

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

**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**

Trabajo especial presentado ante la
Ilustre Universidad Central de
Venezuela por la
Odontóloga Ilusión Romero
para optar al título de
Especialista en Periodoncia

Caracas, 2006

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

**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**

Autor: Od. Ilusión Romero
Tutor: Od. Ana María Acevedo
Od. Laura Escalona

Caracas, 2006

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 mis padres, quienes me han
amado y apoyado en todo momento.
A mi hija Ilusión Virginia,
el regalo más hermosos que me ha
dado Dios.

AGRADECIMIENTOS

- A la Dra. Ana María Acevedo, Odontólogo PhD, por la dedicación, paciencia y cariño con el que hizo cada una de las correcciones de este trabajo.
- A la Dra. Laura Escalona, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, por su orientación y apoyo en la realización de esta monografía.
- A la Dra. Mireya García, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, quien ha estado presente en cada uno de los momentos de mi evolución hacia el cuarto nivel.
- Al Dr. Américo Dos Ramos, Odontólogo, Especialista en Periodoncia, por ser un ejemplo vivo de ética, sabiduría y amor.
- A mis compañeros: Gabriela Luces, Ana Barrientos, Patricia Notz y César Chacón, por la hermosa amistad que construimos en este corto período.

LISTA DE CONTENIDO

	Página
Dedicatoria	iv
Agradecimientos	v
Lista de figuras	viii
Lista de gráficos	ix
Lista de tablas	x
Resumen	xi
I. Introducción	1
II. Revisión de la literatura	
1. Órgano dentinopulpar	
1.1 Células que conforman el órgano dentinopulpar	3
1.2. Sustancia intercelular del órgano dentinopulpar	8
1.3 Líquido intercelular del órgano dentinopulpar	9
2. Hiperensibilidad dentinaria	
2.1 Definición de la hipersensibilidad dentinaria	10
2.2 Teorías de la sensibilidad dentinaria	
2.2.1 Teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpaes	13
2.2.2 Teoría del mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias	15

2.2.3 Teoría hidrodinámica	16
2.3 Transmisión del impulso nervioso	17
3. Factores etiológicos de la hipersensibilidad dentinaria	
3.1 El raspado y alisado radicular	26
3.2 La colocación de restauraciones con técnicas adhesivas	32
3.3 La erosión dental	34
3.4 La abrasión	37
3.5 La abfracción	41
3.6 El blanqueamiento	43
4. Prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria	44
III Materiales y métodos	47
IV Resultados	50
V Discusión	58
VI Conclusiones	64
VII Referencias	65
VIII Anexos	72

LISTA DE FIGURAS

Figura 1	Dentina, esmalte, túbulo dentinario	6
Figura 2	Fibroblastos	7
Figura 3	Histiocitos	8
Figura 4	Ubicación del nervio A-delta en la dentina	17
Figura 5	Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa	20
Figura 6	Vía aferente-eferente para los impulsos sensitivos y vasomotores	23
Figura 7	Transmisión del impulso nervioso	24
Figura 8	Dientes anteriores con erosión en palatino	35
Figura 9	Abrasión en el tercio cervical de un primer premolar superior	37
Figura 10	Abfracción en el tercio cervical de un primer premolar superior	42

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1 Porcentaje de pacientes que presentaron o no hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular	51
Gráfico 2 Severidad de la hipersensibilidad postoperatoria en los pacientes después de realizado el raspado y alisado radicular	53
Gráfico 3 Distribución de los pacientes de acuerdo a la localización de la hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular	54
Gráfico 4 Distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a la frecuencia de la hipersensibilidad después del raspado y alisado radicular	67

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Distribución de la muestra por edad y género	50
Tabla 2	Número y porcentaje de pacientes que reportaron hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal de acuerdo al género	52
Tabla 3.	Distribución de los pacientes de acuerdo a la respuesta de hipersensibilidad dentinaria según diversos estímulos.	61

RESUMEN

La hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por ser un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, evaporatorios, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental. A la hipersensibilidad dentinaria se le atribuyen numerosas causas, entre ellas se encuentran la terapia periodontal, principalmente el raspado y alisado radicular. El objetivo de este trabajo fue evaluar la frecuencia de la hipersensibilidad dentinaria en un grupo de pacientes que asistieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

I. INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria se ha considerado como una condición altamente subjetiva, que el especialista debe interpretar según los síntomas que describa el paciente. Esta condición afecta de un 8 a un 35% de la población entre la tercera y cuarta década de la vida.

La hipersensibilidad dentinaria puede ocurrir por diversas causas, entre ellas están la abrasión, la erosión, la abfracción, la colocación de restauraciones con técnicas adhesivas, el blanqueamiento y el tratamiento periodontal.

Se ha observado que la terapia periodontal es uno de los tratamientos que ocasionan mayor hipersensibilidad dentinaria (86%) comparado con las otras disciplinas odontológicas. Es por ello, que especialmente el raspado y alisado radicular se ha considerado como un factor importante en la etiología de la hipersensibilidad dentinaria.

En base a lo anteriormente expuesto, el objetivo de este trabajo fue realizar un estudio piloto para evaluar la frecuencia de la hipersensibilidad dentinaria posterior al

tratamiento de raspado y alisado radicular en un grupo de pacientes que asistieron al Postgrado de Periodoncia de la Universidad Central de Venezuela entre el 01 de abril y el 30 de mayo de 2005.

Los datos obtenidos permitirán establecer la frecuencia y severidad de la hipersensibilidad dentinaria en la población estudiada y posiblemente realizar algunas comparaciones con los datos reportados en otros países.

II REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. ÓRGANO DENTINOPULPAR

1.1 Células que conforman el órgano dentino pulpar

Las células que conforman el órgano dentino pulpar son las células especializadas u odontoblastos, los fibroblastos, células de reserva y células de defensa. ⁽¹⁾

Los odontoblastos son células especializadas las cuales se originan de las células mesenquimatosas periféricas de la papila dental⁽²⁾; no son capaces de realizar la mitosis, por lo que se les ha denominado células terminales; son de forma cilíndrica con una altura que puede llegar a 50 μm o más y un ancho que permanece considerablemente constante en el orden de los 7 μm .^(3,4) Su cuerpo celular contiene un núcleo voluminoso en la zona basal que puede contener hasta cuatro nucleólos, un retículo endoplásmico rugoso, que es muy extenso, un complejo de Golgi, mitocondrias, abundantes gránulos y vesículas. Deben ser reemplazadas por células subyacentes que maduran a partir de precursores indiferenciados en división o mediante rediferenciación de los fibroblastos. ^(1,2,3,4,5,6)

Estas células son las encargadas de producir la matriz de dentina primaria y secundaria, controlan la mineralización y la esclerosis peritubular como un mecanismo de defensa.^(1,2,4,5)

Los odontoblastos, son las células responsables de la biosíntesis del colágeno tipo I y proteínas como la fosforina, fosfoproteína específica de la dentina, que no se encuentra en ningún otro tejido mesenquimático, la cual participa en el proceso de mineralización de la matriz extracelular.⁽⁴⁾

Durante el desarrollo dentario, la formación de la dentina se inicia hacia el final de la etapa de campana, a partir de células periféricas de la papila dental, durante este proceso los odontoblastos, se mueven hacia el centro de la papila dental y van dejando su extensión citoplasmática, prolongación o proceso odontoblástico denominado fibra de Thomes dentro de la dentina. Esta prolongación ocupa un espacio dentro del túbulo dentinario, mientras que el cuerpo del odontoblasto está situado en la periferia de la pulpa,⁽²⁾ y está bañado por líquido intercelular procedente de la pulpa dental. Este líquido difunde hacia el interior de los túbulos

por efecto capilar y este mecanismo se ve afectado por el cierre o apertura de los mismos.⁽⁴⁾

Los túbulos dentinarios varían en densidad y diámetro a los distintos niveles de la dentina.^(3,7) En un corte transversal de la dentina se pueden encontrar de 30.000 a 75.000 túbulos por milímetro cuadrado.⁽¹⁾ El área superficial disponible para la difusión del fluido dentinario varía de una región a otra de la dentina.^(3,7)

La dentina está localizada justo por debajo de la unión amelodentinaria (Figura 1) y está formada aproximadamente por 1500 a 1900 túbulos/mm² de 0,8 µm de diámetro, por otra parte, la dentina cercana a la pulpa contiene 4.500 túbulos/mm² de 2,5 µm de diámetro.⁽³⁰⁾ Por esta razón, los efectos lesivos aumentan significativamente cuando disminuye el espesor de la dentina.^(3,7)

El fibroblasto es una célula ovoidea o alargada, que exhibe prolongaciones como seudópodos⁽⁸⁾ y producen una matriz intercelular gelatinosa que engloba todos los componentes pulpaes⁽¹⁾ (Figura 2).

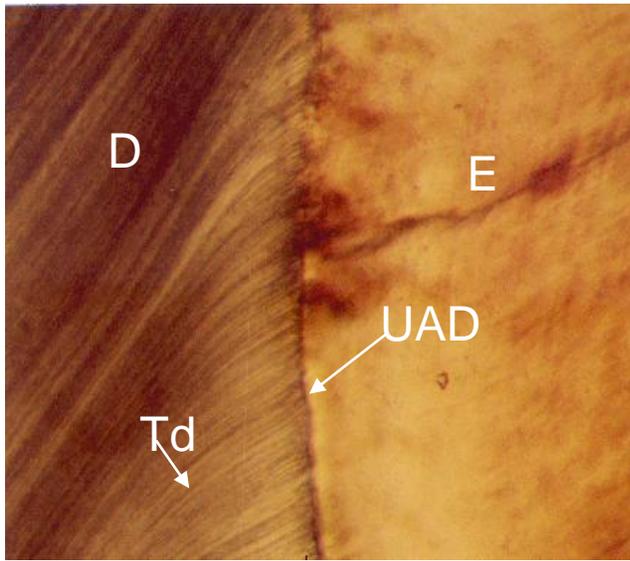


Figura 1. D: dentina, E: esmalte. Tb: Túbulo dentinario, UAD: Unión amelodentinaría. Tomado de: www.ccs.ufpd.br/morfologia/atlasdente.htm

Estas células sintetizan fibras colágenas, las cuales tienen un diámetro aproximado de 500 Å y se encuentran orientadas en ángulo recto con respecto al eje mayor de los túbulos de la dentina. Las fibras de colágeno están estrechamente unidas entre sí formando una estructura entrelazada.^(4,9) Su estado refleja la edad y vitalidad pulpar y por consiguiente la capacidad de respuesta de la misma⁽¹⁾. Además, de sintetizar colágeno poseen la capacidad de fagocitar las fibras viejas de colágeno y degradarlas mediante hidrólisis enzimática.^(4,8)

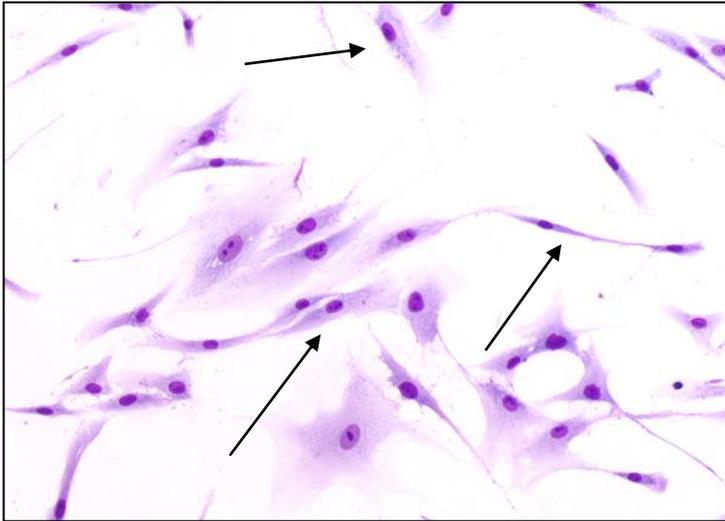


Figura 2.
Fibroblastos. Tomado de : <http://www.med.uva.es/biocel/Practicas/Apracticasbiocel/practica5.html>.

