

**TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA:
REVISIÓN**

Docente Guía: Dr. Jorge Godoy Olave

Directora Especialidad: Dra. María Soledad Lopetegui Buschmann

Residente: Maureen Aubasart España

Dedicatoria

*“Un libro, como un viaje,
se comienza con inquietud y
se termina con melancolía”*

Dedicado a todos quienes me acompañaron en este viaje.

Agradecimientos

En esta ocasión quisiera agradecer a los docentes de la Especialidad, en particular a Dra. María Soledad Lopetegui, con su humor logró hacer la clínica de periodoncia mucho más amena; Dr. Jorge Godoy, por su gran apoyo y orientación durante el desarrollo de este trabajo; Dr. Mauricio Embry, por tenderme una mano y tener la palabra precisa en el momento indicado. El conocimiento queda, pero lo humano trasciende.

A Verónica, Verito, quien siempre estuvo dispuesta a ayudar en la búsqueda de información.

Glorita, Margaret, Kenita, Evelyn, Belén, por su ayuda, sus risas y buen humor.

Y por último, pero no menos importante, a mis arañas, Kay y David, sin ustedes la especialidad no hubiese sido lo mismo.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
I HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	2
DEFINICIÓN Y ASPECTOS GENERALES	2
CLASIFICACIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	3
EPIDEMIOLOGÍA	4
FISIOLOGÍA DEL DOLOR DENTINARIO	5
ETIOLOGÍA	8
DIAGNÓSTICO	14
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	15
II FORMAS DE MEDIR Y CLASIFICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS DE HSD	16
MEDICIÓN DEL DOLOR	16
TRATAMIENTO	17
CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS DE HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	19
III PASTAS DENTALES Y COLUTORIOS DESENSIBILIZANTES	26
1) ARGININA	26
PASTAS DENTALES ARGININA	28
a) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio.....	28
b) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Blanqueadora.....	28
c) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Repara Esmalte.....	29
COLUTORIOS ARGININA	29
a) Colutorio Colgate Sensitive Pro-Alivio	29
2) FLUORUROS	30
PASTAS DENTALES FLUORUROS	31
a) Pasta Dental Caristop Sensitive	31
b) Pasta Dental Caristop Compuesto 2500.....	31
c) Pasta Dental Fluor-Kin Anticaries.....	32
d) Pasta Dental Sensaid.....	32
COLUTORIOS FLUORUROS	33
a) Colutorio Cariax	33
b) Colutorio Caristop 0.2%.....	33
c) Colutorio Sensaid.....	34

d) Colutorio Sensi-kin	34
3) NITRATO DE POTASIO	35
PASTAS DENTALES NITRATO POTASIO	36
a) Pasta Dental Caristop Sensitive	36
a) Pasta Dental Sensaid.....	36
b) Pasta Dental Sensi-kin	37
c) Pasta Dental Sensodyne Blanqueador Extra Fresh	37
d) Pasta Dental Sensodyne True White.....	38
e) Pasta Dental VITIS Sensible.....	38
GELES NITRATO POTASIO	39
a) Gel Sensi-kin.....	39
COLUTORIOS NITRATO POTASIO	40
a) Colutorio Sensaid.....	40
b) Colutorio Sensi-kin	40
c) Colutorio Sensodyne Cool Mint.....	41
d) Colutorio VITIS Sensible:	41
4) NOVAMIN	42
PASTAS DENTALES NOVAMIN	43
a) Pasta Dental Sensodyne Complete Protection	43
b) Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege.....	43
c) Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege Blanqueador	44
5) SALES DE ESTRONCIO	45
PASTAS DENTALES SALES DE ESTRONCIO	46
a) Pasta Dental Sensodyne Rápido Alivio.....	46
IV BARRERAS FÍSICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD	
DENTINARIA	47
1) BARNICES DE FLÚOR.....	48
PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE FLÚOR	49
a) Barniz de Flúor Clinpro White Varnish con TCP (5% <i>Fluoruro de Sodio</i>).....	49
b) Barniz de Flúor Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (Rx).....	50
2) RESINAS	51
PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE RESINAS	52
a) Seal & Protect.....	52

3) VIDRIO IONÓMERO	53
PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE VIDRIO IONÓMERO	54
a) Barniz de Vidrio Ionómero Clinpro XT Varnish	54
PRODUCTOS COMERCIALES VIDRIO IONOMERO RESTAURACION CERVICAL	55
a) Vidrio Ionómero Restauración Cervical GC Fuji II LC	55
b) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ionolux (VOCO).....	56
c) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ketac N100 (3M ESPE).....	57
d) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Vitremer (3M ESPE).....	58
4) TÉCNICAS QUIRÚRGICAS	59
V OTROS TRATAMIENTOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.....	60
1) IONTOFORESIS.....	60
2) LÁSER	61
a) LÁSERES DE BAJA POTENCIA DE SALIDA	62
a.1) Láser He-Ne.....	62
a.2) Láser GaAIAs.....	62
b) LÁSERES DE POTENCIA MEDIA DE SALIDA	64
b.1) Láser Nd: YAG.....	64
b.2) Láser CO2.....	64
c) COMBINACIÓN DE TRATAMIENTO LÁSER CON FLUORURO	65
3) TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA	66
a) PROPÓLEO	66
CONCLUSIONES.....	68
SUGERENCIAS.....	69
RESUMEN.....	70
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	71

INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria (HSD) se ha definido como el dolor corto y agudo proveniente de la dentina expuesta en respuesta a estímulos (típicamente térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos) que no puede ser atribuido otro defecto dental o patología (1). Sin embargo, la experiencia clínica indica que no toda dentina expuesta en un diente vital es sensible; para que esto ocurra los túbulos dentinarios deben estar abiertos a la superficie (2,3). Su etiología es múltiple pero se asocia generalmente con la pérdida de esmalte (abrasión, atrición, caries, etc.) o debido a la presencia de recesiones gingivales (enfermedad periodontal, cepillado traumático, etc.) (4).

Actualmente en nuestra población existe una alta prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria, que en algunas ocasiones puede afectar la calidad de vida de los pacientes (5), como por ejemplo, el no poder beber agua, ni alimentos fríos y realizar el cepillado dental sin molestias. La prevalencia de esta condición según Fukomoto et al (6), varía de un 4 a 57%, aumentando en pacientes con periodontitis entre el 60 y el 98%.

Se han propuesto múltiples tratamientos para la HSD los cuales, dependiendo de su severidad, pueden ser realizados tanto por el paciente en el hogar o por el odontólogo en la consulta.

Debido a la alta prevalencia de esta condición es de vital importancia tener un buen conocimiento y manejo de los productos desensibilizantes disponibles en el mercado considerando sus principios activos y mecanismos de acción para poder recetar el más adecuado en cada situación particular y de esta manera ir mejorando la calidad de vida de nuestros pacientes al reducir las molestias asociadas a la HSD.

I HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

DEFINICIÓN Y ASPECTOS GENERALES

La hipersensibilidad dentinaria (HSD) se puede definir como “el dolor derivado de la dentina expuesta en respuesta a estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no se pueden explicar como el resultado de cualquier otro defecto o patología” (7,8).

Posteriormente esta definición se modificó sugiriendo que la "enfermedad" es un término más apropiado que "patología" (7).

La hipersensibilidad dentinaria surge de la aplicación de un estímulo a la dentina expuesta debido a pérdidas de esmalte coronario o recesiones gingivales, independientemente de su ubicación, y constituye un trastorno crónico caracterizado por la aparición de episodios agudos (9). Se describe clínicamente como una reacción dolorosa exagerada ante un estímulo sensitivo mínimo, que puede ser táctil (cepillado), térmico (frío y calor); químico (alimentos ácidos), osmótico (dulces), que afectan una dentina expuesta (10).

El dolor experimentado en la hipersensibilidad de la dentina, es clásicamente de inicio rápido, intenso y su duración es directamente proporcional a la aplicación del estímulo. Aunque puede persistir como un dolor sordo y punzante durante períodos variables (4). Los dientes afectados con mayor frecuencia son las regiones vestibulares cervicales de caninos y premolares permanentes (4).

Es una experiencia dolorosa, que para la mayoría de las personas que la padecen genera una sensación muy desagradable, provocando en ciertos casos la modificación de sus estilos de vida (5), como la posibilidad de comer/beber diferentes tipos de alimentos y bebidas. Esto es con frecuencia una de las principales razones para visitar a un odontólogo (11).

CLASIFICACIÓN DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

1.- Hipersensibilidad Dentinaria primaria o esencial:

Es aquella hipersensibilidad que no puede explicarse como procedente de ningún tipo de patología, defecto dental o maniobras terapéuticas. Intervienen factores anatómicos, predisponentes, somáticos o psíquicos, conocidos o desconocidos, que influyen en el dolor dentinario (12,13).

En cuanto a su etiología requiere dos factores, exposición dentinaria (sin cemento) y recesión gingival. La causa de la ausencia de cemento se establece porque la relación anatómica entre esmalte-cemento presenta alteraciones topográficas, o porque no se superponen ni contactan, dejando dentina al descubierto (12,13). La recesión gingival puede estar motivada por factores predisponentes de tipo anatómico o desencadenantes como el cepillado, tratamientos ortodónticos, gingivitis y cálculo subgingival, así como la edad (12).

2.- Hipersensibilidad dentaria o secundaria

Estas suelen ser manifestaciones de maniobras operatorias efectuadas en el diente o como resultado de otras patologías. Aunque los síntomas son los mismo, las causas son diversas y múltiples (13).

Se puede presentar además por exposición de la dentina por la pérdida del cemento después de realizada la técnica de raspaje y alisado radicular, o por las operaciones a colgajos que se realizan como parte del tratamiento periodontal. De igual manera puede manifestarse por el uso de pastas dentales abrasivas, la erosión química, abrasión y atrición, disfunción oclusal, el estrés, el bruxismo, el blanqueamiento dental, procedimientos de operatoria dental, así como en dietas rica en ácidos. Este tipo de HSD post tratamiento va desapareciendo si se produce la remineralización necesaria (12).

EPIDEMIOLOGÍA

Un consenso general, es que aproximadamente el 10-30% de la población mundial ha sido afectada con la HSD (14). Se han documentado varios estudios epidemiológicos realizados en diferentes países de Europa, EE.UU. y Asia, demostrando que la prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria oscila entre el 4% y el 74% en la población adulta (15).

Hay una gran variación entre las prevalencias de la HSD, ya que dependen de la población a la que se apunta, los métodos empleados para evaluarla, el análisis de los datos y la duración de los estudios (8,11,16). Las diferencias en el desarrollo económico nacional o regional en la dieta diaria, en los niveles de higiene oral y en las actitudes hacia la enfermedad oral, afectarán la tasa de detección de la HSD. Además, los diferentes métodos de encuesta, la metodología empleada para evaluarla, diferentes poblaciones objetivo y sus variantes tales como el entorno y variaciones en la percepción del paciente objetivo influyen en la prevalencia (5,17,18).

La relación entre la HSD y el envejecimiento no está clara. Se ha sugerido que con el aumento de la esperanza de vida de la población general y el mantenimiento de sus dientes por más tiempo, aumentará la prevalencia de la hipersensibilidad (17,19). Esto parece tener sentido sobre la base de que la recesión gingival, la pérdida del esmalte y de cemento es más frecuente en personas mayores (19).

La hipersensibilidad dentinaria se puede presentar a cualquier edad, desde la adolescencia, hasta la vejez (5), siendo más frecuente entre los 20-50 años con un peak en el rango de 30 a 39 años (5,14,20). Después de los 40 años aproximadamente, los procesos etiológicos tienden a reducir la sensibilidad debido a los procesos de reparación tales como dentina secundaria que disminuye la permeabilidad y reduce la conductancia hidráulica de la dentina (4).

Una incidencia un poco mayor fue informada en las mujeres respecto a los hombres (14,19,20). Asimismo, otros estudios informan que las mujeres tienden a ser afectadas con más frecuencia que los hombres, aunque éstas diferencias a menudo no llegan a un nivel estadísticamente significativo (10,19,21).

Los dientes más afectados son los premolares (14,22) y los caninos (23,24). La cara vestibular de la zona cervical es el área más afectada por la exposición dentinaria (14,23).

Por otro lado, casi todos los pacientes experimentan hipersensibilidad después del tratamiento periodontal (21). En los pacientes con enfermedad periodontal esta puede manifestarse desde un 72,5% hasta 98% (25). En pacientes con tratamiento periodontal la HSD se manifiesta preferentemente entre la primera y tercera semana post tratamiento, en el rango de 54% a 55% (26).

En cuanto a prevalencias reportadas de hipersensibilidad asociados con la recesión gingival van desde 29,7% hasta 93%. La pérdida de inserción periodontal podría ser un indicador temprano o un posible factor de riesgo de la HSD. El tabaquismo no fue encontrado un factor influyente para la HSD, sin embargo, podría exacerbar en algún grado la pérdida de inserción periodontal (16).

FISIOLOGÍA DEL DOLOR DENTINARIO

El dolor se describe como una experiencia emocional sensorial desagradable, asociada al daño tisular real o potencial. La percepción del dolor que emana de la cavidad oral también se percibe como desproporcionadamente intensa respecto a la causa física real, en comparación con el resto del cuerpo (27). Los pacientes que se quejan de dolor de dientes incluyendo de HSD, también pueden sufrir de diversas alteraciones físicas o emocionales que pueden ser muy molestos y preocupantes para ellos (5).

El dolor que surge de la HSD puede ser variable en carácter y en intensidad, oscilado de incomodidad leve a la extrema gravedad. El grado de dolor experimentado por los pacientes varía en diferentes dientes y en diferentes personas, ya que está relacionada con la tolerancia al dolor de cada individuo, así como a factores emocionales y físicos (24).

El dolor de la hipersensibilidad de la dentina es característico, corto, agudo, de aparición rápida fuerte en carácter y de corta duración (5,27).

Los estímulos que desencadenan principalmente el dolor son estímulos evaporativos (aire), térmicos (frío y calor), químicos (alimentos dulces, ácidos y cítricos), y mecánicos (cepillado dental, hábitos orales, instrumentos dentales, clareamiento dental) (28).

Los estímulos térmicos son incitadores hidrodinámicos eficaces, por las diferencias en los coeficientes de expansión o contracción de los líquidos pulpodentinarios y sus receptores en esmalte y dentina, es decir, los estímulos fríos producen una contracción volumétrica más rápida del líquido en el túbulo dentinario que en la dentina. Estas diferencias ocasionan presiones intrapulpares negativas desplazando los mecanorreceptores produciendo el dolor. El calor tiene el efecto contrario, pero causa el mismo resultado. Los estímulos por aire causan deshidratación y dolor debido al movimiento del fluido tubular y al desplazamiento de los odontoblastos. Los estímulos químicos son producidos por una distorsión de la membrana celular del odontoblasto, ocasionando liberación de cloruro de potasio para despolarizar la fibra nerviosa asociada.

Un alimento dulce o ácido en contacto con la dentina expuesta produce dolor aun cuando el estímulo se retire, debido a la deshidratación que genera. Algunos estímulos químicos tienen sus efectos sobre el tejido pulpar desmineralizando la dentina y alterando su función. Finalmente, los estímulos mecánicos son ocasionados principalmente porque el cepillado remueve tejidos dentales produciendo recesión gingival.

Se han propuesto varias teorías a lo largo de los años para intentar explicar el mecanismo de dolor de la hipersensibilidad dentinaria, entre los más estudiados encontramos:

a) ***Teoría del mecanismo del receptor dentinario***: Postula que la hipersensibilidad dentinaria es causada por la estimulación directa de las terminaciones nerviosas sensoriales en la dentina (4,20,29). Años más tarde, mediante técnicas de tinción histológicas de la dentina, se demostró que no eran totalmente específicas para las fibras nerviosas (27); además la evidencia microscópica reveló que parecía poco probable la existencia de células neuronales en la parte sensorial de la dentina externa (29), sino más

bien próxima a la dentina adyacente a los cuernos pulpares (27). Hay muchas deficiencias en esta teoría por lo que no es bien aceptada (20,29).

b) **Teoría de la transducción odontoblástica:** Esta teoría se explicaría con la existencia de nervios y terminaciones a lo largo de los odontoblastos en los túbulos dentinarios. De esta manera, el dolor puede ser transmitido desde la unión amelocementaria hasta las terminaciones nerviosas cercanas a la pulpa, ya sea por movimientos de líquidos que los rodean, o uniones sinápticas con terminales nerviosos a través de membranas plasmáticas de los procesos odontoblásticos (4,20,23,27,29). Por tanto, las terminaciones nerviosas intradentarias podrían funcionar como auténticos nociceptores, en lugar de hacerlo como mecanorreceptores (30).

Sin embargo, la evidencia no ha podido demostrar la presencia de inervación en el límite amelocementario, ni complejos sinápticos entre los terminales nerviosos y los odontoblastos, por lo que las bases de esta teoría se consideran insuficientes y poco concluyentes (4,20,28,29).

c) **Teoría de la modulación:** Señala que bajo un estímulo irritante sobre la dentina se lesionan odontoblastos, provocando la liberación de una variedad de agentes neurotransmisores como las proteínas vasoactivas y las aminas productoras del dolor (28).

d) **Teoría del control de entrada y vibraciones:** Manifiesta que al irritarse la dentina todos los nervios pulpares se activan por vibraciones. Las fibras mielínicas voluminosas pueden resistir y acomodarse a las sensaciones, por el contrario, las fibras más pequeñas no lo hacen y transmiten el dolor (28).

e) **Teoría hidrodinámica:** Es la teoría más aceptada, propuesta por Gysi en 1900, y demostrada por Brännström en 1963 (10,11,23,30–32).

Establece un mecanismo que permite explicar cómo diferentes tipos de estímulos pueden provocar dolor cuando actúan sobre la dentina; todo lo que hace falta es que un estímulo produzca suficiente desplazamiento del líquido dentinario para excitar los nervios intradentarios (30).

Cuando se produce un estímulo externo (como térmico, táctil, químico o cambio osmótico) que expande o contrae el volumen del fluido tubular o bien crea rápidos cambios en el flujo o en su sentido, ya sea dentro o fuera de los túbulos dentinarios, produce una estimulación de las terminaciones nerviosas de la región pulpar, principalmente las fibras A β y algunas A δ aferentes que activan barorreceptores (receptor sensible a la presión) que conduce a una despolarización que se traduce clínicamente como dolor (11,20,22,23,27,28), el cual presenta las características típicas de la HSD, agudo y de corta duración (27).

Las ramas de los nervios aferentes a través de una sinapsis estimulan los componentes contráctiles del complejo vascular, liberando neuropéptidos potentes para activar la vasodilatación, incrementar el flujo sanguíneo y elevar la presión intersticial. Todo esto, es un proceso de homeostasis y de defensa pulpar, podría ser la señal crítica protectora de la respuesta hidrodinámica (22).

La respuesta de los nervios pulpares depende de la presión aplicada, es decir, de la intensidad (20), ciertos estímulos, como por ejemplo el frío, la evaporización, la presión hiperosmótica y el descenso de la presión hidrostática, provocan dolor al inducir un flujo de salida de líquido desde la pulpa (27,30). Otros estímulos como el calor, el sondaje mecánico y el aumento de la presión hidrostática producen dolor al inducir un flujo de entrada de líquido hacia la pulpa (30).

