



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA ASOCIADA AL
RASPADO Y ALISADO RADICULAR.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANA SAMANTHA SEGURA GARCÍA

TUTORA: C.D. ERÉNDIRA RUIZ GONZÁLEZ

MÉXICO, D.F.

2014



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mi mamá Ana Fabiola García Vargas quien me ha apoyado incondicionalmente, brindándome su tiempo, paciencia, comprensión, amor, confianza, solidaridad, consejos para nunca desistir y llegar a esta etapa de mi vida. Gracias a su esfuerzo y sacrificio concluimos un sueño más, ya que sin ella difícilmente lo hubiera logrado. Gracias por darme la vida y por hacerme crecer como una profesionalista.

TE AMO MAMÁ.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por haberme abierto las puertas y permitirme ser parte de ella.

A la Facultad de Odontología por brindarme gran parte de mi formación académica.

A mi tutora, Dra. Eréndira Ruiz González por su tiempo, paciencia y apoyo para realizar este trabajo.

A la Dra. Amalia Cruz Chávez por permitirme estar en el Seminario de Periodoncia, por su paciencia y consejos.

Al Dr. Jesús Manuel Díaz De León A. quien incondicionalmente dedico parte de su tiempo, apoyo y enseñanza para la realización de esta tesina y por las palabras tan reconfortantes que me brindo.

A todos esos profesores que nunca olvidaré por su gran aportación académica.

A mi amiga Aída por cada momento inolvidable, gracias por compartir tantas alegrías, risas, lágrimas, por escucharme y por ser una gran amiga.

A mis pacientes por confiar en mí y ser parte de mi formación académica.

A la familia Castañeda por su amor y confianza.

GRACIAS.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	5
2. OBJETIVOS.....	6
3. TEJIDOS DENTARIOS.....	7
3.1 Esmalte.....	7
3.2 Dentina.....	7
3.3 Cemento.....	8
3.4 Pulpa.....	9
3.5 Complejo Pulpodentinario.....	11
3.5.1 Teoría hidrodinámica.....	12
3.5.2 Impulso nervioso.....	13
4. TRATAMIENTO PERIODONTAL.....	15
4.1 Raspado y alisado radicular.....	16
4.1.1 Instrumentación manual.....	18
4.1.2 Instrumentación sónica y ultrasónica.....	21
5. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.....	24
5.1 Definición.....	24
5.2 Etiología.....	25
5.3 Prevalencia y distribución.....	31
5.4 Factores desencadenantes.....	33
5.4.1 Mecanismo de defensa.....	35

5.5 Diagnóstico.....	36
5.6 Diagnóstico diferencial.....	38
5.7 Tratamiento.....	39
5.7.1 Agentes desensibilizantes aplicados por el paciente.....	40
5.7.2 Agentes desensibilizantes aplicados por el odontólogo.....	42
6. CONCLUSIONES.....	46
7. FUENTES DE INFORMACIÓN.....	48

1. INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria (HD) es un padecimiento común que se presenta en la consulta odontológica. Esta condición es caracterizada por un dolor agudo debido a la presencia de estímulos físicos, químicos, mecánicos y térmicos de la vida cotidiana, tales como el cepillado dental, la dieta, el frío y/o calor, así como el aire de la propia respiración del paciente. Por lo anterior, la HD puede afectar la calidad de vida de los pacientes, ya que los hábitos de higiene bucal y la dieta pueden verse alterados.

Una de las causas asociadas a la HD es el raspado y alisado radicular cuyo objetivo es eliminar el cálculo supra y subgingival, así como alisar la superficie radicular para restituir la salud periodontal, debido a la instrumentación aplicada sobre los tejidos dentarios. Es importante comprender la etiología de la HD para ofrecer un diagnóstico certero ya que es un padecimiento que se ve influenciado por diversos factores predisponentes, así como por la susceptibilidad del paciente. Motivo por el cual es de suma importancia contar con el diagnóstico diferencial para evitar confusión con otras patologías.

Existen varios tipos de tratamiento para la HD que van desde aplicaciones tópicas de agentes desensibilizantes por parte del mismo paciente hasta técnicas más complejas realizadas por el profesional como la obturación por medio de compuestos adhesivos, aplicación de laser y cirugía estética periodontal.

2. OBJETIVOS

- Describir la hipersensibilidad dentinaria asociada al raspado y alisado radicular.
- Conocer la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria reportada en la literatura.
- Describir el diagnóstico y el tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria.

3. TEJIDOS DENTARIOS

3. 1 Esmalte

El esmalte, conocido también como tejido adamantino, es la capa superficial, externa y protectora de la corona anatómica. Es un tejido acelular, avascular y sin inervación, que está constituido por millones de prismas mineralizados siendo éste el tejido más duro del organismo. ^{1,2}

El esmalte está compuesto por una matriz inorgánica (96%), su principal componente son los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio; agua (3%); y un contenido muy bajo de matriz orgánica (1%), de naturaleza proteica con agregados polisacáridos. ¹

3. 2 Dentina

La dentina es un tejido mineralizado que conforma la mayor parte de un diente, presenta un color blanco-amarillento y se localiza abajo del esmalte en la corona dental y del cemento en la raíz del diente. Está compuesta principalmente por un material inorgánico (70%), que consiste en hidroxiapatita de calcio; un material orgánico (18%), que consta de proteínas principalmente colágeno tipo I,III ,V; y agua (12%). ^{1,2}

La dentina está constituida por una unidad estructural básica, el túbulo dentinario. Los túbulos dentinarios son estructuras delgadas de forma cilíndrica que se extienden por todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria. Su longitud oscila entre 1.5 y 2 mm y miden entre 1 y 2.5µm de diámetro. ^{1,3}

Los túbulos dentinarios alojan a los procesos odontoblásticos, que son largas prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos, células productoras de la matriz colágena de la dentina.

Entre la pared del túbulo y el proceso odontoblástico se localiza un espacio denominado, espacio periprocesal ocupado por el fluido dentinario. El fluido dentinario es un infiltrado de la sangre presente en los capilares del tejido pulpar rico en sodio y pobre en potasio, el espacio periprocesal permite que el fluido dentinario se disperse en forma bidireccional, utilizando la vía centrífuga para nutrir la periferia de la dentina y la vía centrípeta para conducir los estímulos.^{1,3}

3.3 Cemento

El cemento es un tejido mineralizado, avascular, que protege a la dentina radicular y por lo tanto forma la cubierta exterior de la raíz dental. Está compuesto por una matriz orgánica (22%), formada principalmente de colágeno tipo I (90%) y colágeno tipo III (5%); un contenido inorgánico (46%), constituido por hidroxapatita; y agua (32%).^{1,4}

Se presenta en dos tipos: el cemento acelular (primario) y el cemento celular (secundario), ambos constan de una matriz interfibrilar calcificada, constituida por cementoblastos, proteoglicanos, glucoproteínas y fosfoproteínas; y de fibrillas de colágeno: las fibras de Sharpey (extrínsecas) formadas por fibroblastos, y fibras pertenecientes a la matriz del cemento (intrínsecas).

El cemento acelular (primario), que cómo su nombre indica no presenta células, se forma antes de que el diente alcanza el plano de oclusión y cubre casi el tercio cervical de la raíz, su grosor varía de 30 a 230µm.⁴

El cemento celular (secundario) se forma después de que el diente entra en oclusión, está constituido por células (cementocitos) que se encuentran en espacios individuales (lagunas), su grosor en el tercio apical y en áreas de furcación va de 100 a 1000µm.

El depósito de cemento es un proceso continuo presente a la largo de la vida, el grosor promedio es de 95µm a los 20 años y de 215µm a los 60 años. ⁴

3.4 Pulpa

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo, ricamente vascularizado e innervado, no está calcificado ni mineralizado. ^{1,2}

Está compuesta por un 75% de agua y 25% de materia orgánica, constituida por células y matriz extracelular. Las principales células de la pulpa son los odontoblastos, sus cuerpos se encuentran en la periferia del tejido y sus prolongaciones en la dentina, por lo tanto, estas células son pertenecientes tanto de la pulpa como de la dentina.

El tejido pulpar tiene doble innervación, sensitiva y autónoma; la innervación está a cargo de fibras nerviosas tipo A (mielínicas) y C (amielínicas).

