

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA

PROGRAMA PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



***“EFICACIA DE LA TERAPIA NEUROFOCAL DE HUNEKE EN EL
TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA EN
PACIENTES DEL CENTRO DE SALUD LA PAMPA, CAMANÁ,
AREQUIPA. 2013”***

Tesis presentada por la Bachiller:
MARÍA ELIZABETH CASTRO GRANDA.

Para optar el título profesional de:
CIRUJANO DENTISTA

AREQUIPA – PERÚ

2013

DEDICATORIA

A mi esposo Armando, por su amor y apoyo incondicionales.

A mis hijos, Adrian, Andrés y Luciana, por su comprensión y paciencia durante éstos años.

A mis padres y hermanas, por confiar siempre en mí.

AGRADECIMIENTOS

*A DIOS, por no
abandonarme nunca.*

*A mis profesores, quienes
con su ejemplo me enseñaron
más que cualquier libro.*

ÍNDICE

| | |
|------------------------------|----|
| DEDICATORIA | 2 |
| AGRADECIMIENTOS | 3 |
| ÍNDICE | 4 |
| INTRODUCCIÓN | 8 |
| RESUMEN | 9 |
| ABSTRACT | 10 |

CAPÍTULO I: PLANTEAMIENTO TEÓRICO

| | |
|---|----|
| 1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN | 12 |
| 1.1. Determinación del Problema..... | 12 |
| 1.2. Enunciado del Problema | 12 |
| 1.3. Descripción del Problema | 12 |
| 1.3.1. Área del Conocimiento | 12 |
| 1.3.2. Análisis de variables | 13 |
| 1.3.3. Interrogantes Básicas | 13 |
| 1.3.4. Taxonomía de la Investigación..... | 14 |
| 1.3.5. Nivel Investigativo..... | 14 |
| 1.4. Justificación | 14 |
| 2. OBJETIVOS..... | 15 |
| 3. MARCO TEÓRICO | 16 |
| 3.1. Conceptos Básicos..... | 16 |
| 3.1.1. Histología Dentaria | 16 |
| 3.1.1.1. Esmalte | 16 |
| 3.1.1.2. Dentina | 17 |
| 3.1.1.3. Pulpa..... | 21 |
| 3.1.1.4. Cemento..... | 28 |
| 3.1.1.5. Estudio de la unión amelo-cementaria | 31 |
| 3.1.2. Hipersensibilidad Dentinaria | 31 |
| 3.1.2.1. Definición | 31 |

| | |
|--|----|
| 3.1.2.2. Terminología | 32 |
| 3.1.2.3. Etiopatogenia..... | 32 |
| 3.1.2.4. Clasificación | 35 |
| 3.1.2.5. Prevalencia | 36 |
| 3.1.2.6. Diagnóstico..... | 37 |
| 3.1.2.7. Métodos utilizados para determinar la severidad de la hipersensibilidad dentinaria | 39 |
| 3.1.2.8. Tratamiento..... | 40 |
| 3.1.2.9. Medidas Preventivas..... | 46 |
| 3.1.3. Terapia Neurofocal | |
| 3.1.3.1. Definición de Terapia Neurofocal | 47 |
| 3.1.3.2. Reseña histórica..... | 47 |
| 3.1.3.3. Bases científicas de la Terapia Neurofocal | 51 |
| 3.1.3.4. Vías de acción de la Terapia Neurofocal..... | 54 |
| 3.1.3.5. Campos interferentes y su búsqueda | 55 |
| 3.1.3.6. Dientes como campos interferentes..... | 56 |
| 3.1.3.7. Material y su preparación | 56 |
| 3.1.3.8. Procaína | 57 |
| 3.1.3.9. Lidocaína | 57 |
| 3.1.3.10. Efecto anestésico..... | 58 |
| 3.1.3.11. Efecto neural-terapéutico | 58 |
| 3.1.3.12. Reacciones del organismo ante la aplicación de la Terapia Neurofocal | 59 |
| 3.1.3.13. Efectos adversos de la Terapia Neurofocal..... | 61 |
| 3.1.3.14. Ventajas de la Terapia Neurofocal..... | 62 |
| 3.1.3.15. Visión Bioenergética Neurofocal..... | 62 |
| 3.2. Revisión de antecedentes investigativos | 62 |
| 4. HIPÓTESIS | 64 |

CAPÍTULO II: PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

| | |
|--|----|
| 1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN | 66 |
| 1.1. Técnica | 66 |

| | |
|--|-----------|
| 1.1.1. Precisión..... | 66 |
| 1.1.2. Esquematización | 66 |
| 1.1.3. Descripción secuencial de la técnica..... | 66 |
| 1.1.4. Diseño investigativo..... | 68 |
| 1.2. Instrumentos | 69 |
| 1.2.1. Instrumento documental..... | 69 |
| 1.2.2. Instrumentos mecánicos..... | 70 |
| 1.3. Materiales | 70 |
| 2. CAMPO DE VERIFICACIÓN | 71 |
| 2.1. Ubicación espacial..... | 71 |
| 2.2. Ubicación temporal | 71 |
| 2.3. Unidad de estudio..... | 71 |
| 2.3.1. Opción de manejo | 71 |
| 2.3.2. Unidades de estudio | 71 |
| 2.3.3. Identificación del grupo..... | 72 |
| 3. ESTRATEGIAS DE RECOLECCIÓN..... | 73 |
| 3.1. Organización | 73 |
| 3.2. Recursos | 73 |
| 3.2.1. Recursos humanos | 73 |
| 3.2.2. Recursos físicos | 73 |
| 3.2.3. Recursos económicos..... | 74 |
| 3.2.4. Recursos institucionales..... | 74 |
| 4. ESTRATEGIAS PARA EL MANEJO DE RESULTADOS | 74 |
| 4.1. A nivel de sistematización..... | 74 |
| 4.1.1. Tipo de procesamiento..... | 74 |
| 4.1.2. Plan de operaciones..... | 74 |
| 4.2. A nivel de estudio de los datos..... | 75 |
| 4.3. A nivel de conclusiones..... | 76 |
| 4.4. A nivel de recomendaciones..... | 76 |

CAPÍTULO III: RESULTADOS

| | |
|----------------------------------|----|
| - PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS | 79 |
| - CONCLUSIONES..... | 95 |
| - RECOMENDACIONES | 96 |

