

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA**

**TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA  
POST-RASPADO Y ALISADO RADICULAR**

Trabajo especial presentado ante la  
Ilustre Universidad Central de  
Venezuela por la  
Odontóloga Ninfa Yaneth Aguilar  
para optar al título de  
Especialista en Periodoncia

Caracas, 2007

**UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA  
POSTGRADO DE PERIODONCIA**

**TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA  
POST-RASPADO Y ALISADO RADICULAR**

Autor: Od. Ninfa Yaneth Aguilar  
Tutor: Dra. Laura Escalona

Caracas 2007

Aprobado en nombre de la  
Universidad Central de Venezuela  
por el siguiente jurado examinador:

\_\_\_\_\_  
Coordinador  
Nombre y apellido  
C.I.

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Nombre y apellido  
C.I.

\_\_\_\_\_  
Firma

\_\_\_\_\_  
Nombre y apellido  
C.I.

\_\_\_\_\_  
Firma

Lugar y Fecha: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

## DEDICATORIA

A Dios todopoderoso y a la Santísima  
Virgen Maria, por ser mi guía espiritual.  
A mis padres, su amor,  
dedicación y esfuerzo  
hacen que todo sea posible.  
Este logro también es de ustedes.

## AGRADECIMIENTOS

- A la Dra. Laura Escalona, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, por su valioso aporte, paciencia y colaboración en el desarrollo de la investigación.
- A la Dra. Ana Maria Acevedo, Odontólogo PhD, por su empeño y estímulo para alcanzar esta meta.
- A la Dra. Mireya García, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, quien con sus conocimientos y experiencia supo guiarme exitosamente.
- A la Dra. Maria Antonieta Méndez, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, por su apoyo y confianza.
- Al Dr. Américo Dos Ramos, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, excelente orientador en cada momento de mi estudio de cuarto nivel.
- A la Dra. Ilusión Romero, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, compañera y guía en el post-grado y en la investigación.
- A la Dra. Lourdes Dos Ramos, Odontólogo, por ser compañera durante este camino y brindarme su amistad, ánimo y alegrías cuando las necesité.

- A mis compañeros: Melisa Cartaya y Romeo Fermín, por hacer más agradable el camino.
- A la Universidad Central de Venezuela donde se me abrieron las puertas para desarrollar mi estudio.
- A todas aquellas personas que contribuyeron para hacer la investigación una realidad.

## LISTA DE CONTENIDO

	Página
Dedicatoria	iv
Agradecimientos	v
Lista de Figuras	x
Lista de Tablas	xii
Resumen	xiii
I. Introducción	1
II. Revisión de la literatura	5
1. Hipersensibilidad dentinaria	5
1.1 Definición	5
1.2 Clasificación de la Hipersensibilidad Dentinaria	6
1.2.1 Hiperestesia dentaria primaria o esencial	7
1.2.2 Hipersensibilidad dentinaria secundaria	8

2.	Mecanismos de la hipersensibilidad dentinaria	10
	2.1 Teoría Neural	10
	2.2 Teoría de la transducción odontoblástica	11
	2.3 Teoría hidrodinámica	11
3.	Métodos para medir la Hipersensibilidad Dentinaria	15
	3.1 Prueba eléctrica	15
	3.2 Prueba al frío	18
	3.3 Prueba al calor	18
	3.4 Prueba táctil	19
	3.5 Estímulos osmóticos	20
	3.6 Prueba al aire	20
	3.7 Cuestionarios o listas de palabras	21
	3.8 Escalas analógicas visuales	22
4.	Factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria	22
	4.1 Factores que producen la exposición dentinaria	23
	4.1.1 Factores que causan la pérdida del esmalte	23
	4.1.1.1 La Abrasión	23
	4.1.1.2 La Erosión dental	24
	4.1.1.3 La Abfracción	24
	4.1.1.4 La Atrición	25
	4.1.1.5 Blanqueamiento	25
	4.1.2 Factores que causan la denudación del cemento radicular	27
	4.1.2.1 Recesión gingival	27
	4.1.2.2 Defectos anatómicos Características anatómicas unión cemento-esmalte	29



4.1.2.3	Enfermedad periodontal y tratamiento	29
5.	Tratamiento de la Hipersensibilidad	44
5.1	Mecanismo de acción	50
5.1.1	Oclusión de los túbulos dentinarios	50
5.1.1.1	Saliva	50
5.1.1.2	Fluoruros	52
5.1.1.3	Cloruro de estroncio	55
5.1.1.4	Oxalato férrico	57
5.1.1.5	Oxalato potásico	60
5.1.1.6	Iontoforesis con fluoruro de sodio	62
5.1.2	Bloqueadores de la actividad neural hacia la pulpa	64
5.1.2.1	Ion de potasio	64
5.1.2.2	Oxalato férrico	72
III.	Discusión	75
IV.	Conclusiones	81
V.	Propuesta	83
1.	El desarrollo de SensiStat y los mecanismos involucrados en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria	83
2.	Materiales y Métodos	87
2.1	Población	87
2.2	Muestra	87
2.3	Tipo de Investigación	88
2.4	Criterios para la Selección de los Elementos de la Muestra	89
2.4.1	Criterios de Inclusión	89
2.4.2	Criterios de Exclusión	89
2.5	Fase Experimental	90

2.6 Técnicas de Recolección de Datos	91
2.6.1 Técnica de Encuesta	92
2.6.2 Evaluación de la sensibilidad al chorro de aire	92
2.7 Análisis Estadístico	93
VI. Referencias	94
VII. Anexos	102

### **LISTA DE FIGURAS**

Figura 1. Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se aleja de la pulpa en respuesta a un estímulo frío	12
Figura 2. Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se acerca a la pulpa en respuesta a un estímulo caliente	13
Figura 3. Vista lateral de un diente en el cual se diagnóstico hipersensibilidad dentinaria	23

Figura 4.	Vista prequirúrgica de una recesión tipo II de Miller acompañada de sensibilidad radicular	37
Figura 5.	Sistema Durr Vector	43
Figura 6.	Algoritmo para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria / Sensibilidad dentinaria radicular por odontólogos	46
Figura 7.	Microfotografía electrónica de sitios de dentina con túbulos dentinarios abiertos antes y después de colocar SensiStat en forma de pasta profiláctica Proclude	84
Figura 8.	Microfotografía electrónica de sitios de dentina con túbulos dentinarios abiertos antes y después de colocar pasta profiláctica piedra pómez fluorurada	84
Figura 9.	Efecto de ProClude y pasta profiláctica con piedra pómez fluorurada	85

## LISTA DE TABLAS

Tabla 1.	Escala de Schiff de Sensibilidad al Aire	21
Tabla 2.	Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria	49
Tabla 3.	Dentífricos que contienen agentes contra la hipersensibilidad dentinaria	72
Tabla 4.	Regímenes de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria	74

## **RESUMEN**

Esta investigación tiene como objetivo analizar los enfoques del tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular. Considerando que la hipersensibilidad dentinaria es multifactorial, conviene que los odontólogos realicen un diagnóstico diferencial en función de detectar su causa, y en base a ello recomendar el tratamiento pertinente.

Clínicamente, la hipersensibilidad dentinaria ha sido tratada con numerosos compuestos tanto por el profesional como por el paciente en casa, los cuales buscan reducir el dolor ya sea por medio de la oclusión de los túbulos dentinarios expuestos como a través de bloque de la transmisión neural hacia la pulpa

buscando desensibilización.

## **I. INTRODUCCIÓN**

A pesar de los efectos benéficos que tienen todos los tratamientos para contrarrestar las enfermedades periodontales, el raspado y alisado radicular puede conducir a los síntomas de hipersensibilidad dentinaria, aunada a las técnicas incorrectas de higiene bucal por parte de los pacientes.

Sobre este particular, cabe plantearse que la hipersensibilidad dentinaria se define como dolor agudo breve ocasionado por la exposición de la dentina en respuesta a estímulos típicamente térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos ó químicos.

Después del tratamiento periodontal, frecuentemente se presenta sensibilidad al calor o frío. Normalmente es temporal, y puede manifestarse incluso durante algunos meses, pero sólo si la higiene bucal es meticulosa. Si no, la hipersensibilidad permanecerá o incluso podría aumentar.

De esta forma, los pacientes que asisten a clínicas y reciben terapia periodontal pueden ser cuatro veces más propensos a sufrir hipersensibilidad dentinaria postoperatoria que la de la población que asiste a la consulta para otro tipo de tratamiento

odontológico, esto hace pensar que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede jugar un papel importante en la etiología de la hipersensibilidad dentinaria.

Como se denota, la hipersensibilidad dentinaria en pacientes tratados periodontalmente se relaciona a una experiencia displacentera sensorialmente desagradable, asociada a instrumentación excesiva, dificultad en el acceso del saco periodontal, eliminación insuficiente de placa/cálculo o fatiga del profesional que practica el tratamiento, entre otros inconvenientes que muchas veces son obviados tanto por periodoncistas como por pacientes.

En este sentido, es importante la utilización de métodos diagnósticos y evaluación de la hipersensibilidad dentinaria, que es una respuesta subjetiva por naturaleza y es difícil de cuantificar. Clínicamente se pueden realizar varias pruebas para valorar el grado de dolor mediante estímulos eléctricos, térmicos, táctiles y osmóticos de forma consecutiva y con intervalos de tiempo que permitan la recuperación del órgano dentino pulpar.

En odontología y más específicamente en el área de periodoncia es sin duda importante el estudio y comprensión del



fenómeno doloroso, ya que el tratamiento de los pacientes con enfermedad periodontal en su gran mayoría requiere procedimientos que alteran la morfología del cemento radicular, presentado quizás hipersensibilidad post-tratamiento, la cual se debe aliviar. Por ello, el profesional debe estar en capacidad de establecer el origen del dolor y así tratar la causa de una manera apropiada.

Por todo lo anteriormente expuesto, surge el interés de realizar una investigación con el objetivo de determinar el efecto de los productos que minimicen o incluso eliminen la hipersensibilidad dentinaria post-tratamiento periodontal, para así proporcionar confort y disminuir en lo posible la incomodidad del paciente.

Otra de las razones por las que se considera significativa la realización de esta investigación, radica en la idea que más allá de los avances en las técnicas y hasta del desarrollo de nuevos y mejores materiales, existe un éxito clínico del tratamiento periodontal por un lado y una consecuencia casi esperada: la aparición de hipersensibilidad dentinaria post-operatoria.

Dentro de este marco introductorio, se presenta un estudio

de tipo monográfico sobre los enfoques del tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular, considerando que este tratamiento puede darse de forma reversible a través de dentífricos desensibilizantes, geles y enjuagues e irreversibles mediante cementos de ionómero de vidrio, resinas con y sin relleno entre otros.

## **II. REVISIÓN DE LA LITERATURA**

### **1. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

#### **1.1 Definición**

La hipersensibilidad dentinaria se considera como la reacción exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo, polimodal por disminución del umbral de sensibilidad del diente.<sup>(1,2)</sup>

Por otra parte, la hipersensibilidad dentinaria se define como un dolor agudo breve ocasionado por la exposición de la dentina en respuesta a estímulos térmicos, táctiles, químicos u osmóticos que no pueden ser atribuidos a defecto dental o patología.<sup>(3,4,5,6,7)</sup>

En el 2002, el Consejo Asesor de Canadá sobre hipersensibilidad dentinaria sugirió que sería más correcto reemplazar patología por enfermedad. La definición entrega una descripción clínica de la entidad e identifica la hipersensibilidad dentinaria como una entidad clínica definida, estimulando así al clínico a considerar un diagnóstico diferencial.<sup>(6,8,9)</sup>

Tradicionalmente el término de hipersensibilidad dentinaria ha sido usado para describir diferentes condiciones clínicas , sin embargo, varios autores han utilizado distintos términos como

hipersensibilidad dentinal, hipersensibilidad dentinaria cervical, sensibilidad dentinaria cervical o sensibilidad dentinaria y sensibilidad radicular o hipersensibilidad radicular.<sup>(6,9)</sup>

El término de hipersensibilidad radicular fue sugerido en la cuarta reunión de la Academia de Periodontología (2002) para describir la sensibilidad de los dientes con enfermedad periodontal antes y después de una terapia quirúrgica o no quirúrgica.<sup>(6,9)</sup>

## **1.2 Clasificación de la Hipersensibilidad Dentinaria**

De acuerdo con Berástegui (1997)<sup>(2)</sup>, la hipersensibilidad dentinaria se puede clasificar en:

Hiperestesia dentinaria primaria o esencial, en la cual intervienen factores anatómicos, somáticos o psíquicos desconocidos que influyen en el dolor dentinario. Podríamos afirmar aquí que en éste tipo de dolor no ha habido maniobras terapéuticas de ningún tipo ni de periodoncia ni de operatoria dental principalmente.<sup>(2)</sup>

Hipersensibilidad dentinaria secundaria. Aunque los síntomas serán los mismos, las causas son diversas y múltiples.

En general, se considera que en el diente o dientes que manifiestan dolor ha habido intervención por parte de un operador o bien es debido a una patología dentaria. <sup>(2)</sup>

### **1.2.1 Hiperestesia dentinaria primaria o esencial**

La hiperestesia dentinaria es un síntoma clínico encontrado con frecuencia en la población general. Estudios epidemiológicos en Estados Unidos, señalan que entre un 14% y un 30% de la población padecen hiperestesia dentinaria en diversos grados. <sup>(2)</sup>

En varios estudios experimentales sobre tratamiento de la hiperestesia dentinaria se aceptan para incluir en el estudio, a pacientes con dientes experimentales que no tengan caries, lesión periodontal activa o restauración; estar sometido a trauma de la oclusión ni servir de apoyo de ningún tipo de prótesis, por tanto implícitamente queda planteado que la causa de la hiperestesia es desconocida o no hay causa aparente. <sup>(1)</sup> Estos criterios de inclusión están justificados en base a tratar la hiperestesia estrictamente primaria.

Como factores etiológicos de la hiperestesia se pueden mencionar: (a) exposición dentinaria (sin cemento) y (b) recesión gingival. La causa de la ausencia de cemento puede ser una

relación anatómica entre el cemento y el esmalte alterado. Una de estas alteraciones es que el esmalte y cemento no se superpongan ni contacten, dejando por tanto dentina al descubierto y la recesión gingival causada por factores predisponentes de tipo anatómico, o desencadenantes como son el cepillado dental, tratamientos ortodónticos, gingivitis y cálculo subgingival, así como la edad.<sup>(1,2,10)</sup>

### **1.2.2 Hipersensibilidad dentinaria secundaria**

Estudios de Curro<sup>(1)</sup> señalan que la hipersensibilidad dentinaria como causa de dolor puede afectar a una de cada seis personas en la tercera década de la vida y aumentando en la quinta década la frecuencia debido a enfermedad periodontal.

Este dolor siempre es provocado y nunca espontáneo. Es polimodal porque responde a diferentes estímulos. Al definir el dolor "sin alteración o trastorno dental" está intrínsecamente incluyendo un tipo de hipersensibilidad esencial o primaria ya que aparentemente no se observa patología a diferencia de otros casos en que sí existe, tal como se ha descrito en el apartado anterior.<sup>(1, 2,10)</sup>

La hipersensibilidad dentinaria es una experiencia

relativamente común y dolorosa. Típicamente, el dolor es breve y ocurre en respuesta a cierto estímulo aplicado sobre la dentina expuesta. A nivel macroscópico, la dentina que presenta hipersensibilidad no parece ser diferente de la dentina sin sensibilidad. El estado histopatológico de la pulpa de los dientes que manifiestan hipersensibilidad dentinaria tampoco ha sido claramente establecido, a pesar de un trabajo inicial extenso sobre la correlación entre la histopatología pulpar y los síntomas y signos clínicos asociados con otra enfermedad dental, sobre todo con las caries y sus secuelas. Tomando todos estos factores en cuenta, el término hipersensibilidad dentinaria parecería ser como mínimo inexacto y como máximo totalmente inapropiado para describirla.<sup>(11)</sup>

Dado que los síntomas en estas denominaciones están condicionados por un dolor provocado, se podría pensar que histológicamente tienen relación con la hiperemia pulpar, tanto en fase activa (arteriolar) como pasiva o venosa, aunque es difícil demostrarlo. Quizás este término histológico debería ser cambiado por otro más clínico que traduzca el dolor provocado post-maniobras operatorias (o de otras causas) como es la hipersensibilidad dentinaria secundaria. También es conocido que la preparación de cavidades provoca en ocasiones

alteraciones histológicas como dilatación de capilares, diapedesis, hemorragias o hiperemia pulpar difusa. Por tanto la hipersensibilidad secundaria al tratamiento puede estar relacionada con alteración histológica previa, difícil de diferenciar de la ocasionada por otros factores de la intervención. Desde un punto de vista histológico existen una serie de alteraciones que clínicamente presentan dolor provocado y se traducen en una pulpitis reversible si el daño pulpar es autolimitado en el tiempo.<sup>(7)</sup>

La hipersensibilidad dentinaria se pone de manifiesto con irritantes térmicos como son los cambios de temperatura. La abrasión o desgaste dental, la caries, la enfermedad periodontal y el tratamiento de estas enfermedades modifica el umbral del dolor. Normalmente existe un área de dentina expuesta en la cavidad bucal que comunica ésta con la pulpa a través de los túbulos dentinarios.<sup>(1,2,12)</sup>

## **2. MECANISMOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

Se han sugerido tres mecanismos de hipersensibilidad dentinaria.<sup>(3,13,14,15)</sup>:

2.1 Teoría Neural. Las terminaciones nerviosas o



nociceptores responden directamente cuando la dentina es estimulada. (3,13,14)