La innervación autónoma se constituye por fibras C amielínicas de conducción lenta, mientras que la innervación sensitiva constituida por fibras mielínicas del tipo A-delta y A-beta y, por fibras amielínicas tipo C; las fibras A son de conducción rápida y responden a estímulos hidrodinámicos, táctiles, osmóticos y térmicos, que transmiten la sensación de dolor agudo y bien localizado. ¹

Las funciones de la pulpa son:

- Formativa. Los odontoblastos forman dentina primaria, secundaria y terciaria.
- Sensorial. Las terminaciones nerviosas transmiten al cerebro las sensaciones de dolor causadas por ciertos estímulos.
- Nutritiva. Los vasos sanguíneos transportan los nutrientes que lleva la sangre a las células de la pulpa.
- Protectora. La pulpa reacciona ante las lesiones al formar dentina terciaria.²

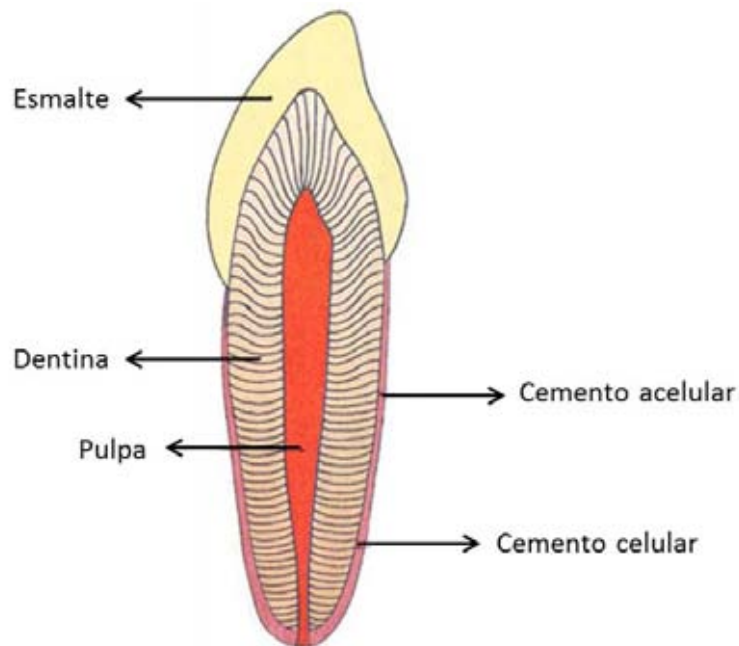


Fig.1 Tejidos dentarios.¹

3.5 Complejo Pulpodentinario

La pulpa dental y la dentina forman una unidad donde los odontoblastos son un elemento básico de este sistema. Los cuerpos odontoblásticos se sitúan en la periferia de la pulpa y sus prolongaciones citoplasmáticas se extienden a la parte interna de la dentina dentro de los túbulos dentinarios.

Las agresiones en la dentina pueden alterar a la pulpa y las alteraciones pulpares, pueden modificar la cantidad y calidad de la dentina.³

Los túbulos dentinarios se disponen de forma paralela y en una sola dirección desde la superficie exterior de la dentina hacia la cavidad pulpar. Los túbulos dentinarios se encuentran más estrechos hacia la pulpa que hacia el exterior de la dentina y en esta zona hay aproximadamente entre 30,000 a 70,000 túbulos por mm^2 , mientras que en las regiones más externas de la dentina, su número es de 15000 a 20000 por mm^2 ; con un diámetro de 0.3mm por cada milímetro cuadrado de dentina, lo que permite un movimiento considerable del fluido dentinario a través de la dentina. El fluido dentinario se comunica con la pulpa circulando por el espacio periprocesal, el volumen de este fluido es de un 10% del volumen de la dentina.^{1, 5}

La presencia de los túbulos dentinarios determina la permeabilidad de la dentina; el movimiento del fluido a través de los túbulos es centrífugo (desde la pulpa) para nutrir la periferia de la dentina y centrípeto (desde la unión amelodentinaria) para conducir los estímulos. Este movimiento es el responsable del estímulo hidrodinámico de la Teoría de Brannstrom para explicar el dolor dental.¹

3.5.1 Teoría hidrodinámica

La teoría hidrodinámica que explica el mecanismo por el cual se produce la hipersensibilidad dentinaria fue propuesta inicialmente por Alfred Gysi en 1900, siendo confirmada por Brannstrom en 1960.⁵

Esta teoría se basa en los movimientos del fluido dentinario dentro de los túbulos, el fluido dentinario es el responsable directo de la sensibilidad por los cambios de presión intravascular y extravascular.¹

Brannstrom postulo que al aplicar un estímulo externo a la dentina se produce un movimiento del fluido dentinal, lo que provoca una deformación en el odontoblasto produciendo la apertura de los canales iónicos de la membrana, por lo que entra Na^+ despolarizando la fibra y así generando un impulso eléctrico el cual origina el dolor.^{6,7}

El fluido dentinario se encuentra en equilibrio osmótico, por lo que la presencia de estímulos externos, alteran el equilibrio osmótico, afectando los baro-receptores, generando un impulso nervioso por parte de las fibras nerviosas que se localizan en el tejido pulpar. Los estímulos causantes de la hipersensibilidad dentinaria crean un cambio de presión a través de la dentina que excita los nervios intradentinales.^{5,8}

Los túbulos dentinarios en áreas que presentan hipersensibilidad son dos veces más amplios respecto a su diámetro y son ocho veces más respecto al número, que los túbulos de las áreas no sensibles; al aumentar el diámetro del túbulo se produce un aumento de 16 veces el movimiento del fluido dentinario.^{5,6,9,10,11}

3.5.2 Impulso nervioso

Cuando la fibra nerviosa se encuentra en reposo, hay una mayor concentración de iones de Na^+ en el espacio extracelular, mientras que en el citoplasma neuronal hay una mayor cantidad de iones de K^+ , de esta forma la membrana de la célula se encuentra polarizada, es decir, el interior de la membrana es negativo en relación con el exterior, para que un impulso nervioso se propague la membrana tiene que despolarizarse.

El aumento de presión hidrostática producido dentro de los túbulos dentinarios desplaza los cuerpos odontoblásticos y estrecha las ramas terminales del plexo nervioso. Este estímulo aumenta la permeabilidad de la membrana axonal al Na^+ , el cual penetra a la célula por difusión lo que conduce a la despolarización de la misma.

En el punto despolarizado, la membrana tiene carga positiva y negativa en la periferia; el potencial de acción produce una descarga eléctrica que actúa como estímulo sobre el siguiente segmento de la membrana. Posteriormente la bomba de sodio-potasio expulsa Na^+ al líquido extracelular e introduce K^+ , lo que restablece el potencial de reposo (Fig. 2).⁹

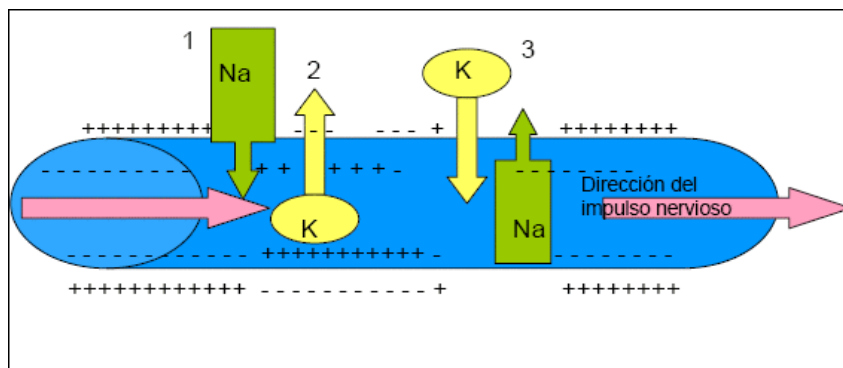


Fig.2 Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa.⁹

Este ciclo se repite como una onda de despolarización que se autopropaga y en poco tiempo se repolarizan los puntos despolarizados sucesivos en la membrana axonal conductora.⁹

La velocidad de conducción en un axón mielinizado es mayor que en un axón no mielinizado. La vaina de mielina proporciona al axón un aislamiento que evita los movimientos de la bomba de sodio-potasio a través de la membrana, pero esta vaina no es continua tiene interrupciones, los denominados nódulos de Ranvier.

Los nódulos de Ranvier se encuentran muy concentrados por los canales de Na⁺ y por esta razón los potenciales de acción sólo pueden producirse en estos sitios. El potencial de acción de un nódulo despolariza a la membrana del nódulo siguiente.