Para que los estímulos causen el movimiento del fluido es necesario que la dentina esté expuesta y que los túbulos dentinarios estén abiertos y permeables a la pulpa (7,33). Estudios en humanos demostraron que la permeabilidad de los túbulos dentinarios es una característica importante de la dentina sensible (32).

Otros estudios con dientes extraídos han dejado de manifiesto que los dientes sensibles tienen mayor cantidad de túbulos abiertos por unidad de área (8 veces más) y casi el doble del diámetro de los dientes no sensibles (27). Por tanto, este aumento del diámetro de los túbulos da lugar a un aumento de 16 veces en el flujo del fluido (4), provocando una mayor probabilidad de sensación de dolor. A pesar del hecho de que el movimiento de fluido en el interior de los túbulos dentinarios produce dolor, debe tenerse en cuenta que no toda la dentina expuesta es sensible (20).

Estas características que tratan de explicar la fisiología del dolor, buscan minimizar el movimiento del líquido intratubular de la dentina y proporcionar estrategias de prevención para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria (32).

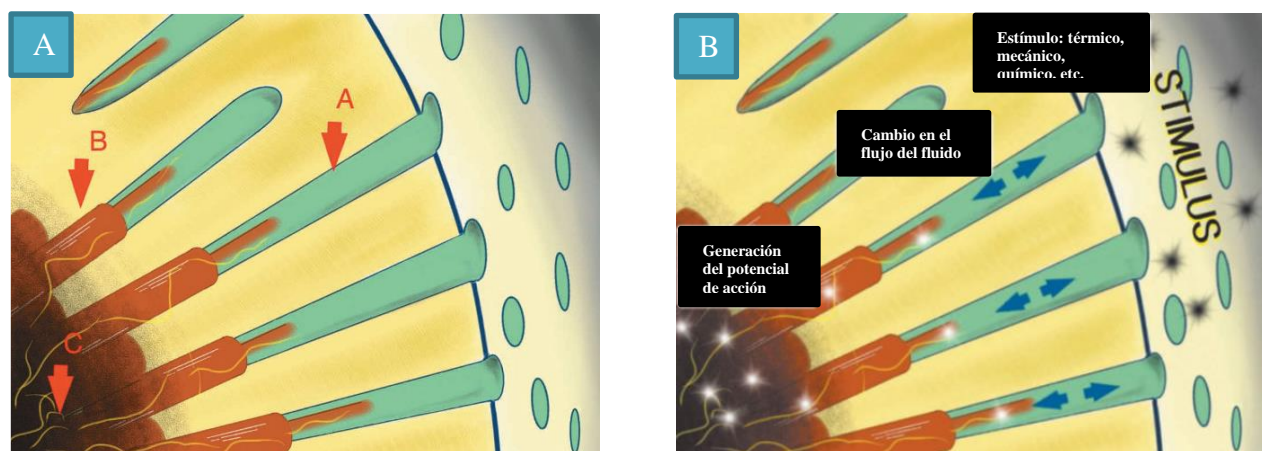


Figura 1. (A) Diagrama simplificado del complejo dentinopulpar. A, túbulo dentinario; B, odontoblasto y prolongación odontoblástica, nótese la proximidad de los nervios asociados (amarillo); C, nervio / plexo nervioso en la región pulpar. (B) En respuesta a un estímulo (término, mecánico, evaporativo, químico), la dentina expuesta y los túbulos abiertos permiten un cambio en el flujo del fluido en el túbulo dentinario. Se genera un potencial de acción involucrando la función sensorial trigeminal (amarillos) (34).

ETIOLOGÍA

Se han propuesto varias etiologías y factores predisponentes para la hipersensibilidad dentinaria, dentro de estas se incluyen las enfermedades periodontales inflamatorias agudas y crónicas, traumatismos, flexión dentaria y las fuerzas oclusales. Para que se produzca la HSD, la superficie de la dentina debe estar expuesta por la pérdida de esmalte o recesión gingival, combinada con la pérdida de cemento. Además debe producirse una apertura de los túbulos dentinarios, para permitir mecanismos sensoriales en la zona pulpar, después de la estimulación de la superficie de la dentina (35). Por tanto, cualquier proceso que cause la exposición de la dentina cervical y apertura tubular puede, en teoría, dar lugar a la HSD, lo que sugiere una etiología multifactorial.

Los túbulos dentinarios pueden quedar expuestos como resultado de la pérdida de esmalte (18), ya sea por desgaste, abrasión, erosión (disolución por ácido), abfracción (lesión por estrés cervical) (18), cepillado de dientes, hábitos parafuncionales, tratamiento periodontal y dieta rica en ácidos (36). La pérdida del esmalte y el cemento puede ser visible clínicamente como lesiones cervicales no cariosas.

- ***Recesión gingival***

La etiología más frecuente de la exposición radicular es la recesión de los tejidos gingivales marginales. Este proceso se caracteriza por el desplazamiento del margen gingival apical a la unión cemento-esmalte, exponiendo así el cemento visible de la superficie de la raíz. Esto se podría deber a la delgada corteza alveolar, periodontitis y su tratamiento, dehiscencia vestibular o lingual y fenestración del hueso alveolar, trauma, terapia de ortodoncia, piercing oral, lesiones auto infligida, y cepillado traumático (27).

Miller en el año 1985 (37) realizó una clasificación de las recesiones gingivales considerando la unión mucogingival y el tejido periodontal interdental (hueso y tejido blando), en la que consideró cuatro clases de recesiones gingivales:

- Clase I: Recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdental.
- Clase II: Consiste en una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interproximal.
- Clase III: Existe una retracción de tejido marginal gingival que se extiende apical a la unión mucogingival, en dientes con pérdida de altura del periodonto proximal.
- Clase IV: Es una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival con pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental.



Figura 2: Recesión Gingival Clase I de Miller (38).



Figura 3: Recesión Gingival Clase II de Miller (38).



Figura 4: Recesión Gingival Clase III de Miller (38).



Figura 5: Recesión Gingival Clase IV de Miller (38).

- ***Cepillado traumático***

Una mala ubicación de los dientes, generalmente vestibularizados, hace que estos sean más propensos a padecer trauma por cepillado, ya sea por falta de cepillado o por un exceso de este, con la consecuente acumulación de placa bacteriana, causando inflamación gingival que puede llevar a complicaciones gingivales y a la migración de los tejidos gingivales en dirección apical, exponiendo el cemento y luego la dentina radicular (29), favoreciendo la HSD.

- ***Terapia periodontal***

La HSD puede ser una consecuencia de la enfermedad periodontal y de su tratamiento, ya que procedimientos periodontales (como el pulido radicular) pueden eliminar totalmente la fina capa de cemento en el área radicular, exponiendo los túbulos dentinarios al medio oral.

Tanto la pérdida de la inserción de los tejidos periodontales en pacientes diagnosticados con periodontitis como su respectiva terapia mecánica (remoción mecánica del biofilm supragingival y subgingival) representan factores asociados a la presencia de hipersensibilidad dentinaria. Se ha reportado entre un 9%-23% de hipersensibilidad cervical en forma previa a la terapia convencional, situación que aumenta entre un 54% a 55% posterior a la terapia periodontal. Este dolor incrementa entre la primera y tercera semana, para luego ir disminuyendo hasta la octava semana, manteniéndose estable como una molestia de tipo crónico (39).

Posterior a la terapia mecánica (destratrache subgingival y pulido radicular) se desinflan los tejidos periodontales, y producto de la pérdida de los tejidos de soporte periodontal los tejidos gingivales se retraen, presentándose secuelas como la migración del margen gingival hacia apical (recesiones gingivales) que exponen la zona radicular. De esta manera se gatillan la sensibilidad radicular frente a estímulos térmicos, químicos y mecánicos (27,39), que muchas veces resulta en HSD de la raíz, produciéndose en aproximadamente la mitad de los pacientes después del pulido y alisado radicular (27).

Los tejidos gingivales son raramente estáticos después del tratamiento periodontal, su movimiento puede ocurrir con el tiempo, cuando los pacientes están en la fase de mantenimiento (27). Probablemente depende del biotipo periodontal, la arquitectura ósea subyacente y la estabilidad de la remisión de la enfermedad, así como los hábitos de higiene oral de los pacientes. La recesión debido a enfermedades periodontales puede ocurrir en cualquier sitio, bucal /lingual, así como interdental (27). La cantidad de recesión gingival que puede producirse, varía según la terapia realizada (27).

- **Erosión**

Es el resultado de la exposición a los ácidos no bacterianos en la dieta, productos químicos, medicamentos, drogas o ácidos endógenos de reflujo o regurgitación de ácido del estómago, es decir, sustancias con bajo pH que provocan la pérdida de estructura dental por disolución química sin intervención bacteriana. Este proceso produce una zona de esmalte más suavizado (27,29). En el área cervical, el esmalte es más delgado pudiendo disolverse gradualmente y dejar expuesta la dentina al ambiente oral. El ambiente ácido también puede abrir aún más los túbulos dentinarios, lo que lleva a una mayor sensibilidad.

- **Abrasión**

La abrasión corresponde a la pérdida o desgaste patológico del tejido duro dentario debido a la fricción de un cuerpo extraño, independiente de la oclusión, es decir, es el desgaste de una estructura como consecuencia de un proceso mecánico anormal (40).

Se ha citado en varios artículos que la principal causa del desgaste dentinario por abrasión está dado por el cepillado de dientes asociado a pastas dentales (27). Se ha llegado a la conclusión que el cepillado de dientes con pasta dental causaría un mínimo desgaste del esmalte, esto se explica porque la mayoría de las pastas abrasivas son más suaves que el esmalte. Hasta el momento, se concluye que las pastas abrasivas para el esmalte jugaría un papel clínicamente insignificante en la aparición de la HSD (41). Otro motivo por lo que se asocia a la HSD es porque la abrasión puede causar recesión gingival y, como resultado de esta recesión, una parte de la superficie de la raíz queda expuesta (42).

- **Abfracción**

Es un desgaste físico como resultado de la tracción o tensión de corte en la región de cemento-esmalte provocando microfracturas en el esmalte y la dentina (27).

- **Factores alimentarios**

Otro factor que puede potenciar la hipersensibilidad dentinaria es la dieta del individuo, especialmente después de la exposición a una dieta con alto contenido de ácidos (11). Los ácidos presentes en la dieta tales como el consumo excesivo de vino, consumo de

frutas ácidas como limón, naranja o mango, entre otros, generan la denudación del tejido dentinario (11).

Se evaluó la permeabilidad de la dentina y la morfología después de la erosión causada en presencia de bebidas ácidas, detectándose un aumento de la permeabilidad dentinaria causada por el disolución de smear layer y smear plug, y en consecuencia, un mayor riesgo de hipersensibilidad de la dentina (11).

Además se ha planteado la problemática de si realizar el cepillado antes o después de consumir comidas o bebidas ricas en contenido ácido, debido a que esto puede causar la aceleración de la pérdida de estructura dentaria y la apertura de los túbulos dentinarios. Se ha llegado a la conclusión de que la erosión a causa del cepillado dental antes o después de la ingesta de alimentos ácidos depende de la frecuencia de la ingesta y no del mismo cepillado (43).

- ***Factores anatómicos***

La unión amelocementaria, en la mayoría de los casos, es una unión estrecha, pudiendo presentarse el límite apical del esmalte cubriendo al cemento o viceversa. Existe también una relación entre ambos tejidos en que tanto cemento como esmalte se afrontan sin solución de continuidad. Pero existe un porcentaje de casos en que existe una terminación independiente del cemento y el esmalte, produciéndose un espacio entre ambos tejidos, que constituyen dentina expuesta.

Cuando existe dentina expuesta al medio bucal, no necesariamente debemos encontrarnos con un cuadro de HSD. En piezas dentarias que han estado con su dentina expuesta por largo tiempo, se produce una obliteración de los túbulos dentinarios con dentina esclerótica, sobre todo si se trata de pacientes mayores de 40 años de edad, ya que con el transcurrir de los años se va produciendo en forma fisiológica este fenómeno (44).

La ausencia de la unión amelocementaria es común en los pacientes, dejando la dentina al descubierto (45). Otras alteraciones que exponen la dentina son dents invaginatus, dientes fisurados o surcos con fondo en dentina (45).

- ***Placa bacteriana***

El rol de la placa bacteriana fue excluido como factor asociado a la hipersensibilidad, ya que una mayor incidencia de esta entidad fue asociada a recesiones gingivales y a una baja cantidad de placa (45). Esto sugiere que la etiología de la HSD se debe a una higiene oral traumática más que a una acción de la placa bacteriana misma (45).

Sin embargo, West et al. (27), describen que la formación de la placa bacteriana en superficies de la dentina expuesta tiene potencial para inducir cambios patológicos en el tejido pulpar bajo los túbulos dentinarios, debido a la difusión de productos y sustancias bacterianas que se liberan por procesos inflamatorios. Recientemente ha demostrado que la invasión bacteriana de los túbulos dentinarios comúnmente ocurre cuando se expone la dentina de la raíz dejando una brecha en la integridad suprayacente del esmalte o cemento, con productos bacterianos capaces de evocar cambios inflamatorios en el complejo pulpodentinario. Sin embargo, aún no existe un vínculo con la HSD (27).

- ***Clareamientos dentales***

La sensibilidad se puede atribuir a la penetración del agente clareador a través del esmalte, la dentina y cámara pulpar durante el procedimiento del clareamiento. La hipersensibilidad que ocurre asociada al clareamiento se ha atribuido a factores del paciente, la concentración y la duración de la exposición del agente blanqueador y el pH de la solución (23,45).

- ***Maniobras operatorias***

El tallado de muñones o de cavidades operatorias produce el corte de túbulos dentinarios, quedando abiertos y expuestos al medio. Si no se protegen al confeccionar un provisorio u obturar temporalmente, la combinación de infiltración marginal y permeabilidad dentinaria lleva con frecuencia a una mayor sensibilidad (45).

DIAGNÓSTICO

Para diagnosticar la hipersensibilidad dentinaria se debe evaluar al paciente con un examen completo y sistemático, realizar una rigurosa anamnesis para pesquisar hábitos dietéticos e higiénicos, trastornos de la conducta alimentaria, tratamientos odontológicos realizados, clareamientos dentales, molestias a estímulos calientes, fríos o ácidos, etc. El examen además se puede complementar, por ejemplo, con radiografía y pruebas de vitalidad, como ayuda para confirmar el diagnóstico.

El síntoma más importante para diagnosticar la hipersensibilidad dentinaria es el dolor, el cual varía desde intensidades muy leves hasta severas, dependiendo de factores emocionales, físicos, y de la tolerancia de las personas (23). Este dolor es agudo, de corta duración, provocado por un estímulo térmico, táctil, osmótico, evaporativo, eléctrico o químico. De aparición repentina, bien localizado que se alivia cuando cesa el estímulo y que no puede ser adscrito a cualquier otro defecto dentario o enfermedad (26).

Hay personas que pueden presentar factores de riesgo de la HSD, como por ejemplo, el cepillado traumático, tratamientos periodontales realizados, bulímicos, xerostomía, recesiones gingivales, entre otras. Además, esta patología debe diferenciarse de otras condiciones clínicas que pueden causar sensibilidad como: caries dental, pulpitis, dientes fisurados, restauraciones fracturadas, sensibilidad post operatoria, trauma oclusal, filtración marginal, fracturas en los dientes e inflamación de la encía (18).

La HSD sólo puede ser diagnosticada por exclusión de otras causas potenciales que producen molestias o dolor al paciente. Por lo tanto, la información proporcionada en la anamnesis es esencial para excluir enfermedades dentales y defectos dentales (5).

En el examen clínico intraoral los signos encontrados corresponden a erosión dental, recesión gingival, exposición dentinaria cervical, periodontitis, caries y fracturas dentales entre otros (46). Tras identificar el área de dentina expuesta, se utilizan estímulos dolorosos para medir la HSD, muchos de estos son capaces de causar dolor dentinario, sin embargo, no todos son adecuados ya que la sensación producida por el estímulo puede ser diferente según el método empleado. Además es recomendable usar al menos dos estímulos hidrodinámicos, con un intervalo largo entre estos, suficiente para minimizar su interacción (9).

Los estímulos que se usan para diagnosticar son: térmicos (calor y frío); evaporativos (aire frío); táctiles (tocando el cuello con sondas de exploración, de presión controlada y de presión variable); osmóticos (dando de beber soluciones acuosas concentradas de glucosa); eléctricos (pulpómetros o vitalómetros: se piensan que son poco fiables porque dependen de la sensibilidad del paciente, pueden dar falsos positivos) (10) y son medidos de manera subjetiva del paciente, usando una escala de dolor reconocida, como una escala visual analógica (EVA), que va desde la ausencia de dolor al peor dolor experimentado, o simplemente relacionar la gravedad con una puntuación numérica del 0-10 (4).

Los test táctiles, térmicos (frío) y evaporativos (aire frío) son fisiológicos y fáciles de controlar, por lo tanto, son los más utilizadas y los más recomendados en varias publicaciones (35), por otra parte, estudios publicados recientemente mencionan que el estímulo táctil utilizando una sonda de exploración es menos eficaz que los test térmicos o evaporativos (35).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La HSD tiene características similares a otras condiciones como la caries, fracturas de esmalte / dentina, el dolor debido a la pulpitis reversible, y la sensibilidad post clareamiento dental (47,48), las cuales deben ser excluidas antes de que se realice un diagnóstico definitivo de HSD (20).

Primordialmente es necesario hacer diagnóstico diferencial con los trastornos pulpares que son irreversibles y requieren un tratamiento radical. El dolor de la HSD es localizado y de corta duración y el paciente señala un punto, el de la patología pulpar es más difuso, intenso, pulsátil y de larga duración, y el paciente señala un área (28).

Otras condiciones se pueden diferenciar empleando diversas técnicas dentro de las que se incluyen la respuesta al dolor por la presión de los dientes (para indicar pulpitis / afectación periodontal), el dolor al morder un palo (sugiere fractura), el uso de luz transiluminadora o tintes (para diagnosticar fracturas) y el dolor asociado con restauraciones recientes (49).

II FORMAS DE MEDIR Y CLASIFICACIONES DE LOS TRATAMIENTOS DE HSD

MEDICIÓN DEL DOLOR

Clínicamente se pueden realizar varias pruebas para valorar el grado de dolor. La medición para la HSD se realiza mayoritariamente con la escala análoga visual (EVA), siendo más utilizada en la evaluación subjetiva de diversos estados de dolor crónico y agudo.

- ***Escala Análoga Visual (EVA)***

La Escala Visual Analógica (EVA), ideada por Scott Huskinson en 1976, es el método de medición empleado con más frecuencia en muchos centros de evaluación del dolor. Consiste en una línea de 10 cm que representa el espectro continuo de la experiencia dolorosa. La línea puede ser vertical u horizontal y termina en ángulo recto en sus extremos. Sólo en los extremos aparecen descripciones, “no dolor” en un extremo y “el peor dolor imaginable” en el otro, sin ninguna otra descripción a lo largo de la línea. Su principal ventaja radica en el hecho de que no contienen números o palabras descriptivas. Al paciente no se le pide que describa su dolor con palabras específicas, sino que es libre de indicarnos sobre una línea continua la intensidad de su sensación dolorosa en relación con los dos extremos de la misma. La EVA es un instrumento simple, sólido, sensible y reproducible, siendo útil para reevaluar el dolor en el mismo paciente en diferentes ocasiones. Su validez para la medición del dolor experimental ha sido demostrada en numerosos estudios (50,51) y su fiabilidad también ha sido recientemente evaluada, encontrándose satisfactoria (52).