2.2 Teoría de la transducción odontoblástica. Los odontoblastos, están químicamente o eléctricamente relacionados con los nervios, despolarizando los receptores que generan los impulsos nerviosos. (3,13,14)

2.3 Teoría Hidrodinámica. Los estímulos aplicados a la dentina pueden causar el desplazamiento de contenido de los túbulos dentinarios que pueden provocar respuesta en las terminaciones nerviosas cerca de la pulpa. (3,13,14)

Por más de un siglo se han presentado varias hipótesis para explicar la hipersensibilidad dentinaria. La evidencia circunstancial y directa desmiente la teoría de la “inervación dentinaria” y la de los mecanismos “transductores de odontoblastos”. Esto dejó a la hipótesis hidrodinámica, propuesta inicialmente en 1900 por Gysi<sup>(16)</sup> para la cual se acumuló considerable evidencias durante las décadas de 1950 y 1960, como la teoría más aceptada hasta el momento, y ampliada por Brannstrom et al en 1963.<sup>(3,16)</sup> Y de allí en adelante por Pashley<sup>(17)</sup> y otros.<sup>(18,19)</sup>

La teoría hidrodinámica postula que la mayoría de los estímulos que producen dolor aumentan el flujo centrífugo de los fluidos en los túbulos (Figuras 1 y 2). A su vez, este aumento del flujo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa los nervios interdentesales en el límite pulpo-dentinario o dentro de los túbulos dentinarios. Se piensa que la estimulación ocurre a través de una respuesta mecano-receptora que distorsiona los nervios pulpaes. (3,16,17,19)

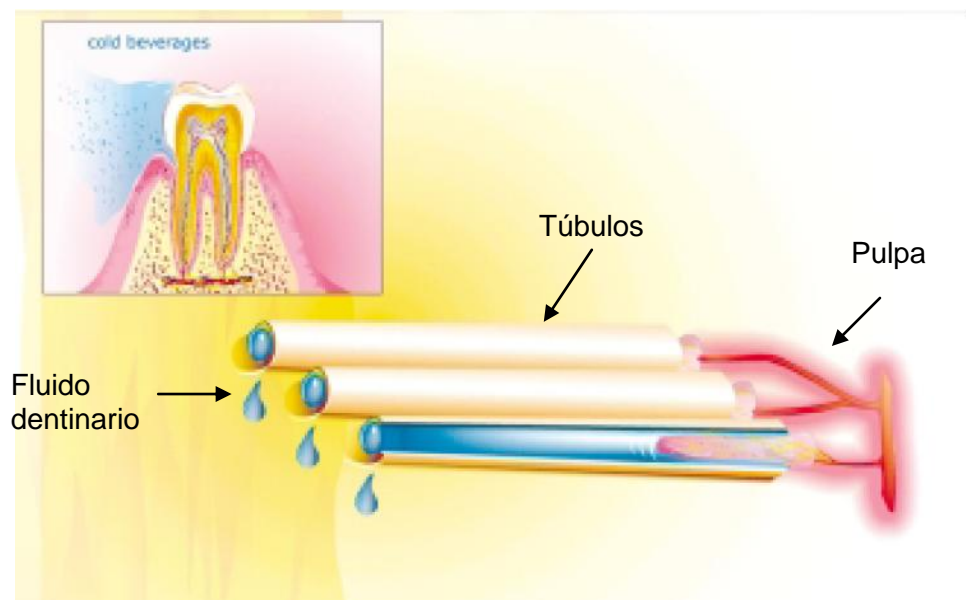


Figura 1. Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se aleja de la pulpa en respuesta a un estímulo frío. Tomado de:  
<http://www.dental-professional.com/pdfs/sensodyne/Adddy.pdf>

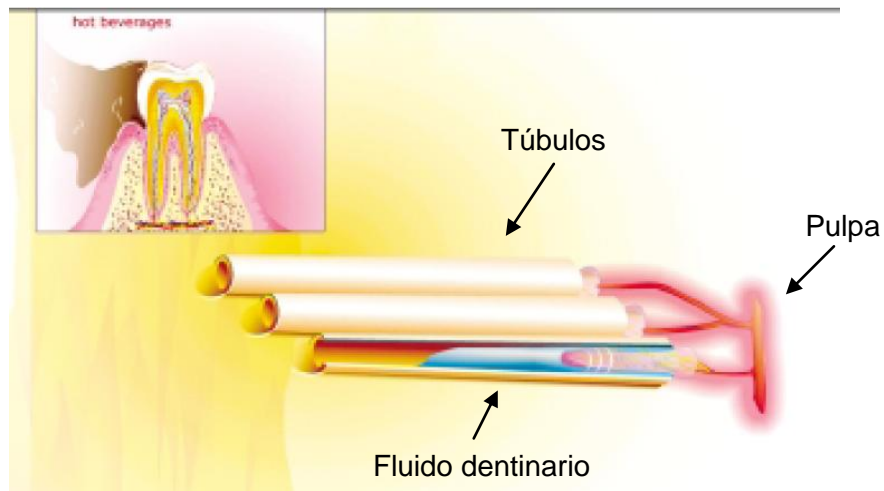


Figura 2. Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se acerca a la pulpa en respuesta a un estímulo caliente. Tomado de: <http://www.dental-professional.com/pdfs/sensodyne/Adddy.pdf>

Además, cuando se mueve el fluido dentro de los túbulos, se produce una descarga eléctrica, la cual es directamente proporcional a la presión. No se ha establecido aún si esta descarga alcanza el nivel suficiente para estimular los nervios, aunque en teoría esto es posible.<sup>(3,16)</sup>

En la hipersensibilidad dentinaria, la definición destaca diferentes estímulos inductores del dolor. Entre estos, el frío se identifica por lo general como los más problemáticos para quienes los padecen. El calor no se cita con frecuencia quizás porque es la excepción entre los estímulos que producen dolor, al causar un movimiento centrípeto relativamente lento del fluido

dentinario.<sup>(1,6,20)</sup>

Si se acepta que la teoría hidrodinámica es el mecanismo responsable de la hipersensibilidad dentinaria, entonces las lesiones deberían exhibir túbulos dentinarios abiertos en la superficie de la dentina externa y que se dirigen hacia la pulpa. Los estudios de microscopia electrónica de barrido (MEB) y penetración de tinturas han proporcionado dicha evidencia, al demostrar la presencia de una mayor cantidad de túbulos (8 veces más) de mayor amplitud (el doble del diámetro) en la dentina “hipersensible”, en comparación con la dentina sin sensibilidad.<sup>(3,6,17)</sup>

Una revisión de la literatura sobre túbulos dentinarios indica que la cantidad y el diámetro de los túbulos aumentan desde la parte exterior de la dentina hacia la pulpa. Esto abre la posibilidad de que el flujo de fluidos y por lo tanto, la sensibilidad, puedan aumentar por la pérdida de la dentina a través de los procesos de desgaste dental, suponiendo que tal desgaste no induzca procesos reparativos en la dentina. La diferencia en el diámetro del tubo puede ser la variable más importante ya que el flujo de fluidos es proporcional al tamaño del radio elevado a la cuarta potencia. Esta información tiene

importantes implicaciones para la estrategia de tratamiento. Aunque por definición, la hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor corto y agudo, algunos de los pacientes quienes la sufren han descrito un dolor rápido y severo después de un estímulo inicial, seguido por un dolor sordo persistente.<sup>(3,6,21,22)</sup>

### **3. MÉTODOS PARA MEDIR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

Como síntoma fundamental del paciente con hipersensibilidad dentinaria se tiene al dolor. Clínicamente se pueden realizar varias pruebas para valorar el grado de dolor mediante estímulos eléctricos, térmicos, táctiles y osmóticos de forma consecutiva y con intervalo de tiempo para recuperación de la sintomatología del estímulo anterior. Previamente se realiza aislamiento de los dientes contiguos del diente a estudiar secándolo cuidadosamente y eliminando la saliva.<sup>(2,23,24,25)</sup>

#### **3.1. Prueba eléctrica**

Se realiza por medio del pulpómetro para estimular las fibras sensoriales pulpares, específicamente las de conducción rápida o mielínicas (A delta) en la unión pulpodentinaria mediante la excitación eléctrica. Las fibras amielínicas (fibras C), pudiesen

responder o no a esta prueba.<sup>(2,14,23)</sup>

Es importante señalar que la respuesta del paciente a la prueba eléctrica no sugiere que la pulpa esté saludable e íntegra;<sup>(23)</sup> por el contrario, esta respuesta indica simplemente que existen fibras sensoriales presentes en la pulpa, de igual forma esta prueba no proporciona ninguna información acerca del aporte vascular pulpar, el cual es la verdadera variable para indicar vitalidad pulpar.<sup>(2)</sup>

Para algunos autores el estímulo eléctrico podría cuestionarse como prueba de fiabilidad en la hiperestesia, ya que traduce más el grado de vitalidad pulpar y no tanto el grado de sensibilidad dentinaria<sup>(23)</sup> aunque también se demuestra correlación entre los valores obtenidos con los dos tipos de estímulos tanto eléctricos como térmicos.

También existen publicaciones realizadas para valorar el grado de hiperestesia en que sólo se estudia ésta con estímulos eléctricos, constatando el aumento de nivel de voltaje que hay que aplicar al diente para obtener respuesta, lo que demuestra la disminución de sensibilidad dental posterior al tratamiento específico realizado durante varias semanas de forma más

objetiva.<sup>(2)</sup>

De todas formas, si en la hiperestesia influye el movimiento de líquidos dentro del túbulo dentinario, cuesta ciertamente entender el porqué de la exploración de la hiperestesia con pruebas eléctricas ya que éstas no provocan movimiento de fluidos lo mismo que el sondaje con explorador.<sup>(2)</sup>

Sin embargo la utilidad de dicha prueba se hace necesaria cuando el resto de las pruebas realizadas han sido inconclusas. El recurso principal empleado por el clínico para realizar esta prueba es el pulpómetro o pulpovitalómetro este dispositivo emplea una corriente eléctrica de alta frecuencia y en su cuerpo posee un lector digital que indica la intensidad de corriente generada por el mismo.<sup>(23)</sup>

Si se aplica corriente eléctrica con pulpómetro de creciente intensidad en voltaje según una escala numérica, el paciente señala el momento de percibir sensación dolorosa aunque sea mínima. Se puede determinar a nivel coronario o radicular. El nivel de intensidad del estímulo se anota como valor objetivo para posibles comparaciones posteriores.<sup>(2)</sup>

### 3.2. Prueba al Frío

Es una prueba que se aplica con mayor regularidad y consiste en colocar frío en los dientes a examinar. La misma puede efectuarse con diferentes fuentes de frío como son: hielo, agua fría, dióxido de carbono (CO<sup>2</sup>), cloruro de etilo (líquido volátil) y el diclorodifluometano (DDM) conocido como el Endo Ice®. <sup>(2,24)</sup>

En la actualidad el DDM es el más confiable pues alcanza una temperatura entre los (-26°C) y los (-50°C), sin afectar la pulpa. Además se puede efectuar con aislamiento relativo y no daña la capa de ozono. <sup>(24)</sup>

El paciente debe de ser informado antes de efectuar esta prueba; mantener aislamiento relativo o total y escoger dientes de control contra laterales para diferenciar el tipo de reacción positiva o negativa, que puede ser diferente para cada paciente. Esta prueba puede dar falsos positivos o falsos negativos, por lo que puede hacer dudar de la misma y si esto sucediera, debe complementarse con otras pruebas para mayor seguridad. <sup>(25)</sup>

La presencia de calcificaciones pulpares, dientes con el ápice abierto o inmaduros, pacientes aprehensivos o medicados,



restauraciones amplias pueden ser fuentes de alteración de la prueba.<sup>(23)</sup>

### **3.3 Prueba al Calor**

Esta prueba se lleva a cabo aplicando distintas fuentes de calor con la utilización de una barra de gutapercha, agua caliente o la aplicación de una copa de goma para pulir con un medio profiláctico, estas dos últimas no son utilizadas con frecuencia, además, el paciente debe ser informado y se debe tener dientes contra laterales de control.<sup>(24)</sup>

Al igual que las pruebas al frío, pueden producir falsos positivos o falsos negativos que nos pueden hacer dudar de la prueba, por lo que deben de ser corroboradas mediante otras pruebas y exámenes complementarios.<sup>(2,24)</sup>

### **3.4 Prueba Táctil**

Por otra parte, el dolor con sonda o táctil también se valora de forma creciente (como el térmico) en gradación del 0 al 3.<sup>(2,14,24)</sup> Se ha empleado una sonda electrónica Yeaple y un calibrador de fuerzas adaptado a un explorador, la cual se coloca en la superficie bucal del diente apicalmente a la unión amelocementaria. La punta es movida de manera perpendicular

al diente empezando con una fuerza inicial de 10g y aumentándola por incrementos de 10g hasta el punto en el cual el participante indique que empiece a sentir incomodidad o hasta un máximo de 50g de aplicación de la fuerza.<sup>(24)</sup>

### **3.5 Estímulos Osmóticos**

Para la aplicación de un estímulo osmótico puede prepararse una solución saturada de sacarosa. Cuando la solución tenga la temperatura ambiental, se aísla el diente con rollos de algodón y se aplica un algodoncito impregnado de la solución sacarosa y se mantiene en contacto con la superficie dentinaria durante diez segundos o hasta que el paciente refiera dolor, clasificando el dolor en 0 y 1 de forma que es 0 si no hay dolor y es 1 cuando hay dolor, posteriormente se irriga con agua para detener la acción del estímulo osmótico <sup>(2,14,24)</sup>

### **3.6 Prueba al Aire**

Los estímulos térmicos se aplican con la jeringa de aire de un equipo dental entre 18-20 °C, donde no exista flujo de agua, eliminando los posibles residuos de ésta activando la jeringa durante unos 15 segundos previamente a la prueba clínica para eliminar la posibilidad de salida de aire húmedo. El aire se dirige a un centímetro del diente, perpendicular a la superficie radicular

durante un segundo y el paciente debe valorar la respuesta percibida según una escala numérica propuesta por el Dr. Schiff del 0 a 3 (Tabla 1). La no respuesta es cero; 1 si nota alguna sensación dolorosa o dolor ligero; 2 duele durante la aplicación del estímulo de forma intensa y 3 duele durante y después de la aplicación del estímulo siendo el dolor duradero o grave. <sup>(2,14,24)</sup>

**Tabla 1. Escala de Schiff de Sensibilidad al Aire**

---

0 =	El diente/paciente no responde al estímulo del aire
1 =	El diente/paciente responde al estímulo del aire pero no pide que se descontinúe el estímulo.
2 =	El diente/paciente responde al estímulo del aire y pide que se discontinúe o se aleja del estímulo.
3 =	El diente/paciente responde al estímulo del aire, considera el estímulo doloroso y pide que sea discontinuado.

---

### **3.7 Cuestionarios o listas de palabras**

Intentan concretar el grado de dolor que el paciente determina. Normalmente son: no dolor, ligero, leve, moderado y agudo intentando que no sean sólo tres palabras para que el paciente matice el grado de dolor. Puede haber tendencia a señalar el dolor intermedio.<sup>(14)</sup>

### **3.8 Escalas analógicas visuales**

Son registros en un espacio de unos 10 centímetros donde el paciente señala la intensidad del dolor. Por encima de 5 se considera dolor importante de moderado a grave.<sup>(2)</sup>

Todos estos parámetros intentan eliminar la sensación subjetiva del paciente pretendiendo objetivar el dolor de forma concreta y cuantificable si es posible. En todas las exploraciones o ensayos clínicos del dolor, hay que tener en cuenta las normas éticas internacionales para evitar sufrimientos innecesarios al paciente.<sup>(14)</sup>

## **4. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

Numerosas publicaciones han sido realizadas en los últimos veinte años para determinar las diferentes causas de exposición dentinaria factor fundamental para la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.<sup>(26,27)</sup>

Los factores que intervienen en la patogénesis de la hipersensibilidad pueden clasificarse en: <sup>(14)</sup>

## 4.1 Factores que producen la exposición dentinaria

### 4.1.1 Factores que causan la pérdida de esmalte.

#### 4.1.1.1 La abrasión

La abrasión es definida como el desgaste patológico de la superficie dental debido a un proceso mecánico de fricción, (Figura 3). Cepillado dental, su frecuencia, tipo de cepillo, grosor de las cerdas y el tipo de dentífrico están directamente relacionado con esta lesión. <sup>(28,29)</sup>

West et al., <sup>(30)</sup> indicaron que la abrasión parece estar mas relacionada con el cepillado horizontal y la frecuencia de cepillado que con el dentífrico y dureza de las cerdas.

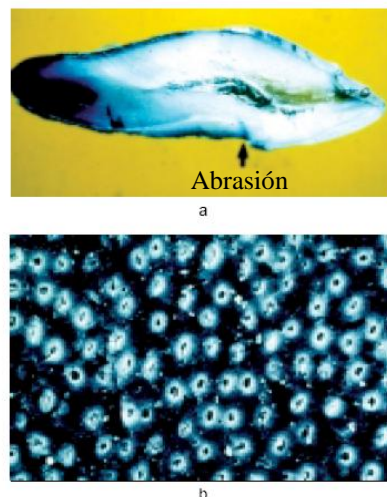


Figura 3. a) Vista lateral de un diente en el cual se diagnóstico hipersensibilidad dentinaria seccionado longitudinalmente a través de una lesión cervical producida por abrasión. Puede observarse la penetración del azul de metileno (flecha). b) Vista microscópica de la misma lesión causada por abrasión mostrando una gran cantidad de túbulos abiertos (magnificaciónx1000). Tomado de:

<http://www.dental-professional.com/pdfs/sensodyne/Adddy.pdf>

#### **4.1.1.2 La erosión dental**

La erosión dental es una consecuencia de la pérdida de tejidos dentales por acción de sustancias químicas de ácidos sin participación bacteriana. Estos ácidos pueden ser de origen interno (jugo gástrico) o externos (dieta).<sup>(9,10,31,32,33)</sup> El cepillado puede contribuir a la acción lesiva de los ácidos.<sup>(34)</sup> Attin<sup>(34)</sup> sugiere esperar una hora después de la ingesta de ácidos para realizar el cepillado dental.