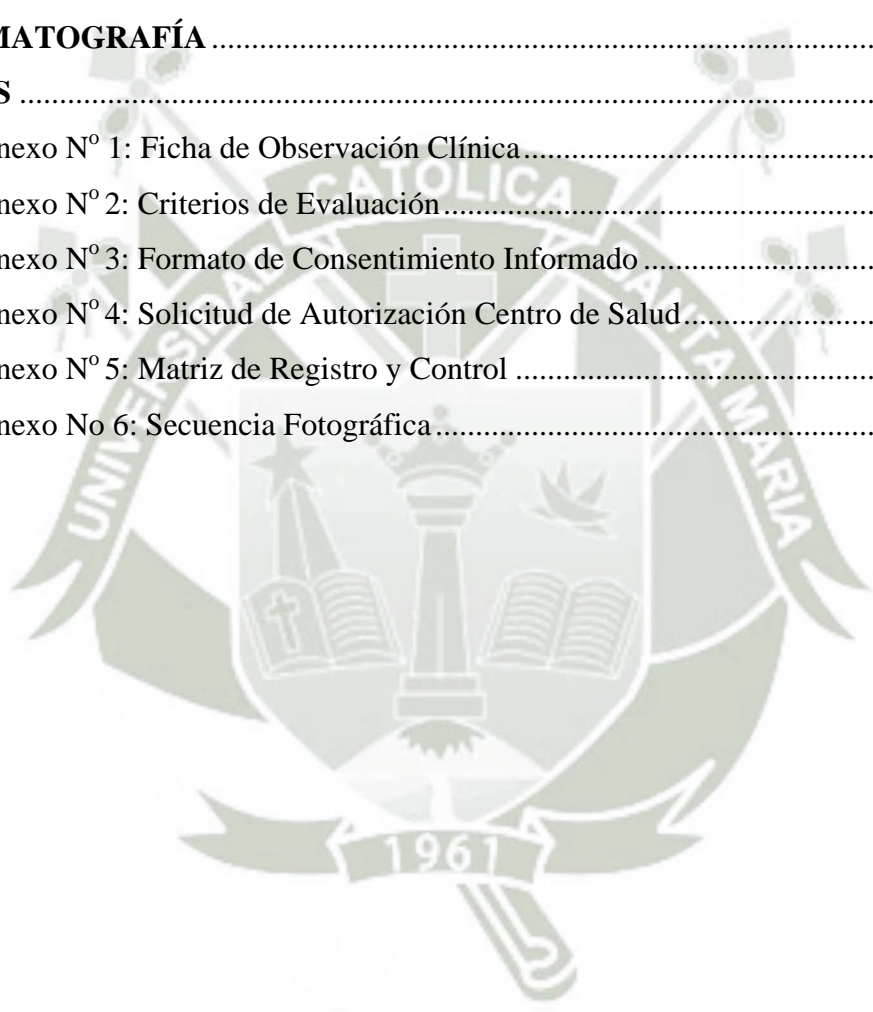
| | |
|---|-----------|
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 97 |
|---|-----------|

| | |
|---------------------------|-----------|
| HEMEROGRAFÍA | 99 |
|---------------------------|-----------|

| | |
|------------------------------|------------|
| INFORMATOGRAFÍA | 100 |
|------------------------------|------------|

| | |
|---------------------|------------|
| ANEXOS | 101 |
|---------------------|------------|

| | |
|--|-----|
| - Anexo N° 1: Ficha de Observación Clínica..... | 102 |
| - Anexo N° 2: Criterios de Evaluación..... | 104 |
| - Anexo N° 3: Formato de Consentimiento Informado..... | 107 |
| - Anexo N° 4: Solicitud de Autorización Centro de Salud..... | 109 |
| - Anexo N° 5: Matriz de Registro y Control | 111 |
| - Anexo No 6: Secuencia Fotográfica..... | 113 |



INTRODUCCIÓN

La hipersensibilidad dentinaria es la respuesta dolorosa de la dentina ante ciertos estímulos normales, térmicos, químicos o táctiles. Según estudios realizados, las dos causas más frecuentes de su aparición son: la pérdida de esmalte (atrición, bruxismo, abrasión, erosión) y la recesión gingival (enfermedad periodontal, cepillado, traumatismos y cirugía periodontal). Los tratamientos dentales pueden iniciar o favorecer la aparición de los síntomas.

Estudios demuestran que entre el 9 y el 30% de la población adulta padece de hipersensibilidad.

Las actuales investigaciones ofrecen tratamientos en base al uso de agentes desensibilizantes (pastas dentríficas, enjuagues), sistemas adhesivos, láser, etc.

La terapia neural, es una de las terapias holísticas que devuelve al ser humano su potencialidad y capacidad de autocuración. Una de sus características más importante es su naturaleza integral, porque considera al organismo como un todo armónico, por tanto ante una enfermedad, todo el organismo se enferma, no se enferma una parte de él. Está referida a la necesidad de encontrar la verdadera causa de la enfermedad. Por eso el significado de enfermedad desde la Terapia Neurofocal consiste en colocarle impulsos al organismo para que él busque su camino de auto organización según sus posibilidades y sus relaciones sociales y cósmicas. Es un tratamiento de control de todos los mecanismos de regulación corporales, ya que todo método neural terapéutico coloca energía en el tejido afectado o elimina bloqueos. Sólo entonces pueden desarrollar su actividad las fuerzas inmuno biológicas del cuerpo con sus mecanismos autocurativos.

El presente trabajo de investigación pretende probar la eficacia de la Terapia Neurofocal en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, entendiendo a ésta como parte de un trastorno en el sistema eléctrico del cuerpo, trastorno llamado también campo de interferencia.

RESUMEN

La presente investigación tiene como finalidad la búsqueda de un producto que reúna todas las exigencias que el odontólogo necesita para tratar la hipersensibilidad dentinaria y así comprobar y determinar la eficacia de la aplicación de la terapia Neurofocal en la hipersensibilidad dentinaria.

Con tal objeto, se trabajó con una población de 20 pacientes a los cuales se les aplicó el terapéutico neural en cuatro oportunidades, y se realizaron cuatro pruebas de sensibilidad, a los dos minutos, a los tres, siete y diez días. Se utilizó la escala visual análoga para la medición del dolor, con valores del 0 al 3 para dolor leve, del 4 al 7 para dolor moderado y del 8 al 10 para dolor severo. La información obtenida fue recolectada en una matriz de registro y control, luego procesada y analizada estadísticamente arribándose al hecho de que en términos promediales, en los tres controles posteriores a la primera aplicación del terapéutico neural se tuvo una disminución progresiva de los niveles de hipersensibilidad, desde 6,5, catalogado como severo; para luego descender a los tres días a 3,20, a los siete días a 2,35 y, finalmente a 0,90, catalogado como leve. Advirtiéndose según el aporte de la prueba estadística del análisis de varianza anova, la eficacia del terapéutico neural en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Por lo tanto se llegó a la conclusión que la Terapia Neural de Huneke es eficaz en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Palabras clave:

- Hipersensibilidad dentinaria
- Terapia Neurofocal de Huneke

ABSTRACT

This research aims to search for a product that meets all the demands that the dentist needs for the treatment of dentine hypersensitivity and that way verify and determine the effectiveness of Neural Therapy in the treatment of dentin hypersensitivity.

For this purpose, a population of 20 patients were applied the neural therapy four times and sensitivity tests were performed after two minutes, three, five and seven days. Visual analog scale was used for pain measurement, with values from 0 to 3 for mild pain, 4 to 7 for moderate pain, and 8 to 10 for severe pain. This information was collected in an array of accounting and control, then processed and statistically analyzed arriving to the fact of in terms of average in the three controls after the first application of the neural therapeutic there was a progressive decrease of hypersensitivity levels, from 6,5, classified as severe, and then descend after three days to 3,20, on the seventh day to 2,35, and finally to 0,90, classified as mild. Being noticed by the contribution of the statistic test of analysis of variance ANOVA, neural therapeutic effectiveness in the treatment of dentin hypersensitivity.

Therefore, is concluded that Huneke Neuraltherapy is effective in the treatment of dentin hypersensitivity.

Key words:

- Dentine hypersensitivity
- Neural therapy

CAPÍTULO I

PLANTEAMIENTO TEÓRICO



I. PLANTEAMIENTO TEÓRICO

1. PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

1.1. Determinación del problema:

La hipersensibilidad dentinaria de diversa etiología sigue siendo un problema frecuente con el que el odontólogo general debe enfrentarse, haciendo uso de su experiencia y buen juicio en la selección del mejor producto disponible en el mercado.

Es por esto que, la investigadora desea determinar si una nueva alternativa como la terapia neural sería efectiva en brindar un tratamiento rápido y económico para el paciente.

1.2. Enunciado

“Eficacia de la Terapia Neurofocal de Huneke en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes del Centro de Salud La Pampa, Camaná, Arequipa 2013”.