- ***Escala por categorías***

Otra medición para la HSD es la escala por categorías, se utiliza para obtener respuestas más objetivas del dolor. Tiene como ventaja: ser fácil de usar, con mínimas instrucciones para el paciente, sin embargo, incluye un número limitado de descriptores, obligando a evaluar distintas intensidades de dolor bajo la misma categoría (53).

La escala por categorías tiene 4 códigos, siendo:

- 0: Ausencia de dolor o paciente conforme.
- 1: Presencia de dolor ligero o discomfort.
- 2: Presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de estos.
- 3: Presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo.

TRATAMIENTO

En cuanto a los tratamientos para la hipersensibilidad podemos encontrar una amplia gama de productos y enfoques en la literatura actual.

Antes de comenzar cualquier tratamiento es importante considerar el cambio en los agentes etiológicos causantes a fin de evitar la perpetuación de la condición. Las recomendaciones para un plan de tratamiento sería la siguiente (4,27):

1. Para confirmar el diagnóstico correcto hay que excluir los diagnósticos diferenciales.
2. Identificar los factores etiológicos y predisponentes respecto de la erosión y la abrasión con un buen historial dental y médico, y asesorar en consecuencia.
3. Eliminación, reducción o modificación de los factores etiológicos a través de la higiene oral y asesoramiento dietético.
4. Asesorar sobre la estrategia de tratamiento de la HSD. Suministro / recomendación de tratamientos eficaces probados basados en las necesidades individuales

Posteriormente a la evaluación descrita, se puede enfocar el tratamiento en los agentes desensibilizantes adecuados para el tratamiento del paciente.

Los requisitos para un agente desensibilizante ideal son: actuar rápidamente y con efectos a largo plazo, que no sea irritante para la pulpa, que no cause dolor y fácil de aplicar, y no debe manchar los dientes (20).

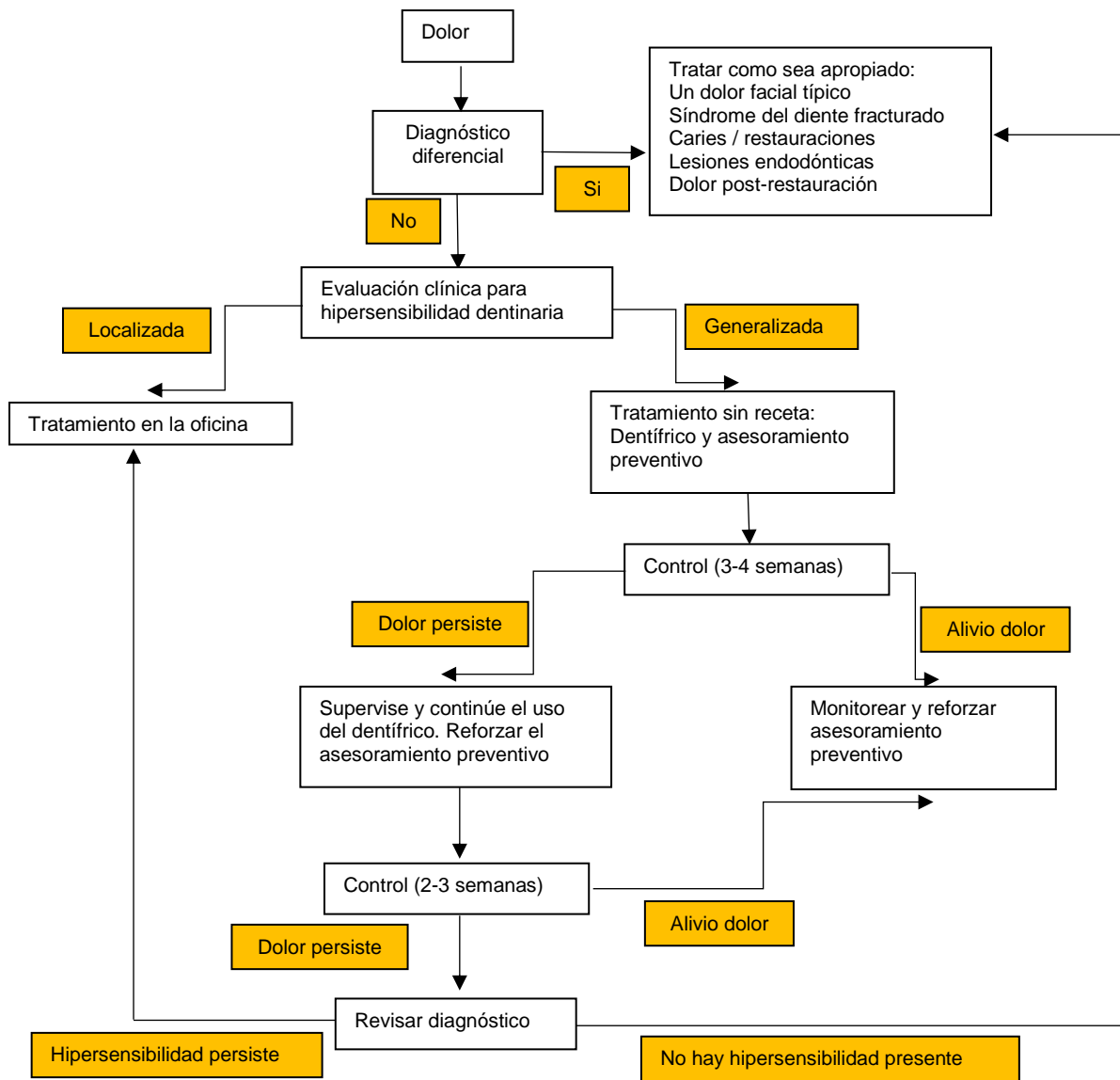


Figura 6: Algoritmo para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria / sensibilidad dentinaria de la raíz por parte de los odontólogos (54).

CLASIFICACIÓN DE LOS TRATAMIENTOS DE HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

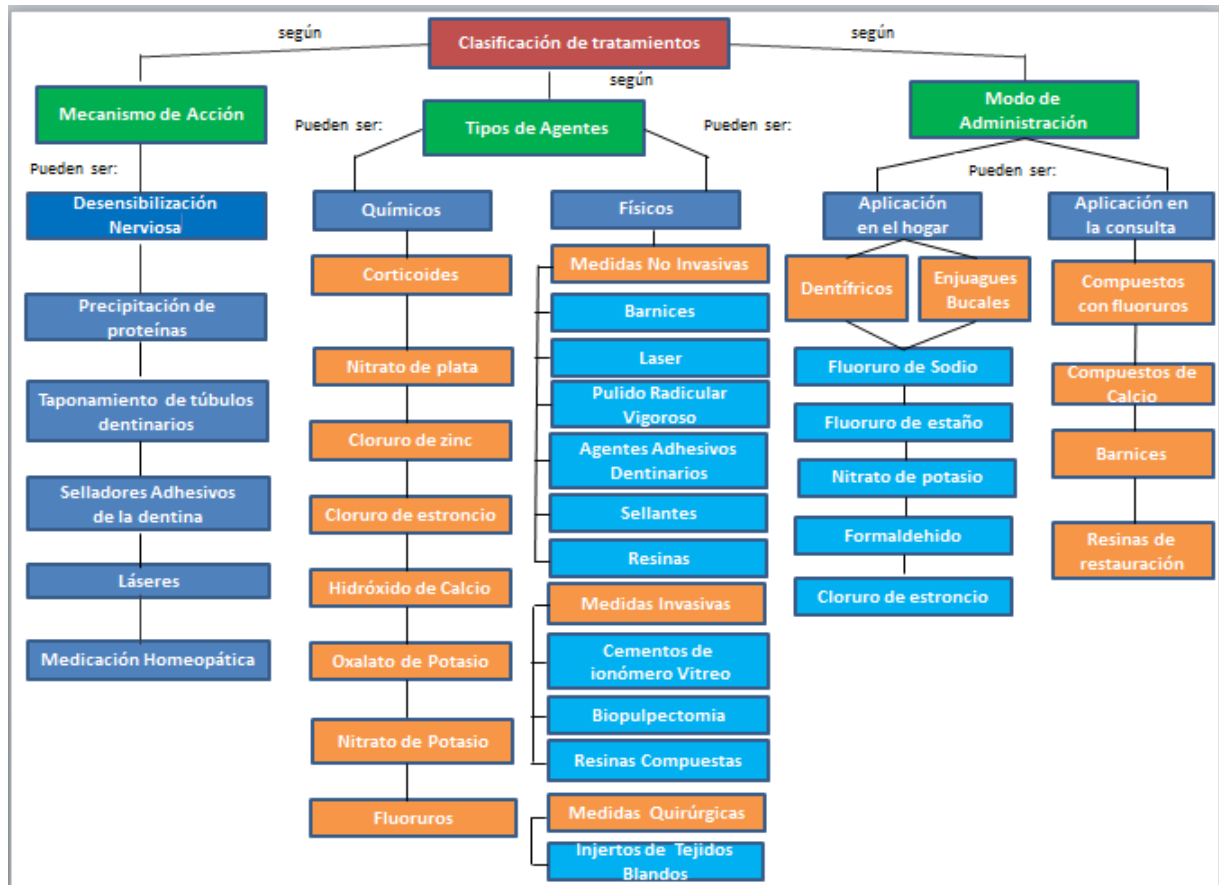


Figura 7: Clasificación de tratamientos para la hipersensibilidad dentinaria (55).

I. Mecanismo de acción:

Dentro de las clasificaciones descritas para los agentes desensibilizantes, esta es la más utilizada (56).

I.a Oclusión túbulos dentinarios

El enfoque es ocluir los extremos terminales distales de los túbulos dentinarios expuestos. Los túbulos se pueden sellar a través de la desensibilización natural a partir de la formación de dentina secundaria, la mineralización o mediante la utilización de compuestos que pueden precipitar para formar una acumulación de proteína desnaturalizada o un tapón calcificado (23).

El mecanismo de acción de este tipo de agentes desensibilizante se basa en la teoría hidrodinámica de Brännström. Según el postulado, este tipo de agentes al ocluir los túbulos dentinarios expuestos, evitarían el movimiento del fluido dentinario con la consiguiente disminución del dolor (56).

Los agentes de bloqueo de los túbulos incluyen resinas, cementos ionómeros de vidrio y agentes de unión; cloruro de estroncio o acetato; de aluminio, potasio o férrico oxalatos; silicatos materiales que contienen calcio; y precipitados de proteínas (7).

I.b Bloqueo neuronal de la pulpa

Con este tipo de agentes se busca desensibilizar el tejido nervioso, mediante la modificación de la respuesta neural dentro del túbulo dentinario (23). Esta estrategia está basada en la transmisión sináptica del dolor, donde el agente desensibilizante produce la despolarización de la membrana e impide su repolarización inhibiendo la sensación de dolor. Esto se logra mediante el uso de sales de potasio, donde el nitrato de potasio es el más comercializado (56). Las sales de potasio actúan difundándose a través de la dentina, reduciendo el umbral de excitabilidad de las fibras nerviosas. Los productos que contienen un 5% de nitrato potásico y fluoruro sódico han demostrado ser eficientes en el control de la sensibilidad dental (22).

I.c Selladores adhesivos a la dentina

Esta técnica clínica se ha popularizado en los últimos años y actualmente es considerado uno de los métodos definitivos que actúan rápidamente en la desensibilización. Este

procedimiento reduce la sensibilidad con la aplicación de adhesivo a la dentina que forma una capa híbrida, esta barrera evita la difusión continua de toxinas y la invasión bacteriana hacia la pulpa, además producen una mínima inflamación pulpar como efecto adverso (23).

Son de acción tópica, es decir, deben ser aplicados directamente en el sitio de exposición dentinaria, obteniéndose en la mayoría de ellos resultados de manera inmediata. Los materiales restauradores utilizados con este fin deben ser utilizados sólo cuando existe pérdida de tejido dentinario (29).

I. d Láseres

La terapia con láser ha sido recomendada para el tratamiento de HSD con una efectividad entre 5,2% y 100%, dependiendo del tipo de láser y los parámetros utilizados (57).

Los láseres utilizados para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria se dividen en dos grupos: láseres de baja potencia de salida (bajo nivel): Helio-Neón (He-Ne) y Galio/Aluminio/Arsénico (GaAIAs) (diodos), y láseres de media potencia de salida, láser Nd: YAG y CO₂ (57).

El mecanismo involucrado en el tratamiento con láser de la HSD no es totalmente conocido (57). El láser Nd-YAG ocluye los túbulos dentinarios, el GaAlAs parece actuar sobre los neurotransmisores. También se ha sugerido que el láser coagula las proteínas del fluido tubular (29) bloqueando el movimiento de los fluidos intratubulares (22,32).

El uso del láser a pesar de combatir de manera efectiva la HSD es cuestionable (56,58) debido a la falta de evidencia científica que permita validar su eficacia por sobre los agentes desensibilizantes clásicamente utilizados (dentífricos, agentes tópicos, adhesivos, resinas, etc.), además de poseer un alto costo, ser de complejo funcionamiento y poseer un efecto desensibilizante que disminuye con el paso del tiempo (56).

I. e Precipitación de proteínas

Estos agentes actúan a nivel de las proteínas contenidas en el líquido intradentinario. Provocan la coagulación, obliterando los túbulos dentinarios con el precipitado formado. Algunos de estos compuestos como el nitrato de plata, producen una coloración oscura en el diente siendo estéticamente no recomendables (29).

I.f **Medicación Homeopática**

Otras formas mencionadas en la literatura son los medicamentos homeopáticos. Principalmente Plantago, referido a variedades de plantas con flores, y propóleo (mezclas de resinas, aceites esenciales y cera, mezclado con cera de abeja, aminoácidos, mineras, etanol, vitamina A, complejo B, y E, polen y bioflavonoides) (29).

II. Según modo de administración

El tratamiento puede ser de **uso clínico**, aplicado por el profesional o de **uso doméstico**, aplicado por el propio paciente, dependiendo de los objetivos terapéuticos acordados previamente. Estos objetivos pueden ser, interrumpir la reacción de los nervios pulpaes o bloquear los mecanismos sensibles a través de la oclusión túbulo (59).

II.a Aplicados por el paciente

Se dice que un agente desensibilizante es de uso doméstico cuando el paciente es quien aplica el producto en las zonas con HSD (56).

Los productos desensibilizantes utilizados por el paciente son las formas más prácticas para el tratamiento de la HSD y su prescripción es el método más empleado (28). Dentro de este grupo de producto encontramos las pastas dentales, colutorios y geles. Sin embargo, una de sus desventajas es que su éxito está sujeto al compromiso del paciente con el tratamiento (56).

La mayoría de las pastas dentales contienen sales de potasio (nitrato de potasio, cloruro de potasio o de citrato de potasio), fluoruro de sodio, cloruro de estroncio, monofluorofosfato de sodio y fluoruro de estaño (20,36).

El efecto desensibilizante de productos de cuidado personal tiende a manifestarse después de varios días, semanas o meses utilizándolo de manera regular (60). Su efecto desensibilizante podría reducirse rápidamente por el uso de ácidos que contienen alimentos y bebidas (60).

Los resultados de la terapia "en casa" deben revisarse cada 3-4 semanas. Si no hay alivio de la HSD se debe iniciar el tratamiento "en la consulta dental" (20), es decir, aplicado por el profesional.

II.b Aplicados por el profesional:

Es aquel que es aplicado en la consulta dental.

Hay una amplia gama de productos disponibles en el mercado para el tratamiento profesional. Los tratamientos dentro de la consulta dental tienden a ser reservados para las personas que han recibido asesoramiento preventivo y han probado los productos para uso en el hogar, sin resultados positivos (32).

Dentro de las ventajas de este tipo de agentes es que ofrecen alivio inmediato de la sintomatología dolorosa. Sin embargo, una de sus desventajas es la necesidad de depender del dentista para su aplicación, además de su mediano - alto costo (29).

La aplicación de productos desensibilizantes por el clínico complementa el tratamiento aplicado por el paciente. Este producto debe proporcionar alivio de la sintomatología, ser fácil de aplicar, bien tolerado por el paciente y no debe dañar las estructuras dentales (28).

Los productos para la aplicación por el profesional, se clasifican generalmente en aquellos que no polimerizan, tales como los barnices de flúor y los que se someten a una reacción de fraguado o acción de polimerización, tales como los cementos y barnices de ionómero de vidrio convencionales o modificados con resina, y barnices de resina (20,29).

III. Según tipo de agente

III.a Químicos

Los agentes químicos se caracterizan por presentar compuestos activos que pueden presentar diferentes mecanismos de acción para lograr el alivio de la HSD (45). Entre estos encontramos corticoides, nitrato de plata, cloruro de estroncio, hidróxido de calcio, oxalato de potasio, nitrato de potasio y fluoruros.

III.b Físicos

Los agentes físicos poseen principalmente una acción mecánica, sin alterar la composición o función de los tejidos involucrados (45). Y estas medidas pueden ser: no invasivas, invasivas y quirúrgicas.

Métodos no invasivos: indicados al haber dentina expuesta sin la necesidad de una preparación cavitaria (45).

Dentro de ellos encontramos: resinas, agentes adhesivos dentinarios, barnices, sellantes.

Métodos Invasivos: requieren para su aplicación de la pérdida de tejido en forma de una preparación cavitaria, aunque no siempre se requiere, tal es el caso de las abrasiones (45).

En este grupo contamos con los cementos de ionómero vítreo, resinas compuestas, biopulpectomía.

Métodos Quirúrgicos: El tratamiento quirúrgico ocluye la exposición de túbulos dentinarios cubriendo la superficie expuesta de la raíz mediante colgajos desplazados e injertos y ofrece el beneficio de la mejora estética en las áreas sensibles asociadas con recesiones gingivales (182,183).

III PASTAS DENTALES Y COLUTORIOS DESENSIBILIZANTES

1) ARGININA

En el año 2002 Kleinberg informó sobre el desarrollo de una nueva tecnología anti-sensibilidad basada en su comprensión del papel que desempeña la saliva reduciendo la hipersensibilidad de la dentina en el tiempo.

En pacientes sanos, la saliva es naturalmente muy eficaz para reducir la hipersensibilidad dentinaria suministrando y transportando iones de calcio y fosfato en los túbulos dentinarios abiertos para obstruirlos gradualmente y formar una capa protectora de superficie que consiste en un precipitado de glicoproteínas salivales con fosfato de calcio.

Una reciente revisión de los enfoques biológicos de la terapia de hipersensibilidad dentinaria propuso que el tratamiento ideal debe imitar los procesos de desensibilización natural que conducen a la oclusión espontánea de los túbulos dentinarios. La tecnología Pro-Argin imita el proceso natural de la saliva de tapar y sellar los túbulos dentinarios. Los componentes esenciales de esta nueva tecnología son: arginina, un aminoácido cargado positivamente a pH fisiológico (6,5-7,5); bicarbonato, un tampón de pH; y carbonato de calcio insoluble, una fuente de calcio (54).

Cuando la pasta desensibilizante se aplica a la dentina expuesta, arginina (cargada positivamente) y el carbonato de calcio, que se encuentran naturalmente en la saliva, trabajan en conjunto para acelerar los mecanismos naturales de oclusión ligando la superficie negativamente cargada de la dentina a un depósito de un mineral tipo dentina, como un tapón dentro de los túbulos dentinarios y una capa protectora sobre la superficie de la dentina. Éste consiste en arginina, carbonato de calcio y fosfato y glicoproteínas salivales (61).