La propagación de la despolarización entre los nódulos es muy rápida y el número de potenciales de acción es menor, la conducción en un axón mielinizado es más rápida que en la del axón no mielinizado. Por lo tanto, cuanto menor sea el número de potenciales de acción que deban producirse en una longitud determinada de un axón, más rápida es su conducción.¹²

Cuando el impulso nervioso llega a la terminación sináptica de la célula se liberan neurotransmisores (acetilcolina, noradrenalina, etc.) que se difunden a través de una hendidura sináptica para generar un impulso eléctrico en los receptores de los cuerpos celulares. El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (térmica, mecánica, química) en energía eléctrica hasta que alcanza el umbral de la fibra nerviosa, generando de esta manera la sensibilidad dentinaria.⁹

4. TRATAMIENTO PERIODONTAL

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa-inflamatoria de los tejidos de soporte del diente, causada principalmente por la placa dentobacteriana y por la acción de microorganismos periodontopatógenos tales como: *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, entre otros; en los pacientes susceptibles a padecerla se ha reportado que presentan malos hábitos de higiene bucal, diabetes, hipertensión, adicciones; lo que trae como consecuencia la destrucción lenta y progresiva del periodonto de inserción. ^{4, 13, 14, 15}

El principal objetivo de los diferentes tratamientos periodontales es detener la infección e inflamación causante de la enfermedad con base en el control personal de la placa dentobacteriana y la eliminación del cálculo supra y subgingival para así restablecer la salud periodontal. ¹⁴

Asimismo, los tratamientos periodontales se pueden dividir en no quirúrgicos y quirúrgicos. Los primeros se basan en el raspado y alisado radicular, mediante instrumentación manual o instrumentación sónica y ultrasónica; y de los segundos se han descrito varias técnicas quirúrgicas como son la gingivectomía, la gingivoplastia, curetaje a cielo abierto, el colgajo de reposición apical, entre muchos otros. En cuanto a la eficacia de los tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos, autores como (Lindhe y cols. 1982, Lindhe y cols. 1984, Westfelt y cols. 1985, Isidor y Karring. 1986, Caffesse y cols. 1986, Ramfjord 1987) han mencionado que ambos tratamientos son igualmente eficaces en el control de la progresión de la enfermedad periodontal, mientras que otros estudios (Hamp 1975, Lindhe y Nyman 1985, Kalkwarf y cols. 1989) mantuvieron que existe menor eficacia en los tratamientos no quirúrgicos frente a los quirúrgicos. ¹⁴

4.1 Raspado y alisado radicular

El raspado es el procedimiento que se emplea con el fin de controlar la placa dentobacteriana y eliminar el cálculo de la superficie dental supragingival y subgingival; mientras que el alisado radicular es el procedimiento para la eliminación del cálculo y porciones de cemento residual contaminado por las endotoxinas para así crear una superficie lisa, dura y limpia. ⁴

El raspado y alisado radicular es un procedimiento indispensable para el tratamiento de las enfermedades periodontales, además de remover la placa dentobacteriana, el cálculo y las bacterias, también es eliminado el cemento acelular situado adyacente a la dentina radicular.

El objetivo principal del raspado y alisado radicular es restituir la salud periodontal al eliminar los factores etiológicos causantes de la enfermedad, tales como la placa dentobacteriana y el cálculo dental. ^{4, 6, 9}

La placa dental se clasifica en supragingival o subgingival de acuerdo con su posición en la superficie dental. En un principio las superficies dentarias están cubiertas por un biofilm compuesto por glucoproteínas, fosfoproteínas, enzimas, entre otros, al cual se adhieren bacterias tales como estreptococos (*S. sanguis*) y Actinomyces (*A. viscosus*) de forma reversible para después establecer un anclaje firme entre la bacteria y la superficie dental por medio de uniones iónicas y covalentes, estos microorganismos comienzan a formar agrupaciones bacterianas por medio de una coagregación, como colonizadores secundarios se encuentran principalmente a las bacterias: *P. intermedia*, *P. loescheii*, *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, entre otras. La placa es mineralizada por la incorporación de sales minerales como fosfato de calcio, carbonato de calcio y fosfato de magnesio, provenientes de la saliva o el fluido crevicular para la formación del cálculo dental. ⁴

Al formarse cálculo en la superficie del esmalte los depósitos se encuentran adheridos superficialmente al tejido, por lo que la remoción del cálculo en esta superficie suele ser relativamente fácil, mientras que la adherencia del cálculo a la superficie radicular se produce químicamente por medio de enlaces covalentes y mecánicamente por medio de uniones físicas, al estar inserto en las irregularidades cementarias; debido a la gran adherencia que se presenta entre el cálculo y el cemento ambos son removidos durante el procedimiento.^{4, 16}

Los instrumentos empleados para el raspado y alisado radicular pueden ser manuales, sónicos, ultrasónicos y rotatorios.¹⁵

4.1.1 Instrumentación manual

Los instrumentos manuales se componen de una parte activa (hoja), el cuello y el mango (Fig. 3); dentro de los más usados se encuentran las curetas, estas en su parte activa presentan dos bordes cortantes unidos en una punta redondeada (Fig. 4).

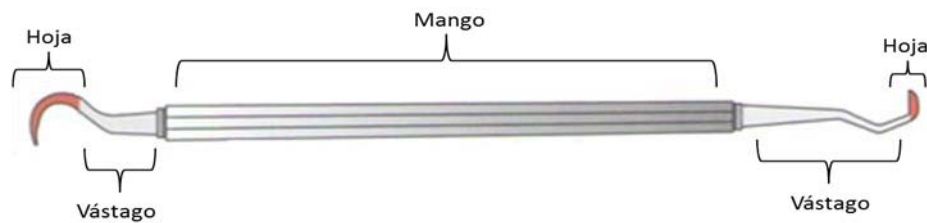


Fig.3 Partes de un instrumento manual ⁴



Fig.4 Parte activa de una cureta ⁴

La instrumentación manual se inicia con la eliminación de cálculo supragingival y posteriormente con el raspado subgingival y alisado radicular, este procedimiento no sólo elimina la placa dentobacteriana y el cálculo, sino también el cemento y parte de la dentina que presentan depósitos de cálculo, este resultado depende del filo y de las fuerzas empleadas en la instrumentación (Lindhe, 1964). ¹⁵

El borde cortante de los instrumentos manuales debe estar afilado para obtener un trabajo eficiente, ya que los instrumentos no filosos pueden producir la eliminación incompleta del cálculo y trauma debido al exceso de fuerza que se emplea por deficiencia del instrumento. ^{4, 15}

La sujeción empleada para el procedimiento es la “sujeción en bolígrafo modificado” para esto se utiliza el dedo pulgar e índice para sostener el instrumento y el costado del dedo medio se apoya sobre mango del mismo (Fig. 5), debe existir un apoyo digital para estabilizar los movimientos de la mano y evitar lesiones bucales, este apoyo se realiza con el dedo anular sobre las superficies dentales cercanas al área de trabajo (Fig. 6). ⁴



Fig.5 Sujeción en bolígrafo modificado ⁴



Fig.6 Apoyo digital ⁴

La punta y el tercio inferior del instrumento debe mantenerse en contacto con el diente hasta situarlo en el fondo de la bolsa con una angulación lo más cercana a 0° , mientras que la angulación óptima en el raspado y alisado radicular es de 45° a 90° dependiendo de la cantidad de cálculo y del estado del tejido; para raspar un cálculo denso la angulación debe ser poco menos de 90° , realizando un movimiento firme que se desplaza en sentido coronario; para eliminar el tejido de la bolsa se establece una angulación mayor a 90° (Fig. 7).^{4, 15}

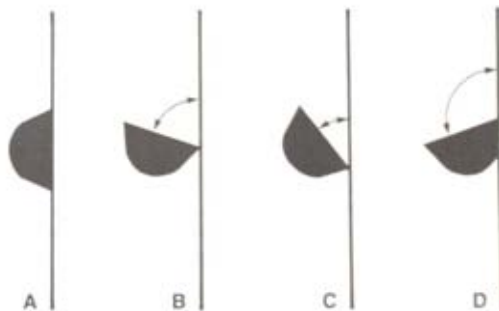


Fig.7 Angulación de la hoja. A. 0° B. 45° a 90°
C. Menos de 45° D. Más de 90° .⁴

La presión ó fuerza que se aplica, puede ser firme, moderada o ligera y depende de la cantidad de cálculo y del procedimiento para raspar (eliminar el cálculo) o alisar la raíz.