La combinación de erosión ácida y abrasión por cepillado es de importancia en la apertura de los túbulos dentinarios, esto determina la aparición de la hipersensibilidad dentinaria, por lo cual se deben emplear métodos de cuidado dental lo menos abrasivos posibles con el fin de preservar la integridad de los tejidos dentales cervicales.<sup>(1)</sup>

#### **4.1.1.3 La abfracción**

La abfracción son aquellos defectos en cuña que aparecen en la unión amelocementaria y su etiología se fundamenta en la hipótesis de que las fuerzas oclusales excéntricas generan, microfracturas que determinan la morfología característica de estas lesiones.<sup>(10,31)</sup> En cuanto a la abfracción dental <sup>(25)</sup>, su etiología no parece relacionarse con el cepillado, pero se

considera importante en la progresión.

#### **4.1.1.4 La atrición**

La atrición es un proceso mecánico que involucra el contacto diente con diente. La atrición fisiológica es la pérdida regular gradual del diente como consecuencia de la masticación fisiológica pudiendo afectar todas las superficies del diente; en cambio la atrición patológica sería causada por una función anormal o por la inadecuada posición de los dientes que estaría limitada a un diente o un grupo de dientes y se puede presentar en alteraciones de la oclusión.<sup>(9,10,35)</sup> Esta asociada con la función oclusal exagerada por hábitos parafuncionales como el bruxismo.<sup>(10,27)</sup> La pérdida de tejido dentario por el desgaste mecánico conduce a la aparición de la hipersensibilidad dentinaria por lo tanto una minuciosa historia clínica sobre alteraciones de pH, flujo salival, hábitos dietéticos y técnicas de cepillado pueden diferenciar estas lesiones de otras en sus etapas iniciales.<sup>(9)</sup>

#### **4.1.1.5 Blanqueamiento**

La hipersensibilidad dentinaria es el principal efecto secundario del blanqueamiento dental sea realizado en casa como en el consultorio. La incidencia varía entre un 10 a un 50

por ciento. El 50% de los casos reporta una hipersensibilidad moderada a leve, pero que en un 5-10% se puede llegar a presentar una hipersensibilidad aguda. Esta hipersensibilidad dentinaria aumentada esta muy relacionada con pacientes que tienen periodonto disminuido previo al blanqueamiento, o que tienen historia de haberse realizado blanqueamientos previos. Debido a esta hipersensibilidad, varias casas comerciales han cambiado el propilenglicol por glicerina en los agentes blanqueadores. La glicerina es un desecante, lo que disminuiría el fluido dentinal y por consiguiente la hipersensibilidad.<sup>(36)</sup> Durante el blanqueamiento dental no ocurren mayores cambios a nivel pulpar, pero si se observan vasodilataciones leves a moderadas con aspiración del núcleo del odontoblasto dentro de los túbulos. Esto sugiere que el calor generado durante la aplicación de los procedimientos blanqueadores, aumenta la presión intrapulpar que conlleva a la sensación de dolor. Sin embargo, no se puede olvidar la disminución en la microdureza del esmalte y la dentina debido al efecto abrasivo-erosivo del peróxido de hidrógeno, lo cual aumenta la solubilidad y permeabilidad de los tejidos mineralizados dentales.<sup>(37)</sup>



## **4.1.2 Factores que causan la denudación del cemento radicular**

### **4.1.2.1 La recesión gingival**

La recesión gingival es definida por la Academia Americana de Periodontología en 1.999, como malformación mucogingival por alteración de los tejidos que rodean al diente, basada en la migración apical de la encía causando exposición radicular,<sup>(9,14)</sup> ha sido considerada un enigma en la hipersensibilidad dentinaria se produce a la vez por razones multifactoriales, siendo factores causales importantes la enfermedad periodontal, el cepillado traumático y cirugías periodontales.<sup>(13,38)</sup>

Estas lesiones aumentan en prevalencia y gravedad en función con la edad del individuo.<sup>(9,13)</sup>

Puede aparecer como consecuencia de la enfermedad periodontal y/o tratamiento <sup>(9,13,19,38,39,40,41)</sup> y así la exposición de los túbulos dentinarios directamente relacionados con la hipersensibilidad dentinaria.<sup>(1,9,19,41)</sup> Los pacientes que han recibido terapia periodontal están alrededor de cuatro veces más propensos a sufrir hipersensibilidad dentinaria post-operatoria comparado con la población que no ha ameritado tratamiento periodontal.

También debe tomarse en cuenta que la recesión gingival puede presentarse secundaria a las enfermedades periodontales, gingivitis ulcero necrosante (GUN), periodontitis, gingivoestomatitis.<sup>(19)</sup>

El 68% de los pacientes que manifiestan hipersensibilidad dentinaria presentan recesión gingival y el 25% presenta erosión, abrasión o atrición <sup>(2)</sup>. Este aumento en el número de pacientes con recesión gingival la cual favorece a la retención de placa y cálculo, hipersensibilidad dentinaria, hacen necesario un cambio en nuestras prioridades terapéuticas desplazándose éstas hacia la prevención o lo que es lo mismo a evitar las causas que puedan provocar la recesión gingival. Si a lo anterior sumamos lo difícil que resulta el tratamiento de esta entidad, así como lo reservado de su pronóstico nos percataremos que la prevención es el camino más fácil para solucionar esta problemática. <sup>(10,42)</sup>

Los dientes con más hipersensibilidad son los primeros premolares, caninos y segundos premolares superiores seguidos por los incisivos superiores izquierdos. Esto coincide con los dientes de mayor frecuencia de recesiones.<sup>(2,43)</sup> La velocidad de aparición de la recesión y la edad del paciente condicionan la hipersensibilidad dentinaria.<sup>(40)</sup>

#### **4.1.2.2 Defectos anatómicos: Características de la unión cemento esmalte**

Otro factor importante a considerar es la unión amelocementaria, el cemento que se halla en esta unión e inmediatamente subyacente a ella es de importancia clínica particularmente en el raspado radicular. En la unión amelocementaria el cemento presenta relaciones de tres clases.<sup>(40)</sup>

En el 60 a 65% de los casos el cemento se superpone al esmalte, en casi 30%, la unión tiene lugar borde con borde y en 5 a 10% el cemento y el esmalte no entran en contacto. En este ultimo caso, la recesión gingival genera gran sensibilidad por exposición de la dentina.<sup>(40)</sup>

#### **4.1.2.3 Enfermedad Periodontal y/o tratamiento**

Las enfermedades periodontales, son un conjunto de enfermedades que afectan a los tejidos (periodonto) que rodean y sujetan a los dientes en el maxilar.<sup>(40)</sup>

El tratamiento de los distintos tipos de enfermedades periodontales asociadas a pérdida de inserción ha incluido múltiples formas de abordaje no quirúrgico y quirúrgico a lo largo

de los años. En cuanto a la terapia escogida, los métodos para proceder siempre han sido un tema de discusión y controversia. En este sentido, los clásicos tratamientos de las afecciones periodontales tartrectomía, raspado y alisado radicular, cirugía, entre otros, se ven en la actualidad complementados.<sup>(39,40)</sup>

La hipersensibilidad dentinaria es un problema relativamente frecuente en la práctica periodontal.<sup>(39)</sup> Se puede presentar de manera espontánea cuando la raíz se expone como resultado de la recesión gingival o la formación de sacos periodontales, o bien puede aparecer después del raspado y alisado radicular y otros procedimientos quirúrgicos.<sup>(1)</sup>

El raspado y alisado radicular son procedimientos indispensables para el tratamiento de la enfermedad periodontal.<sup>(40,44,45)</sup> Sin embargo, no solo los depósitos bacterianos serán eliminados de la superficie radicular, sino también el cemento y partes del tejido dentinario.<sup>(41,43,44,45)</sup> Por lo tanto, mediante esta instrumentación, se expondrán los túbulos dentinarios al medio bucal y quedarán normalmente sin protección. La colonización bacteriana posterior de la dentina radicular expuesta puede originar la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios.<sup>(12,39,44,46)</sup> Como consecuencia puede

generarse lesiones inflamatorias en la pulpa.<sup>(44)</sup> Sin embargo, hay autores que niegan la invasión bacteriana, así, la vitalidad pulpar no suele correr peligro, aunque a menudo, se desarrolla hipersensibilidad dentinaria después de que se han llevado a cabo las medidas terapéuticas.<sup>(40)</sup>

También, el raspado de la superficie dental no sólo deja una capa de frotis, sino que las bacterias pueden ser “forzadas” a entrar en los túbulos por la acción de la cureta a medida que se mueve en la superficie del diente. Se ha demostrado que los dientes con raíces que exhiben compromiso periodontal, tienen un mayor porcentaje de bacterias viables dentro de los túbulos dentinarios, lo que puede causar una respuesta inflamatoria dentro de la pulpa que a su vez se manifiesta como sensibilidad radicular. <sup>(12,13,33,45,46)</sup>

Esto sugiere que la presencia de hipersensibilidad por superficies radiculares expuestas después de la terapia periodontal puede ser una condición distinta a la hipersensibilidad que ocurre después de la teoría hidrodinámica por la penetración bacteriana en los túbulos dentinarios abiertos.<sup>(9,12,39)</sup>

Es interesante notar que el término sensibilidad radicular fue sugerido para describir la sensibilidad de los dientes con enfermedad periodontal, antes y después de una terapia quirúrgica o no quirúrgica.<sup>(6,47)</sup> El término se adoptó debido a la incertidumbre sobre la sensibilidad asociada con la enfermedad periodontal y su tratamiento.

Especialmente cuando se demostró, que en la enfermedad periodontal las bacterias invaden los túbulos dentinarios hasta una profundidad próxima a la pulpa.<sup>(1,33,45,48)</sup>

Estudios clínicos<sup>(4,49,50)</sup> determinan la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria en la población de pacientes que refieren asistir al departamento de periodoncia. Esto sugiere que la enfermedad periodontal y tratamiento pueden jugar un rol importante en la etiología de la hipersensibilidad dentinaria,<sup>(49)</sup> donde el rol de la placa como agente etiológico de la hipersensibilidad dentinaria es un área de controversia.<sup>(4)</sup>

En un estudio realizado en Sao Paulo, Brasil por Sobral *et al.* (1999)<sup>(20)</sup> se reportó que de 32 pacientes que manifestaron hipersensibilidad dentinaria, el 41% había sido sometido a tratamiento periodontal en meses anteriores a la evaluación y de

estos pacientes a un 29% se les había practicado cirugía periodontal.

Fogel y Pashley<sup>(33)</sup> en 1993 realizaron un estudio con el propósito de observar los efectos del raspado y alisado radicular en la permeabilidad dentinaria en terceros molares en vitro. Las coronas fueron removidas y se realizó un corte longitudinal a la superficie radicular. La conductancia hidráulica de la dentina radicular fue medida antes y después del raspado y alisado, de la colocación de ácido y aplicación de oxalato de potasio. Los resultados mostraron que el raspado y alisado radicular produjo la reducción de la permeabilidad de la dentina subyacente. Sin embargo, el frotis formado por el ácido es labil. Así, que el raspado y alisado radicular puede estar asociado al incremento de la permeabilidad dentinaria asociado a la hipersensibilidad dentinaria, invasión bacteriana de los túbulos, reducción de la inserción periodontal e irritación pulpar.

Es interesante notar que de acuerdo al estudio titulado Evaluación clínica de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes que asisten a clínicas generales versus pacientes que asisten a especialistas en periodoncia, citado por Taani y Awartini en el 2002<sup>(51)</sup> parece haber poca o ninguna correlación con los

depósitos de placa, lo que pone de relieve la necesidad de realizar una correcta evaluación de cada paciente, antes de tomar las decisiones sobre tratamiento. La distribución de la hipersensibilidad dentinaria en este estudio fue considerablemente más alta en las mujeres.

Los autores dicen, que la presencia de hipersensibilidad dentinaria en una población que incluyó a 302 personas de un estudio realizado en un hospital fue de alrededor de 52,6%. Aunque 64% de ellos dijeron que su hipersensibilidad dentinaria no interfería con las funciones normales de comer y cepillarse los dientes, entre un 14 a 32% dijeron que su sensibilidad había durado de 1 a 5 años, mientras que 11,4% presentaron síntomas graves y evitaban una conducta normal y de alimentación. Sólo la cuarta parte de las personas estudiadas usaban dentífricos desensibilizantes y sólo alrededor de un 17% había tratado de conseguir tratamiento profesional.

Algunos autores apuntan que las superficies dentarias mas sensibles, particularmente son las áreas bucales de los dientes mostrando muy bajos niveles de placa<sup>(52)</sup> y entusiasta técnica de cepillado a largo del tiempo asociado con recesión y sensibilidad.



También experiencias clínicas han indicado que zonas de erosión y abrasión aparecen libres de placa.<sup>(4)</sup>

Otros autores han sugerido un posible rol de la placa y contaminación bacteriana en la hipersensibilidad dentinaria<sup>(4,46)</sup> particularmente si la recesión gingival esta asociada a altos niveles de inflamación y placa dental.

En un ensayo clínico de 35 pacientes con hipersensibilidad dentinaria, Tamaro et al, en el 2000<sup>(45)</sup> realizaron un estudio basado en la observación después de tres semanas de la instrucción de eliminación de placa dental y posterior al raspado y alisado radicular, registrando a las dos semanas de controlar placa la disminución de la hipersensibilidad dentinaria y aumentando a la primera semana después de realizado el raspado. Concluyendo que una cuidadosa higiene puede ayudar en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria y que el raspado puede actuar como desencadenante de esta condición.

La gran mayoría de los estudios asociados con la terapia periodontal ha mostrado interés en lo que los profesionales estiman importante: disminución de la placa y la inflamación, reducción de la profundidad de los sacos y cambios en la flora

microbiana, entre otros. Los parámetros deseables desde la perspectiva del paciente no han sido estudiados en extenso. <sup>(33)</sup>

Una posible interpretación de las observaciones anteriores es que el comportamiento del cepillado juega un papel importante en la determinación de la distribución de la recesión gingival y cuando la hipersensibilidad es inducida por la placa hay una posible penetración bacteriana dentro de los túbulos. <sup>(53)</sup>

Después del tratamiento periodontal se determina que hay frecuentemente sensibilidad al calor o frío. Normalmente es temporal, durando como mucho algunos meses, pero sólo si la boca se mantiene exenta de placa. Si no, la sensibilidad permanecerá o incluso podría aumentar. <sup>(39,54)</sup>

El dolor es la respuesta por superficies radiculares expuestas, queja común de los pacientes tratados periodontalmente. Aunque investigaciones exponen sensibilidad algo limitada <sup>(39,45,49)</sup>. La sensibilidad radicular (Figura 4) ocurre en la mitad de los pacientes que se les realiza raspado y alisado radicular <sup>(49)</sup>.



Figura 4. Vista prequirúrgica de una recesión tipo II de Miller acompañada de sensibilidad radicular. Tomado de: <http://www.dental-professional.com/pdfs/sensodyne/Drisko.pdf>

El cemento es más fácil de perderse en contacto con ácidos que el esmalte, porque el cemento es más delgado y soluble. También por la abrasión causada por cepillo de dientes. Por medio del raspado y alisado radicular, especialmente en conjunto con la cirugía periodontal dónde la exposición de la raíz es más pronunciada.<sup>(49)</sup>

De allí que Hastings <sup>(41)</sup>, recomienda a los periodoncistas evitar una instrumentación excesiva de las superficies radiculares, especialmente de aquellas con exposición clínica.

Ha quedado bien establecido, que la instrumentación moderada pero completa con ultrasónico es tan eficaz como la instrumentación manual para eliminar la placa, el cálculo y las endotoxinas de las superficies radiculares.

La sensibilidad post-operatoria puede ser reducida a través de una cuidadosa instrumentación subgingival y evitando un raspado supragingival exagerado desde el margen gingival hacia la corona. Los pacientes contribuyen al problema de una instrumentación exagerada, al pedir la eliminación completa de las manchas de tabaco y el café o té, lo que conduce a una excesiva eliminación de cemento y de dentina resultando un aumento de la sensibilidad radicular.<sup>(41)</sup>

Durante la fase de mantenimiento de la terapia periodontal, el raspado y alisado son con frecuencia, procedimientos repetidos. En cada sesión de control se desbridan las raíces y se elimina algo de dentina. Esta terapia puede debilitar no solo la estructura dentaria, sino además puede generar la formación de gran cantidad de dentina de reparación en la pulpa.<sup>(44)</sup>

Haugen et al, en 1988<sup>(55)</sup> realizaron un estudio de un caso titulado Hipersensibilidad después del tratamiento periodontal.

Donde refiere incremento de la hipersensibilidad dentinaria después de la fase de mantenimiento. El procedimiento incluyó la extracción de los molares y análisis bajo microscopio electrónico, observándose zonas donde los túbulos dentinarios se veían claramente. Llegando a la conclusión que la instrumentación periodontal repetida puede desencadenar la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.

Por su parte, Irwin y McCusker (1997), reseñados por Hastings (2002)<sup>(41)</sup>, efectuaron un estudio en cinco clínicas privadas, que mostró una prevalencia de 57,2% de pacientes con hipersensibilidad dentinaria, y la gran mayoría de los casos se presentó entre las edades de 30-39 años.