El microscopio confocal de barrido láser (CLSM) y el microscopio electrónico de barrido de alta resolución (SEM) han demostrado que la pasta desensibilizante de arginina con carbonato de calcio es muy eficaz para ocluir los túbulos dentinarios abiertos y es resistente al ataque ácido (62).

Cuando se comparó la eficacia clínica una pasta de Pro-Argin con 1000 ppm de fluoruro con un pasta dental anti-sensibilidad con nitrato de potasio al 2% en un ensayo clínico aleatorio de hipersensibilidad dentinaria, la combinación anterior mostró una mayor eficacia después de dos, cuatro y ocho semanas de uso (63).

Los estudios han demostrado que la variante de blanqueamiento contiene un sistema de carbonato de calcio de alta limpieza, lo que le da una eficiencia de limpieza más alta, para eliminar las manchas extrínsecas, pero no se observó diferencia en la eficacia desensibilizante entre las versiones blanqueamiento y no blanqueamiento (64).

En un reciente meta-análisis se comparó la eficacia de la pasta de dientes que contiene arginina con pastas de dientes que contienen otros componentes desensibilizantes (potasio, estroncio y fluoruros). Los resultados apoyan la eficacia de la pasta de dientes

que contiene arginina a las 4 y 8 semanas, mostrando un efecto terapéutico superior en comparación con las pastas dentífricas que contenían otros componentes desensibilizantes. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre la pasta dentífrica que contenía arginina y las pastas dentífricas que contenían otros componentes desensibilizantes a los días 0 y 3 y la semana 2 en el test evaporativo (aire frío) y más de 12 semanas en la sensibilidad táctil y test evaporativo. Sin embargo, este metanálisis está sujeto a limitaciones (heterogeneidad, calidad de la evidencia, limitación del tiempo y otros factores), y se requiere una mayor evidencia de la superioridad de la pasta dentífrica que contiene arginina. Para proporcionar recomendaciones clínicas se requerirán ensayos clínicos aleatorios de mejor calidad con tamaños de muestra mayores (65).

PASTAS DENTALES ARGININA

a) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio

-Composición: Arginina 8%, Monofluorofosfato de sodio 1.10% (1450 ppm de flúor) (66).

-Modo de uso: Aplicar con un cepillo suave asegurándose de cepillar todas las áreas sensibles de los dientes. Cepílese dos veces al día. Este producto también puede ser aplicado con la punta del dedo directamente sobre la dentina sensible y masajear suavemente por un minuto (66).



Figura 8: Presentación comercial de Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio (66).

b) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Blanqueadora

-Composición: Arginina 8%, Monofluorofosfato de sodio 1.10% (1450 ppm de flúor), Carbonato Calcio (67).

-Modo de uso: Aplicar con un cepillo suave asegurándose de cepillar todas las áreas sensibles de los dientes. Cepílese dos veces al día. Este producto también puede ser aplicado con la punta del dedo directamente sobre la dentina sensible y masajear suavemente por un minuto (67).



Figura 9: Presentación comercial de Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Blanqueadora (68).

c) Pasta Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Repara Esmalte

-Composición: Arginina 8%, Monofluorofosfato de sodio 1.10% (1450 ppm de flúor), Carbonato Calcio.

-Modo de uso: Aplicar con un cepillo suave asegurándose de cepillar todas las áreas sensibles de los dientes. Cepílese dos veces al día. Este producto también puede ser aplicado con la punta del dedo directamente sobre la dentina sensible y masajear suavemente por un minuto.



Figura 10: Presentación comercial de Crema Dental Colgate Sensitive Pro-Alivio Repara Esmalte (69).

COLUTORIOS ARGININA

a) Colutorio Colgate Sensitive Pro-Alivio

-Composición: Arginina 0,8%, Cloruro de Cetilpiridinio 0,075%, pirofosfato de tatrapotasio, copolímero y Flúor 225 ppm. Fórmula Sin Alcohol (70).

-Modo de uso: Utilizar 2 veces al día como coadyudante de la crema dental (70).



Figura 11: Presentación comercial de Colutorio Colgate Sensitive Pro-Alivio (70).

2) FLUORUROS

Tradicionalmente, los fluoruros se han utilizado como un material preventivo de caries que puede ayudar en la remineralización del esmalte/dentina (71). Además, varios ensayos clínicos han demostrado que la aplicación de solución de fluoruro puede disminuir la HSD.

Los fluoruros disminuyen la permeabilidad dentinaria por la precipitación de cristales de fluoruro de calcio en el interior de los túbulos dentinarios (72). Estos cristales son parcialmente insolubles en la saliva. El microscopio electrónico de barrido de alta resolución (SEM) reveló precipitados granulares en la dentina peritubular después de la aplicación de fluoruros (73).

Se han utilizado diversas formulaciones de fluoruro para tratar HSD. Estos incluyen fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, monofluorofosfato de sodio, fluorosilicatos y fluoruro combinados con iontoforesis (72).

El fluoruro de sodio se ha utilizado en dentífricos o puede ser aplicado por un profesional en una concentración del 2%. Los precipitados formados por el fluoruro de sodio pueden ser eliminados mecánicamente por la acción de la saliva o acción mecánica. Por lo tanto, se recomienda una adición de formulación ácida. El fluoruro sódico acidulado puede formar precipitados profundamente dentro de los túbulos.

Algunos autores han recomendado el uso de ionotóforesis junto con fluoruro de sodio (73,74). La corriente eléctrica es supuestamente para aumentar la difusión de iones.

Un estudio clínico ha demostrado que fluoruro de estaño al 0,4% junto con fluoruro al 0,717% puede proporcionar un efecto inmediato después de una aplicación profesional de 5 minutos (75). El fluoruro de estaño actúa de manera similar a la del fluoruro de sodio, es decir, la formación de fluoruro de calcio precipita dentro de los túbulos. Además, estudios con microscopio electrónico de barrido de alta resolución (SEM) han demostrado que el propio fluoruro de estaño puede formar precipitados insolubles sobre la dentina expuesta (76).

En un meta-análisis reciente se comparó la eficacia de la pasta de dientes que contiene arginina con pastas de dientes que contienen otros componentes desensibilizantes, entre ellos fluoruros, mostrando un efecto terapéutico superior de las pastas que contienen arginina en comparación con las pastas dentífricas que contenían otros componentes desensibilizantes a las 4 y 8 semanas. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas entre la pasta dentífrica que contenía arginina y las pastas dentífricas que contenían otros componentes desensibilizantes a los días 0 y 3 y la semana 2 en el test evaporativo (aire frío) y más de 12 semanas en la sensibilidad táctil y test evaporativo (65).

PASTAS DENTALES FLUORUROS

a) Pasta Dental Caristop Sensitive

-Composición: Cada 100 g contiene: Nitrato de Potasio 5 g, Monofluorofosfato de Sodio 1.89 g (Equivalentes a 2500 ppm de flúor), Excipientes c.s. (77).

-Modo de uso: Cepillar después de cada comida. No consumir alimentos ni bebidas de ningún tipo, excepto agua, a lo menos 30 minutos después del uso de Caristop Sensitive (77).



Figura 12: Presentación comercial de Pasta Dental Caristop Sensitive (77).

b) Pasta Dental Caristop Compuesto 2500

-Composición: Cada 100 g contiene: Fluoruro de Sodio 0.3315 g, Monofluorofosfato de sodio 0.7600 g, Benzoato de Sodio 4.0000g, Excipientes c.s. (78).

-Modo de uso: Cepillar después de cada comida con 0,5 a 1 cm de pasta. No consumir alimentos ni bebidas de ningún tipo, excepto agua, a lo menos 30 minutos después del uso de Caristop (78).



Figura 13: Presentación comercial de Pasta Dental Caristop Compuesto 2500 (78).

c) Pasta Dental Fluor-Kin Anticaries

-Composición: Cada 100 g contiene: Fluoruro Sódico 0.55 g (equivalentes a 0.25 g de Ion Flúor). Excipientes: Sacarina Sódica, Lauril Sulfato de Sodio, Lauroil Sarcosinato Sódico, Metilparabeno Sódico, Etilparabeno Sódico, Goma Xantana, Glicerol, Sorbitol, Sílice Hidratada, Dióxido deTitanio, Mentol, Esencia, Agua Purificada (79).

-Modo de uso: Cepillarse los dientes 3 veces al día, preferentemente después de cada comida y antes de acostarse, durante 2 ó 3 minutos. No consumir alimentos, ni bebidas de ningún tipo, excepto agua, por lo menos durante 30 minutos después de usar el producto (79).



Figura 14: Presentación comercial de Pasta Dental Fluor-Kin Anticaries (79).

d) Pasta Dental Sensaid

-Composición: Nitrato Potásico 5,00g, Fluoruro sódico 0,553 g (2.500 ppm de ión flúor), Sacarina Sódica 0,050g (80).

-Excipientes: Glicerol, Sorbitol, Dióxido de silicio, Dióxido de titanio, Goma xantana, Lauril sulfato sódico, Metilparabeno sódico, Mezcla de esencias Mentol y Menta, Agua purificada c.s.p. 100g (80).

-Modo de uso: Aplicar una pequeña cantidad de Pasta Dental Sensaid sobre un cepillo de filamentos suaves, cepillando los dientes durante un minuto como mínimo; se logra así que el dentífrico llegue a todas las áreas sensibles. El cepillado debe realizarse 2 veces al día o después de las comidas durante, al menos, 2 minutos (80).



Figura 15: Presentación comercial de Pasta Dental Sensaid (80).

COLUTORIOS FLUORUROS

a) Colutorio Cariax

-Composición: Digluconato de clorhexidina 0,12 g, Fluoruro sódico 0,05 g, Sacarina sódica 0,06 g, Excipiente c.s.p. 100 ml (81).

-Modo de uso: Efectuar dos enjuagues al día, mañana y noche, con 15 ml del producto sin diluir, durante 30 segundos. Se aconseja no enjuagarse la boca tras su administración. No debe ser ingerido. Se puede también utilizar un irrigador oral, diluyendo la solución de cariax-gingival con agua 1:1 o 2:1 (81).



Figura 16: Presentación comercial de Colutorio Cariax (81).

b) Colutorio Caristop 0.2%

-Composición: Cada 100 mL contiene: Fluoruro de Sodio 0.2 g, vehículo acuoso aromatizado c.s. (82).

-Modo de uso: Niños hasta 12 años: 1 cucharadita (5 ml); Mayores de 12 años: 1 cucharada de postre (10 ml). Debe moverse el líquido vigorosamente entre los dientes durante 1 minuto eliminando posteriormente la solución. Para obtener el máximo efecto preventivo es conveniente no comer, beber o enjuagarse la boca durante por lo menos 30 minutos después del tratamiento (82).



Figura 17: Presentación comercial de Colutorio Caristop 0.2% (82).

c) Colutorio Sensaid

-Composición: Nitrato Potásico 1,00 g, Fluoruro sódico 0,05 g (226 ppm de ión flúor) (83).

-Excipientes: Glicerol, Sorbitol, Propilenglicol, Aceite de Ricino Hidroxilado y Etoxilado, Xilitol, Ac. Cítrico monohidrato, Metilparabeno, Sacarina sódica, Esencias, Agua purificada c.s.p. 100 ml (83).

-Modo de uso: Efectuar enjuagues con 15 ml, 2 veces al día, durante 30 segundos, mañana y noche tras el cepillado, insistiendo en las zonas con mayor sensibilidad. Es preferible no comer ni beber tras el enjuague en un periodo de 30 minutos. No ingerir (83).



Figura 18: Presentación comercial de Colutorio Sensaid (83).

d) Colutorio Sensi-kin

-Composición: Nitrato Potásico 5,00 g, Fluoruro Sódico 0,32 g, Provitamina B5 0,50 g, Vitamina E 0,20 g, Excipiente c.s.p. 100 ml (84).

-Modo de uso: Realizar 2 enjuagues diarios durante 1 minuto, con 15 ml del producto sin diluir, tras el cepillado, mañana y noche. Es aconsejable no ingerir alimentos ni bebidas hasta transcurrido un mínimo de media hora después de su uso. No ingerir (84).



Figura 19: Presentación comercial de Colutorio Sensi-kin (84).

3) NITRATO DE POTASIO

El nitrato de potasio es un agente utilizado actualmente en la mayoría de las cremas dentales desensibilizantes de venta libre y en una variedad de geles para uso en el hogar y en la oficina.

A grandes rasgos, produce la "desensibilización" del nervio. El mecanismo del nitrato de potasio está probablemente relacionado con su capacidad de concentración extracelular de iones de potasio, despolarizando el nervio y evitando que se vuelva a polarizar.

En general, los pacientes presentan resultados favorables con el nitrato de potasio en el manejo de sus síntomas de HSD (85).

En uno de los primeros estudios, los dentífricos que contienen nitratos de potasio (Nitrato de potasio al 5%) han demostrado ser seguros en la pulpa, y, con el uso diario, ser eficaces desensibilizando los dientes afectados por hasta 4 semanas (86). Sin embargo, una reciente revisión Cochrane de dentífricos que contienen nitrato de potasio, teniendo en cuenta un meta análisis de 6 estudios, fue incapaz de ofrecer un fuerte apoyo para el uso de sales de potasio en el manejo de la HSD (87).

PASTAS DENTALES NITRATO POTASIO

a) Pasta Dental Caristop Sensitive

-Composición: Cada 100 g contiene: Nitrato de Potasio 5 g, Monofluorofosfato de Sodio 1.89 g (Equivalentes a 2500 ppm de flúor), Excipientes c.s. (77).

-Modo de uso: Cepillar después de cada comida. No consumir alimentos ni bebidas de ningún tipo, excepto agua, a lo menos 30 minutos después del uso de Caristop Sensitive (77).



Figura 12: Presentación comercial de Pasta Dental Caristop Sensitive (77).

a) Pasta Dental Sensaid

-Composición: Nitrato Potásico 5,00g, Fluoruro sódico 0,553 g (2.500 ppm de ión flúor), Sacarina Sódica 0,050g (80).

-Excipientes: Glicerol, Sorbitol, Dióxido de silicio, Dióxido de titanio, Goma xantana, Lauril sulfato sódico, Metilparabeno sódico, Mezcla de esencias Mentol y Menta, Agua purificada c.s.p. 100g (80).

-Modo de uso: Aplicar una pequeña cantidad de Sensaid pasta dentífrica sobre un cepillo de filamentos suaves, cepillando los dientes durante un minuto como mínimo; se logra así que el dentífrico llegue a todas las áreas sensibles. El cepillado debe realizarse 2 veces al día o después de las comidas durante, al menos, 2 minutos (80).



Figura 15: Presentación comercial de Pasta Dental Sensaid (80).

b) Pasta Dental Sensi-kin

-Composición: Cada 100 g contiene: Nitrato Potásico 5.00 g; Fluoruro Sódico 0.32 g; Provitamina B5 1.00 g; Vitamina E 0.20 g. Excipiente c.s.p. 100 g (88).

-Modo de uso: Cepillarse los dientes durante 2 ó 3 minutos, como mínimo dos veces al día, preferentemente después de cada comida y antes de acostarse. Se recomienda la utilización de un cepillo dental suave, junto a una técnica correcta de cepillado (88).



Figura 20: Presentación comercial de Pasta Dental Sensi-kin (88).

c) Pasta Dental Sensodyne Blanqueador Extra Fresh

-Composición: Fluoruro de Sodio (1384 ppm ion flúor), Nitrato de Potasio 5% (89).

-Otros ingredientes: Sorbitol, Agua, Sílice, Glicerina, Tripolifosfato de Sodio, Polietilenglicol, Aroma, Dioxido de Titanio (CI 77891), Metil Cocoil Taurato de Sodio, Cocamidopropil Betaína, Goma Xantán, Hidroxido de Sodio, Sacarina Sódica (89).

-Modo de uso: Cepille sus dientes dos veces al día y no más de tres. Evite la ingestión del producto y expúlselo después del cepillado. Consérvese a temperatura ambiente (89).



Figura 21: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne Blanqueador Extra Fresh (89).

d) Pasta Dental Sensodyne True White

-Composición: Tripolifosfato de sodio, Nitrato de Potasio 5% y 1.426 ppm de ión flúor (90).

-Modo de uso: Cepillado diario dos veces al día y no más de tres. Evite la ingestión del producto y expúlselo después del cepillado (90).



Figura 22: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne True White (90).

e) Pasta Dental VITIS Sensible

-Composición: Nanopartículas de hidroxiapatita 0,45%, Nitrato potásico 5,00%, Monofluorofosfato sódico 1,10%, Provitamina B5 1,00%, Alantoína 0,10%, Vitamina E 0,30% (91).

-Modo de uso: De uso diario (mínimo 2 veces al día) para proteger el esmalte, cuidar las encías y ayudar a prevenir la reparación de la sensibilidad dental (91).



Figura 23: Presentación comercial de Pasta Dental VITIS Sensible (91).

GELES NITRATO POTASIO

a) Gel Sensi-kin

-Composición: Nitrato Potásico 10,00 g, Fluoruro Sódico 0,22 g, Excipiente c.s.p. 100 g. Nitrato potásico (10%) y fluoruro sódico (0,22% equivalente a 1000 ppm de flúor) (92).

-Modo de uso: Aplicar el Sensikin Gel bioadhesivo, con ayuda de los dedos, de la cánula o de un cepillo muy suave. Es aconsejable también no ingerir alimentos ni bebidas hasta transcurrido un mínimo de media hora después de su uso. Es adecuado aplicarlo antes de acostarse ya que se facilita la permanencia de los principios activos en la zona afectada. En pacientes con hipersensibilidad severa, se recomienda aplicar Sensikin Gel bioadhesivo, como tratamiento de choque, durante un máximo de 7 días y luego continuar con Sensikin enjuague y pasta para la mantención del rápido y potente alivio alcanzado con el gel bioadhesivo (92).



Figura 24: Presentación comercial de Gel Sensi-kin (92).

COLUTORIOS NITRATO POTASIO

a) Colutorio Sensaid

-Composición: Nitrato Potásico 1,00 g, Fluoruro sódico 0,05 g (226 ppm de ión flúor) (83).

-Excipientes: Glicerol, Sorbitol, Propilenglicol, Aceite de Ricino Hidroxilado y Etoxilado, Xilitol, Ac. Cítrico monohidrato, Metilparabeno, Sacarina sódica, Esencias, Agua purificada c.s.p. 100ml (83).

-Modo de uso: Efectuar enjuagues con 15 ml, 2 veces al día, durante 30 segundos, mañana y noche tras el cepillado, insistiendo en las zonas con mayor sensibilidad. Es preferible no comer ni beber tras el enjuague en un periodo de 30 minutos. No ingerir (83).



Figura 18: Presentación comercial de Colutorio Sensaid (83).

b) Colutorio Sensi-kin

Composición: Nitrato Potásico 5,00 g, Fluoruro Sódico 0,32 g, Provitamina B5 0,50 g, Vitamina E 0,20 g, Excipiente c.s.p. 100 ml (84).

Modo de uso: Realizar 2 enjuagues diarios durante 1 minuto, con 15 ml del producto sin diluir, tras el cepillado, mañana y noche. Es aconsejable no ingerir alimentos ni bebidas hasta transcurrido un mínimo de media hora después de su uso. No ingerir (84).