Por lo tanto, los fibroblastos parecen regular el metabolismo del colágeno mediante un mecanismo en el que no interviene la acción de la colagenasa.^(4,8)

Las células de reserva son células primitivas indiferenciadas que constituyen un reservorio pluripotencial, se encuentran fundamentalmente a lo largo de los capilares y en la zona celular.⁽¹⁾ A medida que las células mesenquimáticas maduran, se convierten en células madres específicas para los tejidos, tales como la pulpa o la dentina y poseen la capacidad de diferenciarse solamente en un tipo de tejido específico.⁽⁴⁾

Entre las células de defensa que se encuentran en el tejido conjuntivo pulpar, se menciona el histiocito⁽¹⁾ o dendrocito dérmico (Figura 3); éstas son células dendríticas relacionadas con la síntesis del colágeno de origen mieloide. Estas células poseen receptores para el componente C3a del complemento por lo que intervienen en el proceso de respuesta inmediata a una agresión. Además, son capaces de expresar moléculas clase II del complejo mayor de histocompatibilidad.⁽⁸⁾

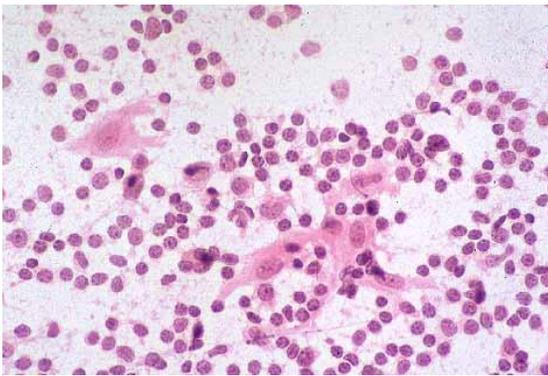


Figura 3. Histiocitos. Tomado de: <http://www.conganat.org/iicongreso/comunic/003/images/lh1.jpg>.

1.2 Sustancia intercelular del órgano dentinopulpar

Son los compuestos orgánicos responsables de la forma y las propiedades de la sustancia fundamental; son complejos formados por proteínas y carbohidratos tales

como el ácido hialurónico y los proteoglicanos⁽⁸⁾ los cuales a su vez interactúan con las moléculas de colágeno.^(1, 4)

La sustancia fundamental es hidrófila, por lo tanto favorece el paso de metabolitos y residuos hidrosolubles a través del medio⁽¹⁾. Es un sistema básicamente coloidal, contiene fibronectina, que parece actuar como mediador de la adherencia celular y se encuentra en toda la pulpa.⁽⁴⁾

1.3 Líquido intercelular del órgano dentinopulpar

Este líquido es un ultrafiltrado del plasma que pasa a través de los capilares de la pulpa, su composición es similar a la del plasma en cuanto a su contenido de agua, sales minerales y proteínas. El líquido intercelular fluye entre los odontoblastos hacia el interior de los túbulos de la dentina y eventualmente se escapa a través de pequeños poros hacia el esmalte. Los productos bacterianos u otros contaminantes generados por efecto de una lesión cariosa, por procedimientos restauradores o el crecimiento de bacterias debajo de las restauraciones, pueden ser introducidos en el fluido dentinario. Por lo tanto, este fluido puede actuar como un reservorio a partir del cual los diversos agentes tóxicos pueden filtrar hacia la pulpa

dentaria, con la producción de una respuesta inflamatoria.⁽⁴⁾

2. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

2.1 Definición de la hipersensibilidad dentinaria

El término hipersensibilidad dentinaria se ha usado y aceptado comúnmente por muchas décadas.⁽¹⁰⁾ Se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, evaporatorios, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido a ninguna forma de patología o defecto dental.^(11,12,13,14,15,16)

La hipersensibilidad dentinaria se considera de etiología multifactorial ⁽⁹⁾ y se le han atribuido diferentes nombres tales como: sensibilidad dentinaria, sensibilidad pulpar, sensibilidad dentaria y sensibilidad cervical⁽¹⁴⁾ cuando se ha encontrado en pacientes con recesiones gingivales.⁽¹⁷⁾

También se sugirió el término sensibilidad radicular; el cual fue adoptado en el taller de la Federación Europea de Periodontología en el año 2002, para describir la

hipersensibilidad asociada con la enfermedad periodontal y su tratamiento.⁽¹⁰⁾

Addy, Holland *et al*, Brannstrom y Pashley ^(10,12,18,19) reportaron que la hipersensibilidad dentinaria conduce a una respuesta pulpar en la que se da una activación de los nervios pulpares por acción de una estimulación hidrodinámica la cual puede evolucionar, si no es eliminada a una inflamación neurogénica.^(10,12,18,19) Por otra parte Addy y Absi *et al*.^(10,20) demostraron que el número de túbulos abiertos por unidad de área es significativamente más alto en los dientes con hipersensibilidad que en los que no la presentan.^(10,20)

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesaria la presencia de dos condiciones:

1. Tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión)
2. Tiene que abrirse el sistema tubular dentinario (el inicio de la lesión).⁽⁷⁾

El desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria puede depender de la presencia o ausencia de la capa de

desecho, el grado de esclerosis peritubular de la dentina y la extensión de la oclusión por parte de la dentina reparadora en la superficie pulpar.^(12,21)

Debido a que la hipersensibilidad dentinaria es una sensación subjetiva, debe ser evaluada exhaustivamente para poder llegar a un diagnóstico correcto y de ésta manera establecer el tratamiento adecuado.⁽²²⁾

La evaluación subjetiva de la sensibilidad dentinaria emplea cuestionarios sobre sus características y escalas análogas visuales, es por ello que se describe en tales términos.⁽²⁴⁾

La metodología para la valoración de la hipersensibilidad dentinaria se basa en la respuesta pulpar a los cambios térmicos (10°C, 20°C, 30°C), táctiles, osmóticos, aire o eléctricos. En los estudios de estimulación táctil se ha empleado una sonda Yeaple® y un calibrador de fuerzas adaptado a un explorador. En los osmóticos se expone la dentina a soluciones altas de solutos. Coleman y Kinderknecht⁽²⁷⁾ en 2001 proponen introducir un método para la medición por aire; proyectando

emisiones de aire por medio de una jeringa estándar aire-agua, o de una jeringa con dispositivo de control de fluidos hacia los cuellos de los dientes manteniendo un ángulo de 45° con el eje longitudinal de los dientes probados y una distancia de 0.5 cm durante 0.5-1 seg.⁽²⁷⁾ El método eléctrico se ha considerado como no fisiológico porque en vez de probar el complejo pulpodentinario mediante estimulación hidrodinámica, se discute que los estímulos eléctricos dentales, estimulan de manera directa los nervios pulpaes y por tanto, posee utilidad limitada.⁽¹⁹⁾

Un método conveniente para cuantificar la permeabilidad dentinaria es medir la velocidad con que un fluido atraviesa el túbulo dentinario o la facilidad con la cual el movimiento de éste puede atravesar los túbulos.⁽³⁾

2.2 Teorías de la sensibilidad dentinaria

2.2.1 Teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpaes

Esta teoría sugiere la existencia de terminaciones nerviosas en la dentina, las cuales pueden estimular directamente a la pulpa.^(1,23,24)

Esta teoría se basa en que las terminaciones nerviosas que están en la pulpa, penetran a través del agujero apical, se ramifican y forman el plexo de Rashkow en la periferia de la pulpa y en la zona celular subyacente; de aquí se extiende a la capa subodontoblástica y ocurre la arborización final en la capa odontoblástica. Las fibras nerviosas forman asas, de las cuales algunas de ellas llegan a la predentina y regresan al plexo y otras penetran al interior de los túbulos dentinarios alcanzando una distancia no mayor de 100 μm dentro de la dentina.⁽⁶¹⁾ No existe suficiente evidencia científica que sustente que las fibras penetren hasta la unión amelodentinaria⁽¹⁾, ya que los estudios ultraestructurales han mostrado que las fibras intratubulares se asemejan más a terminaciones simpáticas motoras, es decir, que transmiten impulsos motores solamente, que a receptores sensoriales, los cuales son estructuras en las que existen células capaces de responder a señales específicas del entorno y de transferir la información recibida a terminales nerviosos aferentes del SNC que corresponden a axones de neuronas sensitivas.^(2,23)

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

Se planteó que los odontoblastos pudieran funcionar como receptores. Por lo tanto, la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica provoca cambios en el potencial de membrana de los odontoblastos, el cual, permite a través de uniones sinápticas con las células nerviosas transmitir el impulso, y de esta manera producir el dolor.^(1,18,23) No obstante, no se ha demostrado, con la ayuda de la microscopía electrónica, la formación de complejos sinápticos entre los nervios pulpaes y los odontoblastos.⁽¹⁸⁾ Es importante destacar, que desde el punto de vista embriológico el odontoblasto es una célula de origen mesodérmico y no neural.⁽²³⁾

La prueba más controversial de la falla de esta hipótesis fue que, mediante la observación al microscopio electrónico de barrido, no ha sido posible comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos dentinarios.⁽¹⁸⁾ Así mismo, no se ha demostrado la presencia de acetilcolinesterasa adyacente al cuerpo y al

proceso odontoblástico así como la posibilidad de que el potencial de membrana generado por el odontoblasto sea el suficiente para producir un estímulo y así un proceso excitable.⁽²⁾

2.2.3 Teoría hidrodinámica

La teoría hidrodinámica propuesta por Brannstrom⁽¹⁸⁾, reporta que aunque la mitad periférica de la dentina carece de nervios o prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo dentinario produce una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los mecanorreceptores pulpaes, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica.^(4,10,13,18)

La pulpa dental está inervada de modo abundante con axones mielinizados (fibras A, principalmente tipo A delta) y amielínicos (fibras C), y existe evidencia que las fibras A intervienen de manera directa en el desarrollo de la sensibilidad dentinaria.⁽²⁵⁾

El aumento de flujo de líquido dentinario dentro del túbulo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa las fibras nerviosas tipo A delta en el límite

pulpodentinario o dentro de los túbulos dentinarios.^(4,10,18) Los odontoblastos y las terminaciones nerviosas A delta funcionan juntos a modo de unidades sensitivas intradentales, y pueden ser considerados como una cápsula sensitiva periférica^(4,18) (Figura 4).