Es importante evitar la aplicación indiscriminada, descontrolada, repetitiva, y exagerada de las fuerzas en el procedimiento para disminuir el dolor postoperatorio.⁴

4.1.2 Instrumentación sónica y ultrasónica

El uso del ultrasonido en odontología fue propuesto por Catuna (1953); Zinner (1955) mostró que utilizar el ultrasonido podía resultar útil en la eliminación de depósitos dentales.

El empleo de instrumentos sónicos y ultrasónicos es de gran importancia en el tratamiento de la enfermedad periodontal; la eliminación del cálculo y el control de placa dentobacteriana se logra por medio de la vibración de la punta del instrumento, por el rociado y el efecto de cavitación del líquido refrigerante.^{15, 17}

La punta de estos instrumentos debe dirigirse con ligera presión sobre la superficie dental y con movimientos de barrido para que la vibración se oriente paralela a la superficie y así evitar daños a la estructura dental.¹⁵

Los instrumentos eléctricos se dividen en dos tipos: sónicos y ultrasónicos. Los sónicos se insertan en la unidad dental debido a que utilizan aire comprimido, el patrón de movimiento tiene una forma elíptica a orbital y funcionan a una frecuencia de 2000 a 6500 ciclos por segundo (cps), Arabaci y col. mencionan que su frecuencia oscila entre los 3000 y 8000 cps (Fig. 8).^{4, 17}

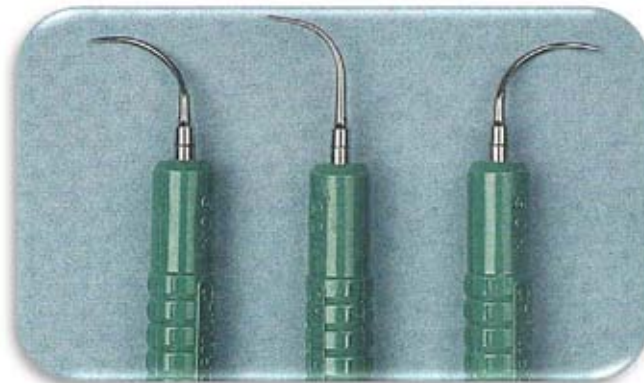


Fig.8 Instrumento sónico.⁴

Los instrumentos ultrasónicos son unidades independientes que funcionan a una frecuencia de 18000 a 50000 cps y dentro de este tipo existen dos dispositivos: los ultrasónicos magnetoestrictivos que se mueven en un patrón elíptico u orbital; y los piezoeléctricos que se mueven en un patrón lineal (Fig. 9 y 10).^{4, 17}



Fig.9 Unidad ultrasónica magnetoestrictiva.⁴



Fig.10 Unidad ultrasónica piezoeléctrica.⁴

El uso de los instrumentos sónicos y ultrasónicos reduce el tiempo de instrumentación en comparación con la técnica manual, pero en cuestión de rugosidad radicular se obtiene mejores resultados con la técnica manual al dejar una superficie más lisa.¹⁷

Carranza cita a Busslinger y col. quienes encontraron que la instrumentación manual y ultrasónica, ya sea magnetoestictivos o piezoeléctricos eran igual de efectivos para la eliminación de cálculo, mientras que Arabaci menciona que dentro de las dos modalidades de dispositivos ultrasónicos, el sistema piezoeléctrico fue más eficiente, Patterson y col. encontraron que los raspadores sónicos y ultrasónicos removían cantidades similares de cálculo.^{4, 17}

Los instrumentos ultrasónicos pueden producir cavitaciones en el tejido dentario debido a angulaciones inadecuadas, tiempo excesivo de aplicación, potencia elevada o material de la punta (diamante), teniendo como consecuencia hipersensibilidad dentinaria.¹⁷

La pérdida de sustancia dental es mínima con la instrumentación sónica y ultrasónica.¹⁸

5. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

5.1 Definición

La sensibilidad dental es un término empleado para indicar un estado de respuesta de los dientes a influencias externas como calor, frío, dulce, ácido y traumatismos, mientras que la hipersensibilidad dentinaria se refiere al dolor causado por la exposición de la dentina. ¹⁹

En 1982 la hipersensibilidad dentinaria (HD) fue descrita como un enigma debido a que se presentaba con frecuencia y se conocía poco acerca de ella. El término HD fue definido en 1997 en ensayos clínicos y no fue hasta el 2003 que la definición fue oficialmente aceptada por el Consejo Asesor Canadiense (Canadian Advisory Board) de HD. ¹¹

En el 2002 la Federación Europea de Periodoncia adoptó el término de sensibilidad radicular a la sensibilidad asociada a la enfermedad periodontal y su tratamiento, debido a la inquietud de saber si verdaderamente este tipo de sensibilidad es una HD. ^{9, 11}

La HD también es conocida como: sensibilidad dentinaria, sensibilidad pulpar, sensibilidad dentaria, sensibilidad cervical y sensibilidad radicular. ^{9, 15}

De acuerdo con la literatura, el término HD se define como un dolor agudo, que desaparece inmediatamente o después de un corto tiempo, que surge cuando la dentina expuesta responde a estímulos térmicos, osmóticos, táctiles y químicos; y que no puede ser atribuido a cualquier otra patología dental. ^{6, 9, 11, 16}

Ardila en su artículo define a la HD como un síndrome doloroso de carácter crónico con exacerbaciones agudas caracterizado por respuesta dolorosa a estímulos que en condiciones normales no causarían molestias. Sin embargo, refiere la definición de hipersensibilidad dentinaria dada por Addy y col. como un dolor derivado de la exposición dentinaria que surge por estímulos químicos, osmóticos, térmicos o táctiles y que no puede ser asociado a ningún otro tipo de patología dental.

La respuesta dentinaria se manifiesta como dolor de tipo agudo, palpitante y quemante originado en un estímulo nocivo que activa nervios específicos, transmitiendo la sensación hacia el sistema nervioso central donde es interpretado como dolor. ⁷

5.2 Etiología

La HD es un problema multifactorial que se presenta con la exposición de los túbulos dentinarios a consecuencia de diferentes causas, tales como: el tratamiento periodontal, recesiones gingivales, abrasión, erosión, abfracción, restauraciones adhesivas, blanqueamiento dental y factores anatómicos. ^{10, 11}

Esta condición es relativamente común en la práctica del tratamiento periodontal, el raspado y alisado radicular tiene la finalidad de remover la placa dentobacteriana, el cálculo y las endotoxinas, sin embargo debido a la gran adherencia del cálculo subgingival con el cemento radicular, el difícil control sobre la acción mecánica del tratamiento, las fuerzas empleadas en la instrumentación, un filo inadecuado del instrumento y la poca visibilidad para realizar el procedimiento, parte del cemento radicular también suele ser removido, dejando expuesta la dentina al medio bucal, por lo que los túbulos dentinarios incrementan la permeabilidad, viéndose afectados por estímulos tales como: bacterias, químicos, térmicos y mecánicos. ^{4, 6, 9}

Romero en su artículo menciona que en la técnica de raspado y alisado radicular, las bacterias por medio de la instrumentación suelen ser introducidas en los túbulos dentinarios.⁹

Posterior al raspado y alisado radicular es probable que se deje una capa de barrillo dentinario que cubre la dentina expuesta. Pashley y Tay mencionan que el fluido dentinario puede fluir a través de las mismas capas, pero éstas son las responsables de un 86% de la resistencia total al flujo del líquido dentinal. Las capas de barrillo dentinario evitan que los pacientes experimenten sensibilidad debido a que obliteran los túbulos dentinarios, es por ello que algunos pacientes tratados periodontalmente a menudo presentan poca sensibilidad inicial a pesar de la gran exposición dentinaria, posteriormente estas capas de barrillo dentinario son colonizadas por bacterias que forman biofilms y producen ácidos orgánicos capaces de solubilizarlas entre 7 y 10 días por lo que debido a la pérdida de las mismas los pacientes tienden a presentar HD.