Liu, Lan y Hsieh<sup>(56)</sup> llevaron a cabo una investigación en una población en Taiwán alrededor de un 25% presentaba hipersensibilidad dentinaria y sólo un 11% había usado un dentífrico desensibilizante. En este estudio, la mayoría que padecía hipersensibilidad dentinaria tenía una historia que se correlacionaba con el cepillado y con enfermedad periodontal, en que los premolares y molares exhibían la mayor sensibilidad y los incisivos la menor.

Romero en el 2006<sup>(57)</sup> realizó un estudio piloto para observar la frecuencia de la hipersensibilidad posterior al raspado y alisado radicular en 49 pacientes que asistieron al postgrado de periodoncia de la Facultad de Odontología de Universidad Central de Venezuela, de los cuales solo 14 pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, la evaluación fue registrada en una encuesta diseñada por la investigadora para tal fin aplicada a las tres semanas del procedimiento en la sala clínica de Post-grado de la universidad antes mencionada. Y de acuerdo a los resultados obtenidos llegó a la conclusión que se puede sugerir que en la población estudiada el raspado y alisado radicular pudiera ser un factor causante de la hipersensibilidad dentinaria.

Las publicaciones al respecto son poco claras pero sugieren que la mayor parte de la hipersensibilidad dentinaria que sigue a un raspado y al alisado radicular dura de días a semanas, mientras que la sensibilidad que sigue a la cirugía periodontal, especialmente por aumento de corona o por eliminación quirúrgica de sacos periodontales, resulta en una hipersensibilidad más prolongada que puede durar meses o indefinidamente, hasta que se realice el tratamiento adecuado.<sup>(44)</sup>

En el mismo orden, Addy<sup>(6)</sup> en su artículo Hipersensibilidad Dentinaria: Nuevas Perspectivas sobre un Antiguo Problema, detalla que una investigación global de 11.000 adultos conducida por Research Quorum, Basingstoke, Hampshire, RU, en el 2002 (inédita) reveló resultados interesantes sobre a hipersensibilidad dentinaria basada en la percepción de los pacientes.

En los países estudiados, las cifras de prevalencia variaron de 37 a 52%, sugiriendo que los datos incluyeron sensibilidad debida a otras razones y no sólo a la hipersensibilidad dentinaria; sin embargo, una vez más las mujeres invariablemente mostraron un mayor porcentaje. Sólo alrededor de la mitad de aquellos que padecían de sensibilidad se quejaron al odontólogo, y sólo a la mitad de estos se les recomendó tratamiento.

Es interesante notar que mientras los odontólogos estimaron en sus clínicas una prevalencia de hipersensibilidad dentinaria similar a la cifra de 15% encontrada en los estudios, los higienistas estimaron que la presencia en sus pacientes era casi el doble de la cifra entregada por el informe del Consejo Asesor de Canadá sobre Hipersensibilidad Dentinaria del 2002.<sup>(8)</sup>

Dentro de este contexto, Hiskin<sup>(58)</sup>, publicó un artículo que lleva por título Avances en el Tratamiento Periodontal. La Delicadeza en la Terapia. Sistema Durr Vector, con el propósito de dar a conocer un dispositivo que por la acción de un movimiento de burbujeo ultrasónico, el agua provoca la eliminación del cálculo dental, sin tocar a la pieza dentaria, por lo tanto sin dolor y sin sensibilidad postoperatoria.

En este artículo, se explica que en octubre del año 2000, se presentó en la Dental show, exposición de alta tecnología dental realizada en Alemania, un sistema realmente revolucionario, el cual no requiere anestesia para la realización de la terapia periodontal ya que no toca al diente.

El sistema Durr Vector, es un aparato que consta de un instrumento muy delgado, como una sonda periodontal (Figura 5), la cual se introduce en el interior de los tejidos, con un movimiento vertical que no toca en absoluto al tejido de la raíz dentaria, posee gran irrigación, en la cual esta agua a presión sumada al efecto de cavitación transmitida al líquido, es similar al burbujeo de un hidromasaje, es lo que desprende al cálculo, pudiéndole colocar diferentes líquidos como antimicrobianos y antisépticos para que actúen en el interior de estas bolsas y



eliminar así microbios residuales.

El efecto además consiste en la expulsión de hidroxapatita a presión, y su penetración en la raíz dentaria, fortalece al cemento y es perfectamente compatible y regenerador de hueso alveolar, es decir, elimina bacterias, cálculo y toxinas sin tocar al diente. No requiere anestesia, irriga, desinfecta la zona y ayuda a la regeneración ósea alveolar.<sup>(58)</sup>



Figura 5. Sistema Durr Vector. Tomado de:  
<http://www.positronica.com/catalogo/durr/Vector.htm>

De allí que se conciba al tratamiento periodontal como una intervención más fácil, sin dolor y más efectiva que los raspados y alisados convencionales.

Para que se presente la hipersensibilidad dentinaria deben combinarse una serie de factores.<sup>(47)</sup> Por un lado debe existir desgaste del cemento y dentina (cepillado traumático, pasta dentífrica abrasiva y tratamientos periodontales), por otro lado debe darse un medio bucal ácido mantenido (bebidas o alimentos ácidos, colutorios ácidos, acúmulo de placa, pacientes bulímicos) así estos factores deben actuar sobre una dentina susceptible de hipersensibilidad sea por la edad del paciente, por el tipo de estructura dental u otra causa.<sup>(1)</sup>

## **5. TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

El tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria está basado en un correcto diagnóstico de esta condición por parte del profesional quien debe estar atento de que existen otras condiciones clínicas con características similares.<sup>(13)</sup>

Independientemente de la causa de la hipersensibilidad es de importancia relevante advertir al paciente que debe evitar o minimizar los factores que pongan en riesgo la exposición radicular y la posible aparición de la hipersensibilidad dentinaria.<sup>(9,14)</sup>

Todo enfoque terapéutico de la hipersensibilidad dentinaria

debería estar precedido de un análisis cuidadoso de las condiciones que pueden ser causas de los síntomas o contribuir a ellos. Para así cumplir con la fase preventiva e identificar el agente etiológico y eliminarlo.<sup>(9)</sup>

Un factor importante para reducir o eliminar la hipersensibilidad es el control adecuado de la placa dental. Sin embargo, la hipersensibilidad puede impedir la remoción de la placa y por lo tanto se crea un círculo vicioso de aumento de la sensibilidad y la acumulación de la placa.<sup>(9,18,45,59)</sup>

Además, es aconsejable el asesoramiento dietético a los pacientes, como evitar el consumo excesivo de frutas cítricas, manzanas o cualquier otro alimento o bebida de naturaleza ácida.<sup>(9,19,48)</sup>

Varios algoritmos clínicos han sido publicados<sup>(8,9)</sup> como un sistema simplificado de abordaje para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. (Figura 6)

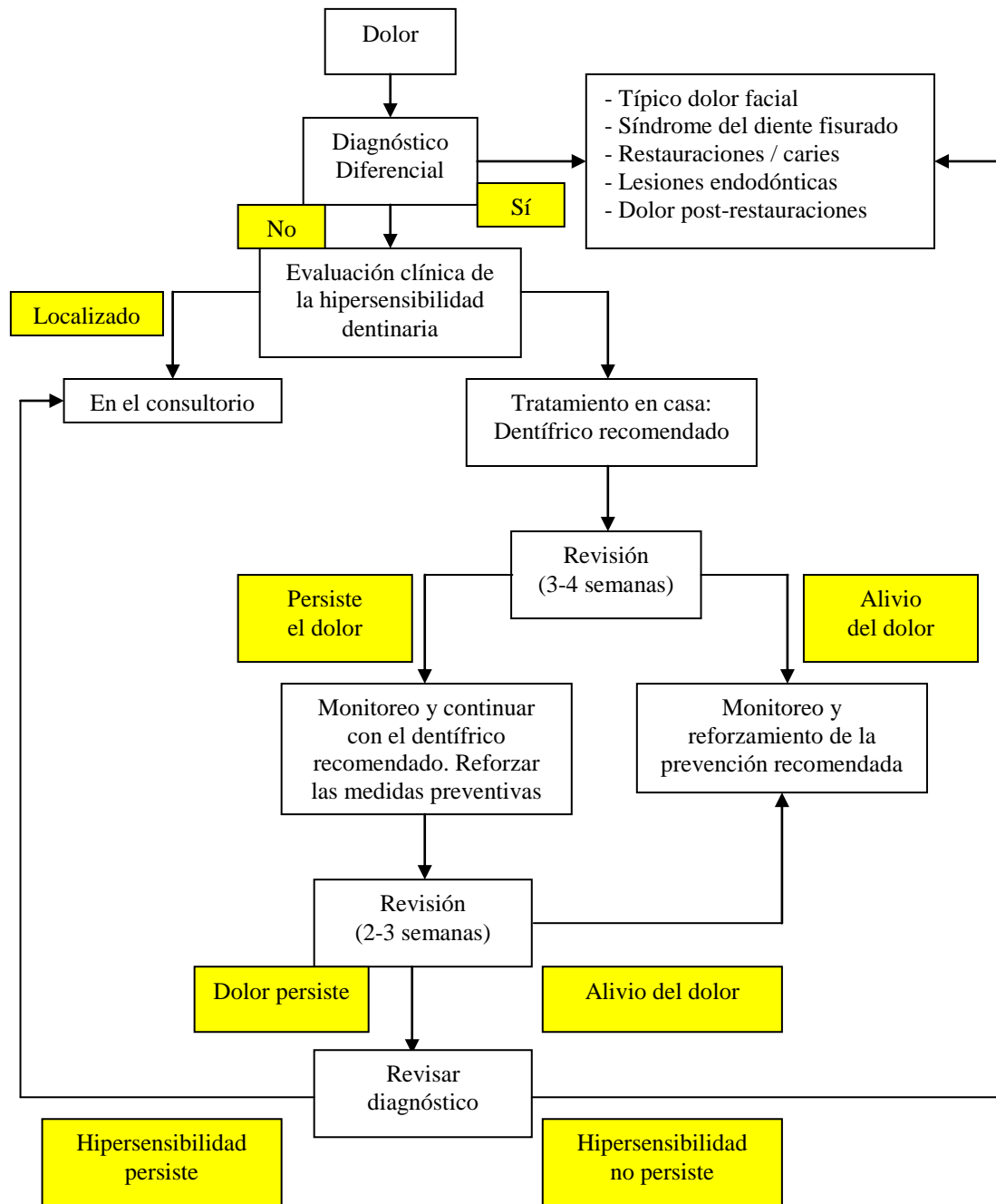


Figura 6. Algoritmo para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria / Sensibilidad dentinaria radicular por odontólogos. <sup>(12)</sup> Tomado de: Gillam DG, Orchardson. Advances in the treatment principles. Endodontics topics 2006; 13:13-33.

A lo largo del tiempo se han demostrado la efectividad de diferentes agentes para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo, ningún tratamiento consigue eliminar totalmente este problema a todos los pacientes. Además, los resultados de los diferentes estudios son muy difíciles de comparar entre si. Debido a que no resulta fácil medir y comparar el dolor en diferentes personas, la hipersensibilidad desaparece por si misma con el tiempo, las sustancias desensibilizantes tardan por lo regular varias semanas en surtir efecto<sup>(19,59)</sup> y los métodos para la medición del dolor causado por la hipersensibilidad dentinaria siguen siendo muy subjetivos, y por lo tanto los resultados tienen poca base científica.<sup>(14,52)</sup>

Los agentes desensibilizantes durante el tiempo y gracias a los avances científicos se han clasificado de diversas maneras de acuerdo al mecanismo de acción, a) oclusión de los túbulos dentinarios lo cual previene el movimiento del fluido en su interior y b) bloqueadores de la transmisión neural hacia la pulpa.<sup>(9,25,52)</sup>

Dependiendo de sus propiedades se clasifican en: (a) agentes químicos: cloruro de estroncio, nitrato de potasio, citrato de sodio, oxalato férrico y fluoruros, los cuales pueden ejercer

alguno de los mecanismos de acción antes mencionados o inclusive ambos; y (b) agentes físicos, los cuales pretenden bloquear los túbulos dentinarios entre estos cabe destacar las resinas, sellantes, ionómeros de vidrio y barnices. Sin embargo, muchos de estas alternativas proporcionan resultados temporales y deben ser repetidas.<sup>(9)</sup>

Igualmente, se han sugerido los procedimientos quirúrgicos periodontales, tales como: injertos de tejidos conectivos y/o en algunos casos regeneración tisular guiada para el caso de recesiones localizadas, utilizando membranas reabsorbible.<sup>(41)</sup> Y en casos extremos se ha sugerido la pulpectomía y la exodoncias.<sup>(9)</sup>

Recientemente se ha reportado , el empleo del láser Nd: YAG (Neodium Yttrium – Aluminum – Garnet) y el de CO<sub>2</sub>, como agentes físicos en el bloqueo de los túbulos dentinarios, en el caso Nd: YAG los estudios en vivo, han demostrado una mejoría en la hipersensibilidad dentinaria pero esta no dura mas de cuatro meses antes de remitir, por el contrario el CO<sub>2</sub> que provoca una obliteración de los túbulos dentinarios, unido al uso de fluoruro estañoso en forma de gel, presenta una reducción de la hipersensibilidad dentinaria durante mas tiempo.<sup>(40,48)</sup>

Algunos autores han clasificado el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria en reversibles e irreversibles. <sup>(12)</sup> En general, toda terapia convencional para la hipersensibilidad dentinaria es a través de agentes desensibilizantes de uso tópico los cuales pueden ser aplicados por el profesional o por el paciente en el hogar. <sup>(4,5)</sup> (Tabla 2)

**Tabla 2. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria**

---

TRATAMIENTO EN EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO

Geles y Líquidos

- Oxalato de potasio
- Oxalato férrico
- Geles de fluoruros de sodio neutral
- Iontoforesis con fluoruro de sodio 2%
- Corticosteroides
- Hidróxido de calcio

Barniz

- Barnices fluorurado
- Metacrilato y glutaraldehido

Resinas

- Agentes bonding
- Sellantes

Ionómero de vidrio

- Resinas
- Materiales con liberación de flúor

Terapia Láser

Procedimientos quirúrgicos

---

TRATAMIENTO EN CASA

Dentífricos o geles

- Nitrato de potasio
- Citrato de potasio
- Fluoruro estañoso
- Fluoruro de sodio

---

Fuente: Dentine hypersensitivity: Current concepts and treatment. <sup>(6)</sup>

Un agente desensibilizante ideal es que no irrite, que no afecte la integridad de la pulpa, de fácil aplicación, rápida acción, permanentemente efectivo y no debe alterar el color de la superficie dentaria.<sup>(4,52)</sup>

Las sustancias para combatir el aumento de la hipersensibilidad dentinaria por lo general son muy efectivas, pero el tratamiento deberá seguirse de forma prolongada ya que cuando se dejan de usar esos productos, suele aparecer nuevamente la hipersensibilidad.<sup>(52)</sup>

La razón por la que estos métodos no pueden proveer un tratamiento eficaz tiene varias explicaciones. Una es tal vez de naturaleza técnica, ya que cuesta obtener una superficie dentinaria completamente seca durante el procedimiento de aplicación por la liberación continua del líquido crevicular desde el surco.<sup>(40)</sup>

## **5.1 Mecanismo de acción**

### **5.1.1 Oclusión de los túbulos dentinarios.**

#### **5.1.1.1 Saliva**

La pérdida del cemento lleva a la apertura de los túbulos dentinarios. La saliva con su capacidad de remineralización



puede sellar gradualmente tales túbulos abiertos, proporcionando iones de fosfato y calcio. También puede producir sellado de los túbulos por la formación de agregados precipitables que consisten en fosfato de calcio en combinación de glicoproteínas salivales.<sup>(60,61)</sup>

Este proceso es favorecido por el pH salival alcalino. La composición de los agregados formados y su relación con el pH están desde 1970 y es denominado precipitación salival.<sup>(60,61,62,63)</sup> Sin embargo, la precipitación salival ayuda al sellado de los túbulos, pero también a la formación de excesivo cálculo, el cual cuando es removido durante la tartrectomía y raspado radicular descubre los túbulos dentinarios aumentando la posibilidad de hipersensibilidad dentinaria.<sup>(15,61)</sup>

La efectividad de la saliva en el sellado de los túbulos puede verse afectada con la ingestión de alimentos ácidos e inadecuada técnica de cepillado.<sup>(61)</sup>

Kernsy et al, en 1991<sup>(64)</sup> utilizaron como control dentina tratada con EDTA (ácido etilendiamino tetraacético) para producir túbulos totalmente abiertos. Al incorporarse las muestras de dentina a las prótesis removibles de los pacientes

durante cuatro semanas observaron que los túbulos disminuyeron de diámetro hasta casi obturarse. La permeabilidad de la dentina disminuye un 50 % después de una semana en saliva artificial.<sup>(60)</sup>

#### **5.1.1.2 Fluoruros**

Hasta cierto grado, el fluoruro estañoso y fluoruro de sodio proporciona alivio en la hipersensibilidad dentinaria.<sup>(18,19)</sup> El mecanismo de acción del fluoruro puede ser debido a la formación de un precipitado a lo largo de las paredes de los túbulos, al reaccionar el fluoruro con el calcio presente en el fluido dentinario. Esta reacción reduce el diámetro del túbulo lo cual disminuye el flujo de fluidos y la transmisión de estímulos debido al movimiento del fluido dentinario.<sup>(19)</sup> Generalmente las visitas múltiples a la consulta de odontólogos, son necesarias para producir alivio. Los síntomas pueden ser disminuidos usando regularmente este componente.<sup>(19)</sup>

Miller et al.,<sup>(65)</sup> realizaron un estudio basados en la idea de que la hipersensibilidad radicular se presenta usualmente como resultado del tratamiento de los sacos periodontales. Se ha reportado cerca de 25% de los pacientes con hipersensibilidad post-operatoria ante estímulos fríos, calor, táctil, alimentos dulces y ácidos. El tratamiento comprendió fluoruro estañoso

en gel y un placebo. Las instrucciones eran colocar la medicación después del cepillado. Los análisis estadísticos arrojaron que hubo una alta reducción de la hipersensibilidad dentinaria en el grupo del gel fluoruro en comparación con el gel placebo.