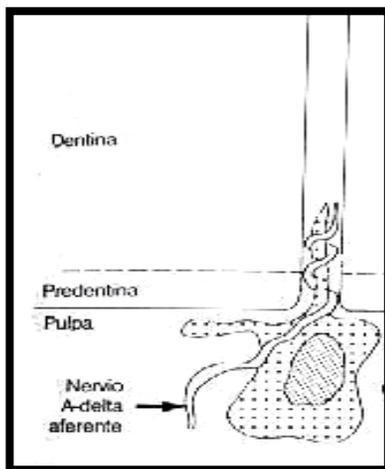


Figura 4. Ubicación del nervio A-delta en la dentina. Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164

2.3 Transmisión del impulso nervioso

La transmisión de la información al sistema nervioso está mediada por cambios eléctricos transitorios o potenciales eléctricos; éstas señales eléctricas fugaces comprenden: potenciales generadores, potenciales sinápticos, potenciales de acción y potenciales secretores.

Estas variantes constituyen modificaciones del potencial en reposo.⁽²⁶⁾

Cuando la fibra esta en reposo (potencial de reposo), los iones de sodio(Na^+) están más concentrados en el líquido extracelular que en el propio citoplasma neuronal y los iones de potasio(K^+) están más concentrados en el citoplasma que en el líquido extracelular.⁽¹⁾ Debido a las propiedades de semipermeabilidad, la membrana neuronal es capaz de mantener la separación de estos dos tipos de iones.⁽²⁶⁾

Al existir un desequilibrio en las concentraciones de iones entre el citoplasma neuronal y el líquido extracelular, la membrana de la fibra nerviosa que en estado de reposo se encuentra polarizada (por la separación de las cargas), es decir, el interior de la membrana es negativo en relación con el exterior.⁽¹⁾ La diferencia del potencial entre el exterior y el interior de la célula se le denomina Potencial de Membrana (V_m) Este estado de equilibrio se logra mediante consumo de energía por la bomba Na^+/K^+ ATPasa.⁽²⁶⁾

La membrana tiene que despolarizarse para que el impulso nervioso se propague a lo largo del axón. El aumento de la presión hidrostática producido dentro del túbulo dentinario desplaza los cuerpos celulares odontoblásticos y estrecha las ramas terminales entrelazadas del plexo nervioso. Este estímulo produce un aumento de la permeabilidad de la membrana axónica al $\text{Na}^{(+)}$, el cual penetra a la célula a través de canales (formados por proteínas) lo que conduce a la despolarización de la misma en el punto de estimulación.^(1,5)

En el punto despolarizado, el interior de la membrana ha adquirido carga positiva y negativa en la periferia; este potencial de acción produce una descarga eléctrica conocida como potencial de raudal, que se corresponde con una variación de V_m de unos $+15\text{mV}$.⁽¹⁰⁾ que actúa como estímulo sobre el siguiente segmento de la membrana.⁽¹⁾ Esto se debe a la apertura de un nuevo tipo de canal de Na^+ (voltaje-dependiente), que se mantiene cerrado en reposo, pero se activa cuando el cambio del potencial de la membrana celular alcanza una intensidad suficiente⁽²⁶⁾ (Figura 5).

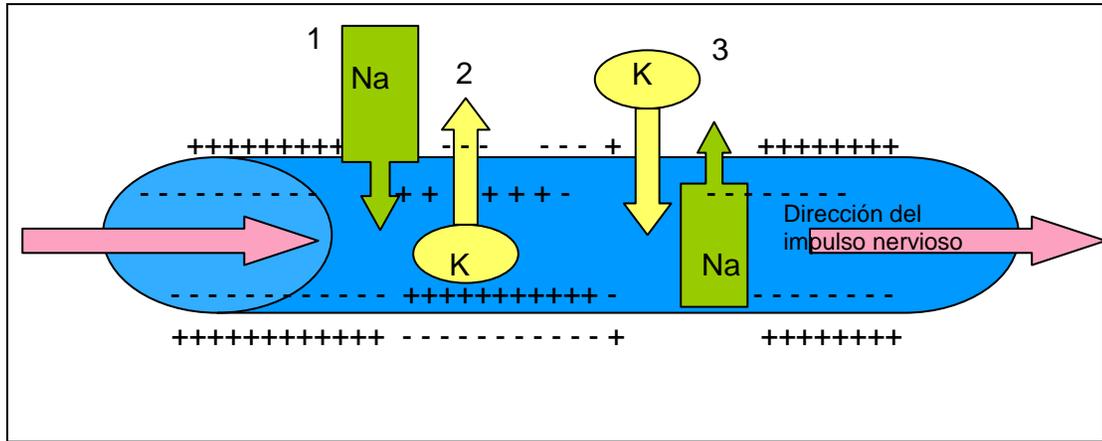


Figura 5. Ondas de despolarización que se propagan a lo largo de la fibra nerviosa. Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164

Al avanzar el impulso, la membrana se va recargando gracias a la salida de K^+ . Posteriormente, la bomba de sodio expulsa Na^+ al líquido extracelular e introduce K^+ al líquido intracelular, lo que puede restablecer localmente el potencial de reposo, ya que la membrana axónica vuelve a tener carga positiva en el exterior y negativa en el interior.⁽¹⁾

Este ciclo se va repitiendo a lo largo del nervio como una onda de despolarización que se autopropaga y en muy poco tiempo se van repolarizando cada uno de los puntos despolarizados sucesivos de la membrana conductora.⁽¹⁾

Cuando el impulso eléctrico llega a la terminación sináptica se liberan moléculas neurotransmisoras de pequeñas vesículas sinápticas de la terminación en las que estaban almacenadas. Las moléculas transmisoras, acetilcolina, noradrenalina, etc, difunden a través de una hendidura sináptica estrecha para generar o inhibir un impulso eléctrico en los receptores de las dendritas o en los cuerpos celulares de otras neuronas. Una sinapsis inhibitoria altera la permeabilidad de la membrana, permitiendo la salida de K^+ sin que entre Na^+ . En efecto, el interior de la membrana adquiere una carga negativa mayor que durante el estado de reposo, lo que inhibe el inicio de los potenciales de acción. El receptor es un transductor que convierte una forma de energía (térmica, mecánica, química) en energía eléctrica. El potencial generador debe acumular actividad eléctrica hasta alcanzar finalmente el umbral de la fibra nerviosa. Entonces y de forma repentina, se genera un potencial de acción en la terminación neuronal (fenómeno de todo o nada); lo que permite la activación de la vía aferente-eferente a través de la neurona aferente (sensitiva), la cual es una neurona pseudounipolar que contiene dos prolongaciones. La prolongación periférica (dendrita) se origina en la pulpa dental y sus terminaciones

son los receptores a nivel de la periferia pulpar. El cuerpo celular se encuentra en el ganglio semilunar del quinto nervio craneal (trigémico). La segunda prolongación (axón) llega hasta el SNC, en donde termina (hace sinapsis) en un islote de materia gris (núcleo) conocido como núcleo espinal del quinto nervio craneal. Una neurona de segundo orden se cruza al otro lado y transporta el estímulo hasta el tálamo, haciendo sinapsis con la neurona de tercer orden que termina en la circunvolución postcentral de la corteza cerebral)⁽¹⁾ (Figura 6 y 7).

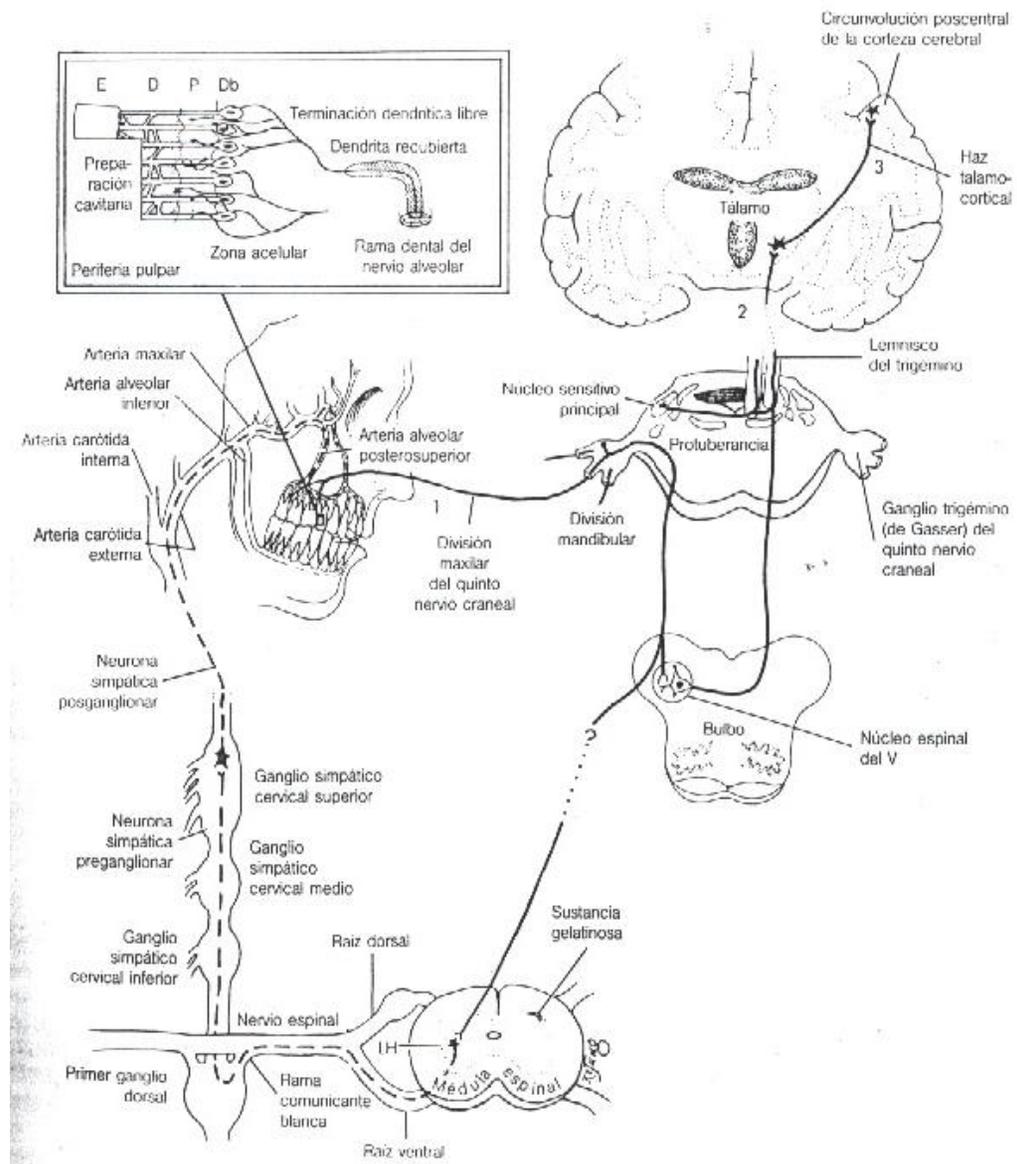


Figura 6. Vía aferente-eferente para los impulsos sensitivos y vasomotores. E: esmalte; D: dentina; P: predentina; Db: odontoblasto; LH: asta lateral (región torácica superior); - - - - : nervios eferentes; _____: Nervios aferentes; 1,2,3: secuencia de las neuronas sensitivas.