1.3. Descripción del problema

1.3.1. Área del conocimiento:

- | | |
|---------------------------|------------------------------|
| 1.3.1.1. Área general: | Ciencias de la salud |
| 1.3.1.2. Área específica: | Odontología |
| 1.3.1.3. Especialidad: | Odontología Neurofocal |
| 1.3.1.4. Línea: | Hipersensibilidad dentinaria |

1.3.2. Análisis de Variables:

| VARIABLES | | INDICADORES | SUBINDICADORES |
|-------------------------------|------------------------------|-----------------------------|--------------------------------------|
| <i>Variable Independiente</i> | Terapia Neurofocal | | |
| <i>Variable dependiente</i> | Hipersensibilidad dentinaria | Agua Aire Exploración | Escala Visual Análoga (De 0 a 10) |

1.3.3. Interrogantes básicas

- 1.3.3.1. ¿Cuál es la hipersensibilidad dentinaria antes de aplicar la Terapia Neurofocal de Huneke en los pacientes?
- 1.3.3.2. ¿Cuál es la hipersensibilidad dentinaria después de aplicar la Terapia Neurofocal de Huneke en los pacientes?
- 1.3.3.3. ¿Cuál es la efectividad de la aplicación de la terapia Neurofocal en la hipersensibilidad dentinaria en los pacientes?

1.3.4. Taxonomía de la Investigación

| ABORDAJE | TIPO DE ESTUDIO | | | | DISEÑO | NIVEL |
|--------------|-------------------------------|---|--|-------------------------------|-----------------|-------------|
| | Por la técnica de recolección | Por el tipo de dato que se quiere recoger | Por el número de medidas de la variable respuesta. | Por el ámbito de recolección. | | |
| CUANTITATIVO | Experimental | Prospectiva | Longitudinal | De campo | Preexperimental | Explicativo |

1.3.5. Nivel de Investigación

Explicativo

1.4. Justificación

Originalidad: Esta investigación presenta un enfoque original debido a que no existe información registrada sobre la efectividad que tiene la aplicación de la terapia Neurofocal en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Relevancia: La investigación tiene relevancia social, ya que constituiría una alternativa de solución para aquellos pacientes que presentan hipersensibilidad dentinaria. Por otro lado, se considera que también tiene relevancia científica, toda vez que dará un nuevo aporte para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Actualidad: La hipersensibilidad dentinaria constituye un problema frecuente en los pacientes que acuden a la consulta odontológica

Viabilidad: Se considera viable, porque se ha previsto la disponibilidad de pacientes que presenten hipersensibilidad dentinaria, así como, el presupuesto, tiempo, y recursos para la realización de la presente investigación.

Interés personal: Además del deseo de optar el título de cirujano dentista, me interesa la posibilidad de contribuir en mejorar la calidad de vida de los pacientes que presentan hipersensibilidad dentinaria así como la calidad de atención que brindan los profesionales en odontología.

2. OBJETIVOS

- 2.1. Establecer la hipersensibilidad dentinaria antes de aplicar la Terapia Neurofocal de Huneke en los pacientes.
- 2.2. Establecer la hipersensibilidad dentinaria después de aplicar la Terapia Neurofocal de Huneke en los pacientes.

- 2.3. Determinar la eficacia de la aplicación de la terapia Neurofocal en la hipersensibilidad dentinaria en los pacientes.

3. MARCO TEÓRICO

3.1. Conceptos básicos

3.1.1. HISTOLOGÍA DENTARIA

3.1.1.1. Esmalte

El esmalte o también llamado sustancia adamantina, es el tejido más duro del organismo, tiene su origen embriológico en la capa germinal embrionaria denominada ectodermo. Su dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica (95%), muy bajo de matriz orgánica (0,36 – 2%) y un porcentaje bajo de agua (3 – 5%).

La matriz inorgánica está compuesta de sales minerales cálcicas, principalmente fosfato y carbonato. Dichas sales se depositan en la matriz del esmalte, ocasionando un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita, cuyo conjunto forma los llamados prismas del esmalte, unidad estructural básica de éste último. En la matriz inorgánica también existen sales minerales de calcio, como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc.

El componente orgánico predominante es de naturaleza proteica, y constituye un sistema complejo de multiagregados

polipeptídicos; entre las proteínas presentes en esta matriz orgánica, destacan: Las amelogeninas, las enamelinas, las ameloblastinas o amelinas, la tuftelina, la parvalbúmina, además de algunas proteínas séricas.

El agua, tercer componente de la composición química del esmalte, se localiza en la periferia del cristal, constituyendo la denominada capa de hidratación, o capa de agua adsorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos adsorbidos, en la que el catión Ca^{2+} puede ser sustituido por Na^+ , Mg^{2+} , e H_3O^+ , y el anión OH^- por F^- , Cl^- , etc. El porcentaje de agua en el esmalte disminuye progresivamente con la edad.

El espesor del esmalte, que es la distancia comprendida entre la superficie libre y el límite amelodentinario, varía en las diferentes piezas dentarias y en las diferentes zonas de un mismo diente. En general, el espesor decrece desde el borde incisal o cuspídeo hacia la región cervical. Su espesor máximo (2 a 3 mm) se da en las cúspides de molares y premolares y en el borde incisal de incisivos y en canino superior; su espesor mínimo se presenta a nivel de la conexión amelocementaria, donde termina en un borde afilado.

3.1.1.2. Dentina

La dentina constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen de la pieza dentaria. Tiene su origen en el ectomesénquima que forma la papila del germen dentario. En la porción coronaria se halla recubierta por el esmalte, mientras que en la región radicular está tapizada por el cemento. Interiormente, delimita una cavidad denominada cámara pulpar,

que contiene a la pulpa dental, con la que conforma una unidad estructural y funcional; por lo que se las considera en su conjunto como una sola estructura integrada, denominada complejo dentino-pulpar.

En la estructura de la dentina se pueden distinguir dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los conductos o túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan a los procesos odontoblásticos, que a su vez, son largas prolongaciones citoplasmáticas de las células especializadas llamadas odontoblastos, ubicados en la región más periférica de la pulpa dental.

El espesor de la dentina varía según la pieza dentaria: en los incisivos inferiores es mínimo (de 1 a 1,5mm), mientras que en caninos y molares es de 3mm, aproximadamente. En cada diente, el espesor es mayor en los bordes incisales o cuspídeos, y menor en la raíz.

Composición química:

Su composición química es aproximadamente de 70% de materia inorgánica, 18% de materia orgánica y 12% de agua. Sin embargo, se sabe que existen variaciones en entre las distintas regiones, así como entre la corona y la raíz.

La matriz orgánica está principalmente constituida por colágeno tipo I (90% de la matriz) y tipos III, IV; V y VI en pequeñas proporciones; así como por proteínas como la osteonectina, la osteopontina y la proteína Gla de la dentina, proteínas del suero como la albúmina; fosfolípidos, factores del crecimiento y algunos proteoglicanos. Ésta matriz contiene además tres proteínas que se localizan únicamente en la dentina:

la fosforina dentinaria (DPP), la proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1) y la sialoproteína dentinaria (DSP).

La matriz inorgánica está compuesta por cristales de hidroxiapatita, similares en su composición química, a los del esmalte, cemento y hueso. Se diferencian de los del esmalte porque son pequeños y delgados. Los cristales se orientan paralelos a las fibras de colágeno de la matriz dentinaria disponiéndose dentro y entre estas fibras. Además de los cristales de hidroxiapatita existe cierta cantidad de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos como flúor, cobre, zinc, hierro, magnesio; así como calcio ligado a componentes de la matriz orgánica.