La HD disminuye paulatinamente, esto se debe a que la permeabilidad de la dentina no es constante, tiende a disminuir con el tiempo. Pashley y col. 1983-1984., reportaron que la inflamación pulpar permite que grandes proteínas plasmáticas como el fibrinógeno e inmunoglobulinas tales como la IgG se difundan a través de los túbulos dentinarios, reduciendo el diámetro de éstos para lograr así una disminución en la permeabilidad de la dentina.²⁰

Los pacientes sometidos a tratamiento periodontal pueden desarrollar dolor agudo; sin embargo, también son susceptibles al desarrollo de hipersensibilidad crónica y severa. Esto se debe a que con frecuencia existen sitios sensibles antes del tratamiento periodontal y pueden ser agravados por este tipo de procedimientos.¹⁰

La placa dentobacteriana, principal causante de la enfermedad periodontal, se encuentra asociada a la hipersensibilidad dentinaria debido a que al estar expuesta la dentina al medio bucal y no haber un control adecuado de la placa dentobacteriana, las bacterias presentes en ella pueden penetrar a través de los túbulos dentinarios, invadiendo el tejido pulpar y así causar una respuesta inflamatoria dentro de la pulpa, generando una HD. Romero menciona que la presencia de placa dental, produce un aumento en el diámetro de los túbulos dentinarios y por lo tanto del movimiento del fluido causando HD.⁹

La recesión gingival es una condición multifactorial, caracterizada por la exposición de la superficie radicular, debido a la migración apical de los tejidos periodontales con la exposición de la superficie radicular (Fig. 11). En las recesiones gingivales el cemento que cubre la superficie dentinaria, suele ser fácilmente removido por fuerzas físicas (trauma) o químicas (ácidos/alimentos), provocando la exposición de la dentina al medio bucal.^{4, 11}



Fig.11 Recesión gingival. Fuente directa.

La abrasión, otra causa de la HD es definida como el desgaste patológico de la superficie dental ocasionado por un proceso mecánico (Fig. 12).

La dentina puede ser expuesta al medio bucal debido a la pérdida del esmalte o dentina causada por el cepillado, la dureza de las cerdas dentales, la fuerza, duración, frecuencia y técnica así como el uso de pastas dentales abrasivas que contribuyen a la pérdida del tejido dental, ocasionando la exposición de la dentina viéndose afectada por estímulos dentro de la cavidad oral.^{9, 10, 11}



Fig.12 Abrasión dental. Fuente directa.

La erosión dental se define como la pérdida superficial de los tejidos duros del diente en el área cervical de la superficie vestibular causada por la acción de ácidos que no son de origen bacteriano.

Los ácidos cítrico y maléico encontrados comúnmente en las frutas pueden ocasionar erosión dental con la consecuente exposición de la dentina.

Romero cita a West y col., 2001 quienes refieren que el consumo frecuente de ácido fosfórico contenido en las bebidas gaseosas puede erosionar los tejidos dentales.⁹

El nivel de pH que se encuentra por debajo de 5.5 puede causar erosión dental, ácidos presentes en los alimentos como: maléico, fumárico, cítrico y fosfórico presentan un pH de 3 o menor a éste. ^{10, 11}

La erosión dental es un factor importante en la apertura de los túbulos de la dentina expuesta. ¹¹

La abfracción se define como el desgaste dental que se presentan en la región cervical de los dientes en forma de cuña producto de las fuerzas inducidas por la función y parafunción oclusal, estas fuerzas pueden ser la causa de HD debido a la progresiva exposición de los túbulos dentinarios (Fig. 13 y 14). ⁹



Fig.13-14 Abfracción dental. Fuente directa.

La HD asociada a las restauraciones adhesivas se debe generalmente a las técnicas de colocación, a la irritación pulpar provocada por el material, al ácido grabador que provoca cierta desmineralización de la superficie, a la reacción exotérmica y contracción del material producto de la polimerización, así como al adhesivo que fluye a través de los túbulos dentinarios hacia la pulpa en estratos profundos de las preparaciones.

El blanqueamiento dental suele presentar como efecto adverso una HD teniendo como principales causas un pH bajo y altas concentraciones del peróxido de hidrogeno de los compuestos blanqueadores. La HD se presenta como una pulpitis reversible originada por la penetración del material blanqueador a través de los túbulos dentinarios al tener contacto con el tejido pulpar.⁹

Entre los factores anatómicos encontramos que la unión amelocementaria, es decir, la unión entre el esmalte y el cemento puede encontrarse de diferentes maneras; en el 60 a 65% de los casos, el cemento está sobre el esmalte; en casi 30% existe una unión borde a borde; y en 5 a 10% no hay contacto entre el cemento y el esmalte dejando expuesta la dentina (Fig. 15), siendo este último caso un factor predisponente para el desarrollo de la HD.⁴

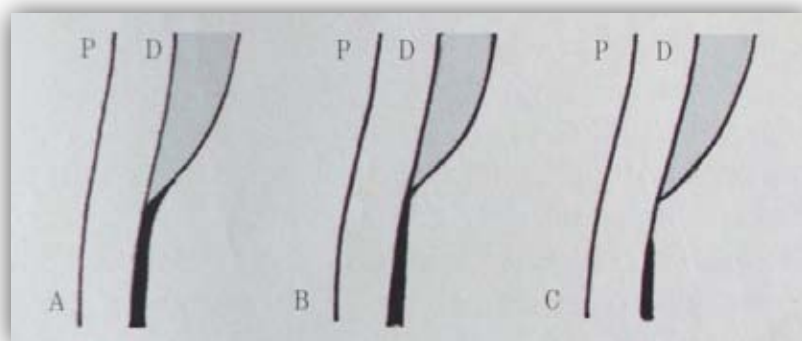


Fig.15 Variaciones de la unión amelocementaria.

P. Pulpa. D. Dentina.¹

5.3 Prevalencia y distribución

Von Troil menciona que la prevalencia de la HD en la población adulta varía considerablemente, las cifras de HD en algunos estudios (Jensen 1964, Graf y Galasse 1977, Flynn y col., 1985, Murray y Roberts 1994, Gillam y col., 1999, 2001) oscilan entre el 9% y el 52%, siendo superiores a los determinados por pruebas clínicas 14% y 18%, realizadas con base a estímulos de aire o mecánicos (Graf y Galasse 1977, Flynn y col., 1985, Fischer y col., 1992).²¹

La HD que afecta a la población en general oscila entre el 8 y el 57% entre la tercera y cuarta década de la vida. Estudios epidemiológicos reportan que la HD afecta a una de cada siete personas.^{7, 22, 23}

Asimismo se encuentra con frecuencia en personas de entre 20 y 40 años, con una incidencia máxima entre los 30 a 39 años. Es más probable que la HD se presente en personas jóvenes en comparación con las personas de edad avanzada, aunque generalmente éstas últimas presentan mayor exposición dentinaria, la sensibilidad es menor que en las personas jóvenes. Esto se debe a que los túbulos dentinarios se llenan de minerales por la esclerosis dentinaria, reduciendo la permeabilidad y el fluido intertubular, además de presentar un número menor de fibras nerviosas sensoriales viables dentro del tejido pulpar.^{10, 11}

Las áreas principalmente afectadas son las superficies vestibulares en la zona cervical de caninos y premolares superiores.^{6, 7, 10, 11}

En relación a la prevalencia de HD asociado con el raspado y alisado radicular, Romero con base en su estudio donde evaluó a 14 pacientes de los cuales 8 pertenecían al género femenino y 6 al género masculino y quienes no reportaron HD previo al raspado y alisado radicular, utilizando un cuestionario para evaluar la presencia o ausencia de HD tres semanas posteriores al tratamiento periodontal reporta una prevalencia de 71%, así mismo en su artículo Romero cita a Chabansky y col. quienes reportan una prevalencia 84%, sin embargo otros estudios (Fischer y col., 1991), (Tamaro y col., 2000) que evaluaron la HD posterior al raspado y alisado radicular en pacientes sistémicamente sanos con enfermedad periodontal, obtuvieron una prevalencia de 9% (1/11) de los pacientes (Fischer y col., 1991) y en el 23% (8/35) de los pacientes (Tamaro y col., 2000) previo al estudio, una semana posterior a la terapia, la prevalencia fue de 54% (19/35; Tamaro y col., 2000) y de 55% (6/11; Fischer y col., 1991), y se mantuvo en el mismo nivel a las 8 semanas después de la terapia periodontal (Fischer y col., 1991); ésta notable diferencia Romero la atribuye a la metodología utilizada en cada estudio.^{21, 22}

En cuanto a la distribución por género, Romero refiere que se presenta una mayor respuesta a la HD en el género femenino que en el masculino y se lo atribuye a un mayor número de mujeres incluidas en su estudio, indicando así que éstas asisten más a la consulta odontológica; asimismo, menciona que en un estudio epidemiológico que se realizó en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela por Montillas y Rivera observaron que las mujeres entre la segunda y tercera década de la vida asisten más a la consulta odontológica respecto a los hombres. Por otro lado, con base al mismo artículo, Chabansky y col., no encontraron diferencias en cuanto al género.²²