Tomado de: Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. 5ª ed. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164

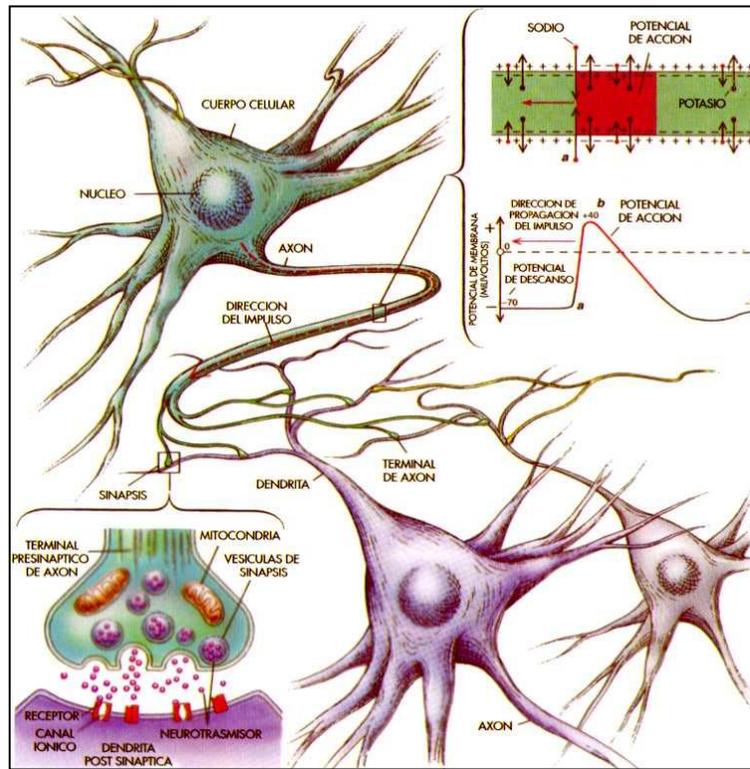


Figura 7 Transmisión del impulso nervioso
 Tomado de: <http://www.biocarampangue.dm.cl/Tercero-medio.htm>.

El sistema eferente vuelve del SNC a través de fibras nerviosas simpáticas posganglionares localizadas en la adventicia arterial. Estas fibras atraviesan la pared muscular (túnica media) hasta las uniones neuromusculares de las arteriolas. A nivel de estas uniones, se libera noradrenalina que provoca la contracción de las células musculares lisas y disminución del flujo sanguíneo. Esta respuesta es transitoria, ya que en condiciones homeostáticas normales, el efecto vasoconstrictor moderado

de la noradrenalina a nivel de las uniones neuromusculares queda inactivado o neutralizado por la acumulación de productos catabólicos, el consiguiente descenso del pH y la merma de las fuentes energéticas (ADP-ATP). Estos fenómenos inducen una relajación de la musculatura lisa de los vasos sanguíneos, permitiendo su vasodilatación y un aumento concomitante de la velocidad y el volumen del flujo sanguíneo, que a su vez permite la eliminación de los productos de desecho acumulados (CO_2 , H_2O) y la reposición del oxígeno y las fuentes energéticas. Esto se traduciría en una irritación pulpodentinaria leve o moderada que produce una vasoconstricción intrapulpar regional transitoria que no llega a producir una hiperemia o inflamación.⁽¹⁾

El movimiento de fluido tubular de 4 a 6 mm/s es producido mediante la aplicación de estímulos, tales como evaporación de aire, frío o calor (por ejemplo, generado por una fresa dental), estímulos osmóticos tales como el contacto con fluidos ricos en azúcar, o la presión táctil.^(5,27)

La diferencia en el diámetro del túbulo puede ser la variable más importante ya que el flujo de fluidos es

proporcional al tamaño del radio elevado a la cuarta potencia (al aumentar el diámetro del túbulo al doble se produce un aumento de 16 veces el flujo de fluidos).⁽¹⁰⁾

También se ha demostrado, que las áreas de hipersensibilidad de la dentina muestran un alto incremento en el número de túbulos abiertos por unidad de área comparado con las áreas no sensibles.⁽²⁸⁾

3. FACTORES ETIOLÓGICOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

3.1 El raspado y alisado radicular

El raspado y alisado radicular es un procedimiento indispensable para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Sin embargo, no sólo son eliminadas las bacterias de la superficie radicular, sino también el cemento y partes de la dentina.^(29,30) Esta técnica descubre los túbulos dentinarios y al estar los túbulos expuestos al medio bucal, la dentina se ve afectada por una gran variedad de estímulos tales como: bacterias, químicos y estímulos mecánicos.^(14,29,30,31,32)

Cuando la dentina es expuesta y sus túbulos están abiertos, se incrementa la permeabilidad de la misma, y por ende el paciente siente hipersensibilidad.^(30,31)

En el caso de realizar cirugía periodontal además del raspado y alisado radicular, el ácido para acondicionar la superficie puede ser usado en forma inadecuada y si por otra parte, la zona tratada no queda bien protegida por el colgajo, ésta puede quedar expuesta a la agresión bacteriana.⁽³⁰⁾ Adicionalmente se ha comprobado que el raspado de la superficie dental no sólo deja una capa de frotis, sino que las bacterias pueden ser “forzadas” a entrar en los túbulos por la acción del instrumento a medida que se mueve en la superficie del diente.⁽³³⁾

Los dientes con compromiso periodontal tienen un mayor porcentaje de bacterias viables dentro de los túbulos dentinarios, lo que puede causar una respuesta inflamatoria dentro de la pulpa que a su vez se manifiesta como hipersensibilidad dentinaria.^(34,67) También se ha reportado, la aparición de hipersensibilidad dentinaria en la fase de mantenimiento periodontal.^(35,)

Hausen y Johansen⁽⁶⁸⁾ en 1988 reportaron un caso en el que una mujer de 37 años de edad , con diagnóstico de periodontitis, refería incremento en la sensibilidad dentinaria después de la fase de mantenimiento (controles de placa dental, tartectormía e instrucciones de higiene bucal cada 3 meses); le fueron extraídos los dientes afectados y se analizaron al microscopio electrónico. Se encontraron zonas sin presencia de cemento radicular, zonas con orificios dentinarios ocluidos cercanos al límite amelocementario y zonas donde el proceso odontoblástico se distinguía claramente a través del túbulo dentinario en el área cervical radicular. Ellos concluyen que la instrumentación periodontal repetida puede desencadenar la hipersensibilidad dentinaria.⁽⁶⁸⁾

De igual forma, la hipersensibilidad dentinaria se ha asociado al control inadecuado de la placa, porque al tener los túbulos dentinarios expuestos, y no remover completamente la placa, las bacterias penetran a través de estos túbulos^(29,36,37,38,39), pudiendo invadir hasta la pulpa.⁽³³⁾

Adriaens, De Boever y Loesche⁽³³⁾, estudiaron en dientes libres de caries, la presencia de bacterias dentro de la dentina radicular y la pulpa de dientes con enfermedad periodontal. Tomaron un grupo control de dientes sanos y un grupo experimental. Las muestras fueron procesadas y cultivadas utilizando técnicas anaeróbicas. Encontraron que las concentraciones de bacterias en la pulpa dental de los dientes con enfermedad periodontal era de 259 a 7.190 veces más concentradas que en los dientes sanos. Sugirieron que las raíces de los dientes con enfermedad periodontal pueden actuar como un reservorio de bacterias y pueden promover la recolonización bacteriana.⁽³³⁾

Tamaro *et al*, en el 2000⁽²⁹⁾ estudiaron 35 pacientes con hipersensibilidad dentinaria y con necesidad de tratamiento periodontal no quirúrgico. Los mismos fueron observados después de tres semanas de ser instruidos en el control de la placa dental, y después de cuatro semanas de ser sometidos al raspado y alisado radicular, apreciaron que a las dos semanas de sólo controlar placa entre un 10 y un 15%, la hipersensibilidad dentinaria disminuía considerablemente ($p < 0.001$). Y que aumentaba en la

primera semana de 3.1 a 7.2 en la escala de valoración numérica después de la instrumentación para luego disminuir. Ellos concluyen, que un meticuloso control de placa puede ayudar en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria y que el raspado y alisado radicular es un tratamiento que incrementa o desencadena esta entidad.⁽²⁹⁾

Kawasaki *et al* en el 2001⁽³⁸⁾ evaluaron el rol de la placa dental y el control de la misma en la etiología y desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria. Extrajeron premolares humanos, les removieron las coronas y el cemento radicular, las raíces las seccionaron longitudinalmente y conformaron bloques de dentina de 7x5x1 mm; los cuales se esterilizaron en el autoclave a 121°C por 20 min. y tratados con hipoclorito de sodio al 10% para desnaturalizarlos. De esta manera, los bloques de dentina mostraban 1 µm de apertura en el diámetro de los túbulos dentinarios. Estos bloques fueron adheridos al flanco vestibular de una prótesis parcial removible, la cual se colocó en boca de un voluntario. Los bloques se dividieron en tres grupos; el primero no tuvo ningún control de placa, en el segundo se controló placa a través del cepillado dental y enjuagues con agua durante 10 minutos

después de cada comida, 3 veces al día, y en el tercer grupo se controló placa con chlorhexidina al 0.5% por 1 minuto cada 3 horas. A las 3 semanas, los bloques fueron removidos de la dentadura, lavados ultrasónicamente por 60 minutos para remover la placa acumulada y lavados con agua destilada. Luego se observaron al microscopio electrónico encontrando que en el grupo donde no se controló placa, hubo una ampliación de los túbulos dentinarios (aproximadamente 4 veces su tamaño original) por la descalcificación de la dentina peritubular. Estas condiciones permiten que se incremente el movimiento del fluido tubular dando como resultado la hipersensibilidad dentinaria.⁽³⁸⁾

Los estudios revisados sugieren que la presencia de placa dental promueve el aumento del diámetro de los túbulos dentinarios, a su vez el flujo de fluidos se ve estimulado y se produce la hipersensibilidad dentinaria.^(14,29,30,31,32,,33,38,68)

3.2 Colocación de restauraciones con técnicas adhesivas

La función de los materiales adhesivos es mejorar la retención entre la resina y la dentina y a su vez disminuir o eliminar la microfiltración marginal.⁽⁴⁰⁾ Las resinas compuestas que polimerizan a través de luz tienden a aumentar la temperatura en aproximadamente 20°C o más, esto es producido tanto por una reacción exotérmica como por la energía absorbida durante la irradiación.⁽⁴¹⁾ La sensibilidad postoperatoria observada posterior a la colocación de una restauración adhesiva se atribuye en gran parte a la irritación que produce el material o a la conducción térmica que se produce durante el procedimiento operatorio.⁽⁴²⁾ Por otra parte, la técnica adhesiva remueve la capa de desecho cuando se coloca el ácido en el piso de la cavidad⁽⁴²⁾, así como también tiene un efecto desmineralizador producido por los ácidos que remueven la matriz peritubular e intertubular y descubren la naturaleza fibrilar de la matriz de colágeno^(3,43); lo que trae como consecuencia un aumento en el diámetro de los túbulos dentinarios.^(42,43)