Unidades estructurales básicas

Son dos: el túbulo dentinario y la matriz intertubular. **Los túbulos o conductillos dentinarios** son estructuras delgadas que se extienden por todo el espesor de la dentina desde la pulpa hasta la unión amelodentinaria o cementodentinaria. Se asume que su longitud promedio oscila entre 1,5 y 2 mm. Los túbulos alojan en su interior la prolongación odontoblástica principal, proceso odontoblástico o fibrilla de Tomes. Éstos son más anchos en su base (cerca del cuerpo del odontoblasto) y terminan prácticamente en punta afilada; sus ramas laterales y terminales ocupan las ramificaciones de los túbulos dentinarios. Entre el proceso odontoblástico y la pared del túbulo hay un espacio denominado espacio periprocesal, ocupado por un líquido tisular denominado **licor o fluido dentinal** (rico en sodio y pobre en potasio), que proviene de la sustancia intercelular de la pulpa dental. El proceso odontoblástico y el licor son los responsables de la vitalidad de la dentina. Este espacio permite que el fluido

se difunda en forma bidireccional, utiliza la vía centrífuga para nutrir la periferia de la dentina y la vía centrípeta para conducir los estímulos o distintos elementos hacia la región pulpar. Al parecer, el movimiento violento del fluido en el interior dentinarios provoca distorsiones en las terminaciones nerviosas próximas a la predentina y en el interior de los túbulos, haciendo que las terminaciones nerviosas sean despolarizadas, liberando neuropéptidos, tales como sustancia P y CGRP¹. Los túbulos están rodeados por un anillo o pared denominado dentina peritubular, tubular o matriz peritubular (< 1 μ m), altamente mineralizada, cuyos cristales de hidroxiapatita son ricos en magnesio, carbonato y fosfato cálcico amorfo. **La matriz intertubular o dentina intertubular** se distribuye entre las paredes de los túbulos dentinarios y su componente principal son las fibras de colágeno que constituyen una malla fibrilar entre la cual y sobre la cual se depositan los cristales de hidroxiapatita semejantes a los existentes en la dentina peritubular.

Tipos de dentina

Desde el punto de vista de su formación, se reconocen tres tipos de dentina: la dentina primaria, la dentina secundaria y la dentina terciaria. **La dentina primaria** es la que se deposita desde que comienzan las primeras etapas de la dentinogénesis hasta que el diente entra en oclusión. **La dentina secundaria** es la que se produce después que se ha completado la formación de la raíz del diente; ésta dentina se deposita mucho más lentamente que la primaria, pero su producción continúa durante toda la vida del diente. La formación de esta dentina determina una progresiva

¹ HENOSTROZA H. GILBERTO. Adhesión en Odontología Restauradora. Pág. 181.

disminución de la cámara pulpar, más marcada en los dientes monoradiculares, cuya cámara pulpar carece de techo y piso, y en las raíces de los multiradiculares. **La dentina terciaria** es la dentina que se forma más internamente, deformando la cámara, pero sólo en los sitios donde existe una noxa o estímulo localizado; es decir, es producida por odontoblastos directamente implicados por el estímulo nocivo, de manera que sea posible aislar la pulpa de la zona afectada.

3.1.1.3. Pulpa

La pulpa dental forma parte del complejo dentino-pulpar, que tiene su origen embriológico en el tejido ectomesenquimático de la papila dental. Se aloja en la cámara pulpar y es la forma madura de la papila, constituyendo el único tejido blando del diente. Está formada por un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica. Ésta última está constituida por células y matriz extracelular representada a su vez por fibras y sustancia fundamental. La cámara pulpar en premolares y molares puede dividirse en porción coronaria y radicular.

En la zona coronaria, presenta un piso y un techo, donde se encuentran los cuernos pulpares, que son prolongaciones camerales que se dirigen hacia las cúspides. Del piso de la cámara salen dos o tres conductos que penetran en las raíces y terminan en uno o varios orificios en el vértice distal de la raíz, llamado foramen apical o ápice radicular. En el foramen apical la pulpa radicular se conecta directamente con el tejido periapical del ligamento periodontal. En los elementos uniradiculares la pulpa coronaria se continúa sin límites topográficos con la pulpa radicular, pues carece de piso, pero sí posee cuernos en número de uno o tres según se trate de incisivos o caninos.

El tamaño de la cavidad pulpar disminuye con la edad por el depósito continuo de dentina secundaria y, también por la aposición localizada y deformante de la dentina terciaria que se produce como respuesta ante distintos tipos de noxas.

Dentro de sus componentes estructurales tenemos: Poblaciones celulares, fibras y sustancia fundamental.

Poblaciones celulares

Los **odontoblastos** son las células típicas del tejido pulpar, situadas en su periferia y adyacentes a la predentina. Pertenecen tanto a la pulpa como a la dentina, ya que sus prolongaciones se alojan en los túbulos de la dentina. En la región coronaria alcanzan la cifra aproximada de 45000 por mm^2 y su número disminuye considerablemente en la zona radicular. Su tamaño es también mayor en la corona que en la raíz. Los odontoblastos se asocian unos a otros a través de sistemas de unión para formar la capa odontoblástica. El proceso odontoblástico y sus pequeñas ramificaciones laterales son los responsables de transportar y liberar por un mecanismo de exocitosis, los gránulos maduros al espacio extracelular. Los gránulos contienen GAG, glicoproteínas y precursores del colágeno, componentes básicos de la matriz orgánica de la dentina. La longitud de la prolongación citoplasmática en el interior del túbulo dentinario, puede variar, oscilando entre 0,2 a 0,7mm, según lo demuestran numerosos estudios. Asimismo, estudios con técnicas inmunohistoquímicas demuestran que puede llegar hasta la unión amelodentinaria. Aunque alcanzan en algunos casos excepcionales la dentina periférica, en un diente adulto por lo general las prolongaciones ocupan el tercio interno de la dentina.

En este sentido, se ha demostrado que no todos los túbulos poseen prolongaciones o que éstas sólo lo ocupan parcialmente.

El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse, es por esto que los nuevos odontoblastos que se originan en los procesos reparativos de la dentina, lo hacen a expensas de las células ectomesenquimáticas o células madre de la pulpa dental.

Los **fibroblastos** son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona, donde forman la capa denominada rica en células. Secretan los precursores de las fibras: colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa.

La **células ectomesenquimáticas o células madre de pulpa dental** derivan del ectodermo de las crestas neurales y constituyen la población de reserva pulpar por su capacidad de diferenciarse en nuevos odontoblastos productores de dentina o en fibroblastos productores de matriz pulpar. El número de estas células disminuye con la edad, lo que provoca una disminución de la capacidad de autodefensa de la pulpa. Generalmente se ubican en la región subodontoblástica o en la proximidad de los capilares sanguíneos, por lo que suelen denominarse células perivasculares o pericitos.

Los **macrófagos**, por su capacidad de fagocitosis y por participar en el mecanismo de defensa, pertenecen al sistema fagocítico mononuclear y como todas las células de este sistema, tienen su origen en los monocitos. Su función consiste en digerir microorganismos, remover bacterias y eliminar células muertas. Además de su actividad fagocítica, están en relación con la función inmunológica.

Las **células dendríticas** tienen como función principal participar en el proceso de iniciación de la respuesta inmunológica primaria. Éstas células capturan los antígenos, los procesan y luego migran hacia los ganglios linfáticos regionales a través de los vasos linfáticos. Una vez allí las células maduran transformándose en potentes células presentadoras de antígenos que posteriormente exponen a las células linfoides tipo T.

En el tejido pulpar existen además otros tipos celulares como: linfocitos, células plasmáticas, y en ocasiones, eosinófilos y mastocitos (muy evidente en procesos inflamatorios).

