braz, R. (2023). Clinical Efficacy of Mouthwashes with Potassium Salts in the Treatment of Dental Hypersensitivity: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent*, 48(1), 33-50. doi:10.2341/21-181-LIT
- Derman, S. H. M., Lantwin, E. M., Barbe, A. G., & Noack, M. J. (2021). Does a pretreatment with a dentine hypersensitivity mouth-rinse compensate the pain caused by professional mechanical plaque removal? A single-blind randomized controlled clinical trial. *Clin Oral Investig*, 25(5), 3151-3160. doi:10.1007/s00784-020-03643-4
- Elias Boneta, A. R., Galan Salas, R. M., Mateo, L. R., Stewart, B., Mello, S., Arvanitidou, L. S., . . . DeVizio, W. (2013). Efficacy of a mouthwash containing 0.8% arginine, PVM/MA copolymer, pyrophosphates, and 0.05% sodium fluoride compared to a commercial mouthwash containing 2.4% potassium nitrate and 0.022% sodium fluoride and a control mouthwash containing 0.05% sodium fluoride on dentine hypersensitivity: a six-week randomized clinical study. *J Dent*, 41 Suppl 1, S34-41. doi:10.1016/j.jdent.2012.11.004
- Elias Boneta, A. R., Ramirez, K., Naboa, J., Mateo, L. R., Stewart, B., Panagakos, F., & De Vizio, W. (2013). Efficacy in reducing dentine hypersensitivity of a regimen using a toothpaste containing 8% arginine and calcium carbonate, a mouthwash containing 0.8% arginine, pyrophosphate and PVM/MA copolymer and a toothbrush compared to potassium and negative control regimens: an eight-week randomized clinical trial. *J Dent*, 41 Suppl 1, S42-49. doi:10.1016/j.jdent.2012.11.011
- Felix, J., & Ouanounou, A. (2019). Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis, and Management. *Compend Contin Educ Dent*, 40(10), 653-657; quiz 658.
- Gil, F. J. I., I.; Micó, P.; Alpiste, F. (2015). Tratamientos de la hipersensibilidad dentinaria en el siglo XXI. *Periodoncia Clínica*, 2, 52-62.
- Gillam, D. G., Tang, J. Y., Mordan, N. J., & Newman, H. N. (2002). The effects of a novel Bioglass dentifrice on dentine sensitivity: a scanning electron microscopy investigation. *J Oral Rehabil*, 29(4), 305-313. doi:10.1046/j.1365-2842.2002.00824.x
- Hu, D., Stewart, B., Mello, S., Arvanitidou, L., Panagakos, F., De Vizio, W., . . . Yin, W. (2013). Efficacy of a mouthwash containing 0.8% arginine, PVM/MA copolymer, pyrophosphates, and 0.05% sodium fluoride compared to a negative control mouthwash on dentin hypersensitivity reduction. A randomized clinical trial. *J Dent*, 41 Suppl 1, S26-33. doi:10.1016/j.jdent.2012.10.001
- Hu, M. L., Zheng, G., Zhang, Y. D., Yan, X., Li, X. C., & Lin, H. (2018). Effect of desensitizing toothpastes on dentine hypersensitivity: A systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 75, 12-21. doi:10.1016/j.jdent.2018.05.012
- Kleinberg, I. (2002). SensiStat: A new saliva-based composition for simple and effective treatment of dentinal sensitivity pain. *Dent Today*, 21(12), 42-47.
- Konradsson, K., Lingstrom, P., Emilson, C. G., Johannsen, G., Ramberg, P., & Johannsen, A. (2020). Stabilized stannous fluoride dentifrice in relation to dental caries, dental erosion and dentin hypersensitivity: A systematic review. *Am J Dent*, 33(2), 95-105.
- Krishnakumar, K., Tandale, A., Mehta, V., Khade, S., Talreja, T., Aidasani, G., & Arya, A. (2022). Post-Operative Sensitivity and Color Change Due to In-Office Bleaching With the Prior Use of Different Desensitizing Agents: A Systematic Review. *Cureus*, 14(4), e24028. doi:10.7759/cureus.24028
- Liu, Y., Wu, L., Meng, F. Q., Hou, X. S., & Zhao, J. (2018). [Effect of calcium sodium phosphosilicate and potassium nitrate on dentin hypersensitivity: a systematic review and Meta-analysis]. *Hua Xi Kou Qiang Yi Xue Za Zhi*, 36(3), 301-307. doi:10.7518/hxkq.2018.03.014
- Markowitz, K., Bilotto, G., & Kim, S. (1991). Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. *Arch Oral Biol*, 36(1), 1-7. doi:10.1016/0003-9969(91)90047-x
- Markowitz, K., & Kim, S. (1992). The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc*, 88 Suppl 1, 39-54.