En relación al tiempo estimado para la disminución de la HD posterior al raspado y alisado radicular Romero cita a Tammaro y col., quienes señalan que la HD aumenta en la primera semana para disminuir paulatinamente en las semanas posteriores al tratamiento, Von Troil y col., refieren que la HD disminuye entre la primera y tercera semana posterior al tratamiento periodontal, mientras que Márquez menciona que la HD incrementa entre la primera y tercera semana posterior al tratamiento periodontal, para disminuir hasta la octava semana, en donde el dolor permanecerá como una molestia de tipo crónica.^{8, 21, 22}

5.4 Factores desencadenantes

La HD puede ocurrir debido a la exposición de los túbulos dentinarios abiertos a diversos estímulos en el ambiente oral. Los principales estímulos desencadenantes del dolor en la HD son estímulos térmicos como el aire, frío y calor; estímulos químicos como alimentos dulces, ácidos y cítricos; y estímulos mecánicos como el cepillado dental, hábitos orales, instrumentos dentales, retenedores protésicos y blanqueamiento dental.^{7, 10}

El frío produce una contracción volumétrica rápida del fluido dentinario, generando movimientos al exterior, la diferencia de cambios volumétricos ocasiona presiones intrapulpareas que desplazan los mecanorreceptores y producen dolor (Fig. 16), por el contrario el calor expande el fluido dentinario y éste fluye hacia la pulpa (Fig.17).^{6, 7}

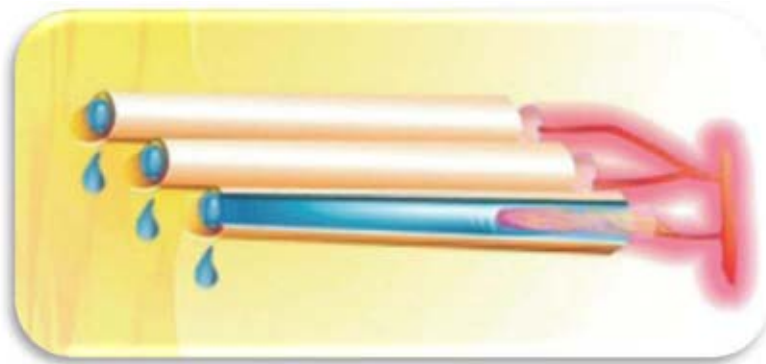


Fig.16 Respuesta del fluido dentinario ante un estímulo frío.⁵



Fig.17 Respuesta del fluido dentinario ante un estímulo de calor.⁵

El aire causa deshidratación y dolor debido al movimiento del fluido dentinario y al desplazamiento de los procesos odontoblásticos.

Los estímulos químicos se producen por una distorsión de la membrana celular del odontoblasto, ocasionando liberación de cloruro de potasio para despolarizar la fibra nerviosa asociada.⁷

5.4.1 Mecanismo natural de defensa

La dentina es un tejido vital que tiene la capacidad de responder ante estímulos fisiológicos y patológicos, debido a la extensión del proceso odontoblástico del complejo pulpodentinario. La dentina se encuentra protegida por el esmalte en la corona dental y por una fina capa de cemento en la superficie radicular.²⁴

Este tejido se encuentra protegido de forma natural ya que presenta mecanismos naturales de defensa para aislarse de estímulos externos. Uno de ellos es la formación de una capa de barrillo dentinario, un aislante natural compuesto de materia orgánica e inorgánica, de aproximadamente 50µm de espesor que al adherirse a la superficie dentinaria, penetra en los túbulos de la misma; otro de los mecanismos es la adhesión al túbulo dentinario de componentes de la saliva como son el calcio y el fósforo que se encuentran sobresaturados en un pH intraoral normal por lo que en episodios de HD, los túbulos expuestos pueden ser obliterados por depósitos de fosfato de calcio impidiendo el movimiento del fluido dentinario causante del dolor en la HD.^{7, 10, 11, 25}

La HD se produce por la eliminación de la capa de barrillo dentinario y los depósitos de fosfato de calcio, ya sea por medios químicos o mecánicos.²⁵

5.5 Diagnóstico

El manejo clínico de la HD se basa en un diagnóstico exhaustivo para descartar otras patologías. Esto debe incluir una anamnesis cuidadosa y un examen clínico y radiográfico del diente a tratar, así como de los dientes adyacentes. Debido a que la HD es una condición subjetiva se utilizan cuestionarios y pruebas clínicas para ser evaluada.^{9, 10}

En primer lugar es necesario realizar una anamnesis en la cual el paciente describa antecedentes asociados al dolor, frecuencia y severidad del mismo, número de dientes involucrados en la sintomatología, descripción del dolor, identificación de estímulos desencadenes de la molestia, así como hábitos de higiene y dieta. Una historia clínica detallada es esencial para un buen diagnóstico.^{26, 27}

Los síntomas que caracterizan a la HD son dolor:

- ✓ Agudo
- ✓ De corta duración
- ✓ Provocado por algún estímulo
- ✓ De aparición repentina
- ✓ Bien localizado
- ✓ Cesa cuando el estímulo desaparece
- ✓ No es atribuido a ninguna otra patología dental.

Es necesario determinar los factores de riesgo para el desarrollo de la HD tales como: enfermedad periodontal, tratamientos periodontales, cepillado traumático, consumo de dieta alta en ácidos, antecedentes de bruxismo, problemas gastrointestinales como reflujo, blanqueamiento dental, maloclusiones, así como antecedentes de erosión o abrasión dental.²⁷

Es importante determinar la severidad del dolor dentinario (Tabla. 1) y para ello se recomienda la utilización de la escala visual análoga (VAS) ideada por Scott Huskinson en 1976, un método simple y que requiere poco tiempo para su estudio, esta escala presenta buena sensibilidad y confiabilidad ya que puede cuantificar con exactitud el dolor subjetivo del paciente.^{23, 27}

Leve	VAS 1-3	Sensibilidad Táctil con presión de 50 grs. o más.
Moderada	VAS 4-7	Sensibilidad Táctil con presión entre 20 y 50 grs.
Severa	VAS 8-10	Sensibilidad Táctil con presión entre 10 y 20 grs.

Tabla.1 Clasificación de la severidad en la HD.²⁷

La escala de VAS consiste en una línea recta de 10cm. de longitud, que utiliza un código numérico del 0 al 10, en la cual 0 es igual a ausencia de dolor, aumentando gradualmente hasta 10 y el cual presenta leyendas como “Ausencia de dolor” y “Máximo dolor” en cada extremo (Fig.18), el paciente debe marcar en la línea el grado de dolor que siente de acuerdo a su percepción.^{8, 27}



Fig. 18 Escala Visual Análoga.²⁷

En la valoración táctil se utiliza el criterio de presión al sondeo y al desplazamiento para lo cual se emplea una sonda con presión digital desde 10 a 50 grs. y un calibrador de fuerzas adaptado a un explorador.^{9, 27}

El test evaporativo que consiste en la aplicación de aire, realizado con una jeringa triple por 3 segundos, a 1 cm de la superficie cervical vestibular y perpendicular al diente. Romero cita a Coleman y Kinderknecht., 2001 quienes refieren que la proyección de aire por medio de una jeringa triple hacia los cuellos del diente debe mantener un ángulo de 45° con el eje longitudinal del diente a tratar y a una distancia de 0.5cm durante 0.5-1 segundo.^{8, 9}

5.6 Diagnóstico diferencial

La HD varía en intensidad, desde leve hasta severa. En algunas personas puede ser tolerada, mientras que en otras no, por lo que es un problema que afecta la calidad de vida, así como los hábitos de higiene y hábitos dietéticos. Es fundamental realizar el diagnóstico diferencial para descartar cualquier otra patología dental que pueda provocar sintomatología similar a la HD.^{7, 10}

Existe un gran número de patologías dolorosas y condiciones (restauraciones fracturadas o desajustadas) que puede confundirse con la HD tales como: Síndrome de Crak (fractura dental), caries, oclusión traumática y principalmente los trastornos pulpares que son irreversibles y requieren un tratamiento radical. El dolor de la HD es localizado y de corta duración, mientras que el dolor causado por una patología pulpar puede ser más difuso, intenso, pulsátil y de larga duración, por lo que es importante atender la descripción de las características del dolor.^{7, 27}