Fibras

Las **fibras colágenas** están constituidas por colágeno tipo I, el cual representa aproximadamente el 60% del colágeno pulpar. Se encuentran en mayor concentración en la zona radicular.

Las **fibras reticulares** están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III asociadas a fibronectina. Ambos tipos de colágeno I y III son sintetizados por el fibroblasto. Estas fibras se disponen al azar en el tejido pulpar, excepto a nivel de la región odontoblástica donde se insinúan entre las células y constituyen el plexo de Von Korff.

Las **fibras elásticas**, en el tejido pulpar, son muy escasas y están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos aferentes.

Las **fibras de oxitalán** son consideradas como fibras elásticas inmaduras y de función aún desconocida.

Sustancia fundamental

También denominada matriz extracelular amorfa, está constituida, principalmente, por proteoglicanos y agua. Los proteoglicanos están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glicosaminoglicanos (GAG). En pulpas maduras el ácido hialurónico es el GAG predominante y en menor proporción, el dermatán y el condroitín sulfato. El ácido hialurónico le confiere viscosidad y cohesión, por lo que el conectivo es gelatinoso.

La sustancia fundamental se comporta como un verdadero medio interno, a través del cual las células reciben los nutrientes provenientes de la sangre arterial; igualmente son eliminados los productos de desecho, para ser transportados hasta la circulación eferente. Con la edad disminuye su actividad funcional.

Zonas topográficas de la pulpa

Según la disposición de sus componentes estructurales, se pueden observar en la pulpa cuatro regiones diferentes, ubicadas desde la predentina hacia la pulpa. Son:

- **Zona odontoblástica**, constituida por los odontoblastos dispuestos en empalizada. Los cuerpos celulares de los odontoblastos se conectan entre sí por diferentes complejos de unión.
- **Zona subodontoblástica u oligocelular de Weil**, situada por debajo de la anterior y es identificada como una zona pobre en células. En pulpas maduras alcanza un espesor de 60 μm y en la misma se identifican el plexo nervioso de Raschkow, el plexo capilar subodontoblástico y los

denominados fibroblastos subodontoblásticos. Asimismo, se encuentran a este nivel, las células dendríticas de la pulpa.

- **Zona rica en células**, se caracteriza por gran densidad celular, donde destacan las células ectomesenquimáticas o células madre y los fibroblastos que originan las fibras de Von Korff.
- **Zona central de la pulpa**, formada por tejido conectivo laxo de la pulpa, con sus distintos tipos celulares, escasas fibras y abundantes vasos y nervios. Tiene menor cantidad de células por unidad de superficie que la zona rica en células.

Vascularización

En la **circulación sanguínea**, los vasos sanguíneos penetran en la pulpa acompañados de fibras nerviosas sensitivas y autónomas y salen de ella a través del conducto o foramen apical, debido al reducido tamaño de la pulpa, los vasos sanguíneos son de pequeño calibre; los vasos penetrantes o arteriolas son los de mayor tamaño, tienen aproximadamente 150 μm de diámetro.

Los capilares pulpaes tienen un diámetro de 7 a 10 μm . A través de ellos la sangre llega a las vénulas, las cuales van confluyendo hasta constituir las venas centrales. De este modo, se completa la circulación eferente, que abandona el tejido pulpar a través del agujero apical en forma de venas de diámetro pequeño. El número de fibras nerviosas que rodean a las estructuras arteriales es muy superior al que rodea a las estructuras venosas.

La circulación sanguínea de la pulpa es de tipo terminal, ya que entre los vasos aferente y los eferentes, de menor calibre, existen comunicaciones alternativas, como anastomosis arteriovenosas y venosas, que constituyen la llamada, por algunos autores, microvascularización pulpar y cuya función es la de regular el flujo sanguíneo.

La **circulación linfática** de la pulpa, comparada con otras regiones del organismo, corresponde a un sistema de tipo primitivo. Los vasos linfáticos se originan en la pulpa coronaria por medio de extremos ciegos, de paredes muy delgadas, cerca de la zona oligocelular de Weil y de la zona odontoblástica. Éstos vasos ciegos drenan la linfa en vasos recolectores de pequeño tamaño.

Inervación

Los nervios entran en compañía de los vasos arteriales por el foramen apical principal, y van emitiendo ramos nerviosos según ascienden hacia la zona central de la pulpa formando un plexo nervioso extenso en la zona acelular, por debajo de los odontoblastos en la porción coronaria del diente. Este plexo se llama plexo subodontoblástico o plexo de Raschkow.

Los axones que entran en la pulpa son aferentes sensoriales del trigémino y ramas simpáticas del ganglio cervical superior. Los nervios sensitivos son fibras mielínicas del tipo A δ y A β , y también fibras amielínicas tipo C. La inervación autónoma está constituida por fibras simpáticas amielínicas tipo C. La mayoría de los haces nerviosos terminan en el plexo subodontoblástico como fibras amielínicas y un pequeño número de ellas pasan entre los odontoblastos y penetran en los túbulos dentinarios. Se

han descubierto varios péptidos en los axones de la pulpa: sustancia P, péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), péptido intestinas vasoactivo (VIP), encefalinas y el neuropéptido Y.

Las fibras nerviosas se clasifican según sus diámetros, velocidad de conducción y sus funciones según consta en el siguiente cuadro:

| Tipo de fibra | Función | Diámetro μm | Velocidad de conducción (m/seg) |
|---------------|--|------------------------|---------------------------------|
| A α | Motoneuronas Aferentes musculares | 12 a 20 | 70 a 120 |
| A β | Mediación de sensaciones de tacto y presión. | 5 a 12 | 30 a 70 |
| A δ | Mediación del dolor, temperatura y tacto | 2 a 5 | 12 a 30 |
| C | Mediación del dolor | 0.4 a 1.2 | 0.5 a 2.5 |

3.1.1.4. Cemento

Es un tejido conectivo mineralizado que deriva del folículo dentario que rodea al germen dentario y que cubre la dentina de la porción radicular del diente. Es un tejido avascular y carente de inervación. No tiene capacidad de remodelación y por Se halla firmemente unido a la dentina en su superficie interna y se continúa con el ligamento periodontal por su superficie externa en donde proporciona fijación a la fibras de colágeno de éste. El grosor del cemento varía según la zona de la raíz; alcanzando su máximo grosor en el ápice radicular (50 – 200 μm) y en las zonas interradiculares de los dientes con más de una raíz; se

puede observar un menor grosor a nivel cervical (10 – 50 μm) donde por lo general termina en bisel.

Composición Química

Contiene en volumen 45% de materia inorgánica, 33% orgánica y 22% agua.

Componentes estructurales

Está formado por elementos celulares (cementoblastos y cementocitos, principalmente) y por una matriz extracelular calcificada.

Los **cementoblastos** se encuentran adosados a la superficie del cemento, entre los haces de fibras del ligamento periodontal; son los encargados de formar cemento. La formación de cemento se realiza a lo largo de toda la vida y alterna con fases de reposo. Se pueden encontrar en período de actividad o reposo.

Al formarse cemento acelular, los cementoblastos se van retirando dejando la matriz que luego se mineraliza. Cuando se forma cemento celular los cementoblastos quedan atrapados en lagunas dentro de la matriz y entonces se les llama **cementocitos**. Éstos se alojan en cavidades denominadas cementoplastos o lagunas. Poseen prolongaciones citoplasmáticas que ocupan unos canalículos en la matriz del cemento. Como el cemento es avascular, estas prolongaciones se dirigen hacia el ligamento periodontal para obtener nutrientes.