En estratos profundos de la dentina, donde el espesor dentinario remanente entre la cavidad y la cámara pulpar es muy delgado, el adhesivo puede fluir a través de los túbulos dentinarios hasta penetrar en la pulpa, trayendo como consecuencias postoperatorias la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.^(42,43) Mientras mayor sea la penetración del agente adhesivo en la dentina acondicionada y más difícil sea lograr una adecuada polimerización por medio de luz, el monómero residual de la resina sin polimerizar, puede actuar como un agente irritante a la pulpa.⁽⁴³⁾

Algunos casos de hipersensibilidad asociados con restauraciones nuevas de resinas compuestas se deben a las técnicas de colocación y a la polimerización en bloque de materiales con un alto grado de contracción a la polimerización.⁽¹⁶⁾

Un estudio realizado por Sobral *et al* en el 2005⁽⁴⁵⁾ evaluaron el desarrollo de la hipersensibilidad posterior a la colocación de materiales restauradores en un grupo de dientes a los cuales se les eliminó inicialmente la caries, luego se les colocó ácido fosfórico al 37% por 15 segundos

en esmalte y 10 segundos a la dentina (se fotocuró el Primer/ Adhesive Bond-1®), luego se obturó con resina compuesta. Los resultados indicaron que los sujetos después del tratamiento restaurador al que fueron sometidos no presentaron hipersensibilidad postoperatoria, lo que los autores atribuyeron a una correcta y cuidadosa técnica de colocación del material restaurador. Sin embargo, reconocen que sus resultados son controversiales a lo reportado en la literatura, porque a menudo se ha descrito un alto porcentaje de casos con hipersensibilidad dentaria posterior al tratamiento restaurador.⁽⁴⁵⁾

Los estudios revisados sugieren, que las técnicas adhesivas a través del grabado ácido, la penetración del agente adhesivo en la dentina y la incorrecta colocación y polimerización del material restaurador pueden ocasionar un movimiento en el fluido dentinario que promueve la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.^(16,40,42,43,45)

3.3 La erosión dental

La erosión dental es una consecuencia de la pérdida superficial de tejidos dentales duros promovida por la acción

de ácidos provenientes de otro origen que no son las bacterias de la biopelícula de la placa dental⁽⁴⁶⁾ (Figura 8).



Figura 8.
Dientes anteriores con erosión en palatino. Tomado de :
<http://www.wiltshirecds.nhs.uk/Dental%20Topics/erosion.htm>

West *et al* en el 2001⁽⁴⁷⁾ reportaron que el consumo frecuente de ácido fosfórico contenido en las bebidas gaseosas produce mayor erosión en las estructuras dentarias. A este tipo de bebidas se le adicionan hidrocoloides, magnesio, citrato de calcio, fluoruro y fosfato de calcio para tratar de reducir la formación de lesiones erosivas sobre el esmalte,⁽¹⁰⁾ sin embargo, no han logrado prevenir completamente la aparición de esta alteración.⁽⁴⁸⁾ Los individuos que consumen un litro de gaseosas al día podrían perder un milímetro de esmalte en un plazo de 2 a 20 años.⁽¹⁰⁾ Además de estos ácidos, el ácido ascórbico contenido en todas las bebidas dietéticas que consumen los

deportistas y en los dulces se ha identificado como una causa importante de erosión extrínseca.⁽⁴⁷⁾

Los ácidos cítrico y maléico son los hidroxiácidos orgánicos más comunes encontrados en las frutas. La concentración parece depender del estado de maduración de la misma y la condición bajo la cual se haya desarrollado.⁽⁴⁷⁾ Banfiel y Addy en el 2004⁽³⁷⁾ reportaron, que cuando se somete al paciente a la ingesta de 250 ml de jugo de naranja 4 veces al día con un cepillado dental diario de 2 veces al día, con crema dental convencional, se han encontrado túbulos dentinarios completamente abiertos. Este estudio sugiere, que la apertura del túbulo dentinario puede mantenerse o crearse a través de un efecto erosivo producido por los ácidos y aumentado por el efecto abrasivo de los productos de una crema dental convencional.⁽³⁷⁾ Además de los jugos cítricos, también la erosión se ha asociado con la ingesta de yogures, vinos⁽³⁰⁾, regurgitación gástrica, reflujo esofágico, los cuales pueden tener un efecto erosivo sobre la dentina ^(14,27,49), sin embargo, las manifestaciones bucales del reflujo son consideradas atípicas.⁽⁴⁹⁾

Todos estos factores producen exposición de la dentina, lo que podría involucrar una respuesta pulpar y traer como resultado hipersensibilidad a los cambios de temperatura y cepillado.⁽⁵⁰⁾ Por otra parte, la ingesta de comidas y bebidas erosivas pueden remover la capa de desecho, abrir los túbulos dentinarios y permitir la generación de hipersensibilidad dentinaria.^(20,27,30)

3.4 La abrasión

La abrasión es definida como el desgaste de una superficie por su fricción con otra⁽⁵¹⁾ o el desgaste patológico de la superficie dental debido a un proceso mecánico⁽⁵²⁾ (Figura 9).



Figura 9. Abrasión en tercio cervical de un primer premolar superior. Tomado: <http://www.dental.mu.edu/oralpath/lesions/abrasin/abrasion.htm>

El control mecánico de la placa dental utilizado de forma inadecuada puede dar lugar a efectos lesivos tanto en tejidos duros como blandos.⁽⁵³⁾

Esta lesión se da típicamente en el cuello de los dientes como resultado de su característica morfológica, estructural y microecológica. La capa de esmalte en esta área es delgada, y la dirección de los prismas es recta y vertical en la zona de la unión cemento-esmalte. Es una zona lisa, sin rugosidades, lo que la hace más propensa al desgaste que a la caries.⁽⁵⁴⁾

El cepillado dental, desde hace mucho tiempo se encuentra asociado con la recesión gingival. Numerosos factores que van desde la rigidez de los filamentos del cepillo dental y la redondez de la punta, hasta la fuerza, duración y frecuencia del cepillado se consideran importantes factores a tomar en cuenta al momento de estudiar el tipo de abrasión producida.^(10,52,53,55)

Cuando se realiza un cepillado incorrecto antes o inmediatamente después de comer o beber productos ácidos la sensibilidad dentinaria puede ser acelerada por la acción

mecánica del cepillado con dentífrico sobre las superficies dentinarias expuestas que han quedado reblandecidas.⁽³⁴⁾ Incluso el contacto mínimo de un cepillo dental con la superficie dentinaria puede generar un dolor intenso, situación que no sólo es incómoda, sino que induce al abandono de las medidas de higiene bucal apropiadas.⁽³⁰⁾

El cepillado dental sobre una dentina expuesta puede generar una apertura de túbulos dentinarios, mantener y desencadenar la hipersensibilidad dentinaria.^(52,53) A su vez, también puede producir la formación de una cavidad que al profundizarse aumenta el diámetro de los túbulos dentinarios, favoreciendo el incremento de dicha sensibilidad dentinaria.⁽¹⁴⁾

Absi *et al* en 1992⁽⁵⁷⁾ afirmó que el cepillado por sí solo tiene poco efecto sobre la dentina y que toma varias horas de cepillado constante *in vitro* para eliminar la capa de frotis dentinario así como para que dicha capa se vuelva a formar.⁽⁵⁷⁾

West *et al* en 1998⁽⁵⁸⁾ estudiaron los efectos cualitativos y cuantitativos que producen las cremas

dentales sobre la superficie dentinaria y consideraron que todas incrementan la pérdida de sustrato cuando el número de barridos al cepillarse es de 5000.⁽⁵⁸⁾

Por otra parte, West *et al* en el 2002.⁽²⁸⁾ evaluaron los cambios morfológicos *in vitro* que se producen en la dentina cuando se realiza el cepillado con crema dental convencional y cremas especiales para pacientes con sensibilidad dentinaria. En este caso, se utilizaron las cremas dentales Colgate®, Macleans sensitive®, Sensitive® y Sensodyne®. Sus resultados indicaron que todas las cremas dentales producen cambios dinámicos en la capa de desecho; así mismo, el incremento del cepillado en los intervalos de tiempo estudiado, que variaron entre 1, 2, 5 y 10 minutos aumenta el número de túbulos dentinarios abiertos, sin embargo, las cremas dentales con base de sílice lograron ocluir la mayoría de los túbulos.⁽²⁸⁾

Otros autores como Penick en el 2004⁽⁵⁵⁾ y Van der Weijden *et al* en el 2004⁽⁵⁶⁾, prefieren utilizar los cepillos que actúan por oscilación/rotación a los que sólo rotan, vibran o tienen acción sónica por sus efectos mínimos sobre la encía.^(55,56)

Zimmer⁽⁵⁹⁾ *et al* en el 2005 estudiaron la cantidad de tejido dentario perdido durante el pulido dental, ya sea con copa de goma o con cepillo, y se determinó que se puede perder entre 0.24 y 1.48 μm por pulido durante 37 segundos; sin embargo, esta pérdida depende también del producto que se utilice en combinación. Afirman que esta técnica no representa mayor riesgo para la pérdida de estructura dentaria.⁽⁵⁹⁾

Por otra parte, Versteeg *et al* en el 2005⁽⁶⁰⁾ realizaron un estudio donde se evaluaron la abrasión producida por el cepillado con y sin crema dental 2 veces al día por 4 semanas. Estos autores demostraron que no hubo diferencias significativas en la abrasión sobre el esmalte dental cuando se realizó el cepillado con o sin crema dental, lo que le permitió concluir, que la abrasión producida por el cepillado no estaba influenciada por la crema dental sino por la técnica de cepillado.⁽⁶⁰⁾

3.5 La abfracción

Son aquellas lesiones en la región cervical de los dientes en forma de cuña, que resultan de las fuerzas

inducidas por la función y la parafunción oclusal⁽¹³⁾ (Figura 10).

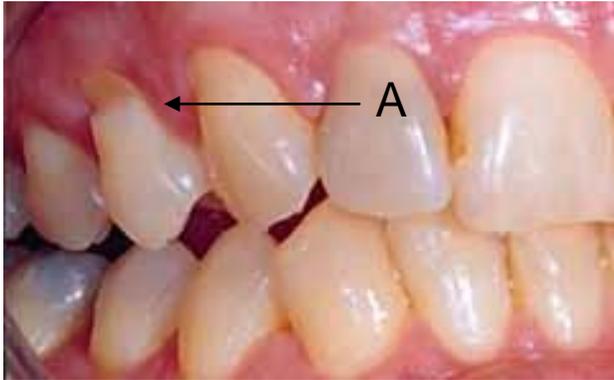


Figura 10.