Figura 19: Presentación comercial de Colutorio Sensi-kin (84).

c) Colutorio Sensodyne Cool Mint

-Composición: Nitrato potasio 3%.

-Modo de uso: Enjuagarse dos veces al día después del cepillado con una crema dental con flúor.



Figura 25: Presentación comercial de Colutorio Sensodyne Cool Mint (93).

d) Colutorio VITIS Sensible:

-Composición: Nanopartículas de hidroxiapatita, Nitrato potásico 1.00%, Provitamina B5 0.50%, Alantoína, Monofluorofosfato Sódico 0.172% (226 ppm de ión flúor) (94).

-Modo de uso: Efectuar enjuagues con 15ml de VITIS sensible colutorio, 2 veces al día (mañana y noche), durante 30 segundos, tras el cepillado. De uso diario (94).



Figura 26: Presentación comercial de Colutorio VITIS Sensible (94).

4) NOVAMIN

NovaMin® es el nombre comercial para el fosfosilicato de calcio y sodio (CSPS), un vidrio bioactivo que ha sido desarrollado para su uso en el cuidado de la salud oral (82) perteneciente a un tipo de materiales altamente biocompatibles que fueron desarrollados originalmente como materiales regenerativos óseos (95). Estos materiales son reactivos cuando se exponen a los fluidos corporales y depositan hidroxicarbonato apatita (HCA), un mineral que es químicamente similar al mineral natural del diente (95,96).

El modo de acción de este material resulta de interacciones con las soluciones acuosas. Cuando se introduce en el ambiente oral, el material libera sodio, calcio y fosfato, que luego interactúan con fluidos orales y dan como resultado la formación de un hidroxicarbonato apatita (HCA) capa que es estructural y químicamente similar al diente natural (97).

Cuando se incorporan en un dentífrico, las partículas de NovaMin se depositan sobre las superficies de la dentina y ocluyen mecánicamente los túbulos dentinarios, lo que alivia la hipersensibilidad.

En el año 2013 Neuhaus KW et al. realizaron un estudio doble ciego comprobando que solo ocupando la tecnología NovaMin es suficiente para obtener una disminución de la sensibilidad por sobre el mismo sistema más fluoruro de sodio a los 28 días (98).

En una reciente revisión sistemática, la evidencia sugiere que la pasta de dientes que contiene un 5% de Novamin es eficaz para su uso como un tratamiento en el hogar para aliviar la HSD, sin embargo el nivel de evidencia es considerado moderado. En el futuro, estudios clínicos de mejor calidad y no auspiciados por la industria en esta área deben llevarse a cabo antes de que se puedan hacer recomendaciones definitivas (99).

PASTAS DENTALES NOVAMIN

a) Pasta Dental Sensodyne Complete Protection

-Composición: Formulación con Novamin al 5% y 1.450 ppm de ión flúor (100).

-Modo de uso: Cepillado diario dos veces al día (100).



Figura 27: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne Complete Protection (100).

b) Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege

-Composición: Fluoruro de Sodio (1426 ppm de ión flúor) y Fosfosilicato Sódico Cálcico 5% (101).

-Otros ingredientes: Glicerina, PEG 400, Sílice, Cocamidopropil Betaina, Metil Cocoil Taurato de Sodio, Aroma*, Dióxido de Titanio, Carbomer, Sacarina Sódica. *Contiene d-limoneno (101).

-Modo de uso: Cepille sus dientes dos veces al día y no más de tres. Evite la ingestión del producto y escupa después del cepillado. Cierre la tapa después de cada uso para evitar el ingreso de humedad. Conservar a menos de 30°C (101).



Figura 28: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege (101).

c) Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege Blanqueador

-Composición: Fluoruro de Sodio (1426 ppm de ión flúor) y Fosfosilicato Sódico Cálcico 5% (102).

-Otros ingredientes: Glicerina, PEG 8, Sílice hidratada, Cocamidopropil Betaina, Metil Cocoil Taurato de Sodio, Aroma*, Dióxido de Titanio, Carbomer, Sacarina Sódica.
*Contiene d-limoneno (102).

-Modo de uso: Cepille sus dientes dos veces al día y no más de tres. Evite la ingestión del producto y escupa después del cepillado. Cierre la tapa después de cada uso para evitar el ingreso de humedad. Conservar a menos de 30°C (102).



Figura 29: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne Repara y Protege Blanqueador (102).

5) SALES DE ESTRONCIO

Las sales de estroncio precipitan compuestos metálicos insolubles sobre la superficie del diente, ocluyendo total o parcialmente los túbulos abiertos (103). Las explicaciones alternativas que se describen en la literatura incluyen efectos de despolarización nerviosa o reemplazo de calcio por estroncio en el andamio de hidroxiapatita para fortalecer la dentina desmineralizada (104).

Estas sales han sido incorporadas en pastas dentífricas y han sido reportados en varios estudios clínicos (105–108). En general, estos estudios reportan una mejoría en la percepción del paciente de los síntomas relacionados con la HSD. Un ejemplo de un dentífrico con sales de estroncio es Sensodyne Rápido Alivio (GlaxoSmithKline), que tiene 8% de acetato de estroncio en base de sílice y fluoruro sódico.

Los ácidos provenientes de la dieta no alteran significativamente la oclusión de los túbulos proporcionados por el acetato de estroncio (109).

En un reciente meta-análisis se comparó la eficacia de la pasta de dientes que contiene arginina con pastas de dientes que contienen otros componentes desensibilizantes, entre ellos estroncio. Los resultados mostraron un efecto terapéutico superior de arginina a las 4 y 8 semanas (65).

PASTAS DENTALES SALES DE ESTRONCIO

a) Pasta Dental Sensodyne Rápido Alivio

-Composición: Fluoruro de Sodio 0.23% p/p (1040 ppm de ión flúor), Acetato de Estroncio 8% (110).

-Otros ingredientes: Agua, Sorbitol, Sílice hidratada, Glicerina, Metil Cocoil Taurato de Sodio, Goma Xantan, Dioxido de Titanio, Aroma**, Sacarina Sódica, Propilparabeno de Sodio, Metilparabeno de Sodio.**Contiene Limoneno (110).

-Modo de uso: Cepille sus dientes dos veces al día y no más de tres. Puede colocarse una pequeña cantidad del producto en la punta de dedo y frotar suavemente en la base del diente sensible no más de dos veces al día. Evite la ingestión del producto y expúlselo después del cepillado (110).

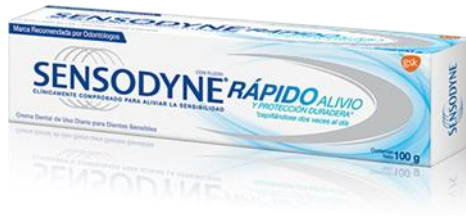


Figura 30: Presentación comercial de Pasta Dental Sensodyne Rápido Alivio (110).

IV BARRERAS FÍSICAS PARA EL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Son aquellas que poseen principalmente una acción mecánica, sin alterar la composición o función de los tejidos involucrados (45). Pueden ser: no invasivas, invasivas y quirúrgicas.

Métodos no invasivos: indicados al haber dentina expuesta sin la necesidad de una preparación cavitaria (45).

Encontramos las resinas, agentes adhesivos dentinarios, barnices, sellantes.

Métodos Invasivos: requieren para su aplicación de la pérdida de tejido en forma de una preparación cavitaria, aunque no siempre se requiere, tal es el caso de las abrasiones (45).

En este grupo contamos con los cementos de ionómero vítreo, resinas compuestas, biopulpectomía.

Métodos Quirúrgicos: El tratamiento quirúrgico ocluye la exposición de túbulos dentinarios cubriendo la superficie expuesta de la raíz mediante colgajos desplazados e injertos y ofrece el beneficio de la mejora estética en las áreas sensibles asociadas con recesiones gingivales (182,183).

1) BARNICES DE FLÚOR

El barniz de flúor es un fluoruro tópico concentrado que contiene fluoruro de sodio (NaF) al 5% en una resina o base sintética. Dependiendo del fabricante las preparaciones de flúor barniz varían. El primero en incorporarse fue Duraphat en Europa y desde entonces se ha ocupado ampliamente. El barniz, cuando es aplicado en el diente, proporciona una dosis altamente concentrada de flúor y mantiene contacto prolongado con el esmalte, por lo que se ha utilizado principalmente para inhibir la caries dental.

En 1994, la Federación Dental Americana (FDA), aprobó su uso como tratamiento de la hipersensibilidad dental. Ha sido probada en diversas ocasiones y se utiliza frecuentemente como método control de otros estudios.

André V. Ritter et al, probaron en un estudio clínico randomizado la eficacia del barniz de fluoruro de sodio en la hipersensibilidad dentinaria cervical. Para esto midieron el dolor utilizando la escala visual análoga: un grupo fue estimulado con un chorro de aire, otro grupo fue estimulado con hielo y un grupo de prueba con dolor base. Este estudio comprobó que después de 8 y 24 semanas el uso de barniz de flúor fue estadísticamente significativo para las pruebas de aire y hielo, por sobre el grupo base (111).

PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE FLÚOR

a) Barniz de Flúor Clinpro White Varnish con TCP (5% Fluoruro de Sodio)

-Composición: Resina Éster de Colofonia de Pentaeritritol Glicerol, n-Hexano, Alcohol Etilico, Fluoruro de Sodio, Potenciador de Sabor, Espesante, Sabor de Grado Alimenticio, Fosfato Tricálcico modificado (112).

-Modo de uso: Aplique con un brush sobre todas las superficies a tratar. Para un mejor resultado el exceso de saliva debe ser removido, sin embargo puede ser utilizado en presencia de saliva. Evite pasar el brush sobre cúmulos de saliva para evita el endurecimiento prematuro del barniz. Este barniz ha sido diseñado para una aplicación rápida. No es necesario aplicar grandes cantidades de barniz, solo una capa delgada y fina basta. Viene en unidosis para evitar desperdicio del material y menos riesgo de contaminación cruzada (bioseguridad). Estético, prácticamente invisible, no se torna amarillo ni café (113).



Figura 31: Presentación comercial de Clinpro White Varnish (114).

b) Barniz de Flúor Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (Rx)

-Composición: 1ml contiene 50 mg de fluoruro de sodio (115).

-Otros ingredientes: colofonia, alcohol etílico, goma laca, mástica, sacarina, aromatizante, cera blanca de abeja (115).

-Modo de uso: Debe ser aplicado por el odontólogo. Se recomienda remover el exceso de placa y secar la pieza dentaria antes de la aplicación del producto. Puede ser aplicado con pincel o sonda, dependiendo del acceso. La aplicación y secado es extremadamente rápido, endureciendo con la saliva. Se recomienda que el paciente no consuma alimentos sólidos, ni cepillarse los dientes, por lo menos por cuatro horas después de su aplicación (115).



Figura 32: Presentación comercial de Colgate Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (Rx) (116).

2) RESINAS

La base para el uso de resinas y adhesivos es sellar los túbulos dentinarios y así evitar la transmisión de estímulos al complejo nervioso pulpar. La deposición de una fina capa de revestimiento utilizando materiales polímeros de aplicación profesional, tales como resinas y agentes de unión a la dentina, genera un smear layer artificial para sellar los túbulos abiertos (117).

Productos de sistema de unión de dentina, no destinados originalmente para el manejo específico de la HSD, han demostrado eficacia en la disminución de la sensibilidad, aunque en magnitudes variables (118). Clínicamente, esta selección de tratamiento generalmente ocurre posteriormente al agotamiento de estrategias en el hogar.

PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE RESINAS

a) Seal & Protect

Composición: Resinas de di y trimetacrilato, PENTA (dipentaeritrol pentaacrilato monofosfato), nanorellenos – bióxido de silicón amorfo, fotoiniciadores, estabilizadores, fluoruro de hidrógeno de cetilamina, triclosan, acetona (119).

Modo de uso:

Limpieza

1. Limpie el esmalte y la dentina que no se ha instrumentado con una copa de goma y piedra pómez, o cualquier pasta de profilaxis que no contenga flúor.
2. Retirar la pasta de profilaxis con spray de la jeringa de agua/aire.
3. Aislar el área de tratamiento con rollos de algodón.
4. Limpie el esmalte y la dentina recién instrumentada con agua en aerosol
5. Secar el área durante 2 segundos soplando con aire libre de aceite y agua.
6. No deseque la superficie dental, la superficie cavitaria debe estar húmeda.

2 Aplicación y curado

1. Dispensar Seal&Protect® en un bastoncillo aplicador.
2. Inmediatamente aplicar una amplia cantidad de Seal&Protect® en la superficie dentinaria. Saturar la dentina expuesta.
3. Dejar reposar la superficie durante 20 segundos.
4. Retirar el solvente soplando ligeramente con la jeringa de aire, durante al menos 5 segundos.
5. Fotocurar Seal&Protect® por 10 segundos 2.
6. Aplicar una segunda capa de Seal&Protect®.
7. Retirar el solvente de la segunda capa, soplando ligeramente con la jeringa de aire, durante al menos 5 segundos.
8. Fotocurar Seal&Protect® por 10 segundos.
9. Retirar la capa de oxígeno inhibida (superficie blanda) con una bolita o rollo de algodón.
10. Controlar el exceso de material de las zonas gingivales y retirarlos sí existieran con una sonda probe, excavador o cureta (119).



Figura 34: Presentación comercial de Seal & Protect (120).

3) VIDRIO IONÓMERO

Los cementos de vidrio ionómero se han convertido en un material de restauración popular debido a sus propiedades, entre las que destacan: biocompatibilidad, adhesión química y/o fisicoquímica al esmalte, dentina y cemento, coeficiente de expansión térmica similar a la estructura dental y capacidad para liberar fluoruro (121).

Según su composición general, estos cementos pueden ser de 2 tipos, convencionales (CIVC) y modificados con resina (CIVMR) o también llamados híbridos (122). Los cementos de vidrio ionómero convencionales son relativamente poco estéticos, tienen menores propiedades mecánicas que los compuestos de resina (123) y la contaminación con humedad interfiere con su asentamiento. Los cementos de ionómero de vidrio modificados con resina se han desarrollado para superar las desventajas de los vidrios ionómeros convencionales. Son más tolerantes a la humedad y no requieren el secado de la superficie del diente (124).

En la actualidad se pueden utilizar para el tratamiento de la HSD realizando obturaciones cervicales o en forma de barnices.

En un ensayo clínico aleatorizado realizado recientemente en el año 2017 se evaluó a largo plazo un tratamiento de desensibilización con un cemento de ionómero de vidrio modificado con resina (Clinpro XT) en comparación con un cemento de ionómero de vidrio convencional (Vidrion R). Los resultados demostraron que ambos tratamientos fueron capaces de disminuir inmediatamente los síntomas del dolor después de la aplicación y mantener este efecto durante 6 meses de seguimiento (125).

PRODUCTOS COMERCIALES BARNICES DE VIDIRO IONÓMERO

a) Barniz de Vidrio Ionómero Clinpro XT Varnish

-Composición: Copolímero de Ácidos Acrílico e Itacónico, agua, Metacrilato de 2-Hidroxietilo (Hema), glicerofosfato de calcio, Hexafluorofosfato de Difeniliodonio (126).

-Modo de uso: Limpiar superficie dentaria. Enjuague con agua. Seque con un aplicador de algodón. Dispense Clinpro XT sobre el pad de mezcla. Mezcle ambos componentes rápidamente por 15 segundos (tiempo de trabajo 2.5 minutos). Aplique una delgada capa de Clinpro XT a la superficie dentaria. Fotopolimerice por 20 segundos. Retire el recubrimiento con un aplicador algodón húmedo (127).



Figura 33: Presentación comercial de Clinpro XT Varnish (127).

PRODUCTOS COMERCIALES VIDRIO IONOMERO RESTAURACION CERVICAL

a) Vidrio Ionómero Restauración Cervical GC Fuji II LC

-Composición: Secreto comercial. Mezcla de sustancias con adiciones no peligrosas (128,129).

-Modo de uso:

1. Dispensado de polvo y líquido: Seleccione el color. Dosifique 1 cucharada rasa de polvo por 2 gotas de líquido.

2. Mezcla: Divida el polvo en dos partes iguales. Esparza el líquido con una espátula de plástico creando una fina capa (grosor aproximado de 3 cm). Añada la mitad del polvo al líquido y mezcle con trazos frotantes (como el material de impresión) durante un tiempo de 10 a 15 segundos. Añada la cantidad de polvo restante y mezcle minuciosamente hasta alcanzar una consistencia brillante. El tiempo total de mezcla no ha de exceder de 20-25 segundos.

3. Técnica de restauración: Prepare el diente de la manera habitual. No es necesaria una retención mecánica profunda. Aplique GC Cavity Conditioner (10 segundos) o GC Dentin Conditioner (20 segundos) a las superficies de unión. Enjuague con agua. Seque soplando cuidadosamente con una jeringa de aire (sin desecar). Aplique el cemento mediante una jeringa o instrumento adecuado. Fotopolimerice durante 20 segundos. Coloque la lámpara tan cerca como sea posible de la superficie del cemento. Para cavidades de profundidad mayor a 1.8 mm, use la técnica de capas.

4. Acabado: Aplicar la capa final de GC Fuji Varnish (soplar en seco) o GC Fuji Coat LC (fotocurar durante 10 s.) o G-Coat Plus (fotocurar durante 20 s.) (130).



Figura 34: Presentación comercial de Vidrio Ionómero Restauración Cervical GC Fuji II LC (131).

b) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ionolux (VOCO)

-Composición: vidrio fluoro-silicoaluminoso, ácido poliacrílico, metacrilato de 2-hidroxietilo, glycerindimethacrylate, urethanedimethacrylate (132).

-Modo de uso:

1.- Preparación: La cavidad debería ser mínimamente invasiva para la preservación de la sustancia dentaria sana. Las cavidades de clase V deberían tener una profundidad mínima de 1 mm. Eliminar los residuos de la preparación con spray de agua y secar con aire hasta que la superficie brille ligeramente (no desecar).

2.- Relleno: Aplicar un preparado de hidróxido de calcio para la protección de las áreas cercanas a la pulpa.

3.- Selección del color.

4.- Mezcla: Agítense bien y por lo menos 3 s el líquido y el polvo antes del uso. Por cucharada de polvo se dosifican dos gotas de líquido. El polvo se divide mejor en 2 raciones y se mezcla con el líquido con una espátula de plástico rígido u otro material resistente a la abrasión. Extender la pasta varias veces hasta que se consiga una consistencia homogénea.

5.- Aplicación: En caso necesario se puede colocar una matriz. Aplicar el material de obturación mezclado con un instrumento apropiado en la cavidad y contornear. A continuación, fotopolimerizar con una lámpara de polimerización apropiada. Cuando el espesor de la restauración supere los 2 mm, aplicar en capas y polimerizar.

6.- Fotopolimerización (133).



Figura 35: Presentación comercial de Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ionolux (VOCO) (134)

c) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ketac N100 (3M ESPE)

-Composición: Ionómero de vidrio modificado con resina pasta/pasta desarrollado con nanotecnología. Fluoraminosilicato, relleno de tamaño nano (135).