Tarbet et al.,<sup>(66)</sup> realizaron un trabajo titulado eficacia del cepillado con fluoruro de sodio al 33% en el control de la hipersensibilidad dentinaria siendo evaluado con un estudio doble ciego, utilizando pruebas de aire, frío y estímulos eléctricos, en relación con un pasta placebo. La muestra estuvo conformada por cuarenta pacientes sanos con hipersensibilidad dentinaria confirmada y recesión gingival, erosión, abrasión cervical o ambas. Observándose una disminución importante en los pacientes que utilizaron el dentífrico con fluoruro de sodio al 33% en comparación con el dentífrico placebo.

Gillam et al, en 1996<sup>(67)</sup> compararon dos dentífricos desensibilizantes, uno de uso comercial en el alivio de hipersensibilidad dentinaria. Los ingredientes activos de uno de los dentífricos desensibilizantes era fluoruro de sodio más acetato estroncio y monofluorofosfato de sodio más cloruro de potasio. Y el otro monofluorofosfato de sodio más fluoruro de

sodio. En el estudio participaron 56 personas, durante seis semanas. Los pacientes fueron evaluados usando las pruebas táctiles y presión de aire. Los resultados dieron como resultado que el dentífrico que contenía monofluorofosfato de sodio era tan efectivo como los otros dos dentífricos en el alivio de la hipersensibilidad dentinaria con su uso en el tiempo.

Yates et al, en el 2004<sup>(68)</sup> realizaron un trabajo donde el objetivo fundamental fue el de comparar un enjuague bucal con fluoruro con un placebo en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Y de manera secundaria evaluar el índice de placa e índice gingival. Se involucraron 91 sujetos con hipersensibilidad dentinaria. Y se utilizó la prueba de la ráfaga de aire. Aproximadamente después de cuatro semanas, se evaluó los incisivos, caninos, premolares y primeros molares quienes respondieron también al agua fría. El placebo no arrojó resultados considerables siendo esto detectado como que no hay diferencias en relación al otro enjuague en estudio. Recomendando siguientes trabajos para la evaluación.

La concentración del fluoruro estañoso utilizado para el alivio de la hipersensibilidad oscila entre 0.75% y 1.23%. La concentración de fluoruro sódico, el cual ha tenido más éxito, es

de 33,33% aplicado como una pasta y pulido sobre la superficie de la raíz. Sin embargo, sólo hay un informe clínico sobre el fluoruro sódico utilizado de esta manera. Al aplicarlo, el paciente puede sentir un dolor agudo que exige retirar la pasta y volverla a aplicar. Al aplicar nuevamente, el dolor es menos agudo y por lo general tolerante. La causa de este dolor puede estar relacionada con la concentración (osmolaridad) de este producto químico, que produce como resultado un flujo externo de fluido dental. Debería tenerse en cuenta que concentraciones altas de fluoruro están presentes en la pasta (165.000 ppm) y se aconseja tener cuidado cuando se aplique para que los pacientes no lo ingieran. El efecto de esta concentración alta en la pulpa no ha sido estudiado.<sup>(19)</sup>

Posiblemente el único efecto de los fluoruros es el de estabilización del barrillo dentinario.<sup>(14)</sup>

### **5.1.1.3 Cloruro de Estroncio**

El mecanismo de acción del cloruro de estroncio se debe que al ser aplicado de forma tópica sobre la superficie de la dentina expuesta, los cristales de estroncio penetran aproximadamente 20 micrones a lo largo del túbulo dentinario.<sup>(25)</sup> Por lo tanto, los iones de estroncio pueden tener

un papel en la aceleración de la calcificación y eventual obturación de los túbulos dentinarios.<sup>(52)</sup> Estos cristales ocluyen los túbulos y reducen o eliminan el movimiento del fluido dentro de los mismos.<sup>(69)</sup> El estroncio es fuertemente absorbido por los tejidos calcificados, incluyendo la dentina.<sup>(52)</sup> El cloruro de estroncio al 10% aumenta la permeabilidad dentinaria inmediatamente después de su aplicación. Luego se reduce la permeabilidad hasta alcanzar valores similares a los de la dentina no tratada.<sup>(18)</sup>

El valor de cloruro de estroncio como agente insensibilizante, fue sugerido en la literatura europea a partir de 1956. En 1961, un dentífrico (Sensodyne, Block Drug Company, Inc) fue desarrollado conteniendo como ingrediente activo el cloruro de estroncio al 10%. Más tarde se convirtió en el primer dentífrico aceptado por la ADA para el alivio de la sensibilidad dental.<sup>(70)</sup>

De los agentes recomendados para ser usados por el paciente, el cloruro de estroncio ha sido el más estudiado. Estudios clínicos controlados muestran una respuesta terapéutica que tiene lugar después de sólo una semana de uso, con respuestas adicionales aumentando en el transcurso de

tiempo.<sup>(43)</sup> También está disponible en una fórmula no aceptada por la ADA (Thermodent, the Mentholatum Company) la cual, hasta muy recientemente contenía formaldehído.<sup>(70)</sup>

Shapiro et al, en 1970<sup>(71)</sup> reportaron que los dentríficos al 10% de cloruro de estroncio eran efectivos en el control de la hipersensibilidad dentinaria. Se demostró que el uso de cloruro de estroncio disminuye significativamente en un gran porcentaje la hipersensibilidad dentinaria en comparación con otros dentífricos con monofluorurofosfato al 0,76%.

West et al., <sup>(72)</sup> realizaron un estudio al azar, doble ciego, de grupos paralelos en el cual evaluaron tres productos que contenían estroncio, potasio y fluoruro contenidos en un dentífrico con otro dentífrico convencional de fluoruro. La sensibilidad en los dientes fue medida a la segunda y sexta semana con el tratamiento de uso de las pastas. En inicio eran 120 sujetos pero solo 112 completaron la prueba. Todos los grupos de las tres pastas mostraron una reducción importante sobre las tres semanas; sin embargo, no fue una diferencia significativa entre los tres grupos.

#### **5.1.1.4 Oxalato Férrico**

El mecanismo de acción de este producto es formar cristales de oxalato férrico cálcico. Los cristales ocluyen los túbulos, evitando el movimiento del fluido que activa las fibras de las terminaciones sensoriales.<sup>(18,25)</sup> Los productos en base a oxalato reaccionan con los iones calcio disponibles en la superficie y fluido dentinario, transformando la lábil cubierta en una estructura ácido-resistente por medio del reemplazo del barro dentinario por una capa de cristales de oxalato de calcio.

Las soluciones en base a oxalato férrico han sido ampliamente estudiadas; se ha observado una disminución de la permeabilidad dentinaria desde 65% a 97% y se propone que su acción se prolonga por sobre 8 semanas.<sup>(73)</sup>

Drogolich et al.<sup>(73)</sup> estudiaron en Vitro y en base al microscopio electrónico de barrido (MEB) la capacidad de oclusión tubular de una solución de oxalato férrico al 6 % aplicada sobre superficies de dentina con barro dentinario y sin éste; se observó disminución del número de cristales formados en la superficie tratada con oxalato en aquellas superficies de dentina donde el barro dentinario había sido removido con diversos agentes químicos. Sus resultados son concordantes con



lo obtenido por otros estudios, ya que el barro dentinario provee de una gran cantidad de iones calcio disponible para interactuar con la solución: la remoción del barro disminuye el número de iones disponibles y el número de cristales precipitados. El mecanismo de acción del oxalato férrico propuesto por este autor sirve como modelo para todas las soluciones en base a oxalato que presenten un ph bajo: la acidez de la solución aplicada tópicamente causa la disolución de la capa de barro dentinario. Este fenómeno eleva el ph gradualmente, debido a la disolución de hidroxiapatita y otros componentes dentinarios, los cuales neutralizan los iones hidrógenos presentes, causando la precipitación de oxalato cálcico y fosfato férrico. Los cristales de oxalato, resistentes al ataque ácido, aunque no obstruyan completamente los túbulos producen un reemplazo de la capa de barro dentinario y no sólo su cobertura.

Gillam et al, en el 2004<sup>(74)</sup> realizaron un estudio clínico, doble ciego para evaluar en vivo el desempeño del oxalato férrico y mediante el uso del microscopio electrónico de barrido (MEB) demostraron la efectividad del ion de oxalato en la reducción de la permeabilidad dentinaria y el sellado de los túbulos dentinarios. La muestra estuvo conformada por 13 sujetos a los cuales se les colocó el oxalato férrico por un

minuto sobre las superficies radiculares expuestas en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Las pruebas realizadas fueron las térmicas, táctil y aire. Sus resultados reportan reducción estadísticamente significativa al evaluar los dientes 5 minutos después de aplicada la solución; sin embargo, la sensibilidad regresó a su valor basal 4 semanas después.

#### **6.1.1.5 Oxalato potásico**

El oxalato potásico se utiliza en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Su mecanismo de acción se relaciona con la formación de cristales de oxalato cálcico, los cuales ocluyen algunos túbulos dentinarios.<sup>(25,70)</sup>

Muzzin et al, en 1989<sup>(75)</sup> compararon el uso de oxalato potásico al 30% y el oxalato monohidrogenado monopotásico al 3% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria en vivo. Estos tratamientos fueron aplicados al azar en 17 pacientes. Se midió la respuesta al frío, a la primera, segunda y cuarta semana post-tratamiento. Las pruebas empezaron buscando respuesta con 20°C hasta disminuirla a 5°C, no se encontró marcadas diferencias para establecer comparación a lo largo del tratamiento, a la cuarta semana se observó con el tratamiento numero dos que había ocurrido una disminución importante de la

hipersensibilidad dentinaria. Los resultados finales concluyeron que la hipersensibilidad dentinaria disminuyó progresivamente con la aplicación del oxalato monohidrogenado monopotásico al 3%. Estos autores proponen 2 mecanismos de acción para el oxalato potásico. Primero la formación de cristales de oxalato de calcio que bloquean los túbulos dentinarios y evitan el flujo de fluido a través de ellos; este mecanismo sería responsable de la acción desensibilizante a largo plazo del oxalato potásico. El segundo mecanismo sugiere que los altos niveles de potasio aumentarían la concentración de potasio extracelular alrededor de las terminaciones nerviosas, causando su despolarización y volviéndolas menos excitables; este fenómeno explicaría la acción a corto plazo de la solución.

Por otra parte Gillam et al, en el 2001<sup>(76)</sup> realizaron un estudio in Vitro en base a microscopio electrónico de barrido (MEB) sobre la efectividad de oclusión tubular de cuatro productos que contenían oxalato de aluminio, oxalato férrico, ácido oxálico y oxalato potásico todos combinados con partículas de metilmetacrilato, cada uno con distintas marcas comerciales. Se observó que todos los desensibilizantes ocluyeron los túbulos dentinarios en distintos grados; sin embargo, al analizar las superficies con difracción de rayos x fue imposible identificar el

contenido de oxalato de los productos.

Los autores sugieren que este contenido es importante en la iniciación de la oclusión tubular por los productos, aunque la técnica de difracción de rayos x sea incapaz de identificar la sal en los túbulos: es probable que la obliteración se logre por medio del polimetilmetacrilato.

Pillon et al, <sup>(77)</sup> realizaron un estudio relacionado con la aplicación inmediata de un gel a base de oxalato potásico al 3% comparado con un placebo después del raspado y alisado radicular en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

La muestra estuvo representada por 15 sujetos, los cuales presentaban periodontitis en caninos y premolares, con hipersensibilidad anterior a la terapia periodontal. Se evaluó la hipersensibilidad dentinaria y su reducción fue significativa después de la aplicación del gel oxalato potásico al 3%, ayudando significativamente en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria a los 14 y 21 días en comparación con el gel placebo.

#### **5.1.1.6 Iontoforesis con fluoruro de sodio**

Está referido al potencial eléctrico de transferir iones dentro del cuerpo con propósitos terapéuticos. El objetivo de iontoforesis con fluoruro es la impulsión de iones de fluoruro dentro de los túbulos dentinarios que no se puede alcanzar con la sola aplicación tópica de fluoruro. No es un procedimiento simple. Esto involucra la colocación de electrodos negativos en la dentina y electrodos positivos en la cara o brazo del paciente. <sup>(60)</sup> Los electrodos negativos no pueden estar en contacto con la saliva, tejido gingival y/o restauraciones metálicas. Se recomienda que los dientes deben ser aislados con rollos de algodón. <sup>(25)</sup>

El mecanismo de acción está relacionado con el efecto de la corriente eléctrica en los procesos odontoblásticos y la precipitación de los cristales de fluoruro sódico en los túbulos dentinarios. La desventaja de la iontoforesis es la aprensión del paciente, tiempo de disposición del equipo y resultados contradictorios de los estudios clínicos.

Jensen<sup>(78)</sup> realizó un estudio doble ciego en 56 personas con el uso de un cepillo dental con carga iónica y el uso de una pasta dental de fluoruro de sodio en el tratamiento de la

hipersensibilidad dentinaria por seis semanas.

La teoría dice, “cuerpos con cargas iguales se repelan”, entonces las cargas negativas de las cerdas de los cepillos teóricamente realzan la penetración de los iones negativos, tales como los de fluoruro en el esmalte dental. El grado de hipersensibilidad dentinaria era determinado por las pruebas de aire frío y sus respectivas respuestas. El autor especula sobre el posible efecto anticariogénico del fluoruro iónicamente aplicado y sugiere su revisión en futuros estudios. Los resultados obtenidos indicaron un registro menor de hipersensibilidad en el grupo del estudio después de cuatro a seis semanas del uso de cepillos iónicos.

Kern et al, en 1989<sup>(79)</sup> realizaron un trabajo basado en la efectividad del fluoruro de sodio en los dientes hipersensibles con el uso o no de la terapia iónica (iontoforesis). Fueron evaluados dos dientes por cada uno de los 16 pacientes que intervinieron antes y después del tratamiento en un intervalo de 1,3,y 6 meses. Se midió con las pruebas de ráfaga de aire y la sensación a la presión táctil. Se observaron una reducción importante de la hipersensibilidad dentinaria con el uso de la iontoforesis hasta perder la sensación desagradable a lo largo

del tiempo. El uso del fluoruro de sodio solo no reportó ningún efecto.

### **5.1.2 Bloqueadores de la actividad neural hacia la pulpa**

#### **5.1.2.1 Ion potasio**

Reduce la actividad neural intradental independientemente del ion con el que se combina. Hay que destacar que de las diez soluciones más efectivas, las ocho primeras son soluciones con ion de potasio. Madhu et al, <sup>(21)</sup> propone que el mecanismo de acción del ion de potasio es disminuir los niveles de la actividad nerviosa sensorial, previniendo la transmisión de señales de dolor al sistema nervioso central. Ello conduce a un brote de actividad inicial de alta frecuencia, que dura unos 15-20 segundos, seguido del cese de la actividad sensorial. Durante este periodo de inactivación, la fibra nerviosa no puede responder aunque sea estimulada. Al eliminar el ion de potasio, el potencial de reposo de la célula neural vuelve a la normalidad y la excitabilidad de la fibra neural se recupera.<sup>(14,15)</sup>

Hodosh en 1974<sup>(80)</sup> evaluó al nitrato de potasio como componente de pastas profilácticas. Se estudió dos formas preparadas de este compuesto, una solución saturada al 15%,10%,5%,2%,1% y otra forma en pasta al 10%. Con ambas

formas se obtuvieron resultados favorables aplicados durante el cuidado dental. La incomodidad asociada a la sensibilidad del cepillado fue eliminada gradualmente con resultados crecientes en el uso en casa. Las personas que presentaban hipersensibilidad dentinaria en zonas de cemento expuestos, recibieron los cambios térmicos, químicos y táctiles, sin manifestar incomodidad.

Tarbet et al en 1980<sup>(81)</sup> realizaron un estudio basado en la evaluación clínica de un nuevo tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria. El componente fundamental fue el nitrato de potasio al 5% contenido en una pasta dental que fue indicada de uso diario en casa comparada con una pasta dental placebo que contenía agua y silica. Se realizó un estudio comparativo, paralelo y doble ciego en 27 sujetos por 4 semanas. Los niveles de hipersensibilidad dentinaria fueron medidos por registros de los métodos eléctricos y presión de aire. Los resultados de estos registros indicaron que la terapéutica a la hipersensibilidad dentinaria con el nitrato de potasio al 5% era efectiva disminuyendo favorablemente de una semana hasta finalizar el estudio. Y además no tenía efectos adversos en el tejido.



Gillam et al, en 1996<sup>(82)</sup> realizaron un estudio clínico doble ciego en 47 sujetos, que fueron divididos en dos grupos y evaluados con la sonda yeaple y ráfaga de aire. Se utilizaron dos tipos de enjuagues bucales, uno con nitrato de potasio más fluoruro de sodio 3% y otro grupo con solo fluoruro de sodio. La diferencia fue notada ya a las dos semanas de iniciado el estudio cuando se observaron diferencias significativas entre uno y otro, siendo el de 3% el más efectivo al finalizar el estudio a las seis semanas.