A: Abfracción en el tercio cervical de un primer premolar superior. Tomado: <http://www.dentalproducts.net/xml/display.asp?file=232&bhcp=1>

Bernhardt *et al*, en el 2006⁽⁶¹⁾ realizaron una investigación epidemiológica sobre la etiología multifactorial de la abfracción. En la misma describieron que los premolares son los dientes más afectados y que los dientes con contactos en laterotrusión hacia la izquierda presentaron ligeramente más lesiones de abfracción. El 77% de los dientes con abfracción presentaron recesión gingival así como también en la mayoría de los dientes se observaron facetas de desgaste.⁽⁶¹⁾

Las cargas horizontales ejercidas sobre el diente, se convierten en tensión, compresión y torsión sobre el tercio cervical del mismo, estas fuerzas parecen ser la causa de la pérdida cervical de esmalte lo que puede conllevar a la aparición de la hipersensibilidad dentinaria debido a la progresiva exposición de los túbulos dentinarios.⁽¹³⁾

3.6. El blanqueamiento

El tratamiento de blanqueamiento dental se ha convertido en una necesidad para un gran número de pacientes que buscan una mejor imagen.⁽⁶²⁾ El efecto secundario que se presenta con más frecuencia durante el blanqueamiento de dientes vitales es la hipersensibilidad dentinaria, estableciendo como posibles causas al pH y la concentración del peróxido de hidrógeno de las soluciones blanqueadoras.⁽¹⁶⁾

De acuerdo a Haywood en 2002 ⁽¹⁶⁾, la hipersensibilidad se presenta como una pulpitis reversible causada por la apertura de los túbulos dentinarios y el contacto de la pulpa con el material blanqueador. La hipersensibilidad producida por el blanqueamiento puede representar entre un 55 a un 70% de la población.⁽¹⁶⁾

4. PREVALENCIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Debido a que las investigaciones referentes a hipersensibilidad dentinaria han sido elaboradas con diferentes diseños experimentales, se pueden extraer de las mismas la prevalencia en cuanto a factores etiológicos, clase social, zonas más frecuentemente afectadas, etc. En relación a las zonas de los dientes, tenemos que en general las áreas vestibulares son los sitios más vulnerables de la boca y esta lesión afecta con mayor frecuencia a los caninos y premolares superiores seguidos por los incisivos y molares.^(34,36,63) Addy⁽¹⁰⁾ considera el lado izquierdo más afectado que el lado derecho y lo relaciona inversamente con los índices de placa.⁽¹⁰⁾

La relación entre la hipersensibilidad dentinaria y la clase social fue examinada y se encontró, que el mayor número de dientes hipersensibles se ubicó en los grupos sociales I y II representando un 46% de la población estudiada.^(36,64)

Estos grupos sociales están compuestos por profesionales de la salud, abogados, educadores, entre

otros; los cuales son considerados como los mejores remunerados económicamente y los más preocupados por la salud bucal y la buena higiene dental.⁽⁶⁴⁾

En un estudio realizado en Tapei, Taiwán en 1998, Liu *et al*⁽²¹⁾ demostraron que un 62% de los pacientes evaluados reportaron hipersensibilidad dentinaria debido al cepillado dental.⁽²¹⁾ Gillan *et al*⁽⁶⁵⁾ en 2001 compararon la hipersensibilidad dentinaria en poblaciones del Reino Unido y Corea e indicaron un porcentaje menor (menos de 50%) al reportado por Liu.⁽⁶⁵⁾

Los resultados reportados por Ress⁽³⁶⁾ en el Reino Unido describieron que la prevalencia de hipersensibilidad dentinaria producida por el cepillado dental representa un 22.5% de la población estudiada.⁽³⁶⁾ La frecuencia más alta se encontró en el primer premolar inferior tanto derecho como izquierdo, mostrando mayor cantidad de pérdida dentaria.^(46,54) Liu *et al*⁽²¹⁾ encontraron que un 23% de la población que refiere hipersensibilidad dentaria tiene restauraciones recientes en boca, coronas o prótesis fijas.⁽²¹⁾

El estudio realizado en Sao Paulo por Pita Sobral *et al* en 1999⁽⁴⁶⁾ reportó que de 32 pacientes que manifestaron hipersensibilidad dentinaria, el 41% habían sido sometidos a tratamiento periodontal en meses anteriores a la evaluación y de estos pacientes un 29% se les había practicado cirugía periodontal.⁽⁴⁶⁾

Hastings⁽³⁴⁾ sugiere que la hipersensibilidad dentinaria posterior a la realización del raspado y alisado radicular dura de días a semanas, mientras que la hipersensibilidad que sigue a la cirugía periodontal, especialmente por aumento de corona o por eliminación quirúrgica de sacos periodontales, resulta en una hipersensibilidad prolongada que puede durar meses o indefinidamente a menos que se trate en forma definitiva.⁽³⁴⁾

Los pacientes que asisten a clínicas periodontales y que reciben terapia periodontal pueden ser cuatro veces más propensos a sufrir hipersensibilidad dentinaria postoperatoria que la población de una clínica general, esto hace pensar que el tratamiento de la enfermedad periodontal puede jugar un papel en la etiología de la hipersensibilidad dentinaria.^(63,34)

III. MATERIALES Y MÉTODOS:

POBLACIÓN:

49 pacientes que asistieron al Postgrado de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el período del 01 abril al 30 de mayo de 2005.

MUESTRA:

Del universo total de 49 pacientes que asistieron al Postgrado de Periodoncia para realizarse raspado y alisado radicular, se seleccionaron en base a los criterios de inclusión y exclusión 14 pacientes durante el período del 01 de abril al 30 de mayo de 2005.

INSTRUMENTO:

Para la evaluación del objeto de estudio, se aplicó un instrumento tipo “encuesta” diseñado para tal fin (ver anexo 1), constituido por 9 preguntas, la primera se relacionó 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

relacionaron con el uso de fármacos para disminuir o eliminar la hipersensibilidad dentinaria. Esta encuesta se entregó a cada paciente tres semanas después de realizado el raspado y alisado radicular.

TIPO DE INVESTIGACIÓN:

Se realizó un estudio transversal de tipo experimental debido a que se manipulan deliberadamente una o más variables independientes (supuestas causas) para analizar las consecuencias que la manipulación tiene sobre una o más variables dependientes (supuestos efectos), dentro de una situación de control para el investigador; y transversal debido a que se recolectan los datos en un solo momento, en un tiempo único.

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE LOS ELEMENTOS DE LA MUESTRA:

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Todos los pacientes que no manifestaron hipersensibilidad antes del tratamiento periodontal

- Que se les haya indicado tratamiento de raspado y alisado radicular, independientemente del grado de severidad de la enfermedad periodontal.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Todos los pacientes que hayan manifestado hipersensibilidad dentinaria en la anamnesis
- Pacientes que no necesiten tratamiento de raspado y alisado radicular

ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

De acuerdo al tamaño de la muestra y los objetivos de la investigación; los datos o información recolectada serán tratados mediante la utilización de estadística descriptiva: y los datos se representaran en tablas y gráficos.

IV RESULTADOS

1.-Distribución de la muestra por edad y género

La distribución de la muestra por edad y género se describe en la tabla 1. La muestra estaba conformada por 14 pacientes de los cuales 8 pacientes pertenecían al género femenino (57,14%) y 6 del género masculino (42,85%). El rango de edades estaba entre los 29 y 50 años de edad.

Tabla 1: Distribución de la muestra por edad y género

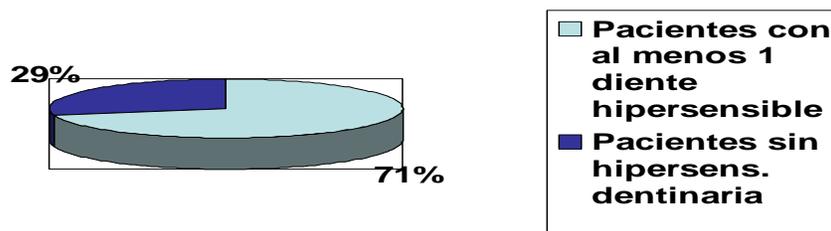
Sexo	Número	Edad promedio
Masculino	6	32.5 años
Femenino	8	38.5 años

2.-Distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a la presencia o no de hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular.

La distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a la presencia o ausencia de hipersensibilidad dentinaria se muestra en la gráfico 1. De los 14 pacientes estudiados 10 manifestaron presentar hipersensibilidad dentinaria, lo que

representa el 71% de la muestra estudiada y 4 no reportaron hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular, lo que representa el 29%. (Grafico1)

Gráfico 1. Porcentaje de pacientes que presentaron o no hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular



3.- Distribución porcentual de los pacientes que reportaron hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular de acuerdo al género.

La distribución porcentual y número de los pacientes que reportaron hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular de acuerdo al género se muestra en la tabla 2. De los sujetos evaluados 4 de los que manifestaron presentar sensibilidad eran del género masculino, lo que representa el 40% y 6 pertenecen al género femenino (60%). Como podemos notar, el mayor

porcentaje de pacientes afectados corresponde al género femenino.

Tabla 2. Número y porcentaje de pacientes que reportaron hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal de acuerdo al género.

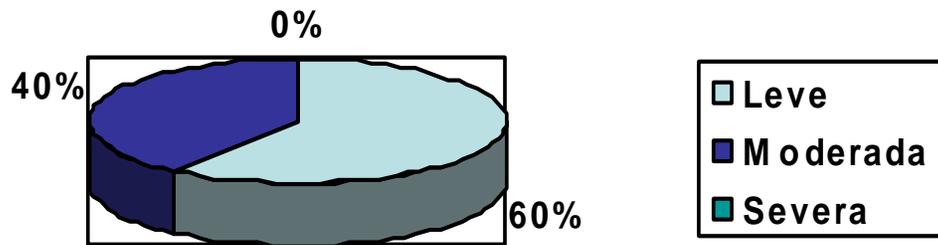
Género	Nº y porcentaje de pacientes que reportaron hipersensibilidad postoperatoria	Nº y porcentaje de pacientes que no reportaron hipersensibilidad postoperatoria
Masculino	4 (40%)	2 (50%)
Femenino	6 (60%)	2 (50%)
TOTAL	10 (100%)	4 (100%)

4.- Distribución porcentual de los pacientes según la severidad de la hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular.

La distribución porcentual de los sujetos evaluados de acuerdo a la severidad se indica en el gráfico 2. Seis pacientes consideraron que la hipersensibilidad era leve, lo que representa el 60% de la población estudiada y 4 pacientes consideraron que la hipersensibilidad era moderada, lo que representa el 40% de la población. Ninguno de los pacientes reportó hipersensibilidad de

intensidad severa a las tres semanas posteriores al tratamiento periodontal.

Gráfico 2: Severidad de la hipersensibilidad dentinaria postoperatoria en los pacientes después de realizado el raspado y alisado radicular

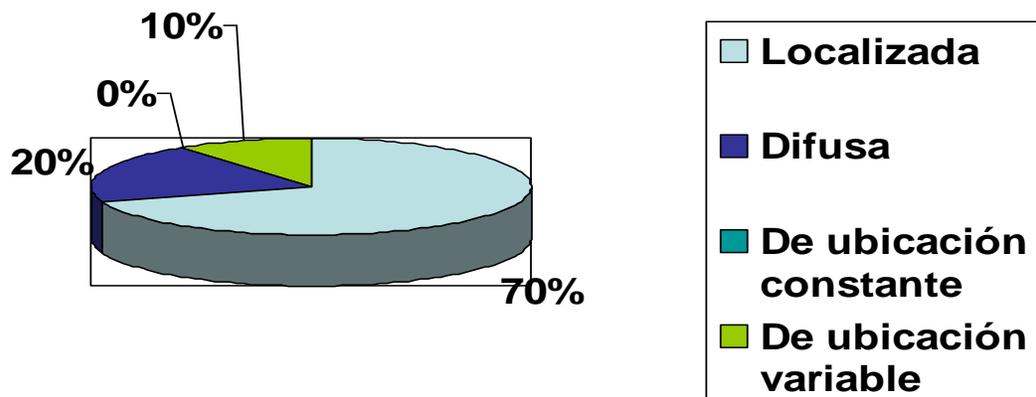


5.- Distribución de los pacientes según localización de la hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal.