-Modo de uso:

- 1.- Después de preparar el diente de la manera habitual, aplicar el Primer de Ketac N100 sobre las superficies y los márgenes.
- 2.- Adelgazar el Primer con aire suave.
- 3.- Foto polimerizar el Primer por 10 segundos.
- 4.- Dispensar el número deseado de clicks de material sobre la loseta y mezclar con una espátula por 20 segundos.
- 5.- Llenar una punta dispensadora con el material mezclado y colocarla cuidadosamente en la preparación del diente
- 6.-Suavemente inyectar la pasta mezclada, en los confines de la preparación, manteniendo la punta sumergida en el material, para evitar la formación de burbujas de aire que pueden conducir a la formación de espacios vacíos. Es recomendable dejar que el material mezclado se asiente en la punta de la jeringa por 30 segundos antes de colocarlo en la preparación. Este pequeño lapso permite que el material solidifique un poco, permitiendo dispensado más fácil.
- 7.- Colocar incrementos de 2 mm de espesor y polimerizar cada porción por 20 segundos.
- 8.- Colocar el material restante y dar forma con instrumentos de mano humedecidos en el Primer de Ketac N100. El Primer ayuda a prevenir que el material no fotopolimerizado se pegue al instrumento.
- 9.- Después de la foto polimerización final, terminar y pulir la superficie restaurada de la misma manera que una resina compuesta en condiciones húmedas (135).



Figura 36: Presentación comercial de Vidrio Ionómero Restauración Cervical Ketac N100 (3M ESPE) (136).

d) Vidrio Ionómero Restauración Cervical Vitremer (3M ESPE)

-Composición: Polvo de vidrio (65997-17-3), superficie modificada con 2-ácido propenoico, 2 metil-.3-(trimetoxisilil) éster propílico (2530-85-0), material a granel, Peroxodisulfato de dipotasio (137).

-Modo de uso:

1.- Selección del color.

2.- Aislamiento.

3.- Preparar la cavidad: con mínima reducción dental y ángulos internos redondeados., margen cavosuperficial sin bisel. Si no se requiere preparación, limpiar las superficies que van a ser restauradas con piedra pómez/agua. Lavar y secar la cavidad.

5.- Aplicar acondicionador durante 30 segundos a las superficies de esmalte y dentina.

6.- Secar el acondicionador durante 15 segundos con jeringa de aire. No lavar. Fotopolimerice las superficies acondicionadas secas durante 20 segundos.

7.- Dispensar 2 cucharaditas de polvo y 2 gotas de líquido

8.- Mezclar el polvo en el líquido. El tiempo de trabajo es de 3 minutos a desde el comienzo de la mezcla.

9.-Aplicar material en un campo de trabajo bien seco.

10.- Fotopolimerice durante 40 segundos. La profundidad máxima de material para la fotopolimerización no deberá exceder de 2 mm. El tiempo de autopolimerizado es de 4 minutos desde el comienzo de la mezcla a temperatura de la cavidad oral.

11.-Acabado: Contornear restauracion usando instrumentos rotatorios convencionales con agua en spray.

12.- Lavar y secar suavemente la restauración. Aplicar una capa de brillo de acabado y fotopolimerizar durante 20 segundos (138).



Figura 37: Presentación comercial de Vidrio Ionómero Restauración Cervical Vitremer (3M ESPE) (139).

4) TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

La cobertura radicular quirúrgica es otra forma de tratamiento para la HSD. Existe un gran número de procedimientos de cirugía plástica periodontal para cubrir la superficie expuesta de la raíz, incluyendo colgajo semilunar (140), injertos pediculados (141,142) o colgajo posicionado coronalmente (CAF) (143) que puede ser combinado con un injerto subepitelial de tejido conectivo (CTG) (144,145).

El tratamiento quirúrgico ocluye la exposición de túbulos dentinarios y ofrece el beneficio de la mejora estética en las áreas sensibles asociadas con recesiones gingivales (146,147). Sin embargo, la eficacia del tratamiento quirúrgico para esta condición no está bien definido en la literatura como resultado de factores tales como tamaño de la muestra y heterogeneidad, así como diferencias en los diseños de estudios, las técnicas utilizadas para la cobertura radicular, seguimiento, y la evaluación de HSD.

La gran mayoría de la investigación clínica periodontal sobre los procedimientos de cobertura radicular reportan "éxito" con respecto al cambio físico (por ejemplo, el porcentaje de cobertura de raíz logrado), en lugar de los resultados basados en los pacientes (147).

Una reciente revisión sistemática identificó y analizó 9 estudios, todos los cuales notaron una disminución en la hipersensibilidad dentinaria cervical observada después de la cirugía de cobertura radicular. Sin embargo, los resultados de la presente revisión sistemática deben ser vistos con cautela porque la mayoría de los estudios revisados tenían un alto riesgo de sesgo y la HSD fue evaluada como resultado secundario. No hay suficiente evidencia para concluir que los procedimientos quirúrgicos de cobertura radicular reducen predeciblemente la HSD. Se necesitan adecuadas técnicas de cobertura radicular con mejores mediciones de la hipersensibilidad dentinaria para permitir a los periodoncistas indicar la cobertura radicular como un tratamiento seguro y duradero para la HSD (148).

V OTROS TRATAMIENTOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

1) IONTOFORESIS

Otro de los tratamientos es la iontoforesis, que consiste en el uso de un potencial eléctrico para transferir iones con propósitos terapéuticos dentro del cuerpo humano mediante instrumentos eléctricos (149). Aunque estos instrumentos varían, los diseños son básicamente similares. Una batería de 1 1 / 2 a 9 voltios suministra un potencial eléctrico positivo al diente del paciente. El circuito es completado por un aplicador de fluoruro cargado negativamente haciendo contacto con la superficie del diente. La aplicación del potencial positivo facilita la entrada de los iones fluoruro negativamente cargados dentro del esmalte (150). En los casos de hipersensibilidad dentinaria el propósito es llevar iones de flúor a la parte más profunda del túbulo dentinario (151).

Carlo, Cianco y Seyrek (152) investigaron la respuesta de la iontoforesis con fluoruro de sodio al 2% ante el estímulo de aire (mejoría del 50%) y al estímulo del explorador (mejoría 50%).

En 1974 (153) se estudiaron los niveles de flúor en dentina después de iontoforesis con fluoruro de sodio al 2%, y se concluyó que por medio de este método se logra mayor profundidad de flúor en las sucesivas capas de dentina; puede asumirse, entonces, de acuerdo con esta investigación, que la iontoforesis produce un efecto más profundo y duradero en la desensibilización de los dientes que otros métodos, como las aplicaciones tópicas, enjuagues bucales y pastas dentales.

Los resultados de un estudio realizado en el año 1995 sugieren que la aplicación del fluoruro de sodio al 5% para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, por medio de la iontoforesis, es eficaz y por lo tanto se puede considerar como una buena alternativa para su tratamiento (151).

Algunas contraindicaciones para la iontoforesis son implantes metálicos, como marcapasos cardíacos o implantes ortopédicos de articulación o hueso, si están dentro del circuito eléctrico. Los defectos en la barrera de la piel, que no pueden ser protegidos por petrolato o cinta aislante, también representan una contraindicación temporal. El tratamiento durante el embarazo está contraindicado (154).

2) LÁSER

Láser es el acrónimo inglés de light amplification by stimulated emission of radiation (amplificación de luz mediante emisión inducida de radiación) (155). Se ha demostrado en varios estudios que los láseres se pueden utilizar en el manejo eficaz de la HSD (57,156–158).

Los láseres utilizados para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria se dividen en dos grupos: láseres de baja potencia de salida (bajo nivel): Helio-Neón (He-Ne) y Galio/Aluminio/Arsénico (GaAlAs) (diodos), y láseres de media potencia de salida, láser Nd: YAG y CO₂. Su eficacia oscila entre el 5,2% al 100%, dependiendo del tipo de láser y los parámetros utilizados (57).

El mecanismo de acción de los láseres en el tratamiento de la HSD no está muy claro. Algunos autores han demostrado que la aplicación con láser Nd-YAG ocluye los túbulos dentinarios (156,157). Se cree que el láser GaAlAs actúa afectando la transmisión neural en los túbulos dentinarios (158). También se ha propuesto que los láser coagulan las proteínas dentro de los túbulos dentinarios y bloquean el movimiento del líquido (156).

La terapia láser ha sido un tema discutido en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, especialmente respecto a su fiabilidad, rapidez y reproducibilidad de su efecto analgésico (57,159). Aunque algunos estudios *in vitro* e *in vivo* demostraron su efectividad en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria (57,160,161), algunos informes obtenidos de la terapia con láser son ambiguos (162,163). Otros ensayos controlados aleatorios sugirieron que no hubo diferencias significativas en la reducción entre terapia con láser y placebo o controles positivos (158,163). Por otro lado, deben tomarse en consideración la rentabilidad y la compleja modalidad de tratamiento, así como el daño de pulpa dental (164). Por lo anteriormente expuesto el valor del uso de la terapia láser para tratar la hipersensibilidad de la dentina es incierto hasta la fecha.

a) LÁSERES DE BAJA POTENCIA DE SALIDA

La terapia con láseres de baja potencia de salida ha sido utilizada en humanos desde 1970. En ese entonces, se demostró que la terapia con este tipo de láseres estimula las células nerviosas en un ambiente clínico (165–167).

El mecanismo involucrado en el tratamiento con láser de la hipersensibilidad dentinaria permanece sin ser dilucidado completamente. Algunos experimentos sugieren que los láseres del tipo diodo pueden operar mediando un efecto analgésico controlado por disminución de la transmisión del nervio (168).

a.1) Láser He-Ne

El primer uso del láser He-Ne para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria fue informado por Senda en 1985 (169), luego, consecutivamente por varios otros investigadores.

El mecanismo principal involucrado es desconocido. De acuerdo con experimentos fisiológicos, la irradiación con láser He-Ne no afecta a los nociceptores periféricos A δ o fibras C (167), pero afecta la actividad eléctrica (potencial de acción), que en el nervio sano aumentó en un 33% después de una sola irradiación transcutánea (165,166). Se encontró que es un efecto duradero, induciendo un aumento en el tamaño del potencial de acción de los nervios más de ocho meses después del cese de irradiación (165).

La irradiación con láser He-Ne a 6 mW no afecta morfológicamente la superficie del esmalte o la dentina, pero una pequeña fracción de la energía láser se transmite a través del esmalte o dentina para alcanzar la pulpa (170). Con láser de baja potencia, no hay peligro de causar quemaduras en la piel o dañar las células (171).

Su efectividad oscila entre 5.2% y 100% (57).

a.2) Láser GaAlAs

Tres longitudes de onda (780, 830 y 900 nm) se han utilizado para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

El primer uso del láser GaAlAs 780 nm, para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria fue hecho por Matsumoto en 1985 (172), luego, fue consecutivamente utilizado por otros investigadores. Se utilizó una potencia de salida de 30 mW para el tratamiento. La eficacia del tratamiento osciló entre el 85 y el 100% (57).

El láser GaAlAs a 830 nm fue utilizado para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria por Matsumoto en 1990 (173), luego, consecutivamente por otros investigadores. La potencia de salida varió de 20 a 60 mW. La tasa de efectividad del tratamiento osciló entre el 30 y el 100% (57).

Por su parte, la eficacia del tratamiento con láser GaAlAs a 900 nm va desde 73,3 a 100% (57).

Se postula que este tipo de láseres de baja potencia median un efecto analgésico relacionado con la disminución de la transmisión nerviosa. De acuerdo con experimentos fisiológicos utilizando el láser GaAlAs a 830 nm, este efecto es causado bloqueando la despolarización de las fibras C aferentes (168,174).

La irradiación láser GaAlAs a una potencia máxima de 60 mW no afecta morfológicamente al esmalte ni a la superficie dentinaria, pero una pequeña fracción de la energía del láser en 830 Nm se transmite a través del esmalte o dentina hacia la pulpa (175).

b) LÁSERES DE POTENCIA MEDIA DE SALIDA

b.1) Láser Nd: YAG

El primer uso de este láser para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria fue reportado por Matsumoto en 1985 (176), luego, consecutivamente por algunos otros investigadores.

La eficacia del tratamiento con este tipo de láser oscila entre 5.2 y 100% (57).

El mecanismo de los efectos del láser Nd: YAG sobre la hipersensibilidad dentinaria se debe a la oclusión o estrechamiento de los túbulos dentinarios inducido por el láser (161,177,178), así como la analgesia nerviosa directa (159).

Existe una serie de teorías sobre el modo en que el láser produce su efecto analgésico. Una de esas hipótesis señala que la energía láser interfiere con el mecanismo de la bomba de sodio, cambia la permeabilidad de la membrana celular y / o altera temporalmente las terminaciones de los axones sensoriales (179).

Cuando se utiliza la irradiación láser Nd: YAG, se recomienda el uso de tinta negra como potenciador de absorción, para prevenir la penetración profunda del láser Nd: YAG a través del esmalte y la dentina y efectos excesivos en la pulpa (180).

b.2) Láser CO2

El primer uso de este láser para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria fue informado por Moritz en 1996 (181), luego, consecutivamente por otros investigadores.

La efectividad del tratamiento varió de 59,8 a 100% (57).

Los efectos del láser de CO2 sobre la hipersensibilidad dentinaria se deben a la oclusión o estrechamiento de los túbulos dentinarios (182), así como una reducción de la permeabilidad (183).

La irradiación con láser de CO2 también puede causar desecación dentinaria, produciendo un alivio clínico temporal de la hipersensibilidad dentinaria (184).

c) COMBINACIÓN DE TRATAMIENTO LÁSER CON FLUORURO

Ha habido algunos informes sobre la combinación del uso de la irradiación láser con agentes químicos tales como fluoruro de sodio (185) y fluoruro de estaño (181,186).

La combinación del láser GaAlAs (longitud de onda 830 Nm) con fluoración mejora la eficacia del tratamiento un 20% más que el tratamiento realizado únicamente con láser (185).

En un estudio in vitro, la mayoría de los orificios de los túbulos dentinales estaban ocluidos después del tratamiento con láser Nd: YAG seguida de la aplicación tópica de fluoruro de sodio (187).

3) TRATAMIENTOS ALTERNATIVOS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

También se han descrito otras formas de tratamiento en la literatura como el uso de remedios homeopáticos como el propóleo (una mezcla de resina, aceites esenciales y ceras mezcladas con pegamento de abeja, así como aminoácidos, minerales, etanol, vitamina A, B complejo, E, polen y bioflavonoide) (188) y el uso de la hipnosis (189), pero la información sobre la eficacia de estos productos en estudios clínicos bien controlados es escaso.

a) PROPÓLEO

Investigaciones científicas a partir de la década de 1960 confirman lo que la tradición popular ha conocido sobre los beneficios del propóleo. El propóleo está disponible en cápsulas, pastillas, tintura o crema, y se puede utilizar internamente y externamente (190).

Es un material lipofílico que es duro y quebradizo cuando está frío pero suave, flexible, y muy pegajoso cuando está caliente; posee un olor aromático agradable y puede tener diferentes coloraciones, incluyendo marrón, verde y rojo (191,192).

En términos de composición química, generalmente se compone de un 50% de resina, 30% de cera, 10% de aceites esenciales, 5% de polen y 5% otras sustancias que incluyen minerales y sustancias orgánicas, compuestos tales como ácidos fenólicos (cinámicos y cafeicos) o sus ésteres, flavonoides (flavonas, flavanonas, flavonoles y dihidroflavonoles chalconas), terpenos, aldehído aromático y alcohol, ácidos grasos, estilbenos y B-esteroides (193).

El análisis de diferentes muestras reveló que la composición del propóleo es difícil de estandarizar porque depende de diferentes características geográficas del sitio de recolección como vegetación, estación, condiciones ambientales, y tipo de plantas utilizadas por las abejas para su producción (193).

Algunos estudios in vitro usando microscopio electrónico de barrido han demostrado con éxito que el propóleo tiene un efecto significativo en la reducción de la permeabilidad dentinaria.

En un ensayo clínico en el que se utilizó propóleo en el tratamiento de HSD se aplicó dos veces al día en los dientes con hipersensibilidad. Se evaluó en una escala visual análoga de 0-10 y se clasificó en leve, moderada y severa, al inicio y después de 1 y 4 semanas. En la medición inicial el 70% tenía hipersensibilidad severa, en la segunda medición el 50% reportó una ligera hipersensibilidad y el 30% no presentó hipersensibilidad, mientras que sólo el 19% tuvo hipersensibilidad moderada. Se concluyó que el propóleo tuvo efectos positivos en el control de este fenómeno (188).

En otro estudio in vitro utilizando microscopio electrónico de barrido se encontró que el propóleo ocluyó los túbulos dentinarios en aplicaciones de 60 o 120 segundos sobre la dentina en pacientes periodontalmente involucrados y en pacientes con dientes con recesión gingival (194).

Un estudio clínico reciente evaluó la eficiencia de una solución etanólica de propóleo y nitrato de potasio al 5% en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, y concluyó que el propóleo fue más eficaz que el nitrato de potasio al 5% en aliviar la hipersensibilidad dentinaria y tener una mayor efecto inmediato y sostenido (195).

CONCLUSIONES

Una de las grandes problemáticas de la HSD radica en su diagnóstico, siendo el dolor el síntoma más característico de la HSD, se debe descartar cualquier otra enfermedad que sea la posible causal de ese dolor antes de efectuar el diagnóstico de HSD. Una vez descartada cualquier otra patología la medición para cuantificar su magnitud es altamente subjetiva, propia de la percepción y umbral del dolor de cada paciente dificultando su estandarización.

Debido a su alta prevalencia el odontólogo debe tener un vasto conocimiento tanto de su etiología como de los productos disponibles en el mercado para su manejo y así brindar un tratamiento basado en la evidencia disponible en la actualidad.

Este tratamiento debe estar enfocado como el de cualquier otra enfermedad, a tratar o modificar sus causas y no solamente los síntomas. Se recomienda inicialmente realizar un asesoramiento preventivo que busca eliminar o modificar factores etiológicos a través de la higiene oral y asesoramiento dietético para posteriormente utilizar estrategias en el hogar, una vez que estas se hayan agotado o el paciente no presente mejoría en su sintomatología realizar tratamiento en la consulta.

Dentro de los tratamientos en el hogar los que han presentado mejores resultados son los en base a Novamin y Arginina, según la información disponible hasta el momento, aunque el nivel de evidencia es considerado moderado. Cabe señalar la importancia del marketing dentro de los productos disponibles en el mercado para el tratamiento en el hogar, siendo un mismo producto comercializado bajo distintos nombres para probablemente llegar a más consumidores.

Dentro de los tratamientos aplicados en la consulta no se ha logrado identificar que la cirugía periodontal sea mejor que otros tratamientos en el manejo de la HSD. En el caso de los cementos de vidrio ionómero los resultados de un estudio reciente demostraron que ambos tipos, convencionales y modificados con resina, fueron capaces de disminuir inmediatamente los síntomas del dolor después de la aplicación y mantener este efecto durante 6 meses de seguimiento.

SUGERENCIAS

En un futuro próximo se requieren más estudios clínicos controlados y meta análisis que comparen los distintos principios activos de las pastas dentales y colutorios para dar indicaciones basadas en la evidencia a nuestros pacientes ya que la evidencia existente en la actualidad es considerada moderada e idealmente que dichos estudios no sean financiados por las empresas productoras de los productos involucrados.

Son requeridos más estudios que evalúen la efectividad de la cirugía periodontal en la disminución de la HSD y que esta sea considerada como una variable dentro de ellos.

Es necesario que exista una mayor estandarización en los métodos de medición de la hipersensibilidad dentinaria para que la comparación entre los diferentes estudios pueda ser realizada.