Otros tipos de células que pueden hallarse en relación con el cemento son los cementoclastos u odontoclastos, los cuales

tienen capacidad de resorción de los tejidos duros; asimismo, también pueden observarse amplias cavidades que contienen cementocitos u otras células sin prolongaciones como los restos epiteliales de Malassez, provenientes de la disgregación de la vaina radicular de Hertwig.

La **matriz extracelular (MEC)** se compone de aproximadamente 46 a 50% de materia inorgánica formada por Fosfato de calcio en forma de cristales de hidroxiapatita, carbonatos de calcio y oligoelementos como el sodio, potasio, hierro, magnesio, azufre, flúor; 22% de materia orgánica formada por fibras de colágeno principalmente de tipo I (intrínsecas y extrínsecas) y sustancia fundamental integrada por proteoglicanos, glicosaminoglicanos y glicoproteínas; y 32% de agua.

Tipos de cemento

El **cemento acelular o primario** comienza a formarse antes de que el diente erupcione; se deposita lentamente, de manera que los cementoblastos que lo forman retroceden a medida que secretan, y no quedan células dentro del tejido. Se presenta predominantemente en el tercio cervical, pero puede cubrir la raíz entera con una capa muy delgada, de unos 50 μm , adyacente a la dentina. Suele faltar en la región apical, en cuyo caso sólo se encuentra cemento celular.

El **cemento celular o secundario** comienza a depositarse cuando el diente entra en oclusión; debido a que se forma con mayor rapidez, algunos cementoblastos quedan incluidos en la matriz, transformándose en cementocitos. Este tipo de cemento se dispone usualmente sólo a partir del tercio medio o apical de

la raíz, pero existen variaciones, pudiendo presentarse capas alternadas de cemento celular y acelular.

El cemento secundario continúa depositándose durante toda la vida del elemento dentario; lo que constituye un mecanismo de compensación del desgaste oclusal de los dientes.

3.1.1.5. Estudio de la unión Amelo Cementaria

A nivel cervical, el espesor del esmalte es mínimo y se relaciona con el cemento formando la llamada unión amelocementaria, pudiendo hacerlo de varias maneras, denominadas casos de Choquet.

- a. El cemento cubre al esmalte (60% de los casos), es lo más común.
- b. El esmalte cubre al cemento, es lo menos frecuente y no explicable desde el punto de vista embriológico.
- c. El esmalte y el cemento contactan y no queda dentina descubierta (30% de los casos).
- d. El esmalte y el cemento no contactan y queda dentina al descubierto (10% de los casos, aproximadamente).

3.1.2. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

3.1.2.1. Definición

El término hipersensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor breve y agudo ocasionado por exposición de la dentina a estímulos típicamente térmicos, táctiles, osmóticos o químicos, o a la

deshidratación que no puede ser atribuido a otra alteración o enfermedad.

Para que se produzca la hipersensibilidad dentinaria es necesaria la presencia de dos condiciones: Tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión) y tiene que haber apertura del sistema tubular dentinario (el inicio de la lesión). Estos dos procesos asociados a la presencia de factores etiológicos son multifactoriales y determinantes para la aparición de hipersensibilidad dentinaria.

3.1.2.2. Terminología

Se le han atribuido diferentes nombres tales como: sensibilidad dentinaria, sensibilidad pulpar, sensibilidad dentaria. También se sugirió el término sensibilidad radicular; el cual fue adoptado en el taller de la Federación Europea de Periodontología en el año 2002, para describir la hipersensibilidad asociada con la enfermedad periodontal y su tratamiento.

3.1.2.3. Etiopatogenia

Para describir la etiología de esta patología, existen varias teorías que intentan explicar el mecanismo por el cual un estímulo es capaz de transmitir dolor a través de la dentina. Entre ellas tenemos:

Teoría de la inervación dentinaria: Propuesta por Anderson y col. (1970). Esta teoría propone la existencia de terminaciones nerviosas dentro de los túbulos dentinarios, extendiéndose hasta la unión amelodentinaria. Sin embargo, Pashley en 1992 demostró

que las ramificaciones de los nervios pulpares cuando penetran en los túbulos no se extienden más de $100\mu\text{m}$.

Teoría de la transducción: Propuesta por Frank y Arwill (1966-68). Propone que existiría una relación tipo sinapsis entre la prolongación odontoblástica y la fibra nerviosa terminal. No obstante, no se ha demostrado la formación de complejos sinápticos entre los odontoblastos y los nervios pulpares. Además, no ha sido posible comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la longitud de los túbulos dentinarios.

Teoría de la modulación: Propone que, bajo un estímulo irritante sobre la dentina, se produciría lesión en los odontoblastos con la posterior liberación de una variedad de agentes neurotransmisores como proteínas vasoactivas y aminas. Estas sustancias podrían modular los potenciales de acción de las fibras nerviosas y consecuentemente producir dolor.

Teoría de la difusión iónica directa: Propuesta en la década del 80, propone que alteraciones en el medio extracelular pueden tornar a los nervios más o menos excitables, que puede ocurrir por sustancias de naturaleza iónica que se difunden por los túbulos abiertos; pudiendo provocar estimulación de sustancias endógenas, que reducen el umbral de excitación de las fibras.

Teoría hidrodinámica de Brännström y Anström (1972): Brännström reintrodujo el concepto de Gyzi de 1900 de que la sensibilidad dentinaria ocurriría debido al desplazamiento del fluido tubular. Con el movimiento de fluido dentinario (2 a 4 mm/s), las fibras nerviosas próximas a la pulpa se deforman, alargando los canales iónicos de la membrana celular nerviosa, permitiendo la entrada de los iones sodio en la célula, despolarizando la fibra. Los estímulos activan mecanorreceptores

vinculados a fibras mielínicas de tipo A δ , con umbral de excitación más bajo provocando dolor agudo, rápido y localizado, característico de la estimulación dentaria.

Estímulos relacionados

La hipersensibilidad surge cuando existen uno o varios estímulos relacionados que normalmente no provocarían dolor. Estos pueden ser: **térmicos** (calor o frío), **evaporativos** (aire), **táctiles** (con sonda exploradora sobre la superficie dentaria o cepillado), **osmóticos** (sal, azúcar), **químicos** (biofilm dental, frutas ácidas o alimentos condimentados) y **eléctricos**. Todos estos estímulos engloban el movimiento del fluido dentinario, con excepción del estímulo eléctrico.

Aunque muchos individuos presenten dentina expuesta, sólo un bajo porcentaje puede presentar síntomas de hipersensibilidad dentinaria. Esto se explica por la presencia de túbulos abiertos o cerrados, por ejemplo por la formación del *smear layer* o por obliteración tubular. La obliteración tubular natural puede ocurrir por la formación de cálculo, precipitación de cristales dentro de los túbulos, o de minerales provenientes de la saliva y del fluido dentinario, proteínas de alto peso molecular, o producción de dentina terciaria

Factores predisponentes

Se deben tomar en cuenta los factores que van unidos a su inicio, es decir, aquellos responsables de la exposición de la dentina y de la apertura de los túbulos.

Las diversas situaciones que producen la alteración en la armonía anatómica y/o periodontal normal de la pieza dentaria y que conducen a la exposición de la dentina, tienen en común la pérdida de esmalte, cemento o ambos. Podemos destacar los siguientes:

Las **recesiones gingivales** se producen debido a la aplicación de fuerzas traumáticas, tales como el cepillado vigoroso, el uso de cepillos con filamentos duros, y también como secuela de enfermedad periodontal o cirugía gingival, se pueden producir recesiones en la encía, que dejan expuestas al medio bucal el cemento radicular, el cual, al irse desgastando al continuar el roce sobre él, va dejando expuesta la dentina, pudiendo presentarse hipersensibilidad.