De los 10 pacientes estudiados: 7 pacientes manifestaron que la hipersensibilidad era localizada y podían ubicar el diente o grupo de dientes con sintomatología. Esto representó el 70% de la población estudiada. Del mismo grupo de pacientes 2 describieron la hipersensibilidad como difusa, es decir, no sabían localizar

que zona o que diente presentaba hipersensibilidad, lo que representó el 20% de la población, 1 paciente describió la hipersensibilidad como de ubicación variable, es decir, que podía cambiar de localización, lo que representa el 10% de la población. Gráfico 3

Gráfico 3: Distribución de los pacientes de acuerdo a la localización de la hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular



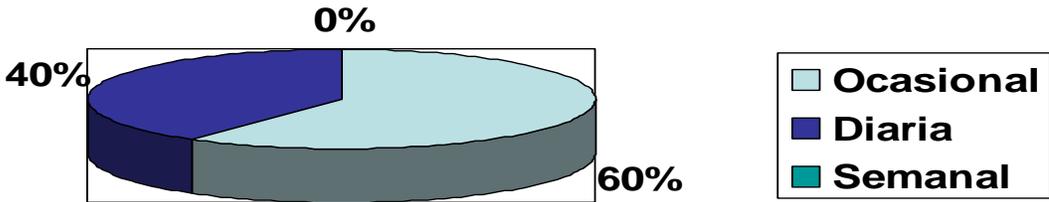
6.- Distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a la frecuencia de la hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal.

Al evaluar la frecuencia con que el paciente refirió la hipersensibilidad dentinaria se observó, que de los 10

pacientes que presentaron hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal, 6 pacientes respondieron que la frecuencia era ocasional, es decir, que se podía presentar accidentalmente y no presentó un patrón específico, lo que representó un 60% de la población; 4 pacientes respondieron que la frecuencia era diaria, se refiere a que la hipersensibilidad se manifestó desde el primer día, todos los días, durante tres semanas, esto representó un 40% de la población. La frecuencia semanal se refirió a si el paciente sintió hipersensibilidad dentinaria por lo menos una vez a la semana durante las tres semanas.

Gráfico 4

Gráfico 4: Distribución porcentual de los pacientes de acuerdo a la frecuencia de la hipersensibilidad después del raspado y alisado radicular



7.- Distribución de los sujetos evaluados de acuerdo a la

respuesta de hipersensibilidad dentinaria según diversos estímulos.

La distribución y número de estos pacientes se muestra en la tabla 3. Nueve de los 10 pacientes estudiados coincidieron en que las bebidas frías le provocaban hipersensibilidad, lo que representó el 90% de la población. Un solo paciente asoció la hipersensibilidad al cepillado dental, lo que representó el 10% de la población estudiada. De los 9 pacientes que reportaron hipersensibilidad al frío, 5(55.5%) manifestaron hipersensibilidad dentinaria asociada a otros estímulos como la ingesta de dulces, cítricos, cepillado dental, calor y aire (respirar por la boca). Ningún paciente necesitó tomar medicamentos para aliviar la hipersensibilidad dentinaria.

Tabla 3. Distribución de los pacientes de acuerdo a la respuesta de hipersensibilidad dentinaria según diversos estímulos.

Estímulo	Pac 1	Pac 2	Pac 3	Pac 4	Pac 5	Pac 6	Pac 7	Pac 8	Pac 9	Pac 10
Calor					+					
Dulce	+									
Cítrico		+			+					
Cepillado	+	+	+							+
Aire				+						
Frío	+	+	+	+	+	+	+	+	+	

V DISCUSIÓN

A pesar de la gran cantidad de literatura publicada sobre hipersensibilidad dentinaria, hasta los actuales momentos von Troil *et al*⁽¹⁴⁾ consideran, que son muy pocas las investigaciones a nivel internacional que se han realizado sobre la frecuencia de hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento de raspado y alisado radicular. Esta investigación constituye el primer estudio piloto donde se evalúa el raspado y alisado radicular como factor etiológico de la hipersensibilidad dentinaria a nivel nacional.

En este estudio se utilizó, un cuestionario con el objeto de obtener información sobre la presencia o ausencia de hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal. De acuerdo a lo reportado por Chabansky *et al*^(63,70); podemos asumir que la información obtenida a través de cuestionarios puede ser subjetiva debido a que el paciente no siempre puede entender lo que se le pregunta y no es práctico aclarar si existe alguna duda, por lo tanto, no existe ninguna garantía de que el paciente nos esté suministrando la respuesta correcta. A pesar de la subjetividad del método podemos asumir que los resultados

de la encuesta revelan los síntomas asociados al tratamiento periodontal, ya que, toda la población seleccionada para esta investigación se presentó asintomática, es decir, ninguno manifestó presentar algún diente hipersensible a algún estímulo externo previo al raspado y alisado radicular.

Los resultados de este estudio piloto demuestran la severidad de la hipersensibilidad dentinaria en un momento determinado, debido a que la encuesta se realizó a la tercera semana posterior al tratamiento; por lo tanto, las alteraciones en la severidad de la hipersensibilidad dentinaria producidas entre la primera y tercera semana no fueron evaluadas. A este respecto, Tamaro *et al*⁽²⁹⁾ señalaron que el aumento de la hipersensibilidad dentinaria se presenta en la primera semana para después disminuir y von Troil *et al*⁽¹⁴⁾ describieron que los sujetos tratados manifestaban una disminución de la hipersensibilidad dentinaria entre la primera y la tercera semana. Por lo tanto, es necesario realizar estudios donde se evalúe la hipersensibilidad durante períodos más cortos para poder definir con mayor exactitud las variaciones que se producen

en la hipersensibilidad dentinaria provocada por el raspado y alisado radicular.

Así mismo, es importante señalar que los resultados obtenidos en esta investigación sólo se limitan a la población en estudio debido al tamaño de la muestra, por lo que no pueden extrapolarse a toda la población que recibe este tipo de tratamiento.

La prevalencia de hipersensibilidad dentinaria en la población adulta oscila entre 8 y 35% dependiendo del tipo de población y metodología utilizada. Gillam *et al*⁽¹⁵⁾ En esta investigación, sólo se evaluó la aparición de hipersensibilidad dentinaria causada por raspado y alisado radicular, los resultados nos indicaron una frecuencia de 71%, lo que soporta los resultados de Chabansky *et al*^(63,70); quienes reportaron una prevalencia de hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular de 84%. Sin embargo, Fisher *et al*⁽⁷¹⁾ demostraron que el 55% de pacientes tratados peridontalmente presentaron hipersensibilidad posterior a la instrumentación. Al comparar estos resultados con los valores descritos por Chabansky *et al*⁽⁷⁰⁾ y los encontrados

en esta investigación, pudimos observar que éstos son ligeramente inferiores. La diferencia encontrada en los resultados podría atribuirse a la metodología utilizada como una de las causas principales de estas diferencias. No obstante, los resultados obtenidos en esta investigación, evidencian que la hipersensibilidad dentinaria posterior al tratamiento periodontal observada en estos pacientes tuvo como único agente causal al raspado y alisado radicular.

En cuanto al género pudimos observar una mayor respuesta a la hipersensibilidad dentinaria en el género femenino, representada por un 20% más que en el género masculino, lo que podría atribuirse al mayor número de mujeres incluídas en la muestra, demostrando así que las mujeres asisten más a la consulta odontológica que los hombres. Y por otra parte, debemos considerar que en el estudio epidemiológico llevado a cabo en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela por Montilla y Rivera⁽⁶⁹⁾ demostraron que durante la segunda y tercera década de la vida existe un predominio del género femenino con respecto al masculino. Estos resultados contrastan con los descritos por Al-Wahadni y Linden⁽³⁹⁾ en Jordania, donde el género masculino manifestó mayor

hipersensibilidad que los pacientes femeninos. Por otra parte Chabansky *et al*^(63,70) no encontraron diferencias en cuanto al género.

En relación a la severidad, el 60% de los sujetos consideraron que la hipersensibilidad dentinaria era leve y el 40% moderada, lo que podría atribuirse al tiempo en el cual los pacientes fueron evaluados. En este estudio la encuesta se realizó tres semanas después de efectuado el raspado y alisado radicular, por lo que no podemos afirmar que la severidad aumentó o disminuyó dentro de este período. von Troil *et al*⁽¹⁴⁾, Tamaro *et al*⁽²⁹⁾ además de Fischer *et al*⁽⁷¹⁾ reportaron que la intensidad de la hipersensibilidad disminuye desde la primera la cuarta semana posterior al tratamiento periodontal no quirúrgico, lo que soporta los resultados de esta investigación en la que se indica que la hipersensibilidad era leve.

Un hallazgo interesante fue que el 90% de los pacientes manifestaron que las bebidas frías fueron el principal estímulo desencadenante de la hipersensibilidad dentinaria, posiblemente debido a lo reportado por Pashley⁽¹⁹⁾, quien explica que la aplicación del frío provoca

una contracción volumétrica más rápida del líquido dentinario. Esta diferencia de cambios volumétricos produce presiones intrapulpares negativas que desplazan a los mecanorreceptores y producen la hipersensibilidad más rápido que cualquier otro estímulo.

De este 90 % que consideraron al frío como principal estímulo desencadenante de la hipersensibilidad, 55.5% lo asociaron además del frío a otros factores tales como: dulces, bebidas cítricas, cepillado dental y respirar por la boca. Estos resultados soportan las publicaciones realizadas por Chabansky *et al* ^(63,70), Gillam *et al* ⁽¹⁵⁾, Ress *et al* ⁽⁶⁴⁾ y Clayton *et al*. ⁽⁶⁶⁾

El hecho de que ningún paciente necesitó medicarse para el alivio de la hipersensibilidad, confirma que esta molestia en efecto era hipersensibilidad dentinaria, porque la medicación nos hubiese llevado a pensar que era una lesión pulpar relacionada con inflamación.

VII CONCLUSIONES

De acuerdo a los resultados obtenidos en esta investigación; se puede sugerir que en la población estudiada el raspado y alisado radicular pudiera ser un factor causante de hipersensibilidad dentinaria.