RESUMEN

La hipersensibilidad dentinaria (HSD) se ha definido como el dolor corto y agudo proveniente de la dentina expuesta en respuesta a estímulos térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos, que no puede ser atribuido otro defecto dental o patología. Su etiología es múltiple pero se asocia generalmente con la pérdida de esmalte o debido a la presencia de recesiones gingivales y exposición de los túbulos dentinarios. Existe una alta prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria, variando de un 4 a 57%, aumentando en pacientes con periodontitis entre el 60 y el 98%. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente entre los 20-50 años con un peak en el rango de 30 a 39 años y las mujeres tienden a ser más afectadas. Se han propuesto múltiples tratamientos para la HSD los cuales, dependiendo de su severidad, pueden ser realizados tanto por el paciente en el hogar o por el odontólogo en la consulta. Se recomienda inicialmente realizar un asesoramiento preventivo para luego utilizar estrategias en el hogar y una vez que estas se hayan agotado o el paciente no presente mejoría en su sintomatología realizar tratamiento en la consulta. En la actualidad existe una gran cantidad de productos desensibilizantes de uso en el hogar disponibles en el mercado por lo que es necesario conocer sus principios activos y mecanismos de acción para poder recetar el más adecuado en cada situación. Dentro de ellos los que han presentado mejores resultados son los en base a Novamin y Arginina, según la información disponible hasta el momento, aunque el nivel de evidencia es considerado moderado por lo que se requieren más estudios en cuanto a su efectividad. De los tratamientos efectuados en la consulta, tanto los cementos de vidrio ionómero convencionales como los modificados con resina fueron capaces de disminuir inmediatamente los síntomas del dolor y mantener este efecto durante 6 meses de seguimiento.

Palabras clave: *Hipersensibilidad dentinaria, recesión gingival, tratamiento hipersensibilidad dentinaria.*

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*. noviembre de 1997;24(11):808–13.
2. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. *Dent Clin North Am*. julio de 1990;34(3):503–14.
3. Addy M. Dentine hypersensitivity : new perspectives on an old problem. *J Contemp Dent Pract*. 2002;6(2):107–17.
4. West NX. Dentine hypersensitivity. *Monogr Oral Sci*. 2006;20:173–89.
5. Gillam DG. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: An overview. *Clin Oral Investig*. 2013;17(SUPPL.1):21–9.
6. Fukumoto Y, Horibe M, Inagaki Y, Oishi K, Tamaki N, Ito HO, et al. Association of gingival recession and other factors with the presence of dentin hypersensitivity. *Odontology*. 2014;102(1):42–9.
7. Canadian Advisory Board on Dentin Hypersensitivity. Consensus-based recommendations for the diagnosis and management of dentin hypersensitivity. *J Can Dent Assoc*. abril de 2003;69(4):221–6.
8. Lin YH, Gillam DG. The Prevalence of Root Sensitivity following Periodontal Therapy : A Systematic Review. 2012;2012.
9. Martínez Ricarte J, Faus Matoses V, Faus Llácer VJ, Flichy Fernández AJ, Mateos Moreno B. Dentinal sensitivity: Concept and methodology for its objective evaluation. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(3):201–6.
10. Gil f. F V. La Hipersensibilidad dentinaria: Causa y posibilidades de tratamiento. *Periodoncia*. 1999;9(1):69–76.
11. Rösing CK, Fiorini T, Liberman DN, Cavagni J. Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz Oral Res*. 2009;23:56–63.
12. Berástegui J. Características clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria. [Internet]. *EJDR*. 1997 [citado 19 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.uv.es/pascuala/ejdr/Art00008.htm>.
13. Corgel J. Clasificación I.A.S.P. de hipersensibilidad dentinaria. *Odont Moder*. 2009;6(63):10.
14. Amarasena N, Spencer J, Ou Y, Brennan D. Dentine hypersensitivity in a private practice patient population in Australia. *J Oral Rehabil*. 2011;38(1):52–60.
15. Rahiotis C, Polychronopoulou A, Tsiklakis K, Kakaboura A. Cervical dentin hypersensitivity: A cross-sectional investigation in Athens, Greece. *J Oral Rehabil*. 2013;40(12):948–57.

16. Que K, Ruan J, Fan X, Liang X, Hu D. A multi-centre and cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. *J Clin Periodontol*. 2010;37(7):631–7.
17. Ye W, Feng XP, Li R. The prevalence of dentine hypersensitivity in Chinese adults. *J Oral Rehabil*. 2012;39(3):182–7.
18. Cunha-Cruz J, Wataha JC, Heaton LJ, Rothen M, Sobieraj M, Scott J, et al. The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. *J Am Dent Assoc*. marzo de 2013;144(3):288–96.
19. Çolak H, Aylikçi BU, Hamidi MM, Uzgur R. Prevalence of dentine hypersensitivity among university students in Turkey. *Niger J Clin Pract*. 2012;15(4):415–9.
20. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. *J Conserv Dent*. 2010;13(4):218.
21. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig*. 2013;17(SUPPL.1):3–8.
22. Llena C, Forner L. Hipersensibilidad dental. [Internet]. Actualidad odontológica. 2011 [citado 19 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.lacerodontologia.com/resources/publipropias/05 hipersensibilidad dental.pdf>
23. Terry DA. Hypersensitivity : Etiology , Diagnosis , and Management. *Dent Today*. 2011;136:1–14.
24. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentine sensitivity : mechanisms and treatment principles. 2006;13–33.
25. Liu H, Hu D. Efficacy of a commercial dentifrice containing 2% strontium chloride and 5% potassium nitrate for dentin hypersensitivity: A 3-day clinical study in adults in China. *Clin Ther*. 2012;34(3):614–22.
26. Álvarez C, Arroyo P, Aranguiz V, Chaparro A, Contreras R, Leighton C. Revisión Bibliográfica Diagnóstico y Tratamiento de la Hipersensibilidad. *Rev Dent Chile*. 2010;101(3):17–25.
27. West NX, Sanz M, Lussi A, Bartlett D, Bouchard P, Bourgeois D. Prevalence of dentine hypersensitivity and study of associated factors: A European population-based cross-sectional study. *J Dent*. 2013;41(10):841–51.
28. Cm AM. Hipersensibilidad dental : Una revisión de su etiología , patogénesis y tratamiento. 2009;25(3):137–46.
29. Porto ICCM, Andrade AKM, Montes M a JR. Diagnosis and treatment of dental hypersensitivity. *J Oral Sci*. 2009;51(3):323–32.
30. Orchardson R. Mecanismos fisiológicos del dolor dentinario. Ponencias del I Simposium Dentaid sobre Hiperesstias Dentinales. 1997;25–38.
31. Kapferer I, Pflug C, Kisielwsky I, Giesinger J, Beier US, Dumfahrt H. Instant

- dentin hypersensitivity relief of a single topical application of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate: a split-mouth, randomized-controlled study. *Acta Odontol Scand.* 2013;71(3–4):994–9.
32. West N, Seong J, Davies M. Dentine Hypersensitivity. *Monogr Oral Sci Basel, Karger.* 2014;25:108–22.
 33. Mendieta C. Hiperestesis dentales. Introducción. En Barcelona España, Ed. Dentaïd, S.A.1997: Ponencias del I Simposium Dentaïd sobre Hiperestesis Dentales. 1997;25–38.
 34. Dds HJS. Dentin Hypersensitivity. *J Evid Based Dent Pract.* 2012;12(3):220–8.
 35. Gernhardt CR. How valid and applicable are current diagnostic criteria and assessment methods for dentin hypersensitivity? An overview. *Clin Oral Investig.* 2013;17(SUPPL.1):31–40.
 36. Uraz A, Erol-Şimşek Ö, Pehlivan S, Suludere Z, Bal B. The efficacy of 8% arginine-CaCO₃ applications on dentine hypersensitivity following periodontal therapy: A clinical and scanning electron microscopic study. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2013;18(2):3–10.
 37. Miller PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1985;5(2):8–13.
 38. Vicario-Juan M, Pascual-La Rocca A, Vives-Bonet M, Santos-Aleman A. Técnicas de cirugía mucogingival para el cubrimiento radicular. 2006;11:61–73.
 39. 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 Clínica Periodoncia, Implantol y Rehab Oral.* 2011;4(1):22–5.
 40. Godoy J, Santamaría F, K. Segeur. Eficacia de selladores dentinarios en base a resina fotopolimerizable de aplicación tópica en el control de la hipersensibilidad dentinaria post- tratamiento periodontal. *Semin Tesis para optar a Título Cir Dent Chile Esc Odontol Univ Valparaíso.* 2010;1–34.
 41. Addy M, West NX. The role of toothpaste in the aetiology and treatment of dentine hypersensitivity. *Toothpastes.* 2013;23:75–87.
 42. Trushkowsky RD, Oquendo A. Treatment of dentin hypersensitivity. *Dent Clin North Am.* 2011;55(3):599–608.
 43. Valencia AS, Benavides CT, Ramirez NC, Barbosa AA. Factores etiologicos de la hipersensibilidad primaria y secundaria en tejido dentario. *Protocolo de manejo clínico. Acta Odontol Colomb Vol 1, num 2 (2011); 125 2027-7822.* 2011;125–36.
 44. Navarro H, Rivera S. Revisión Bibliográfica Hipersensibilidad Dentinaria : Enfoques Acerca de su Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Dent Chile.* 2002;93(2):20–4.

45. Godoy J. Hipersensibilidad dentinaria: ¿Cómo enfrentarla?. *Rev Fac Odont UV*. 2002;2(6):494–7.
46. Türp JC. Discussion: How can we improve diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office? *Clin Oral Investig*. 2013;17(SUPPL.1):53–4.
47. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent*. diciembre de 1987;15(6):242–8.
48. Minoux M, Serfaty R. Vital tooth bleaching: biologic adverse effects-a review. *Quintessence Int*. septiembre de 2008;39(8):645–59.
49. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity--a review. Aetiology, symptoms and theories of pain production. *J Clin Periodontol*. 1983;10(4):341–50.
50. Price DD, McGrath PA, Rafii A, Buckingham B. The validation of visual analogue scales as ratio scale measures for chronic and experimental pain. *Pain*. septiembre de 1983;17(1):45–56.
51. Vierck CJ. Psychological and neural mechanisms of pain, By Donald D. Price; Raven Press, 1988, 253 pp. *Synapse*. 1989;4(1):96–96.
52. Yarnitsky D, Sprecher E, Zaslansky R, Hemli JA. Multiple session experimental pain measurement. *Pain*. octubre de 1996;67(2–3):327–33.
53. Heaton LJ, Barlow AP, Coldwell SE. Development of labeled magnitude scales for the assessment of pain of dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain*. 2013;27(1):72–81.
54. Gillam DG. The assessment and treatment of cervical dentinal sensitivity. DDS Thesis, 1992, University of Edinburgh, Scotland.
55. Godoy J, Jeldes J, Vargas C. Eficacia clínica de dos dentífricos desensibilizantes en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post tratamiento periodontal v/s placebo. Seminario de Tesis para optar a Título de Cirujano Dentista. Chile. Escuela de Odontología Universidad de Valparaíso. 2015. p. 1–70.
56. Fernández E. Estudio in vitro de la variación de la conductancia hidráulica en discos de dentina tratados con dos dentífricos con agentes desensibilizantes. Semin Tesis para optar a Título Cir Dent Chile Fac Odontol Univ Chile. 2013;3–62.
57. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*. octubre de 2000;27(10):715–21.
58. Schmidlin PR, Sahrman P. Current management of dentin hypersensitivity. *Clin Oral Investig*. 2013;17(SUPPL.1):55–9.
59. Erdemir U, Yildiz E, Kilic I, Yucel T, Ozel S. The efficacy of three desensitizing agents used to treat dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. marzo de

2010;141(3):285–96.

60. Vaitkeviciene I, Paipaliene P, Zekonis G. Clinical effectiveness of dentin sealer in treating dental root sensitivity following periodontal surgery. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(3):195.
61. Borges AB, Barcellos DC, Gomes Torres CR, Souto Borges AL, Marsilio AL, Carvalho CAT. Dentin Hypersensitivity-Etiology, Treatment Possibilities and Other Related Factors: A Literature Review. Patil S, editor. *World J Dent*. enero de 2012;3:60–7.
62. Panagakos F, Schiff G, Uignon A. Paste containing 8% arginine and calcium carbonate Dentin hypersensitivity: Effective treatment with an in-office desensitizing paste. *Am J Dent*. 2009;22(Sp Is A):3A–7A.
63. Kakar A, Kakar K, Sreenivasan PK, DeVizio W, Kohli R. Comparison of the clinical efficacy of a new dentifrice containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1000 ppm fluoride to a commercially available sensitive toothpaste containing 2% potassium ion on dentin hypersensitivity: a randomized clinical trial. *J Clin Dent*. 2012;23(2):40–7.
64. Lavender SA, Petrou I, Heu R, Stranick MA, Cummins D, Kilpatrick-Liverman L, et al. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. *Am J Dent*. mayo de 2010;23 Spec No:14A–19A.
65. Zhou Z, Yang Z, Wang F, Lu K, Li Y. Arginine-containing desensitizing toothpaste for the treatment of dentin hypersensitivity: a meta-analysis. *Clin Cosmet Investig Dent*. enero de 2016;1.
66. Colgate [Internet]. Crema Dental Colgate® Sensitive Pro-Alivio™. [citado 17 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.colgateprofesional.cl/productos/Crema-Dental-Colgate-Sensitive-Pro-Alivio/detalles>
67. Colgate [Internet]. Crema Dental Colgate® Sensitive Pro-Alivio Blanqueadora. [citado 17 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.colgateprofesional.com.mx/productos/Crema-Dental-Colgate-Sensitive-Pro-Alivio-Blanqueadora/detalles>
68. Colgate. Crema Dental Colgate® Sensitive Pro-Alivio Blanqueadora [Internet]. [citado 20 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.colgatesensitiveproalivio.com.mx/products/whitening-toothpaste.cwsp>
69. Colgate [Internet]. Colgate® Sensitive Pro-Alivio™ Repara Esmalte. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.colgateprofesional.cl/productos/Crema-Dental-Colgate-Sensitive-Pro-Alivio-Repara-Esmalte/detalles>
70. Colgate [Internet]. Enjuague Bucal Colgate® Sensitive Pro-Alivio™. [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en:

<http://www.colgateprofesional.cl/productos/Enjuague-Bucal-Colgate-Sensitive-Pro-Alivio/detalles>

71. Paine ML, Slots J, Rich SK. Fluoride use in periodontal therapy: a review of the literature. *J Am Dent Assoc.* enero de 1998;129(1):69–77.
72. Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* julio de 2006;137(7):990–8.
73. Kern D a, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B, Van Dyke TE. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J Periodontol.* 1989;60(7):386–9.
74. Gangarosa LP, Park NH. Practical considerations in iontophoresis of fluoride for desensitizing dentin. *J Prosthet Dent.* febrero de 1978;39(2):173–8.
75. Thrash WJ, Dodds MW, Jones DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J.* febrero de 1994;44(1 Suppl 1):107–18.
76. Morris MF, Davis RD, Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent.* abril de 1999;12(2):72–6.
77. Laboratorios Maver [Internet]. Caristop sensitive pasta dental. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.maver.cl/new/detalle.php?pid=Nzl>
78. Laboratorios Maver [Internet]. Caristop compuesto 2500 pasta dental. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.maver.cl/new/detalle.php?pid=NzM>
79. Pharma Investi [Internet]. Flúor Kin pasta dentifrica anticaries. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.pharmainvestichile.cl/pharmainvestichile/odontologia/fluorkin/>
80. Dentaïd [Internet]. Sensaid® pasta dentifrica. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.dentaïd.cl/sensaid/sensaid-pasta-dentifrica/id170>
81. Pharma Investi [Internet]. Cariax enjuague bucal. [citado 10 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.pharmainvestichile.cl/pharmainvestichile/odontologia/cariax/>
82. Laboratotios Maver [Internet]. Caristop colutorio 0.2% 250 ML. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.maver.cl/new/detalle.php?pid=OTk>
83. Dentaïd [Internet]. Sensaid® Colutorio 500 ml. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.dentaïd.cl/sensaid/sensaid-colutorio/id171>
84. Pharma Investi [Internet]. Sensi kin enjuague bucal. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.pharmainvestichile.cl/pharmainvestichile/odontologia/sensikin/>
85. Nagata T, Ishida H, Shinohara H, Nishikawa S, Kasahara S, Wakano Y, Daigen S TE. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1994;21(3):217–21.

86. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM FP. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol.* 1980;51(9):535–40.
87. Poulsen S, Errboe M, Y LM, Am G. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity (Review). 2012;(4).
88. Pharma Investi [Internet]. Sensi kin pasta dentífrica. [citado 24 de abril de 2017]. Disponible en: <http://www.pharmainvestichile.cl/pharmainvestichile/odontologia/sensi-kin-pasta-dentifrica/>
89. Sensodyne [Internet]. Sensodyne Blanqueador Extra Fresh. [citado 16 de marzo de 2017]. Disponible en: <https://www.sensodyne.com.co/productos/crema-dental-blanqueadora-extra-fresh.html>
90. Sensodyne [Internet]. Sensodyne True White. [citado 16 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://sensodyne.cl/productos/productos-sensodyne/sensodyne-true-white.aspx>
91. Dentaïd [Internet]. VITIS@sensible Pasta dentífrica. [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.dentaïd.cl/vitis/vitissensible-pasta-dentifrica/id214>
92. Pharma Investi [Internet]. Sensikin Gel bioadhesivo. [citado 16 de marzo de 2017]. Disponible en: <http://www.pharmainvestichile.cl/pharmainvestichile/odontologia/sensi-kin-gel-bioadhesivo/>
93. Sensodyne [Internet]. Sensodyne Enjuague Bucal Cool Mint. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.sensodyne.cl/productos/productos-sensodyne/sensodyne-splash-mouthwash.aspx?gclid=CNeljrFrNICFUsIkQodLcsMNA>
94. Dentaïd [Internet]. VITIS@sensible Colutorio. [citado 5 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.dentaïd.cl/vitis/vitissensible-colutorio/id215>
95. Hench LL, Andersson O. Bioactive glasses. *Introd to Bioceram.* 1993;45–7.
96. Andersson H, Kangasniemi I. Calcium phosphate formation at the surface of bioactive glass in vitro. *J Biomed Mater Res.* 1991;25(8):1019–30.
97. Burwell AK, Litkowski LJ, Greenspan DC. Calcium sodium phosphosilicate (NovaMin): remineralization potential. *Adv Dent Res.* 1 de agosto de 2009;21(1):35–9.
98. Neuhaus KW, Milleman JL, Milleman KR, Mongiello KA, Simonton TC, Clark CE, et al. Effectiveness of a calcium sodium phosphosilicate containing prophylaxis paste in reducing dentine hypersensitivity immediately and 4 weeks after a single application: A double-blind randomized controlled trial. *J Clin Periodontol.* 2013;40(4):349–57.
99. Zhu M, Li J, Chen B, Mei L, Yao L, Tian J, et al. The effect of calcium sodium