5.7 Tratamiento

Davari en su artículo menciona a Grossman (1935) quien refiere que las características ideales que debe presentar un desensibilizante son las siguientes: de acción rápida, de efecto prolongado, de fácil manipulación, que no irrite el tejido pulpar y que no pigmenta los dientes.^{5, 24}

Los agentes desensibilizantes pueden encontrarse en presentaciones tales como, pastas dentales, enjuagues bucales, geles, resinas, barnices, entre otros. Estos productos pueden actuar de dos formas; ocluyendo los túbulos dentinarios para bloquear el movimiento del fluido dentinal o alterando la actividad neural de la pulpa disminuyendo la excitabilidad de las fibras nerviosas, a su vez los agentes desensibilizantes pueden ser aplicados por el paciente en el hogar o en el consultorio por el odontólogo.^{7, 24, 26}

Los agentes usados para la oclusión de los túbulos dentinarios son el cloruro de estroncio al 10%, fluoruro de sodio al 2%, nitrato de plata, oxalato monopotásico al 3% y oxalato dipotásico al 30%; mientras que las sales de potasio (nitrato de potasio al 5%) son agentes desensibilizantes que perturban la transmisión de los impulsos nerviosos.^{7, 24}

5.7.1 Agentes desensibilizantes aplicados por el paciente.

El uso de agentes desensibilizantes para el hogar es una forma práctica para tratar la HD en casos de sensibilidad leve a moderada, dentro de estos productos se incluyen a las pastas dentales y enjuagues bucales.^{7, 24}

Las pastas dentales son los productos desensibilizantes de uso más común, debido a su bajo costo y a su fácil aplicación.²⁶

Las primeras pastas dentales que aparecieron en el mercado contenían sal de estroncio y fluoruro, compuestos que ocluyen los túbulos dentinarios; sin embargo, otras pastas contenían formaldehído mientras que éste destruía los elementos vitales de los túbulos dentinarios. En la actualidad las pastas dentales contienen sales de potasio, tales como cloruro de potasio, citrato de potasio y nitrato de potasio, así como cloruro de estroncio y fluoruros.²⁴

Bartold menciona que los estudios de Hodosh fueron los primeros en reportar los efectos del nitrato de potasio pero no fue hasta el estudio de Tarbet y col. donde se demostró la eficacia de este compuesto ante la HD, en éste estudio se demostró que el nitrato de potasio a una concentración de 5% en una pasta de dientes fue capaz de desensibilizar la dentina en 4 semanas.²⁸

El nitrato de potasio al 5% se emplea en pastas dentales y enjuagues, los iones de potasio se difunden a través de los túbulos dentinarios, bloqueando la acción de las fibras nerviosas y así disminuyendo la excitabilidad de las mismas. Bamise en su artículo cita a McCormack y Davis (1996) quienes demuestran un efecto de los iones de potasio sobre la conducción nerviosa.

5, 7, 24

El cloruro de estroncio al 10% se utiliza en pastas dentales, este agente oblitera los túbulos dentinarios por medio de los cristales de fosfato de estroncio, reduciendo la vía para que se propaguen los estímulos al tejido pulpar, así como también se une a la dentina y produce una descalcificación de la misma para así obliterar los túbulos dentinarios.⁷

La aplicación de sales de flúor produce una precipitación de cristales de fluoruro cálcico por lo que se reduce el flujo del líquido dentinal hacia la pulpa.^{5,7}

Bamise cita a varios autores quienes refieren que la concentración de fluoruro varía para su eficacia para tratar la HD entre ellos se encuentra Thrash y col, 1992 quienes encontraron que una solución de fluoruro de 0.7% reduce la HD después de 2 aplicaciones de un minuto, Kishore y col, 2002 mencionan que la solución de fluoruro de sodio es al 2% mientras que Addy y Urquhart, 1992 mencionan que es al 0.05%.⁵

Recientemente se ha propuesto un nuevo producto para el tratamiento de la HD a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, la aplicación tópica del producto en áreas hipersensibles disminuye significativamente los niveles de dolor posterior a una aplicación. La arginina es un aminoácido con un pH fisiológico de 6.5 a 7.5 que tiene la acción de ocluir los túbulos dentinarios abiertos, con resistencia a los ácidos provenientes de la dieta, presenta una composición alta en calcio, oxígeno y fósforo, mientras que el carbonato de calcio es un compuesto que en medios acuosos puede dissociarse en carbonato y calcio. La arginina en conjunto con la saliva del paciente, reaccionan con el bicarbonato y el carbonato de calcio, formando una estructura de bicarbonato de arginina la cual crea una obliteración física del túbulo dentinario expuesto.⁸

5.7.2 Agentes desensibilizantes aplicados por el odontólogo.

La aplicación de estos productos se usa en casos de HD severa o como complemento del tratamiento aplicado por el paciente ya que tienen la ventaja de poseer un efecto inmediato. ^{7, 24}

El nitrato de potasio se encuentra en dos presentaciones, solución acuosa y gel; como se mencionó con anterioridad, los iones de potasio penetran los túbulos dentinarios disminuyendo la excitabilidad de las fibras nerviosas que transmiten el dolor causado por la HD. ²⁴

Los oxalatos son compuestos que pueden obliterar los túbulos dentinarios y reducir la permeabilidad de la dentina hasta un 98%, estos compuestos deben aplicarse sobre la superficie del diente previamente grabada para aumentar su eficacia. Los iones de las sales de oxalato reaccionan con los iones calcio en el fluido dentinario formando cristales insolubles de oxalato cálcico para bloquear los túbulos dentinarios, algunos ejemplos de estos incluyen al oxalato de potasio y al oxalato férrico. ^{7, 10, 24}

El oxalato potásico es un producto de aplicación tópica que además de bloquea los túbulos dentinarios contiene iones potasio los cuales se difunden a las zonas más profundas de los túbulos dentinarios para disminuir la hipersensibilidad alterando la excitabilidad neural pulpar. ⁷

Los fluoruros como son el fluoruro de sodio, de calcio y el fluoruro de estaño pueden reducir la HD. Los cristales de fluoruro de calcio se precipitan dentro de los túbulos dentinarios, disminuyendo la permeabilidad dentinaria, reduciendo el diámetro del túbulo y por lo tanto la transmisión de estímulos. ^{24, 29}

El fluoruro de sodio es fácilmente eliminado por la saliva o el cepillado dental por lo que se añade un ácido a la fórmula para que el precipitado de fluoruro sea más resistente. El fluoruro de estaño tiene el mismo efecto que el fluoruro de sodio.²⁴

Los barnices se emplean para ocluir los túbulos dentinarios pero sólo consiguen un efecto temporal, por lo general duran sólo unas horas ya que son fácilmente eliminados durante el cepillado.⁷

Las resinas y los adhesivos se comenzaron a usar en 1970 como tratamiento para la HD, presentan un efecto a largo plazo, ya que estos sellan los túbulos dentinarios permanentemente.^{7, 24, 29}

El bioglass se emplea para la estimulación de la formación ósea, de acuerdo a Davari este material se infiltra en los túbulos dentinarios, siendo su principal componente el silicato que actúa como núcleo para la precipitación de calcio y fosfato.²⁴

La iontoforesis se basa en la introducción de fármacos iónicos a una superficie del cuerpo con fines terapéuticos, éste es un procedimiento que influye en el movimiento iónico a través de una corriente eléctrica, este proceso en combinación con el fluoruro de sodio se ha utilizado como tratamiento de la HD, con una reducción inmediata de la sensibilidad pero se ha demostrado que los síntomas regresan gradualmente durante los seis meses posteriores al tratamiento. La aplicación de fluoruros con iontoforesis transfiere los iones fluoruro a zonas más profundas de los túbulos dentinarios. De acuerdo al artículo de Cartwright la aplicación de la corriente eléctrica permite la formación de dentina terciaria reduciendo la permabilidad dentinaria (Lefkowitz y Brown, 1966).^{7, 10, 28}

La terapia con laser también tiene el objetivo de ocluir los túbulos dentinarios. Blaggana en su artículo menciona a Kimura y col., quien recomiendan el uso de láser ya que éste tiene una eficiencia entre 5.2% y 100% dependiendo del tipo de láser y los parámetros utilizados tales como, la longitud del haz, la intensidad y la cantidad de tiempo empleado. El laser presenta un mecanismo de oclusión para reducir la HD a través de la coagulación de las proteínas del fluido dentinario.^{7, 24, 26}