VII REFERENCIAS

1. Marshall HS, Steven HS. Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental. En: Weine FS. Tratamiento endodóntico. Harcourt Brace; 1997. p. 84-164.
2. Perez A, Cabrera M, Santos P. Hipótesis actuales relacionadas con la sensibilidad dentinal. Rev Cuban Estomatol 1999, 36 (2): 171-175.
3. Pashley DH, Pashley EL, Carvalho RM, Tay F. The effects of dentin permeability on restorative dentistry. Dent Clin N Am 2002; 46: 211-245.
4. Trowbridge HO, Kim S. Estructura y función de la pulpa. En Cohen. Endodoncia los caminos de la pulpa. Panamericana; 1998. p. 392-446.
5. Schwartz R. Fundamentos en odontología operatoria. Actualidades médico odontológicas latinoamericanas, C.A. 1ª ed. 1999.
6. Simon JH, Walton RE, Pashley DH, Downen WE, Baklan LK. Patisis pulpar. En: Ingle. Endodoncia. Mc Graw Hill. p.439-458.
7. Kim S, Trowbridge HO. Reacción pulpar a la caries y a los procedimientos odontológicos. En: Cohen S, Burns RC. Endodoncia. Los caminos de la pulpa. . Panamericana. 1998. p. 585-609.
8. Carranza FA, Bernard GW. Estructuras de soporte dentario. En: Newman MG, Takei HH. Periodontología Clínica. Mc Graw Hill; 2003. p.36-58.
9. Ritter AV, Yamauchi M E. Effects of phosphoric acid and glutaldehyde-HEMA on dentin collagen. Eur J Oral Sci 2001; 109: 348- 353.
10. Addy M. Hipersensibilidad dentinaria: nuevas perspectives sobre un antiguo problema. International Dent J 2002; 52, 367-375.

11. Dowell P, Addy M. Dentine Hipersensitivity-A review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. J Clin Periodontol 1983; 10: 341-350.
12. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guideliness for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 1997; 24: 808-813.
13. Coleman TA, Grippo JO, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part II: associations with abfractive lesions. Quint Int 2000; 31: 466-473.
14. von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systemic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. J Clin Periodontol 2002; 29 (3): 173-177.
15. Gillam DG, Seo JS, Bulman JS. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. J Rehabil 1999. 26:710-714.
16. Haywood VB. Hipersensibilidad dentinaria: blanqueamiento y consideraciones restauradoras para un tratamiento exitoso. Int Dent J 2002; 52: 376-384.
17. Ide M, Wilson RF, Ashley FP. The reproductibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 2001; 28: 16-22.
18. Brannström M. Sensitivity of dentine. Oral surg. Oral Med Oral Pathol 1966; 21: 517-526.
19. Pashley DH. Mechanisms of dentine sensitivity. Dent Clin North Am 1990; 34: 449-473
20. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol 1987; 14: 280-284.
21. Liu H, Lan W, Hsieh Ch. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Tapei, Taiwan. J Endodontic 1998 24: (1) 45-47
22. Vale I, Bramante A. Hipersensibilidade dentinaria: diagnóstico e tratamento. Rev Odontol Univ Sao Paulo 1997; 11(3): 207-213.

23. Krauser J. Hypersensitivity teeth. Part I: Etiology. J Prosthetic Dent 1986; 56 (2) 153-156.
24. Curro FA. Tooth hypersensitivity in the spectrum of pain. Dent Clin North Am 1990; 34 (3) 429-437.
25. Narhi M. The neurophysiology of the teeth. Dent Clin North Am 1990; 34 (3) 439-448.
26. Cardinali D. Los componentes del sistema nervioso. Generación y conducción de potenciales en el sistema nervioso. En: Tresguerres J.A. Fisiología Humana. Mc Graw Hill.1999. p. 36-63.
27. Coleman TA, Kinderknecht KE. Hipersensibilidad dentinaria cervical (I). Método de medición por aire. Quintessence 2001; 14: (5) 288-291.
28. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effects of brushing toothpaste on etched and unetched dentine *in vitro*. J Oral Rehabil 2002; 29: 167-174.
29. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-sensitivity following non-surgical periodontal treatment. J Clin Periodontol 2000; 27: 690-697.
30. Bengerholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y Periodoncia. En: Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. Panamericana. 2003 p. 299-334.
31. Marini I, Checchi L, Vecchiet F, Spiazzi L. Intraoral fluoride releasing device. A new clinical therapy for dentine sensitivity. J. Periodontol 2000. 71: (1) 90-95.
32. Corona SA, Do Nascimento TN, Catirse AB, Lizarelli RF, Dinelli W, Palma Dibb RG. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. J Oral Rehabil 2003; 30: 1183-1189.
33. Adriaens PA, DE Boever JA, Loesche W. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans. A reservoir of periodontopathic bacteria. J Periodontol 1988. 59: 222-230

34. Hastings C. Hipersensibilidad dentinaria, higiene dental y consideraciones periodontales. *Int Dent J* 2002; 52: 385-393.
35. Kocher T, Fanghänel J, Schwahn C, Rühling A. A new ultrasonic device in maintenance therapy: perception of pain and clinical efficacy. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 425-429.
36. Rees JS. The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol* 2000; 27: 860-865.
37. Banfield N, Addy M. Dentine hypersensitivity: development and evaluation of a model *in situ* to study tubule patency. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 325-335.
38. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Shimizu H, Suzuki K, Matsuo T, Ebisu S. Effects of plaque control on the patency and occlusion of dentine tubules *in situ*. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 439-449.
39. Al-Wahadni A, Linden GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders. A case control study. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 688-693.
40. Koliniotou-koubia E, Dionysopolulos P, Koulaouzidou E, Kortsaris A, Papadogiannis Y. *In vitro* cytotoxicity of six dentin bonding agents. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 971-975.
41. Lloyd CH, Joshi A. Temperature rises produce by light source and composites during curing. *Dent Mater*, 1986; 2: 170-174.
42. Whitworth JM, Myers PM, Smith J, Walls A, McCabe JF. Endodontic complications after plastic restorations in general practice. *Int End J* 2005; 38: 409-416.
43. Carrillo C. Sensibilidad posoperatoria con los sistemas adhesivos actuales. *Rev ADM* 2004; 5: 197-198.
44. Espinosa R, Espinosa D. Difusión de los adhesivos dentinarios en el complejo dentinario, un estudio *in vitro*. *Rev. ADM* 2005. 62(1): 5-11.

45. Sobral M, Garone Netto N, Luz M, Santos A. Prevention of postoperative tooth sensitivity: a preliminary clinical trial. *J Oral Rehabil* 2005; 32: 661-668.
46. Sobral M, Garone Netto N, Luz M, Santos A. Aspectos clínicos da etiologia da hipersensibilidade dentinaria cervical. *Rev Odontol Univ Sao Paulo* 1999; 13(2)189-195.
47. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids *in vitro*. *J Oral Rehabil* 2001 28; 860-864.
48. Attin T, Weiss K, Becker K, Buchalla W, Wiegand A. Impact of modified acidic soft drinks on enamel erosion. *Oral Biology* 2005; 11: 7-12.
49. Chandra A, Moazzez R, Bartlett D, Anggiansah A, Owen WJ. A review of the atypical manifestation of gastroesophageal reflux disease. *J Clin Pract* 2004; 58 (1) 41-48.
50. De Moor RG. Eating disorder-induced dental complications: a case report. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 725-732.
51. Diccionario de odontología. Panamericana; 1996. Abrasión. p. 2.
52. Alpiste F, Gil F, Domínguez E. Efectos adversos del control mecánico de la placa bacteriana. En Workshop ibérico. Control de placa e higiene bucodental. 2003 p. 157-159.
53. Bueno L. Efectos lesivos del control mecánico de la placa microbiana. *Rev Fundac Juan José Carraro* 2005; 10(20) 36-38.
54. Borcic J, Anic M, Urek M, Ferreri S. The prevalence of non- carious cervical lesions in permanent dentition. *J Oral Rehabil* 2004; 31: 117-123.
55. Penick C. Power toothbrushes: A critical review. *Dent Hygiene* 2004. 31: 620-624 (2).

56. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Versteeg P, Piscaer M, Van der Velden U. High and low brushing force in relation to efficacy and gingival abrasion. *J Clin Periodontol* 2004; 31: 620-624.
57. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: the effects of toothbrushing and dietary compounds on dentine *in vitro*: an SEM study. *J Oral Rehabil* 1992; 19: 101-110.
58. West N, Addy M, Hughes J. Dentine hypersensitivity of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies *in vitro*. *J Oral Rehabil* 1998; 25: 885-895.
59. Zimmer S, Barthel CR, Coffman L, Raab WH-M, Hefferren JJ. Evaluation of dentin abrasion during professional tooth cleaning in an *in vitro* model. *J Clin Periodontol* 2005; 32: 947-950.
60. Versteeg PA, Timmerman MF, Piscaer M, Van der Velden U, Van der Weijden GA. Brushing with and without dentifrice on gingival abrasion. *J Clin Periodontol*. 2005; 32: 158-162.
61. Bernhardt O, Gesch D, Schwahn C, Mack F, Meyer G, John U, Kocher T. Epidemiological evaluation of the multifactorial aetiology of abfractions. *J Oral Rehabil* 2006; 33: 17-25.
62. Lozada O, García C. Riesgos y beneficios del blanqueamiento dental. *Acta Odontol Venez* 2000; 38 (1).
63. Chabansky MB, Gillam DG, Bulman JS. 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: 666-672.
64. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of buccal cervical sensitivity in UK general dental practice and summary review of prevalence studies. *Int J Dent Hygiene* 2004; (2) 64-69.
65. Gillam DG, Seo HS, Newman HN, Bulman JS. Comparison of dentine hypersensitivity in selected occidental and oriental populations. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 20-25.

66. Clayton DR. Mc Carthy D, A study of the prevalence and distribution of dentine sensitivity in a population of 17-58-year-old serving personnel on an RAF base in the Midlands. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 14-23.
67. Fogel HM. Pashley DH. Effect of periodontal root planning on dentin permeability, *J. Clin Periodontol* 1993;20:673-677.
68. Hausen E. Johansen JR. Toot hypersensitivity after periodontal treatment. A case report including SEM studies. *Clin Periodontol* 1988;15:399-401.
69. Montilla G, Rivera H. Odontogenic tumors: A clinicopathological analysis in a Venezuelan population. *J Oral Pathol Med* 2004; 33(8):478.
70. Chabansky MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN: Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J Clin Periodontol* 1996; 23:989-992.
71. Fischer C. Wennberg A. Fischer RG. Prevalence and distribution of cervical dentine hypersensitivity in a population in Rio de Janeiro Brazil. *J Dentistry* 1992; 20, 272-276.

VIII ANEXOS

Anexo 1:

ENCUESTA DE HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

DATOS:

Sexo:

Edad:

DESPUÉS DE REALIZADO EL TRATAMIENTO PERIODONTAL DE RASPADOS Y ALISADOS RADICULARES, USTED:

1. ¿ Siente algún diente hipersensible?
Sí () No()
2. ¿Este malestar lo calificaría como hipersensibilidad o dolor?
Sensibilidad () Dolor ()
3. Calificaría su dolor o hipersensibilidad como:
Leve ()
Moderada ()
Severa ()
4. Diría que su dolor o hipersensibilidad es:
Localizada () De ubicación constante ()
Difusa () De ubicación variable ()
5. Se presenta con una frecuencia
Ocasional () Diaria () Semanal ()
6. Si es provocado, se da por:
Consumo de bebidas frías () Al respirar por la boca ()
Consumo de bebidas calientes () Ingesta de alimentos o bebidas cítricas ()
Consumo de alimentos dulces () Al cepillarse los dientes ()
7. ¿Necesita tomar algún medicamento par aliviar el dolor o hipersensibilidad?
Sí () No ()

8. En caso de ser afirmativa la respuesta anterior especifique cuál medicamento está tomando:_____

9. ¿Cede el dolor o hipersensibilidad con el medicamento?

Sí ()

No ()