- phosphosilicate on dentin hypersensitivity: A systematic review and meta-analysis. PLoS One. 2015;10(11):1–15.
100. Sensodyne [Internet]. Sensodyne Complete Protection. [citado 19 de febrero de 2017]. Disponible en: <http://www.sensodyne.com.ar/productos/productos-sensodyne/sensodyne-complete-protection.aspx>
 101. Sensodyne [Internet]. Sensodyne® Repara & Protege. [citado 19 de febrero de 2017]. Disponible en: <https://www.sensodyne.com.co/productos/crema-dental-repara-y-protege.html>
 102. Sensodyne [Internet]. Sensodyne Repara y Protege Blanqueador. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://sensodyne.cl/productos/productos-sensodyne/sensodyne-repara-y-protege.aspx?gclid=CNTMyOzOxdMCFU0EkQodkdwDtA>
 103. Miller S, Truong T, Heu R, Stranick M, Bouchard D, Gaffar A. Recent advances in stannous fluoride technology: antibacterial efficacy and mechanism of action towards hypersensitivity. *Int Dent J*. febrero de 1994;44(1 Suppl 1):83–98.
 104. Markowitz K, Pashley DH. Discovering new treatments for sensitive teeth: The long path from biology to therapy. *J Oral Rehabil*. 2008;35(4):300–15.
 105. Pearce NX, Addy M, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: a clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *J Periodontol*. 1994;65(2):113–9.
 106. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J Clin Periodontol*. noviembre de 1996;23(11):993–7.
 107. Silverman G, Berman E, Hanna CB, Salvato A, Fratarcangelo P, Bartizek RD, et al. Assessing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. febrero de 1996;127(2):191–201.
 108. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol*. abril de 1997;24(4):209–15.
 109. Olley RC, Pilecki P, Hughes N, Jeffery P, Austin RS, Moazzez R, et al. An in situ study investigating dentine tubule occlusion of dentifrices following acid challenge. *J Dent*. 2012;40(7):585–93.
 110. Sensodyne [Internet]. Sensodyne® Rápido Alivio. [citado 17 de abril de 2017]. Disponible en: <https://www.sensodyne.com.co/productos/crema-dental-rapido-alivio.html>
 111. Ritter A V., de Dias WL, Miguez P, Caplan DJ, Swift EJ. Treating cervical dentin hypersensitivity with fluoride varnish. *J Am Dent Assoc*. 2006;137(7):1013–20.
 112. 3M Salud [Internet]. BARNIZ BLANCO CON TCP 3M® ESPE® CLINPRO®. Hoja

- de seguridad. [citado 1 de junio de 2017]. Disponible en:
http://multimedia.3m.com/mws/mediawebserver?mwsld=SSSSSuUn_zu8IZNIM82G58_9mv70m17zHvu9lxUb7SSSSSS--
113. Sodio F De. Clinpro White Varnish. 2010;100.
 114. 3M Salud [Internet]. Clinpro® White Varnish. [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.3msalud.cl/odontologia/soluciones-productos/clinpro-white-varnish/>
 115. Colgate [Internet]. Colgate Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (Rx). [citado 27 de junio de 2017]. Disponible en: <http://www.colgateprofesional.cl/productos/Colgate-Duraphat-Barniz-de-Fluoruro-de-Sodio-al-5-Rx/especificaciones>
 116. Colgate [Internet]. Colgate Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (Rx). [citado 28 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.colgateprofesional.cl/productos/Colgate-Duraphat-Barniz-de-Fluoruro-de-Sodio-al-5-Rx/detalles>
 117. Brännström M, Johnson G. Effects of various conditioners and cleaning agents on prepared dentin surfaces: A scanning electron microscopic investigation. *J Prosthet Dent.* 1974;31(4):422–30.
 118. Duran I, Sengun a. The long-term effectiveness of five current desensitizing products on cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil.* 2004;31(4):351–6.
 119. Dentsply Sirona Corporate [Internet]. Seal&Protect® Protective Sealant for Exposed Dentin. [citado 5 de junio de 2017]. Disponible en: https://www.dentsply.com/content/dam/dentsply/pim/manufacturer/Preventive/Sealants/SealProtect/Seal&Protect_DFU_Multilingual.pdf
 120. Dental Directory [Internet]. Seal and Protect Refill Pack. [citado 30 de mayo de 2017]. Disponible en: <https://www.dental-directory.co.uk/product/PSD302>
 121. da Rosa WLDO, Lund RG, Piva E, da Silva AF. The effectiveness of current dentin desensitizing agents used to treat dental hypersensitivity: a systematic review. *Quintessence Int.* 2013;44(7):535–46.
 122. Hidalgo R, Mendez M. Ionómeros de vidrio convencionales como base en la técnica restauradora de sándwich cerrado: Su optimización mediante la técnica de acondicionamiento ácido simultáneo y selectivo. [Internet]. *Acta odontol. venez.* 2009 [citado 10 de mayo de 2017]. p. 112–35. Disponible en: http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0001-63652009000400011&lng=es
 123. Yan Z, Sidhu SK, Mahmoud GA, Carrick TE, McCabe JF. Effects of temperature on the fluoride release and recharging ability of glass ionomers. *Oper Dent.* 2007;32(2):138–43.
 124. Özgünaltay G, Önen A. Three-year clinical evaluation of a resin modified glass-

- ionomer cement and a composite resin in non-carious class V lesions. *J Oral Rehabil.* 2002;29(11):1037–41.
125. Matos M De. Evaluation of dentin hypersensitivity treatment with glass ionomer cements : A randomized clinical trial. 2017;31:1–8.
 126. 3M Salud [Internet]. 3M® ESPE(TM) CLINPRO XT REVESTIMIENTO BARNIZ LIBERADOR DE FLUORURO. Hoja de seguridad. [citado 1 de junio de 2017]. Disponible en:
http://multimedia.3m.com/mws/mediawebserver?mwsId=SSSSSuUn_zu8IZNIM8_1M8_eNv70m17zHvu9lxUb7SSSSSS--
 127. 3M Salud [Internet]. Clinpro® XT Varnish. [citado 30 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://www.3msalud.cl/odontologia/soluciones-productos/clinpro-xt-varnish-barniz-de-contacto-prolongado/>
 128. GC [Internet]. GC Fuji II LC® Liquid. [citado 13 de julio de 2017]. Disponible en: [http://www.gcamerica.com/downloads/SDS_US/SDS_GC_Fuji_II&CAPSULE\(Liquid\).pdf](http://www.gcamerica.com/downloads/SDS_US/SDS_GC_Fuji_II&CAPSULE(Liquid).pdf)
 129. GC [Internet]. GC Fuji II LC® Powder. [citado 13 de julio de 2017]. Disponible en: [http://www.gcamerica.com/downloads/SDS_US/SDS_GC_Fuji_II&CAPSULE\(Powder\).pdf](http://www.gcamerica.com/downloads/SDS_US/SDS_GC_Fuji_II&CAPSULE(Powder).pdf)
 130. GC [Internet]. GC Fuji II LC® Instructions for Use. [citado 13 de julio de 2017]. Disponible en: [http://www.gcamerica.com/products/operator/GC_Fuji_II_LC/Fuji_II_LC_\(Improved\)_10IFU.pdf](http://www.gcamerica.com/products/operator/GC_Fuji_II_LC/Fuji_II_LC_(Improved)_10IFU.pdf)
 131. GC [Internet]. GC Fuji II LC® Light-Cured, Resin-Reinforced Restorative. [citado 13 de julio de 2017]. Disponible en: http://www.gcamerica.com/products/operator/GC_Fuji_II_LC/
 132. VOCO [Internet]. Ficha Seguridad Ionolux (Handmix). [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.voco.es/es/product/Ionolux/sdb-Ionolux-ES1.pdf>
 133. VOCO [Internet]. Ionolux instrucciones de uso (Handmix). [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en: http://www.voco.es/es/product/Ionolux/GI_Ionolux_Handmix_22spr_0210.pdf
 134. VOCO [Internet]. Ionolux. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.voco.es/es/product/Ionolux/index.html>
 135. 3M Chile [Internet]. Una Nueva Innovación Tecnológica de 3M ESPE Ketac N100. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en: http://solutions.3mchile.cl/3MContentRetrievalAPI/BlobServlet?lmd=1216667642000&locale=es_CL&assetType=MMM_Image&assetId=1180602230374&blobAttribute=ImageFile
 136. 3M Salud [Internet]. Ketac® N100. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en: <http://www.3msalud.cl/odontologia/soluciones-productos/ketac-n-100-ionometro-de-vidrio-con-resina-y-nanotecnologia/>

137. 3M Salud [Internet]. Ficha de Datos de Seguridad Vitremer. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en:
http://multimedia.3m.com/mws/mediawebserver?mwsId=SSSSSuUn_zu8lz0xl8_BmY_e4v70m17zHvu9lxUb7SSSSSS--
138. 3M [Internet]. Vitremer manual de uso. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en:
<http://multimedia.3m.com/mws/media/2195470/vitremertm-core-buildup-restorative.pdf>
139. 3M Salud [Internet]. Vitremer. [citado 12 de julio de 2017]. Disponible en:
<http://www.3msalud.cl/odontologia/soluciones-productos/vitremer-restaurador-y-reconstructor-munones-4/>
140. Tarnow DP. Semilunar coronally repositioned flap. *J Clin Periodontol.* marzo de 1986;13(3):182–5.
141. Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: a predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol.* mayo de 1992;63(5):477–86.
142. Nelson SW. The Subpedicle Connective Tissue Graft Coverage of Denuded A Bilaminar Reconstructive Procedure for the. 1986;(April):95–102.
143. Bernimoulin JP, Lüscher B, Mühlemann HR. Coronally repositioned periodontal flap. Clinical evaluation after one year. *J Clin Periodontol.* febrero de 1975;2(1):1–13.
144. Langer B, Calagna LJ. The subepithelial connective tissue graft. A new approach to the enhancement of anterior cosmetics. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1982;2(2):22–33.
145. Langer B, Langer L. Subepithelial connective tissue graft technique for root coverage. *J Periodontol.* diciembre de 1985;56(12):715–20.
146. Hwang D, Wang H-L. Flap thickness as a predictor of root coverage: a systematic review. *J Periodontol.* octubre de 2006;77(10):1625–34.
147. Chambrone L, Sukekava F, Araújo MG, Pustiglioni FE, Chambrone LA, Lima L a. Root Coverage Procedures for the Treatment of Localized Recessio-Type Defects: A Cochrane Systematic Review. *J Periodontol.* 2010;81(4):452–78.
148. Willyya D, Oliveira D De, Oliveira-ferreira F, Flecha OD, Gonc PF. Is Surgical Root Coverage Effective for the Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity? A Systematic Review. 2013;(March).
149. Pashley DH GS. The effects of oxalate treatment on smear layer of ground of human dentin. *Arch Oral Biol.* 1985;30(10):731–7.
150. Jensen AL. Hypersensitivity controlled by iontophoresis: double blind clinical investigation. *J Am Dent Assoc.* 1964;68(2):216–25.

151. Gomez N., Moncada C., Piedrahíta E. VL. Fluoruro de sodio al 5% por iontoforesis para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinal. *Rev CES Odontol.* 1995;8(2):159–61.
152. Carlo GT, Ciancio SG SS. An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. *J Am Dent Assoc.* 1982;105(3):452–54.
153. Zadok J, Gedalia I, Weinman J, Daphni L. Fluoride Uptake by Root Dentin after Immersion in 2 NaF Solution with Iontophoresis. 1976;55(2):310.
154. Hölzle E. [Tap water iontophoresis]. *Hautarzt.* 3 de junio de 2012;63(6):462–8.
155. Real Academia Española [Internet]. [citado 30 de mayo de 2017]. Disponible en: <http://dle.rae.es/?id=MxT0wrP>
156. McCarthy D, Gillam D, Parson D. In vitro effects of laser radiation on dentine surfaces. *J Dent Res.* 1997;76:233.
157. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of an Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J Clin Periodontol J Clin Periodontol C Munksgaard.* 2002;29(29):211–5.
158. Corona S a M, Nascimento TN Do, Catirse a BE, Lizarelli RFZ, 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(12):1183–9.
159. Whitters CJ, Hall A, Creanor SL, Moseley H, Gilmour WH, Strang R, et al. A clinical study of pulsed Nd: YAG laser-induced pulpal analgesia. *J Dent.* 1995;23(3):145–50.
160. Birang R, Poursamimi J, Gutknecht N, Lampert F, Mir M. Comparative evaluation of the effects of Nd:YAG and Er:YAG laser in dentin hypersensitivity treatment. *Lasers Med Sci.* 2007;22(1):21–4.
161. Lan W, Liu H. Treatment of Hypersensitivity by Nd : YAG Laser. 1996;14(2):89–92.
162. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000.* octubre de 2008;48(1):31–41.
163. Lier BB, Rosing CK, Aass AM, Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Periodontol.* junio de 2002;29(6):501–6.
164. Birang R, Kaviani N, Mohammadpour M, Abed AM, Gutknecht N, Mir M. Evaluation of Nd:YAG laser on partial oxygen saturation of pulpal blood in anterior hypersensitive teeth. *Lasers Med Sci.* 2008;23(3):291–4.
165. Rochkind S, Nissan M, Razon N, Schwartz M, Bartal A. Electrophysiological effect of HeNe laser on normal and injured sciatic nerve in the rat. *Acta Neurochir (Wien).* septiembre de 1986;83(3–4):125–30.
166. Rochkind S, Nissan M, Barr???Nea L, Razon N, Schwartz M, Bartal A. Response

- of peripheral nerve to He-Ne laser: Experimental studies. *Lasers Surg Med.* 1987;7(5):441–3.
167. Jarvis D, MacIver MB, Tanelian DL. Electrophysiologic recording and thermodynamic modeling demonstrate that helium-neon laser irradiation does not affect peripheral A- or C-fiber nociceptors. *Pain.* 1990;43(2):235–42.
 168. Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Tachibana H. Effect of irradiation by semiconductor laser on responses evoked in trigeminal caudal neurons by tooth pulp stimulation. *Lasers Surg Med.* 1993;13(6):605–10.
 169. Gomi A, Kamiya K, Yamashita H, Ban Y, Senda A, Hara G, et al. [A clinical study on the “soft laser 632”, a He-Ne low energy medical laser. 2: The effect in relieving the pain of hypersensitive dentin and pain during seating an inlay]. *Aichi Gakuin Daigaku Shigakkai Shi.* septiembre de 1986;24(3):390–9.
 170. WATANABE H. A Study of He-Ne Laser Transmission through the Enamel and Dentine. *J Japanese Soc Laser Dent.* 1993;4(1):53–62.
 171. Strang R, Moseley H, Carmichael A. Soft lasers--have they a place in dentistry? *Br Dent J.* 24 de septiembre de 1988;165(6):221–5.
 172. Matsumoto K, Funai H, Wakabayashi H, Oyama T. Study on the treatment of hypersensitive dentine by GaAlAs laser diode. *Japanese J Conserv Dent.* 1985;28:766–71.
 173. Matsumoto K, Nakamura Y, H. W. A clinical study on the hypersensitive dentine by 60 mW GaAlAs semiconductor laser. 10,. *J Showa Univ Dent Soc.* 1990;446–449.
 174. Wakabayashi H, Hamba M, Matsumoto K, Nakayama T. Electrophysiological study of irradiation of semiconductor laser on the activity of the trigeminal subnucleus caudal neurons. *J Japanese Soc Laser Dent.* 1992;3:65–74.
 175. Watanabe H, Nakamura Y, Wakabayashi H, Matsumoto K. Study on laser transmission through tooth structures by 40 mW Ga-Al-As semiconductor laser. *J Japanese Endod Assoc.* 1991;12:40–4.
 176. Matsumoto K, Funai H, Shirasuka T, Wakabayashi H. Effects of Nd:YAG- laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. *Japanese J Conserv Dent.* 1985;28:760–765.
 177. Lan W, Liu H. Sealing of human dentinal tubules by Nd:YAG laser. 13, 329–333. *J Clin Laser Med Surg.* 1995;13:329–33.
 178. Yonaga K, Kimura Y, Ph D. Treatment of Cervical Dentin Hypersensitivity by Various Methods Using Pulsed Nd : YAG Laser. 1999;17(5):205–10.
 179. Myers TD, McDaniel JD. The pulsed Nd:YAG dental laser: review of clinical applications. *J Calif Dent Assoc.* noviembre de 1991;19(11):25–30.

180. Launay Y, Mordon S, Cornil A, Brunetaud JM, Moschetto Y. Thermal effects of lasers on dental tissues. *Lasers Surg Med.* 1987;7(6):473–7.
181. Moritz A, Gutknecht N, Schoop U, Goharkhay K, Ebrahim D, Wernisch J, et al. The advantage of CO₂-treated dental necks, in comparison with a standard method: results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg.* 1996;14(1):27–32.
182. Moritz, A., Gutknecht, N., Schoop, U. W, J., Lampert, F. & Sperr W. Effects of CO₂ Laser Irradiation on Treatment of Hypersensitive Dental Necks: Results of an in Vitro Study. *J Clin Laser Med Surg.* 1995;13:397–400.
183. Bonin P, Boivin R, Poulard J. Dentinal permeability of the dog canine after exposure of a cervical cavity to the beam of a CO₂ laser. *J Endod.* 1991;17(3):116–8.
184. Fayad MI, Carter JM, Liebow C. Transient effects of low-energy CO₂ laser irradiation on dentinal impedance: implications for treatment of hypersensitive teeth. *J Endod.* 1996;22(10):526–31.
185. Liu, H.-C. & Lan W-H. The combined effectiveness of the semiconductor laser with Duraphat in the treatment of dentin hypersensitivity. *J Clin Laser Med Surg.* 1994;12:315–9.
186. Moritz A, Schoop U, Goharkhay K, Aoid M, Reichenbach P, Lothaller MA, et al. Long-term effects of CO₂ laser irradiation on treatment of hypersensitive dental necks: Results of an in vivo study. *J Clin Laser Med Surg.* 1998;16(4):211–5.
187. Lan W, Liu H, Lin C. The Combined Occluding Effect of Sodium Fluoride Varnish and Nd : YAG Laser Irradiation on Human Dentinal Tubules. 1999;25(6):424–6.
188. Mahmoud AS, Almas K, Dahlan AA. The effect of propolis on dentinal hypersensitivity and level of satisfaction among patients from a university hospital Riyadh, Saudi Arabia. *Indian J Dent Res.* 1999;10(4):130–7.
189. Starr CB, Mayhew RB PW. The effect of hypnosis in the treatment of dentin sensitivity. *Gen Dent.* 1989;37:13–5.
190. P W. Taking the sting out of dentistry. *Dent Pr.* 1995;25:32.
191. Umthong S, Phuwapraisirisan P, Puthong S, Chanchao C. In Vitro Antiproliferative Activity of Partially Purified Trigona laeviceps propolis From Thailand on Human Cancer Cell Lines. *BMC Complement Altern Med.* 2011;11(37):1–8.
192. Fokt H, Pereira A, Ferreira AM, Cunha A AC. How do bees prevent hive infections? The antimicrobial properties of propolis. Mendez-Vilas A, Ed *Curr Res Technol Educ Top Appl Microbiol Microb Biotechnol.* 2010;1:481–93.
193. Bankova V. Chemical diversity of propolis and the problem of standardization. *J Ethnopharmacol.* 2005;100(1–2):114–7.
194. Almas K, Mahmoud A, Dahlan A. A comparative study of propolis and saline

- application on human dentin. A SEM study. *Indian J Dent Res.* 12(1):21–7.
195. Purra A, Mushtaq M, Acharya S, Saraswati V. A comparative evaluation of propolis and 5.0% potassium nitrate as a dentine desensitizer: A clinical study. *J Indian Soc Periodontol.* 2014;18(4):466.