Poulsen et al, en el 2001<sup>(83)</sup> realizaron un estudio basado en la comparación de dos dentífricos y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria, el dentífrico en estudio contenía nitrato potasio y el dentífrico placebo sin nitrato de potasio. La hipersensibilidad dentinaria fue valorada mediante los estímulos de presión de aire y táctil, durante 6 a 8 semanas observándose marcada diferencia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria con el dentífrico de nitrato de potasio.

Sowinski et al, en el 2001<sup>(84)</sup> reportaron dos estudio clínicos de ocho semanas se duración, con el propósito de comparar la capacidad de reducir la hipersensibilidad dentinaria de un nuevo dentífrico que contiene nitrato de potasio, fluoruro de estaño y

fluoruro de sodio con otro dentífrico no fluorurados y con uno de marca comercial disponible (sensodyne F). En ambos estudios, los participantes tenían al menos dos superficies radiculares sensibles. Los sujetos fueron clasificados en dos grupos por las guías del registro del índice de sensibilidad táctil, al aire y por el número de dientes sensibles. En el primer estudio, con 81 sujetos, se comparó el nuevo dentífrico con un dentífrico fluorurado. En el segundo estudio, con 105 sujetos, se utilizó el Sensodyne F. A los participantes se les indicó cepillarse con el dentífrico asignado dos veces al día por un minuto. Y en la cuarta y octava semana del estudio se registraron los datos. En el primer estudio, el grupo que uso el nuevo dentífrico toleró grandes presiones de aire después de la cuarta y octava semana, mientras que el grupo que usó el dentífrico fluorurado no resistió igual. En el segundo estudio, el grupo del nuevo dentífrico respondió mejor a la presión después del mismo tiempo, en comparación con el Sensodyne F. Este estudio demostró que el nuevo dentífrico es significativamente mejor en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria en comparación con los otros dos dentífricos. Observándose que la combinación de los diferentes principios activos puede potenciar sus efectos en la hipersensibilidad dentinaria.

Cuesta Frechoso et al, en el 2003<sup>(85)</sup> realizaron un estudio para comparar el efecto de un gel de nitrato de potasio en dos concentraciones 5% y 10% en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. La muestra estuvo conformada por un total de 45 pacientes, evaluados por medio de presión de aire y la escala visual. Observándose gran disminución de la hipersensibilidad dentinaria con nitrato de potasio al 10% después de 48 horas de tratamiento en comparación al del 5% y la diferencia después de los primeros cuatro días fue más importante.

Wara-aswapati et al, en el 2005<sup>(86)</sup> investigaron el efecto de un nuevo dentífrico por doce semanas, que contenía un agente antiplaca y antiinflamatorio (0,3% triclosan), un agente desensibilizante (0,5% nitrato de potasio) y un agente anticaries(0,6%) monofluorofosfato de sodio (SMFP) en la salud gingival, la formación de placa y la hipersensibilidad dentinaria. La eficacia de esta prueba con el dentífrico fue comparada con grupos control que contenían 5% nitrato de potasio y 0,76 % SMPF y otra de un producto registrado que contenía solo SMFP al 0,76%. La muestra estuvo conformada por 120 sujetos, cada paciente presentó mínimo 20 dientes naturales en boca, con no más de 4 mm de profundidad de sondaje, refiriendo

hipersensibilidad dentinaria previa. Recibieron tratamientos de profilaxis y técnicas de cepillado.

Después de cuatro semanas de fase previa evaluando los índices de placa, índice de sangrado y comparación visual de las superficies raspadas, se comprobó que los niveles de hipersensibilidad dentinaria respondieron a los estímulos del tacto y aire. A los sujetos del estudio le fue entregada una de los tres dentífricos y cepillos dentales con cerdas suaves para su uso en casa. Los índices anteriormente señalados fueron reexaminados desde la cuarta a la semana doce. El índice de sangramiento fue reducido significativamente en todos los grupos. Sin embargo, no había ninguna diferencia significativa en este índice, entre la comparación de los tres grupos. El índice de placa disminuyó en el grupo que uso la pasta en estudio y la marca registrada, mientras que no hubo diferencia significativa en el grupo control.

En el aspecto de hipersensibilidad, si se consiguió una marcada diferencia. En ambas estimulaciones (aire y tacto) la reducción en los grupos de la pasta en estudio y del grupo control presentó gran diferencia en comparación con el grupo que uso marca registrada. Demostrando así la efectividad de la

pasta en estudio para la hipersensibilidad dentinaria. Necesitando mas estudios a futuro que determinen el potencial de interacción entre el triclosan y el nitrato de potasio en dentífricos.

Chesters, Wolf, Kleimberg<sup>(87)</sup> en el trabajo denominado Uso de múltiples métodos de medición y análisis estadísticos para determinar la efectividad de citrato de potasio como componente de dentífricos para la hipersensibilidad dentinaria, realizaron un estudio doble ciego, de ocho semanas en sujetos con historia de hipersensibilidad dentinaria. El producto en estudio fue un dentífrico que contenía citrato de potasio y como control un dentífrico sin sales de potasio y un dentífrico con nitrato de potasio.

La sensibilidad de los sujetos fue evaluada a través de estímulos eléctricos, táctiles y presión de aire. Los tres grupos de dentífricos mostraron reducciones estadísticamente significativas de la hipersensibilidad dentinaria dentro de ocho semanas. Sin embargo, el citrato de potasio y nitrato de potasio mostraron resultados a las tres semanas de aplicados.

Basándose en la teoría hidrodinámica, la mayoría de los

casos de hipersensibilidad dentinaria son reversibles y pueden ser tratados con la simple aplicación en casa de un dentífrico terapéutico.<sup>(41)</sup> (Tabla 3)

**Tabla 3. Dentífricos que contienen agentes contra la hipersensibilidad dentinaria**

---

Nitrato de Potasio al 5%:

- Dentífrico Aqua Fresh para Dientes con hipersensibilidad
- Colgate Efecto Máximo para Sensibilidad
- Pasta Fluorada Oral-B Contra la Sensibilidad
- Dentífrico Rembrandt Blanqueador para Dientes Sensibles
- Gel Sensodyne Refrescante
- Sensodyne Extra Blanqueador
- Dentífrico Sensodyne con Menta Fresca
- Sensodyne Original
- Sensodyne para el Control de Tártaro con Blanqueador
- Dentífrico Sensodyne con Bicarbonato de Sodio para Dientes con Sensibilidad y la Prevención de Caries

---

ADA Guide to Dental Therapeutics, Second Edition, 2000, 211 East Chicago Avenue Chicago, Illinois.<sup>(31)</sup>

#### **5.1.2.2 Oxalato férrico**

Es efectivo en la reducción de la actividad neural intradental y, contrariamente al efecto desensibilizante de los iones potasio, que desaparece a los diez minutos de irrigación de la cavidad con una solución salina, este efecto resulta irreversible.<sup>(14,25)</sup>

Los dentífricos desensibilizantes son especiales para aquellas personas que padecen recesión. En estos pacientes sus

dientes son sensibles en especial a los cambios de temperatura en la boca. Estas personas sufren al ingerir alimentos y bebidas muy frías o calientes. Los dentífricos desensibilizantes ayudan a bloquear el dolor. La Asociación Dental Americana (ADA) reconoce dos ingredientes efectivos para tratar este problema: el cloruro de estroncio y el nitrato de potasio.<sup>(25)</sup>

Hoy en día existen varias formas de tratar el problema de la hipersensibilidad dentinaria. En primera instancia se recomienda un cepillado adecuado de los dientes y el uso de enjuagues bucales, cuyo componente activo es el Nitrato de Potasio, que reducen en gran medida la hipersensibilidad dentinaria luego de ser usados por períodos largos de tiempo, es decir durante varios meses.<sup>(25,70)</sup>

Ahora bien, hay ocasiones en las cuales puede no dar resultados efectivos y duraderos, ya que esto depende del grado de severidad del problema y la causa del mismo.

Las comparaciones directas de productos que compiten en el mercado, son aún más difíciles de interpretar, especialmente si el estudio es llevado a cabo por una compañía que está en competencia directa con el producto sometido a evaluación <sup>(32)</sup>.

La otra dificultad para el clínico, es que deben leerse cuidadosamente y para detectar tanto las respuestas mensurables de los pacientes al estímulo (táctil o ráfaga de aire frío) como las respuestas subjetivas (Escala Visual Análoga) para detectar cómo el paciente percibe el dolor o la falta del mismo frente a un estímulo. Algunos estudios han descrito resultados que no incluían una evaluación subjetiva, dejando abierta la interpretación la importancia del valor de la “reducción” estadísticamente significativa en la hipersensibilidad.<sup>(70)</sup>

#### **Tabla 4. Regímenes de Tratamiento para la Hipersensibilidad Dentinaria**

---

##### **Hipersensibilidad Moderada Leve**

Dentífrico Sensodyne Anti-Sensibilidad, Prevident 5000 Plus y Gel Kam en cubetas construidas por el profesional.

##### **Hipersensibilidad Prolongada o Severa**

Ejemplos de aplicaciones profesionales disponibles a la fecha incluyen materiales restauradores aplicados profesionalmente, cobertura radicular quirúrgica o terapia endodóntica.

---

Hastings, C. (2002). Hipersensibilidad Dentinaria, Higiene Dental y Consideraciones Periodontales. Louisville, EE.UU: University of Louisville, School of Dentistry.<sup>(31)</sup>



### III. DISCUSIÓN

La hipersensibilidad dentinaria presente en una cavidad bucal sana es diferente a la producida en un paciente comprometido periodontalmente.

Ningún tratamiento consigue eliminar totalmente esta condición a todos los pacientes. Se puede combinar diferentes principios activos para potenciar los efectos de los productos.

Estudios clínicos Dabaneh, Chabanski y Gillam<sup>(4,49,50)</sup> determinan la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria en la población de pacientes afectados periodontalmente sugiriendo la enfermedad periodontal y tratamiento importante en el inicio de la hipersensibilidad dentinaria, donde el papel de la placa es un punto controversial. <sup>(4)</sup> Estudios soportados por Sobral *et al.* (1999)<sup>(20)</sup> donde se reportó hipersensibilidad dentinaria se presentó de 32 pacientes un 41% sometido a tratamiento periodontal. En el mismo sentido, Fogel y Pashley<sup>(33)</sup> en 1993 realizaron un estudio donde concluyeron que el raspado y alisado radicular puede estar asociado al incremento de la permeabilidad dentinaria asociado a la hipersensibilidad dentinaria, invasión bacteriana de los túbulos e irritación pulpar.

Y de este modo Tamaro et al, en el 2000<sup>(45)</sup> observaron que al controlar placa se disminuyó la hipersensibilidad dentinaria y aumentando a la primera semana después de realizado el raspado.

Romero en el 2006<sup>(57)</sup> de acuerdo a los resultados obtenidos llegó a la conclusión que se puede sugerir que en la población estudiada el raspado y alisado radicular pudiera ser un factor causante de la hipersensibilidad dentinaria. Aunque señala que los resultados obtenidos solo se limitan a la población de estudio debido al tamaño de la muestra.

Por el contrario, un estudio reciente, citado por Taani y Awartini en el 2002<sup>(51)</sup> refieren haber poca o ninguna correlación con los depósitos de placa y la hipersensibilidad dentinaria. Presentándose con mayor frecuencia en las mujeres. Este trabajo se corresponde con la presencia de hipersensibilidad dentinarias en superficies dentarias con muy bajos niveles de placa, fuerte técnica de cepillado y recesión.<sup>(52)</sup>

Se han publicado numerosos estudios que han demostrado la efectividad de diferentes agentes para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Sin embargo, ningún tratamiento

consigue eliminar totalmente este problema a todos los pacientes. Los agentes desensibilizantes según su mecanismo de acción se clasifican en dos grandes grupos oclusión de los túbulos dentinarios lo cual previene el movimiento del fluido en su interior y bloqueadores de la transmisión neural hacia la pulpa.<sup>(9)</sup>

Un grupo de investigadores<sup>(65,66)</sup> se dedicaron a realizar estudios basados en la hipersensibilidad radicular y el efecto de el fluoruro observándose alta reducción de la hipersensibilidad dentinaria en distintas presentaciones en comparación con el grupo placebo. Sin embargo, otros autores<sup>(67,68)</sup> concluyeron que el placebo no arrojó resultados considerables siendo esto detectado como que no hay diferencias en relación al componente en estudio (fluoruro). Recomendando siguientes trabajos para la evaluación.

En cuanto al cloruro de estroncio de igual forma su acción se debe a la oclusión de los túbulos dentinarios.<sup>(69)</sup> Shapiro et al, en 1970<sup>(71)</sup> reportaron que los dentríficos al 10% de cloruro de estroncio eran efectivos en el control de la hipersensibilidad dentinaria. Por otro lado, West et al<sup>(72)</sup> compararon la efectividad de tres productos estroncio, potasio y fluoruro

contenidos en una pasta dental con otro dentífrico convencional de fluoruro ejerciendo reducción importante sobre la hipersensibilidad dentinaria, sin embargo, no fue una diferencia significativa entre los tres grupos.

En referencia al oxalato férrico ocluidor de los túbulos dentinarios.<sup>(9,18,25)</sup> Drogolich<sup>(73)</sup> Gillam <sup>(74)</sup> realizaron estudios y los resultados demostraron que tras la aplicación del oxalato férrico se evidencia más rapidez en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria a largo plazo.

El oxalato potásico se utiliza en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, el cual ocluye los túbulos dentinarios.<sup>(60,71)</sup> Investigadores<sup>(75,77)</sup> soportan este hecho al observar en sus estudios la efectividad del oxalato potásico en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria concluyendo disminución importante de la hipersensibilidad dentinaria.

Al contrario, Gillan et al, en el 2001<sup>(76)</sup> refieren estudio de cuatro productos comerciales que contenían diferentes tipos de oxalato donde el oxalato potásico, no logró cubrir las expectativas de lo antes expuesto.

Estudios sobre Iontoforesis con fluoruro de sodio<sup>(78,79)</sup> registraron menor grado de hipersensibilidad después de cuatro a seis semanas del uso de cepillos iónicos. Indicando este último que el fluoruro de sodio solo no reportó ningún efecto.

Así mismo, es importante señalar que se observó en las diferentes revisiones la capacidad de disminuir la hipersensibilidad dentinaria del nitrato de potasio, propiedad que parece estar relacionado con la habilidad para penetrar los túbulos dentinarios y hacerlos menos sensibles al estímulo las fibras nerviosas.<sup>(81,83,86,87)</sup>

Un grupo de investigadores <sup>(80,86)</sup> concluyeron en sus diferentes trabajos la disminución notable de la hipersensibilidad dentinaria al utilizar este componente. Tarbet <sup>(81)</sup> observaron resultados satisfactorios a la primera semana. Por otro lado, Chesters, Wolf, Kleimberg<sup>(87)</sup> a las tres semanas de aplicado. Gillam et al, en 1996<sup>(82)</sup> la diferencia fue notada ya a las dos semanas de su aplicación. Un hallazgo interesante fue el señalado por Cuesta Frechoso et al en el 2003<sup>(85)</sup> observando la disminución de la hipersensibilidad con el uso del nitrato de potasio a las 48 horas de tratamiento.

Por otro lado, Kleinberg et al, en el 2002<sup>(61)</sup> realizaron un estudio donde se pone en evidencia la capacidad del bicarbonato de arginina y carbonato de calcio, reaccionando con los iones de fosfato produciendo así el efecto en el sellado de los túbulos dentinarios abiertos presentes en la hipersensibilidad dentinaria resultando la disminución de la misma.

El hecho de que existan variabilidad en los resultados de los diferentes estudios, se basa en la idea que son muy difíciles de comparar entre si. <sup>(14,59)</sup> Debido a que no resulta fácil medir y comparar el dolor en diferentes personas, las sustancias desensibilizantes tardan por lo regular varias semanas en surtir efecto<sup>(19,59)</sup> y los métodos para la medición del dolor causado por la hipersensibilidad dentinaria siguen siendo muy subjetivos y por lo tanto los resultados tienen poca base científica.<sup>(14,52)</sup>

#### **IV. CONCLUSIONES**

En la actualidad no existen suficientes evidencias clínicas comprobadas que denoten la definición de la hipersensibilidad dentinaria radicular.

Para aplicar un tratamiento adecuado de hipersensibilidad dentinaria se debe establecer un correcto diagnóstico diferencial con otras patologías de sintomatología similar.

Se debe utilizar métodos estandarizados para la valoración de la hipersensibilidad dentinaria utilizando técnicas clínicas y subjetivas que describan la percepción de dolor del paciente.

Identificar y corregir el factor etiológico, para optimizar los resultados del tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Concientizar y educar al paciente sobre la condición de hipersensibilidad dentinaria.

Conocer y sustentar el mecanismo de acción de diferentes productos en la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular, resultando de interés tanto para odontólogos como para pacientes en la reducción de el hecho de que existan

variabilidad en los resultados de los diferentes estudios, se basa en la idea que son muy difíciles de comparar entre sí.

No resulta fácil medir y comparar el dolor en diferentes personas, las sustancias desensibilizantes tardan por lo regular varias semanas en surtir efecto.

No resulta fácil medir y comparar el dolor en diferentes personas, las sustancias desensibilizantes tardan por lo regular varias semanas en surtir efecto.

Desarrollo de próximas investigaciones donde se ponga en pleno el conjunto de variables que de una u otra manera afectan los resultados de los trabajos en cuanto a confiabilidad y validez para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.