- Martins, C. C., Firmino, R. T., Riva, J. J., Ge, L., Carrasco-Labra, A., Brignardello-Petersen, R., . . . Schunemann, H. J. (2020). Desensitizing Toothpastes for Dentin Hypersensitivity: A Network Meta-analysis. *J Dent Res*, 99(5), 514-522. doi:10.1177/0022034520903036
- Marto, C. M., Baptista Paula, A., Nunes, T., Pimenta, M., Abrantes, A. M., Pires, A. S., . . . Carrilho, E. (2019). Evaluation of the efficacy of dentin hypersensitivity treatments-A systematic review and follow-up analysis. *J Oral Rehabil*, 46(10), 952-990. doi:10.1111/joor.12842
- Molina, A., Garcia-Gargallo, M., Montero, E., Tobias, A., Sanz, M., & Martin, C. (2017). Clinical efficacy of desensitizing mouthwashes for the control of dentin hypersensitivity and root sensitivity: a systematic review and meta-analysis. *Int J Dent Hyg*, 15(2), 84-94. doi:10.1111/idh.12250
- Nardi, G. M., Sabatini, S., Acito, G., Colavito, A., Chiavistelli, L., & Campus, G. (2022). The Decision Tree for Clinical Management of Dentin Hypersensitivity. A Consensus Report. *Oral Health Prev Dent*, 20, 27-32. doi:10.3290/j.ohpd.b2572997
- Pereira, J. C., Segala, A. D., & Gillam, D. G. (2005). Effect of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments--an in vitro study. *Dent Mater*, 21(2), 129-138. doi:10.1016/j.dental.2004.02.007
- Pollard, A. J., Khan, I., Davies, M., Claydon, N., & West, N. X. (2023). Comparative efficacy of self-administered dentifrices for the management of dentine hypersensitivity - A systematic review and network meta-analysis. *J Dent*, 130, 104433. doi:10.1016/j.jdent.2023.104433
- Poulsen, S., Erboe, M., Lescoy Mevil, Y., & Glenny, A. M. (2006). Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(3), CD001476. doi:10.1002/14651858.CD001476.pub2
- Ramli, R., Ghani, N., Taib, H., & Mat-Baharin, N. H. (2022). Successful management of dentin hypersensitivity: A narrative review. *Dent Med Probl*, 59(3), 451-460. doi:10.17219/dmp/143354
- Soeki, K., Marshall, G. W., Gansky, S. A., Parkinson, C. R., & Marshall, S. J. (2016). Strontium effects on root dentin tubule occlusion and nanomechanical properties. *Dent Mater*, 32(2), 240-251. doi:10.1016/j.dental.2015.11.020
- Sharif, M. O., Iram, S., & Brunton, P. A. (2013). Effectiveness of arginine-containing toothpastes in treating dentine hypersensitivity: a systematic review. *J Dent*, 41(6), 483-492. doi:10.1016/j.jdent.2013.01.009
- Sharma, D., McGuire, J. A., & Amini, P. (2013). Randomized trial of the clinical efficacy of a potassium oxalate-containing mouthrinse in rapid relief of dentin sensitivity. *J Clin Dent*, 24(2), 62-67.
- Sharma, D., McGuire, J. A., Gallob, J. T., & Amini, P. (2013). Randomised clinical efficacy trial of potassium oxalate mouthrinse in relieving dentinal sensitivity. *J Dent*, 41 Suppl 4, S40-48. doi:10.1016/S0300-5712(13)70005-8
- Wang, Y., Gao, J., Jiang, T., Liang, S., Zhou, Y., & Matis, B. A. (2015). Evaluation of the efficacy of potassium nitrate and sodium fluoride as desensitizing agents during tooth bleaching treatment-A systematic review and meta-analysis. *J Dent*, 43(8), 913-923. doi:10.1016/j.jdent.2015.03.015
- West, N. X., Davies, M., Sculean, A., Jepsen, S., Faria-Almeida, R., Harding, M., . . . Herrera, D. (2024). Prevalence of dentine hypersensitivity, erosive tooth wear, gingival recession and periodontal health in seven European countries. *J Dent*, 150, 105364. doi:10.1016/j.jdent.2024.105364
- West, N. X., Seong, J., & Davies, M. (2015). Management of dentine hypersensitivity: efficacy of professionally and self-administered agents. *J Clin Periodontol*, 42 Suppl 16, S256-302. doi:10.1111/jcpe.12336
- White, D. J., Lawless, M. A., Fatade, A., Baig, A., von Koppenfels, R., Duschner, H., & Gotz, H. (2007). Stannous fluoride/sodium hexametaphosphate dentifrice increases dentin resistance to tubule exposure in vitro. *J Clin Dent*, 18(2), 55-59.
- Zhu, M., Li, J., Chen, B., Mei, L., Yao, L., Tian, J., & Li, H. (2015). The Effect of Calcium Sodium Phosphosilicate on Dentin Hypersensitivity: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One*, 10(11), e0140176. doi:10.1371/journal.pone.0140176