Las **lesiones no cariosas de esmalte** se deben a factores como los anteriormente descritos, o a ingesta crónica de alimentos de bajo pH (muy ácidos), pudiéndose producir erosión de esmalte, que al ir progresando puede exponer dentina. También se puede apreciar en pacientes con patologías gastrointestinales, en los cuales se produce regurgitación ácida.

La **pérdida de cemento post alisaje radicular** como parte del tratamiento periodontal puede producir hipersensibilidad dentinaria.

La **caries y los traumatismos** si bien son factores etiológicos distintos entre sí, tienen en común la pérdida de tejido dentario (esmalte), lo que ocasiona la exposición de dentina al medio bucal.

Factores anatómicos como la unión amelocementaria en la variante en la que el esmalte y el cemento no contactan, produciéndose un espacio entre ambos tejidos, que constituye dentina expuesta.

3.1.2.4. Clasificación

1) Hipersensibilidad dentinaria primaria

En este tipo de hipersensibilidad dentinaria intervienen factores anatómicos predisponentes, somáticos o psicológicos conocidos o desconocidos que influyen en el dolor dentinario. En este tipo de

dolor existe ausencia de maniobras terapéuticas previas de ningún tipo.

2) Hipersensibilidad dentinaria secundaria o post-operatoria

Es la respuesta que produce el complejo dentino-pulpar como resultante de la sumatoria de agresiones, y no como consecuencia de la acción aislada de un solo estímulo. Se caracteriza por la intervención de algún procedimiento restaurador directo o indirecto que puede ocasionar sensibilidad o dolor, desde la preparación dentaria hasta la completa restauración del diente.

Es importante recalcar que la sensibilidad post operatoria puede estar ligada tanto al fenómeno de hidrodinámica como a eventos patológicos desarrollados en el tejido pulpar.

3.1.2.5. Prevalencia

Los estudios realizados sobre el tema, muestran valores ampliamente diferentes, esto debido en parte al método de evaluación o diagnóstico, al escenario poblacional y a factores del comportamiento como hábitos de higiene bucal y de ingesta de alimentos.

Una encuesta mundial realizada en 2002 mostró niveles autoreportados de sensibilidad en un rango de entre el 37 y el 52%; sugiriendo que los datos incluyeron sensibilidad debida a otras razones y no sólo a la hipersensibilidad dentinaria por sí sola.

Addy (2002) menciona que, “Los estudios publicados muestran una variación extrema y las cifras de prevalencia de estudios de sección cruzada varían de 3 a 57%; los estudios de pacientes de periodoncia sugieren cifras del orden del 72-98%.

La mayoría de pacientes afectados se encuentra en el rango entre los 20 y 50 años, alcanzando un nivel máximo entre los 30 y 40 años. El sexo femenino parece ser el más afectado por esta dolencia y a más temprana edad.

En cuanto a la ubicación de la hipersensibilidad dentinaria, el grupo dentario más afectado corresponde a los caninos y primeros premolares, seguido por los incisivos y segundos premolares, y por último los molares; todos éstos afectados mayoritariamente a nivel vestibular y en la región cervical de los dientes. Algunos estudios han demostrado una preferencia similar en la distribución de la retracción gingival.

3.1.2.6. Diagnóstico

Como frente a cualquier sintomatología dolorosa, se recomienda la realización de una prolija anamnesis y un correcto examen clínico.

3.1.2.6.1. Diagnóstico diferencial

Se realizará un diagnóstico diferencial entre los signos y síntomas de diferentes patologías dentarias que tienen al dolor como un síntoma común y que pueden dar lugar a confusiones.

Síntomas

- **Localización del dolor:** el cual es localizado en presencia de hipersensibilidad dentinaria y difuso en algunas patologías pulpares.

- **Carácter del dolor:** En la hipersensibilidad dentinaria el dolor es de carácter agudo, provocado, y se detiene al retirar el estímulo causante, mientras que al tratarse de una patología pulpar, el dolor puede ser de gran intensidad, lancinante, pulsátil y espontáneo.
- **Sensibilidad a los cambios térmicos:** Característico de la hipersensibilidad dentinaria, sin embargo éste síntoma se puede presentar también en las pulpitis.

Signos

- **Pérdida de tejido en la pieza dentaria:** generalmente las lesiones cervicales no cariosas nos llevan a sospechar de hipersensibilidad dentinaria. En presencia de caries se debe considerar la posibilidad de patología pulpar asociada.
- **Sensibilidad a la percusión y presión digital:** Características propias de patologías periapicales.
- **Presencia de exudados:** Ausentes en el caso de hipersensibilidad dentinaria.
- **Movilidad dentaria:** Se presenta en patologías inflamatorias periodontales y periapicales más no en hipersensibilidad dentinaria.
- **Tejidos blandos inflamados:** Íntimamente asociados a abscesos periodontales, periapicales e infección; diferencia notable con hipersensibilidad dentinaria.

3.1.2.6.2. Pruebas y exámenes complementarios

Se utilizan para descartar otras patologías; son útiles el análisis oclusal, la percusión, palpación, sondaje periodontal, radiografía. Igualmente las pruebas de sensibilidad se consideran de gran utilidad. Tenemos:

- **Prueba de sensibilidad térmica:** Realizada con una jeringa triple; se aplica agua fría para determinar la sensibilidad al cambio de temperatura. Igualmente se puede aplicar calor, orientado al diagnóstico diferencial de pulpitis (reversible o irreversible).
- **Aire o prueba evaporativa:** Realizada también con la jeringa triple, se aplica aire frío a una distancia de 1 cm. sobre el área de exposición; si el dolor es agudo y breve, es muy probable que se trate de hipersensibilidad dentinaria.
- **Prueba de sensibilidad táctil:** Si fuera posible, se hará con sonda electrónica variando la presión de 10 hasta 50g. De lo contrario, otra manera es pasar la punta de un explorador (de mesial a distal) sobre la región evaluada y verificar si existe respuesta dolorosa.

3.1.2.7. **Métodos utilizados para determinar la severidad de la hipersensibilidad dentinaria**

Debido a que la hipersensibilidad dentinaria es una sensación subjetiva, para su evaluación se emplean cuestionarios sobre sus características y pruebas clínicas, como las ya mencionadas. Asimismo, se recomienda utilizar la escala visual análoga (VAS) que consiste en una línea recta, habitualmente de 10cm. de longitud

y numerada del 0 al 10, en el que “cero” significa ausencia de dolor y “diez” máximo dolor. Esta escala es hoy en día de uso universal, por tratarse de un método relativamente simple, que ocupa poco tiempo, aun cuando requiere un cierto grado de comprensión y de colaboración por parte del paciente.²

3.1.2.8. Tratamiento

Los tratamientos para aliviar la hipersensibilidad dentinaria se basan en la interrupción de la respuesta neural a los estímulos dolorosos o en la oclusión de los túbulos abiertos, a fin de bloquear el mecanismo hidrodinámico. Sin embargo, el tratamiento no debe estar dirigido exclusivamente a la aplicación de algún medicamento que consiga cualquiera o los dos mecanismos antes mencionados, sino también al control de los factores etiológicos y predisponentes que crean el problema como en el caso de la caries dental o la enfermedad periodontal.

Grossman en 1935 estableció los principios del agente desensibilizante ideal, el cual debe ser indoloro, de fácil aplicación, acción rápida, eficacia prolongada o permanente, no manchar ni decolorar, incapaz de irritar la pulpa y ser de bajo costo.

Los tratamientos específicos para hipersensibilidad dentinaria son variados y se pueden clasificar de la siguiente manera:

²Alvarez, Arroyo, Aranguiz. Diagnóstico y tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. Revista Dental de Chile. 2010; 101 (3). Pag. 19.