El uso de láser Nd-YAG junto con un barniz de fluoruro de sodio muestra hasta un 90% túbulos dentinales ocluidos, así como también la irradiación de láser de CO₂ combinado con gel de fluoruro de estaño ha demostrado ser eficaz para inducir la oclusión de los túbulos dentinarios hasta seis meses después del tratamiento.²⁸

La cirugía estética periodontal es otro tratamiento de elección para la HD; existen numerosos procedimientos quirúrgicos empleados que pueden ser clasificados en: procedimientos de injertos de tejidos blandos pediculados (desplazado coronal, lateral, apical) y procedimientos de injertos de tejidos blandos libres (gingival libre y subepitelial de tejido conectivo) que están indicados para cubrir superficies radiculares expuestas.^{7, 15, 28}

Prevención de HD en pacientes con indicación de raspado y alisado radicular

Para prevenir o disminuir la intensidad de la HD en pacientes con enfermedad periodontal se recomienda la prescripción de agentes desensibilizantes (cremas dentales) como tratamiento en el hogar a los pacientes con indicaciones de raspado y alisado radicular por lo menos un mes antes del procedimiento para prevenir dicha sintomatología.²³

De acuerdo al estudio realizado por Montaruli y col., la crema dental con citrato de potasio al 5.04% y monofluorofosfato al 1.1% presentó un nivel promedio de 2.19 clasificado como dolor leve según la escala de VAS, teniendo mejores resultados en comparación con el grupo control al cual se le prescribió una crema dental convencional. Los resultados de este estudio concuerdan con los de Orchardson y Peacock, quienes encontraron que el citrato de potasio es efectivo al bloquear el potencial de acción de las fibras nerviosas. De acuerdo con Porto, la aplicación tópica de fluoruro u oxalato potásico al 3% por parte del profesional sobre la dentina expuesta posterior al tratamiento periodontal disminuye significativamente la HD.^{23, 30}

6. CONCLUSIONES

La hipersensibilidad dentinaria es una condición multifactorial, caracterizada por un dolor agudo y bien localizado, que se presenta por la exposición de la dentina radicular y la apertura de los túbulos dentinarios. Una de las causas es el raspado y alisado radicular ya que debido a la instrumentación de dicho procedimiento no sólo es eliminada la placa dentobacteriana y el cálculo, sino también parte del cemento radicular dejando expuesta la dentina, la cual suele verse afectada por estímulos como el frío, calor, dulce y ácido provenientes de la dieta; el aire de la propia respiración; y el cepillado dental. La prevalencia de la HD asociada al raspado y alisado radicular oscila entre el 71 y 84% afectando más al género femenino.

Se recomienda que la instrumentación en periodoncia se realice con iluminación adecuada, un campo visible, instrumentos en buen estado y afilados, empleando las angulaciones indicadas para cada procedimiento y evitar la aplicación exagerada de fuerza por parte del profesional para prevenir o disminuir la HD posterior al tratamiento periodontal.

Es importante distinguir la HD de otras patologías ya que comúnmente suele confundirse con trastornos pulpares por lo que es necesario realizar un buen diagnóstico para ofrecer el mejor tratamiento a nuestros pacientes.

Existen diversos tratamientos para la HD; éstos pueden actuar de dos formas, la primera es obliterando los túbulos dentinarios para reducir el fluido dentinario y la segunda se basa en disminuir la excitabilidad de las fibras nerviosas.

Los agentes desensibilizantes como las pastas dentales o enjuagues tienen la finalidad de disminuir paulatinamente el dolor y estos productos pueden ser de uso cotidiano por parte del paciente, mientras que la obturación con materiales restauradores o la cirugía estética periodontal tienden a erradicar por completo la HD; éstos últimos son tratamientos radicales realizados por el odontólogo.

7. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Gómez de Ferraris, ME; Campos Muñoz, A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. México: Ed. Panamericana; 2009. Pp 231-298.
2. Woelfel J, Sheid R. Anatomía dental; aplicaciones clínicas. 8ª ed. Barcelona: Editorial Masson Williams & Wilkins Lippincott - Wolters Kluwer; 2012. Pp. 11 – 12.
3. Hargreaves KM, Cohen S, Berman LH. Cohen Vías de la pulpa. 10a ed. Madrid: Editorial Elsevier; 2008. Pp. 458 – 480
4. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica. 10ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2010. Pp. 75-77, 138-143, 764-776.
5. Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. Rev. Oral Health Prev Dent. 2011; 9(4): 353-67.
6. Espinoza J, González L, Ruiz P. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal, mediante el uso de dos dentífricos desensibilizantes. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2013 Ago; 6(2): 78-82.
7. Ardila Medina C.M. Hipersensibilidad dentinal: Una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av Odontoestomatol. 2009 Jun; 25(3): 137-146.

-
-
8. Márquez M, Quintero A, Sanz A, Ramírez V, Inostroza C, Chaparro A. Efecto de la arginina 8%-carbonato de calcio y del fluoruro de sodio al 5% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal: ensayo clínico. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. 2011 Abr 2014; 4(1): 22-25.
 9. Romero Amaro Ilusión Melina, Escalona Laura, Acevedo Ana María. Teorías y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. Acta odontol. venez. 2009 Mar; 47(1): 260-269.
 10. Cartwright RB. Dentine hypersensitivity: a narrative review. Rev. Community Dent Health. 2014 Mar; 31(1): 15-20.
 11. Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. Rev. J Clin Dent. 2009; 20(1): 1-9.
 12. Fox, S.I., Fisiología Humana. 12ª.ed. Madrid: Mc Graw Hill Interamericana; 2013. Pp. 165-167
 13. Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2010; 3(2): 94-99.
 14. Jimenez Unai, Ugarte Ziortza, Molina Jose D., Estefania Eduardo, Aguirre Luis A. Eficacia del tratamiento periodontal quirúrgico en bolsas activas tras la fase higiénica inicial. Periodoncia y osteointegración. 2008; 18(2); 117-121.
 15. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. 3ª ed. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2000. Pp. 325-327, 452-460

-
-
16. Draenert ME, Jakob M, Kunzelmann KH, Hickel R. The prevalence of tooth hypersensitivity following periodontal therapy with special reference to root scaling. A systematic review of the literature. *Rev. Am J Dent.* 2013 Feb; 26(1): 21-7.
17. Arabaci T, Çiçek Y, Canakçi CF. Sonic and ultrasonic scalers in periodontal treatment: a review. *Rev. Int J Dent Hyg.* 2007 Feb; 5(1):2-12.
18. Christgau M, Männer T, Beuer S, Hiller KA, Schmalz G. Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlled clinical trial. *Rev. J Clin Periodontol.* 2006 Oct; 33(10): 749-58.
19. Mosby. *Diccionario de Odontología.* 2ª ed. España. Elsevier. 2009. Pp. 325-326
20. Pashley DH. How can sensitive dentine become hypersensitive and can it be reversed? *Rev. J Dent.* 2013 Jul; 41(4):49-55.
21. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *Rev. J Clin Periodontol.* 2002; 29(3): 173-7.
22. Romero Amaro Ilusión Melina, Escalona Laura, Acevedo Ana María. Frecuencia de 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. *Acta odontol. venez.* 2008 Dic; 46(3): 284-288.

-
-
23. Montaruli, L., Mercado, L., Dávila, L., Perdomo, B. Efecto preventivo de los agentes desensibilizantes en pacientes con indicaciones de raspado y alisado radicular. *Acta odontol. Venez.* 2014 Feb; 52(1).
24. Davari A, Ataei E, Assarzadeh H. Dentin hypersensitivity: etiology, diagnosis and treatment; a literature review. *Rev. J Dent.* 2013 Sep; 14(3):136-45.
25. Beddis H, Soneji P, Welford S, Ashley M. Making sense of sensitivity. *Rev. Dent Update.* 2013 Jun; 40(5):403-411.
26. Blaggama A., Vohra P., Nagpal A. Diagnosis and Treatment of Dentinal Hypersensitivity. *Rev. Journal of Innovative Dentistry.* 2011;1(3).
27. Álvarez C., Arroyo P., Aranguiz V., y col. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. *Rev. Dental de Chile.* 2010; 101(3): 17-25.
28. Bartol, P. Dentinal hypersensitivity: a review. *Rev. Aust Dent J.* 2006 Mar; 51(3): 212-218.
29. Orchardson, R., Gillam, D. Managing dentin hypersensitivity. *Rev. J Am Dent Assoc.* 2006 Jul; 137(7): 990-8
30. Porto, I., Andrade, A., Montes, M. Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *Rev. J Oral Science.* 2009 Abr; 51(3): 323-329