## **V. PROPUESTA**

### **1. EL DESARROLLO DE SENSISTAT Y LOS MECANISMOS INVOLUCRADOS EN LA REDUCCIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

Después de muchos años de trabajo para determinar cómo la saliva puede afectar los túbulos dentinarios abiertos un grupo de investigadores ha desarrollado un efectivo y simple tratamiento para cerrar los túbulos dentinarios. El método utilizado es un complejo de bicarbonato de arginina y carbonato de calcio llamado SensiStat en combinación con las propiedades reparativas y protectoras de la saliva.<sup>(61,62,63)</sup>

SensiStat ha incorporado dos productos desensibilizantes, ProClude pasta profiláctica y DenClude dentífrico de uso en casa, ambos productos son manufacturados por Ortek Therapeutics<sup>(61,62,63)</sup>

El procedimiento es sin dolor y la reducción de la sensibilidad de los dientes generalmente es inmediata. La Figuras 7 y 8, respectivamente, muestran los resultados obtenidos por Sensistat y pasta profiláctica de piedra pómez fluorurada.

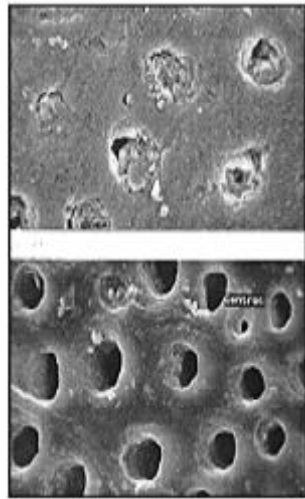


Figura 7

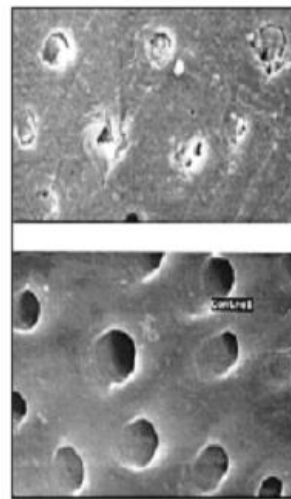


Figura 8

Figura 7. Microfotografía electrónica de sitios de dentina con túbulos dentinarios abiertos antes y después de colocar SensiStat en forma de pasta profiláctica Proclude.<sup>(61)</sup>

Figura 8. Microfotografía electrónica de sitios de dentina con túbulos dentinarios abiertos antes y después de colocar pasta profiláctica piedra pómez fluorurada.<sup>(61)</sup>

Cuando se realizaron pruebas por los métodos de Greenhill y Pashley<sup>(61,88)</sup> para evaluar si los túbulos estaban cerrados, y medir los niveles de la conductancia de fluidos, los resultados fueron efectivos (Figure 4). La pasta llena los túbulos abiertos.

Sin embargo, el ProClude en realidad sella, por lo tanto, disminuye el flujo del fluido de los túbulos dentinarios y su capacidad de transmitir estímulos de dolor.

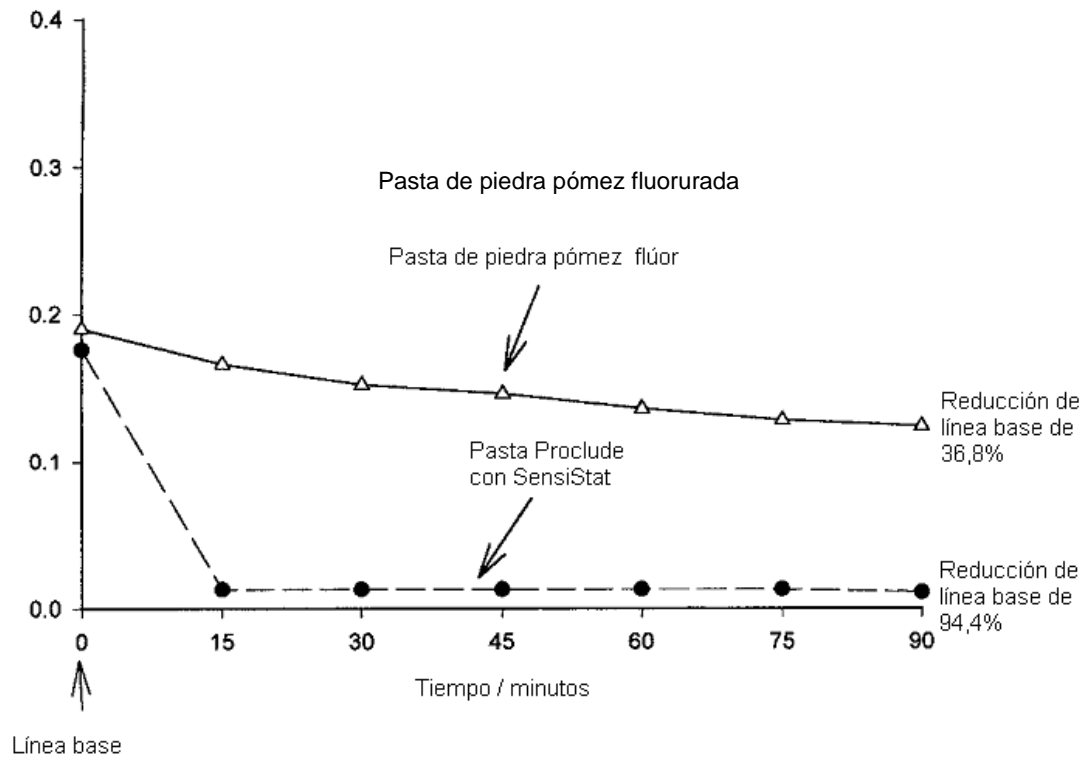


Figura 9. Efecto de ProClude y pasta profiláctica con piedra pómez fluorurada.<sup>(62)</sup>

Aunque el método es de manera sencilla, los mecanismos son varios y complicados. Un número de las reacciones químicas y físicas actúan conjuntamente. Esta información fue recogida de un estudio de las propiedades de reparación de la saliva.<sup>(17)</sup> La primera reacción es la propiedad del bicarbonato de arginina la cual es muy soluble, rodeado por partículas de carbonato de calcio poco soluble, y debido a las propiedades de adhesivo de las formas de composición no solamente sellan los túbulos abiertos sino también se adhieren a las paredes de los túbulos

de dentina. Debido a su alcalinidad, el SensiStat también reacciona con el calcio y los iones de fosfato de la dentina. Pruebas de sellado por la exposición fuerte de ácidos externos ha confirmado que es segura. Por ejemplo, el sellado queda intacto y resiste el retiro incluso después la exposición in Vitro al ácido clorhídrico por 24 horas.<sup>(61)</sup>

El sellado es poco soluble al agua. Específicamente, si el ácido se disuelve cualquier carbonato de calcio en el sellado, arginina es liberado. Este aminoácido puede ser usado por bacterias para producir un ambiente alcalino.<sup>(61)</sup>

Se reseña un estudio en el cual se realizó tartrectomía - raspado y alisado en conjunto con la aplicación del producto en 290 dientes sensibles en 88 pactes, con una sola aplicación se logró la reducción de la sensibilidad a un 58.8 % ante la presión de aire aplicada.<sup>(61)</sup>

Por otro lado se realizó una investigación de 28 días de estudio por la Asociación Americana Dental en marzo del 2003 en San Antonio, afirmando que con una sola aplicación resultó inmediata la disminución de la sensibilidad a un 71.7 %.<sup>(61)</sup>

## **2. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **2.1 Población**

Pacientes que asistan a pregrado en las diferentes salas clínicas en los turnos correspondientes a los días miércoles y jueves semanal de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el período 2007.

### **2.2 Muestra**

De la población total de pacientes que asista a las salas clínicas de pregrado para realizarse tratamiento integral, se escogerán en base a los criterios de inclusión y exclusión, pacientes durante el período 2007 del sexo masculino y femenino. La muestra debe firmar el consentimiento informado para pertenecer al estudio (Anexo 1).

En este caso se trata de una muestra intencional, donde el investigador selecciona la muestra que le conviene para el estudio que va a desarrollar, siguiendo para ello, ciertos criterios.<sup>(89)</sup>

Los pacientes que cumplan con los criterios serán asignados aleatoriamente a uno de los siguientes grupos de estudio de tratamiento. Divididos en dos grupos.

Productos en estudio:

Sensistat

Cavistat

### **2.3 Tipo de Investigación**

Tomando en consideración que el objetivo fundamental de esta investigación es determinar el efecto de Sensistat y Cavistat, productos que minimice o elimine la hipersensibilidad dentinaria post- tratamiento periodontal, se enfocará como un estudio de tipo experimental, el cual se define como un método analítico, prospectivo, caracterizado por la manipulación artificial del factor de estudio por el investigador y por la aleatorización de los casos o sujetos en dos grupos llamados control y experimental.<sup>(90)</sup> Como en este caso, donde se tomarán dos grupos, uno al cual se le aplicará el producto y al otro no.

Un estudio experimental permite al investigador elegir sus variables, y, mediante la manipulación de ellas, en un ambiente controlado, puede buscar la evidencia que apoye su hipótesis.

Cabe destacar que el presente trabajo, aún se encuentra en fase de proyecto, por lo que la fase experimental será aplicada a futuro, lo que permitirá comprobar el efecto del tratamiento

combinado Sensistat y Cavistat en la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular; no obstante la revisión de la literatura permite obtener el fundamento teórico en el cual se apoya el mismo.

## **2.4 Criterios para la Selección de los Elementos de la Muestra**

### **2.4.1 Criterios de Inclusión**

- Adultos: mujeres y hombres sanos.
- Tener entre 18 y 70 años.
- Presentar por lo menos dos dientes con saco periodontal mayor o igual de 5mm activo en anteriores o premolares.
- No presentar hipersensibilidad previa.
- No referir tratamiento periodontal con anterioridad.
- Estar disponible sobre el periodo de estudio.

### **2.4.2 Criterios de Exclusión**

- Enfermedades sistémicas.
- Evidencia de restauraciones defectuosas o extensas.
- Sospecha de pulpitis.
- Caries
- Esmalte agrietado.
- Dientes con erosiones o abrasiones.

- Movilidad
- Presentar aparatos ortodónticos.

## **2.5 Fase Experimental**

Se procederá a seleccionar la muestra en la sala clínica respectiva por medio de la revisión completa y detallada de la historia clínica. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Estudio radiográfico periapical. Diagnóstico y Plan de tratamiento periodontal. Criterios de inclusión y exclusión. Aplicación del protocolo. (Anexo 2).

La actividad clínica se desarrollará los días martes en el turno de la mañana en la sala clínica adscrita al Instituto de Investigación Raúl Vicentelli. Facultad de Odontología, ubicada en el 9no piso de la Universidad Central de Venezuela. Caracas.

En inicio los participantes calificados recibirán una dotación de su dentífrico asignado más un cepillo dental, de cerdas suaves comercialmente disponible y serán instruidos para cepillarse los dientes en la mañana y en la noche solo con el producto en estudio, debido a que la presencia de otros componentes puede actuar como variable. Posteriormente procederá el investigador a realizar el registro del control de



placa por medio del índice de O'Leary, en el cual se aplica una sustancia reveladora a todas las superficies dentales supragingivales. Luego el paciente se enjuaga, se examina cada superficie dental, excepto las oclusales, respecto de la presencia o ausencia de depósitos teñidos en la superficie dentogingival, en cuatro superficies por cada diente. De estar presente, se registra la placa marcando en los cuadros apropiados en un esquema, para luego proceder a la enseñanza de técnica de cepillado y métodos auxiliares. Realiza entrega de recomendaciones. Tartrectomía manual. Raspado y alisado radicular en dientes seleccionados. En el grupo de estudio se procederá a colocar el producto (Sensistat) sobre las estructuras dentarias tratadas mediante un hisopo con cierta presión para lograr el impacto del producto sobre la superficie. Se debe aclarar al paciente que debe evitar consumir alimentos aproximadamente por 1 hora. Al finalizar se hará entrega el Cavistat, para el cepillado en el hogar.

Después de la aplicación del agente se recogerán los datos a los 7, 10 y 14 días, por el mismo investigador.

## **2.6 Técnicas de Recolección de Datos**

Para la recopilación de los datos se utilizará las siguientes técnicas:

### **2.6.1 Técnica de Encuesta**

Actualmente se considera la técnica de la encuesta como el procedimiento utilizado en las investigaciones realizadas en los diferentes campos de investigación.<sup>(89,90)</sup> Esta encuesta se aplicará a través de cuestionario dirigido a los pacientes, tomado del trabajo de Romero<sup>(57)</sup> (Anexo 3), constituido por 9 preguntas, la primera se relaciona a la presencia de hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular. De la segunda a la sexta se indaga acerca de las características de la hipersensibilidad dentinaria, severidad, localización, frecuencia, agente causal. La séptima, octava y novena preguntas se relacionan con el uso de fármacos para disminuir o eliminar la hipersensibilidad dentinaria.

### **2.6.2 Evaluación de la sensibilidad al chorro de aire**

La sensibilidad térmica fue valorada por la examinadora y supervisor con la aplicación de un chorro de aire durante un segundo con una jeringa triple, perpendicular a la superficie radicular vestibular expuesta desde una distancia aproximada de

un centímetro El diente evaluado fue aislado de los adyacentes por los dedos del examinador. La sensibilidad fue registrada de acuerdo con la Escala de Sensibilidad al Aire propuesta por el Dr. Schiff (Tabla 1).

## **2.7 Análisis Estadístico**

Dependiendo del tamaño de la muestra los datos recolectados serán tratados mediante la utilización de técnicas estadísticas descriptiva e inferencia, y se presentarán en tablas y gráficos.

## VI. REFERENCIAS

1. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the Spectrum of pain. Dent Clin North Am 1990; 34 (3): 429-437.
2. Berástegui E. Características Clínicas de la Permeabilidad Dentinaria: Sensibilidad Dentinaria (documento en línea). 1997. Disponible en: <http://www.uv.es/estomatologia/ejdr/Art00008.htm>.
3. Pashley, D. Focus on Adult Oral Health. Presented as a Service of Colgate Oral Pharmaceuticals. 1993. 1: 2- 5.
4. Dababneh R, Khouri A, Addy M. Dentine Hypersensitivity an enigma? a review of Terminology, mechanisms, aetiology and management. Dental Journal 1999; 16: 101-107.
5. Walsh L. Dentine Hypersensitivity: Current concepts and treatments. Queensland 2003;9-12.
6. Addy M. Hipersensibilidad Dentinaria: Nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. International Dent J 2002; 52:367-375.
7. Holland G; Narhi, M; y Addy, M. Guidelines for the Design and Conduct of Clinical Trials on Dentine Hypersensitivity. J. Clin Periodontol 1997;24:808-813.
8. Canadian Advisory Board of Dentin Hypersensitivity. Consensus- based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. J Can Dent Assoc 2003; 69: 221-6.
9. Gilam DG, Orchardson. Advances in the treatment of root dentine sensitivity: mechanisms and treatment principles. Endodontics topics 2006;13:13-33.
10. Nadal-Valldaura, A. Patología Dentaria. Barcelona, España: Rondas. 1987.
11. Gonzalez S, Navajas JM: Hipersensibilidad dentinaria. Parte II. Posibilidades terapéuticas. Rev Ruop Odontoestomatol 1992; 4: 81-86.

12. Adriaens PA, De Boever JA, Loesche WJ. Bacterial invasión in root cementum and radicular dentin of periodontal diseased theeth in humans. a reservoir of peridontopathics bacteria. J Periodontol 1988, 59: 222- 8.
13. Dowell P. Addy M. Dentine hypersensitivity. A review aetiology, symptoms and theories or pain production. J Clin Periodontol 1983;10:341.350.
14. Matas, F; Quinteros, A, Mendieta, C. Hipersensibilidad Dentinaria, diagnóstico y tratamiento [Documento en línea]. Disponible en: <http://www.odontonoticias.com/detalles.asp?id=267&gid=15&pg=2&sc=index.asp> [Consulta: 2007, mayo 5]. 2005.
15. Sherman A. Jacobsen P. Managing dentin hypersensitivity. What treatment to recommend to patients. JADA. 1992; 123: 57-60.
16. Brannstrom M. Sensitivity of dentine. Oral Surg. 1966; 21: 517-526.
17. Pashley DH. Mechanisms of dentine sensitivity. Dent Clin North Am 1990; 34:449-473.
18. Trowbridge HO. A review of dental pain- histology and physiology. Endod 1986; 12: 445-452.
19. Peter L. Jacobsen. Cínical Dentin Hypersensitivity: Understanding the causes and Prescribing a treatment.The journal of Contemporary. Dental Practice 2001; 2:1.
20. Sobral M, Garone Netto N, Luz M, Santos A. Aspectos clinicos da etiologia da hipersensibilidade dentinaria cervical. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1999; 13(2) 189-195.
21. Madhu P. Swati S. Ravindra S.Dentinal hypersensitivity.- Can this agent be the solution. J Periodontol 2006; 17:178-184.
22. Chabanski MB. Gillam DG. Bulman JS. Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. J Oral Rehabil 1997; 24: 666-72.

23. Orchardson R, Gangarosa LP. Holland GR. Kleimberg. Dentine hypersensitivity into the 21st century. Pergamon 1994;39:113-119.
24. Kleinberg I. W Kaufman. Methods of Measuring tooth Hypersensitivity. Dental Clinics of North America.1990. Vol 34, No 3.
25. Trowbridge H. A review of current approaches to in office management of tooth hypersensitivity. Dent Clin North America 1990; 34: 561-80.
26. Addy M, West N. Etiology, mechanisms and management of dentine hypersensitivity. Curr opin periodontal 1994:71-77.
27. Chabanaski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity: a review. J Oral Rehab 1997;24:15-19.
28. Zappa U. Self-applied Treatments in The Management of Dentine Hypersensitivity. Arch Oral Biol 39 (1994). (Suppl): 107S – 112S.
29. Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity- are they associated. Int Dent J 2005; 55:261-267.
30. West NX. Hughes JA. Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. Journal of oral Rehabilitation 2002;29:167-174.
31. Lee, W. Dental erosion. J Am Dent Assoc, 1995;126: 1204-1206.
32. Vanuspong, W; Eisenburger, M, Addy, M. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. J Clin Periodontol 2002; 29: 351-357.
33. Fogel HM. Pashley DH. Effect of periodontal root planning on dentin permeability, J Clin Periodontol 1993; 20: 673-677.
34. Attin, T; Knofel, S; Buchalla, W. In situ evaluation of different remineralization periods to decrease brushing abrasion of demineralized enamel. Caries Res 2001; 35: 216-222.

35. Smith Bg. Toothwear: aetiology and diagnosis. Dent Up date 1989. 16: 204-212.
36. Nathanson D. Vital tooth bleaching: Sensitivity and pulpar considerations, JADA 1997:415-445.
37. Haywood V. Hipersensibilidad dentinaria: Blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. Journal Internacional Dental 2002; 52: 376-384.
38. Smith RG. Gingival recession. Reappraisal o fan enigmatic condition and new index for monitoring. J Clin Periodontol 1997;249 (3): 201-5.
39. Vaitkeuciene I . Paipaliene P. Clinical effectiveness of dentin scaler in treating dental root sensitivity following periodontal surgery. Medicina (Kaunas) 2006;42 (3).
40. Carranza FA, Bernard GW. Estructuras de soporte dentario. En: Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. Mc Graw Hill; 2003; 36-58
41. Connie Hastings Drisko. Louisville, USA. Dentine Hipersensitivity dental hygiene and periodontal considerations . Internacional Dental Journal 2002; 52:385-393.
42. Addy M: Dentine Hypersensitivity: definition, prevalence, distribution and aetiology. Dent Clin Nort Am 1990; 34: 503-514.
43. Rees JS. Addy M. A cross sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodont 2002; 29: 997-1003.
44. Bergenholtz G, Lindhe J. Effect of experimental induced marginal periodontitis and periodontal scaling on the dental pulp. Journal of Clinical Periodontology 2003; 5: 59-73.
45. Tammaro S. Wenstrom JL. Bergenholtz G. Root dentin sensitivity following non surgical periodontal treatment. J Clin Periodontol 2000; 27: 690-697.
46. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. J Clin Periodontol 2002; 29(3): 173-177.

47. Sanz M. 1er Workshop ibérico. Control de placa e higiene bucodental. 2003.
48. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y periodoncia. En:Lindhe KL. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana; 2005. p. 333-364.
49. Chabanski MB. Gillam DG. Bulman JS. Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. J Oral Rehabil 1997, 24: 666-72.
50. Gillam DG. Seo HS. Bulman JS. Mewman HN. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. J Oral Rehab 1999; 26: 710-714.
51. Taani SD. Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in patients attending general dental clinics and periodontal specialty clinics. J Clin Periodontol 2002;29: 118-22.
52. Addy M, Dowel P. Dentine Hypersensitivity. A review clinical and in vitro evaluation of treatment agents. J Clin Periodontol 1983; 10: 351-363.
53. Flynn J, Galloway R, Orchardson R. The incidence of hypersensitivity teeth in the west of Scotland. J Dent 1985;13: 230- 236.
54. Geosalud (2004). Guía de Higiene Oral (documento en línea). Disponible en: [http://geosalud.com/saluddental/Higiene\\_Oral.htm](http://geosalud.com/saluddental/Higiene_Oral.htm)
55. Haugen E. Johansen JR. Tooth hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. Clin Periodontol 1988; 15: 399-401.
56. Liu H, Lan W, Hsieh Ch. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a Population in Tapei, Taiwán. J. Endod 1998; 24: (1) 45-47.
57. Romero, I. Frecuencia de la Hipersensibilidad Dentinaria Posterior al Raspado y Alisado Radicular en un Grupo de Pacientes Evaluados en el Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología UCV. Estudio Piloto. 2006. Caracas. Universidad Central de Venezuela.



58. Hiskin, S. Avances en el Tratamiento Periodontal. La Delicadeza en la Terapia. Sistema Durr Vector (documento en línea).2001 Disponible en: <http://www.odontologia-online.com/casos/part/SH/SH01/sh01.html>
59. Klokkevold PR, Carranza FA, Takei HH. Principios generales de la cirugía periodontal. En: Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. Mc Graw Hill; 2003; p.769-781.
60. Suge T, Ishikawa K, Kawasaki A, Yoshiyama M. Duration of dentinal tubule occlusion formed by calcium phosphate precipitation method: in vitro evaluation using synthetic saliva. J Dent Res 1995;10:1709-14.
61. Kleinberg I. SensiStat. A New Saliva-Based Composition for Simple and Effective Treatment of Dentinal Sensitivity Pain. Dentistry Today.Vol.21. 2002
62. Rosen B. A successfull Approach to Whitening without dentinal sensitivity. Dentistry today. 2005.
63. Kleinberg I. Acevedo AM. Dental anti-hypersensitivity composition y method. 2002.
64. Kerns DG, Scheldt MJ, Pashley DH. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. J Periodontol 1991; 62:421-428.
65. Miller J, Shannon I, Kilgorew, Bookman J. Use of water free stannous fluoride containing gel in the control of dental hypersensitivity. J Periodontol 1969; 40:490-91.
66. Willard J. Tarbet. Gerald Silverman. Josephm. Stolman. Meter A. Fratarcangeloo. An Evaluation of two methods for the quantitation of dentinal hypersensitivity. 1979; 98.
67. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Comparison of 2 desensitizing dentifrices with a commercially available fluoride dentifrice in alleviating cervical dentine sensitivity.J Periodontol 1996; 67:732-42.
68. Yates RJ, Newcombe RG, Addy M. Dentine hypersensitivity: a randomized, double blind placebo controlled study of the efficacy of a fluoride sensitivite teeth moutrinse. J Clin Periodontol 2004;31:885-89.

69. Gillam DG, Newman HN, Davies EH. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. 1992; 19:197-201.
70. Ciancio S. Sistemas de distribución e importancia clínica de agentes disponibles para la hipersensibilidad dental. *Endod Dent Traumatol* 1986;2: 150-152.
71. Shapiro W, Kaslick R, Chasens A, Weinstein D. Controlled clinical comparison between a strontium chloride and a sodium monofluorophosphate toothpaste in diminishing root hypersensitivity. *J Periodontol* 1970;41(9): 523-25.
72. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997; 24:209-215.
73. Dragolich WE, Pashley DH, Brennan WA y cols. An in vitro study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. *J Periodontol* 1993; 64: 1045-1051.
74. Gillam DG, Newman HN, Davies EH. Clinical evaluation of ferric oxalate in relieving dentine hypersensitivity. *J Oral Rehab* 2004;31:245-250.
75. Muzzin K., Johnson R. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. *J Periodontol* 1989. 60: 151-158.
76. Gillam DG, Mordan NJ, Sinodinov AD. The effects of oxalate containing products on the exposed dentine surface: a sem investigation.
77. Pillon F, Romani I, Schmidt E, Effect of a 3% Potassium oxalate topical application on dentinal hypersensitivity after subgingival scaling and root planning. *J Periodontol* 2004; 75: 461-64.
78. Jensen A. Hypersensitivity controlled by iontoforesis: double blind clinical investigation. *J Americ Dent* 1964;68: 216-225.
79. Kern D, Mc Quade M, Scheidt M, Hanson B, Van Dyke T. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontoforesis 1989; *J Prothet Dent* 60:386-389.

80. Hodosh M. A superior desensitizer Potassium nitrate. JADA 1974; 88:831-832.
81. Tabert W. J. Silverman G., Stolman J. M. Evaluación clínica de un tratamiento nuevo de la hipersensibilidad dental. J. Periodontol 1980; 51: 535-540.
82. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity. J Clin Periodontol 1996; 23:993-997.
83. Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glenny. Potassium containing toothpastes for dentine hipersensitivity. J Oral Rehab 2001;19:3.
84. J. Sowinski. F. Ayad, M. Petrone. Y otros .Comparative investigations of the desensitizing efficacy of a new dentifrice. J Clin Periodontal. 2001. 28: 1032- 1036.
85. Cuesta Frechoso S, Menendez M, Guisasola C. Evaluación of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomized clinical trial. J Clin Periodontol 2003;30:315-320.
86. Wara – aswapati N, Krongnawakul D, Jiraviboon D, Adulyanon S, Karimbux N, Pitiphat W. The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan of gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. Jan. J Clin Periodontol 2005 32; 53-8.
87. Chesters., H.W. kaufman, M.S. Wolff, E. Huntington and I. Kleimberg. 19 J Use multiple sensitivity measurements and logit statistical análisis to assess the effectiveness of a potassium citrate containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. Clin Periodontol 1992. 19: 256-261.
88. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. J Dent Res 1981;60:686- 698.
89. Arias, F. El Proyecto de Investigación. Introducción a la Metodología Científica. Caracas: Episteme. 2004.
90. Altuve, M. Metodología de la Investigación. Caracas. Universidad Simón Rodríguez. 1998, p. 81.

## **VII. ANEXOS**

Anexo 1:

### **CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA PARTICIPAR EN UNA INVESTIGACIÓN CLÍNICA**

#### **Título del Proyecto**

Efecto del tratamiento combinado Sensistat y Cavistat en la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular. Estudio clínico.

#### **Investigadores**

Od. Yaneth Aguilar. Od. Laura Escalona. Doctores: Ana Maria Acevedo. Israel Kleinberg.

A usted se le solicitará la autorización para la participación como voluntario en un proyecto de investigación para evaluar los efectos del uso de la pasta profiláctica Sensistat y Cavistat que contienen agentes desensibilizantes, evaluando la capacidad del producto de evitar la hipersensibilidad post- tratamiento de raspado y alisado radicular. La pasta profiláctica SensiStat contiene un complejo formado por carbonato de calcio y bicarbonato de arginina, los cuales constituyen agentes selladores de los túbulos dentinarios.

#### **Procedimiento**

Si usted decide participar en este proyecto de investigación, le informamos que se le realizará 5 exámenes. Cada examen tendrá una duración aproximada de 30 a 45 min.

En la primera visita, se le solicitará el llenado de historia clínica para determinar las condiciones de salud. Examen odontológico y periodontal detallado, se utilizará instrumental básico espejo, explorador, pinza algodонера y sonda periodontal para identificar presencia o no de posibles fracturas, caries, restauraciones defectuosas que puedan alterar los resultados. Una vez que se conozca el estado de salud, usted será ubicado en uno de los dos grupos del estudio.

En la segunda visita, los miembros del primer grupo (grupo experimental) se le realizará el raspado y alisado radicular en la zona indicada y aplicación del producto en estudio, se le suministrarán las instrucciones de cómo cepillarse. Y al grupo control se aplicará el mismo procedimiento.

En la tercera visita, (7 días después), se entregará una encuesta para recopilación de la información. (Se anexa), y se realizará la aplicación de aire en la zona para observar la reacción.

La cuarta -10 días, quinta -14 días, se realizará el mismo procedimiento que en la tercera visita.

### **Tratamientos Alternativos**

Usted podrá decidir a no participar en este estudio y recibir el tratamiento de rutina de su odontólogo si se requiere.

### **Costos**

Los participantes no tendrán que pagar para participar en el estudio.

### **Beneficios**

Disminución del riesgo a sufrir de la desagradable sensación de sensibilidad después del tratamiento de raspado y alisado radicular.

### **Intereses del mercadeo**

Este proyecto está en parte financiado por Ortek Therapeutics, Inc. En apoyo a los investigadores que participan en el estudio.

### **Riesgos /molestias**

El paciente no será sometido a ningún tipo de riesgo o molestia. Los procedimientos empleados son seguros.

### **Pagos**

Usted no recibirá compensación por participar en este estudio.

### **Confidencialidad**

Toda la información obtenida de usted, incluyendo su nombre, lugar de residencia y cédula de identidad no serán reveladas a nadie. Sus datos serán referidos por códigos los cuales se mantendrán en un lugar seguro. La información personal de usted no será revelada en ninguna publicación o presentación de resultados. Sin embargo, estricta confidencialidad no puede garantizarse ya que la información personal de usted puede ser transmitida en caso que sea un requisito legal. Para asegurar que esta investigación se este realizando de manera apropiada, la compañía que financia el

estudio (Ortek Therapeutics Inc), tienen el derecho de revisar los formatos de examen, historias médicas, pero mantendrán lo información confidencial, como lo determina la ley. Para poder realizar este estudio es necesario que los investigadores tengan acceso al las historias médicas pero su contenido no será revelado.

**Derecho de los participantes**

- La participación de usted en este estudio es voluntaria. No tiene que participar si no lo desea.
- Usted tiene el derecho de cambiar su decisión y abandonar el estudio en el momento que lo desee, sin dar ninguna razón y si ser penalizado por ello.
- Se hará de su conocimiento cualquier nueva información que le pueda hacer cambiar su decisión acerca de la participación de su representado en el estudio.
- Usted recibirá una copia del formato de consentimiento para sus archivos.
- Usted no pierde ninguno de sus derechos legales por firmar el formato de consentimiento.

En caso de accidente: En caso de que usted tenga algún accidente como resultado de estar en el estudio, usted deberá contactar: Od. Yaneth Aguilar. Teléfono: 0414- 1467922

Si usted firma a continuación, significa que ha leído la información suministrada en el formato de consentimiento, y da permiso para participar en el estudio.

-----  
Nombre del Participante

-----  
Fecha

-----  
Firma del Participante

-----  
Firma de la persona que obtiene

-----  
Fecha

Anexo 2:

## PROTOCOLO

**TÍTULO:** Efecto del tratamiento combinado Sensistat y Cavistat en la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular. Estudio clínico.

**INSTITUCIONES:** Pre- Grado, Instituto de Investigación Raúl Vicentelli. Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela, Caracas.  
Departamento Oral de Biología y Patología, SUNY y Stony Brook, NY Facultad de Odontología.

**SITIO DE ESTUDIO:** Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela.

**PATROCINADOR DEL ESTUDIO:** Terapéuticas Ortek, Inc.

**INVESTIGADORES PRINCIPALES:** Yaneth Aguilar D.D.S., Ana Maria Acevedo, D.D.S., Ph.D., Laura Escalona D.D.S., Israel Kleinberg; D.D.S., Ph.D.,

### OBJETIVO

El presente estudio tiene como objetivo evaluar el efecto de Sensistat y Cavistat, sobre el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post-raspado y alisado radicular, en los pacientes que asisten a la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Caracas.

### MÉTODOS:

#### Primera Visita:

- El investigador asiste al respectivo turno en la sala Clínica, y ubica por medio de la lista los estudiantes a trabajar periodoncia.

- Revisión de la historia clínica, para así determinar la necesidad de raspado y alisado radicular.

- Aplicación de la tabla de criterios de inclusión y exclusión al paciente.

- Se conversa con el paciente seleccionado, sobre la investigación y objetivos.

- Si el paciente decide participar en el estudio, debe firmar el consentimiento informado.

- Se le indica cepillo a utilizar y se cuadra la próxima cita y tratamiento a realizar.

#### Segunda Visita:

- La actividad clínica se ejecutará en la unidad odontológica adscrita al Instituto Raúl Vicentelli, ubicada en el noveno piso. Facultad de Odontología. Universidad Central de Venezuela. Los días martes en el turno de 8am a 12 m.

- Una vez cumplida la cita se le indica la técnica de cepillado a seguir. Control de placa y registro. El examinador seguidamente realiza evaluación clínica, el raspado y alisado radicular de los dientes seleccionados. Al terminar se aplica Sensistat mediante un hisopo sobre las superficies tratadas, con cierta presión para lograr el impacto del producto sobre la superficie. Se debe aclarar al paciente que debe evitar consumir alimentos aprox. por 1 hora. Al grupo control se realiza de igual manera el procedimiento el raspado y alisado radicular. El grupo experimental se debe cepillar con la Pasta Dental.

- Se indica la próxima cita para la recolección de datos.

#### Tercera Visita:

La recopilación de los datos se cumplirá a los 7, 10 y 14 días. Se utilizará una encuesta. Tomada del Trabajo de la Od. Ilusión Romero, la cual va ser llenada por el investigador.

La sensibilidad térmica será valorada por la examinadora y supervisor con la aplicación de un chorro de aire durante un segundo con una jeringa triple, perpendicular a la superficie radicular vestibular expuesta desde una distancia aproximada de un centímetro. El chorro de aire será aplicado a una presión. El diente evaluado se aislará de los adyacentes por los dedos del examinador. La sensibilidad se registrará de acuerdo con la Escala de Sensibilidad al Aire. Propuesta por el Dr. Schiff

0: diente/ paciente no responden al estímulo.

1: diente/ paciente responden al estímulo del aire, pero no pide que se discontinúe el estímulo.

2: diente/ paciente responden al estímulo del aire, y manifiesta



molestia o se mueve al estímulo.

3: diente/ paciente responde al estímulo del aire, considerando al estímulo doloroso y manifiesta retirar el estímulo.

Para este parámetro, los registros mas bajos indican una sensibilidad reducida.

### **ANÁLISIS DE LOS DATOS**

Dependiendo del tamaño de la muestra los datos recolectados serán tratados mediante la utilización de estadística descriptiva, y se presentaran en tablas y gráficos.

#### **Personal:**

Faculty Advisor: I. Kleinberg.

Coordinador del estudio: A. M. Acevedo.

Supervisor del estudio: L. Escalona.

Examinador: Y. Aguilar.

#### **Personal Responsable:**

Iniciador de estudio: A.M. Acevedo / Laura Escalona.

Tratamiento: Y. Aguilar.

Resultados: Y. Aguilar.

Análisis de los Datos: L. Rivera.

Reporte Final: A.M. Acevedo.