3.1.2.8.1. Según su modo de administración

A. De Autoaplicación

En este grupo se encuentran los productos que no requieren de receta médica y los pacientes pueden adquirirlos directamente en farmacias o centros comerciales. Asimismo, pueden ser indicados por los profesionales como primer paso para el tratamiento. Estos pueden ser pastas dentales o enjuagatorios bucales conteniendo cloruro de estroncio, citrato de potasio, nitrato de potasio, arginina, bicarbonato de calcio o fluoruro de sodio, etc. En concentraciones variables.

B. De aplicación profesional

Los productos de aplicación profesional son productos específicos que el paciente no puede adquirir y sólo el profesional debe aplicarlos. Se incluyen productos de aplicación de forma local en zonas sensibles donde no existe cavitación como los barnices, fluoruros, oxalatos y pastas a base de arginina y carbonato de calcio; y materiales restauradores que se aplican cuando existe una cavidad en la estructura dentaria o cuando otros tratamientos no han tenido éxito y se debe realizar una preparación.

3.1.2.8.2. Según su mecanismo de acción

A. Alteración de la actividad neural de la pulpa con disminución de la excitabilidad.

Este enfoque de tratamiento procura proporcionar alivio de la hipersensibilidad dentinaria mediante la interrupción de la

respuesta neural a los estímulos dolorosos. Su efectividad está relacionada a la presencia de iones como el potasio en agentes desensibilizantes, impidiendo la repolarización de las fibras nerviosas pulpares después de la despolarización de ellas, determinando una inhibición en la generación de impulsos nerviosos.³

Por lo general se utiliza en las pastas dentales desensibilizantes conteniendo nitrato de potasio (5%), cloruro de potasio (3,75%), o citrato de potasio (5,5%) dado que cada una de estas sales proporciona el ion potasio al 2% que es el principio activo desensibilizante.

En la mayoría de los casos, las pastas dentales a base de potasio requieren ser usadas dos veces por día durante, por lo menos, dos semanas para obtener reducciones medibles en la sensibilidad, y periodos más prolongados, por lo general de cuatro a ocho semanas, para mostrar niveles significativos de alivio del dolor.

El oxalato de potasio actúa bloqueando los impulsos nerviosos y adicionalmente ocluyendo los túbulos dentinarios.

B. Obliteración de los túbulos dentinarios

Mediante diversos procedimientos terapéuticos se busca ocluir los túbulos dentinarios abiertos para bloquear el mecanismo hidrodinámico. Los agentes que obliteran los túbulos dentinarios pueden actuar mediante la precipitación de minerales, precipitación de proteínas sobre o dentro de los

³ Navarro, Rivera. Hipersensibilidad Dentinaria: Enfoques Acerca de su diagnóstico y tratamiento. Revista Dental de Chile. 2002; 93 (2). Pág. 24.

túbulos dentinarios, o a través de técnicas restauradoras convencionales.

- **Fluoruros:** El principal mecanismo de actuación del flúor se basa en la precipitación de cristales de fluoruro cálcico en los túbulos dentinarios, que reducen su permeabilidad, precipitados que microscópicamente aparecen con aspecto granular en la dentina peritubular. Las formulaciones más habituales son: Fluoruro sódico con pH neutro o ácido (fosfato acidulado de flúor), fluoruro de estaño (no se utiliza en la actualidad debido a que provoca descoloraciones dentales y tiene sabor desagradable), monofluorofosfato sódico, fluorosilicatos y fluoruros combinados con iontoforesis (técnica utilizada con el objetivo de aprovechar el potencial eléctrico para transferir iones flúor a zonas más profundas de los túbulos dentinales).

Diferentes barnices fluorados se han utilizado para obliterar túbulos, pero sólo consiguen un efecto temporal pues pueden ser fácilmente eliminados por el cepillado.

- **Oxalatos:** Actúan bloqueando los túbulos dentinarios debido a su capacidad de reaccionar con el calcio y de formar cristales de oxalato cálcico en el interior de los túbulos y en la superficie de la dentina.
- **Tecnología basada en la arginina:** Se viene incorporando en pastas dentales conteniendo arginina (aminoácido con carga positiva a pH fisiológico entre 6.5 – 7.5), bicarbonato (amortiguador del pH) y carbonato cálcico.

La arginina y el carbonato de calcio trabajan juntos para acelerar los mecanismos naturales de la oclusión depositando un mineral similar a la dentina, que contiene calcio y fosfato, dentro de los túbulos dentinales y en una capa protectora sobre la superficie dentinaria.

- **Precipitación de proteínas:** Existen agentes químicos que destruyen las prolongaciones odontoblásticas; entre ellos se encuentran: el cloruro de zinc, formalina, paraformaldehído, ácidos carbónicos y sus derivados, nitrato de plata y otros, que son aplicados sobre la dentina solos o combinados con otros ingredientes; uno de ellos es el glutaraldehído que causa coagulación de las proteínas en el interior de los túbulos dentinarios. Es un fijador biológico y al reaccionar con la albúmina del fluido dentinario, produce su precipitación.
- **Materiales adhesivos:** Se han empleado resinas y adhesivos con el fin de sellar los túbulos dentinarios, ésta puede ser una terapia alternativa cuando otras formas de tratamiento no han dado buenos resultados, siempre y cuando, se sigan estrictamente las indicaciones dadas por el fabricante.
- **Biocristales:** Se están desarrollando biocristales con capacidad de promover la infiltración y remineralización de los túbulos dentinarios. El componente básico es sílice, que actúa como núcleo para la precipitación de fosfato cálcico. Se ha demostrado que forma una capa de apatita que ocluye los túbulos dentinarios.
- **Agregado trióxido mineral:** Algunos autores sugieren que los cementos basados en silicatos pueden contribuir al manejo de la hipersensibilidad a través del cierre de los

túbulos dentinarios mediante un proceso de remineralización.

- **Láser:** Su papel en el tratamiento de la hipersensibilidad no está muy claro. El láser Nd-YAG ocluye los túbulos dentinarios, el GaAIA parece actuar sobre los neurotransmisores, estimulando la bomba de sodio y potasio, impidiendo la despolarización de la membrana celular de la fibras C aferente, pero no suprime las fibras A δ . También se ha sugerido que el láser coagula las proteínas del fluido tubular bloqueando su movimiento.

Sin embargo, algunos estudios histopatológicos han sugerido que el láser podría dañar la integridad de la pulpa dental; asimismo, después de la irradiación con láser, la dentina se torna susceptible a líneas de fractura o microfisuras.

- **Propóleo:** Elaborado por las abejas, se trata de una sustancia resinosa, balsámica, de color verde pardo, castaño o incluso casi negro, que tiene sabor acre frecuentemente amargo, de olor agradable y dulce. Es muy rico en vitaminas, minerales y oligoelementos, posee acción antibacteriana y bacteriostática, anestésica, cicatrizante, antiinflamatoria y citostática, acción positiva sobre los mecanismos inmunológicos y acción antifúngica. Algunos estudios han demostrado su efectividad en hiperestesias dentinarias leves a moderadas, en concentraciones del 20%.

3.1.2.9. Medidas preventivas

A. Medidas a aplicar por el paciente

- El paciente debe realizar una higiene bucal adecuada, utilizando técnicas atraumáticas, que incluyan la utilización de un cepillo adecuado (blando, con cerdas de puntas redondeadas) y un dentífrico bajo en abrasivos.⁴
- Disminuir el consumo de alimentos ricos en ácidos, ya que producen una disolución progresiva de los prismas del esmalte.
- Disminuir la dieta que incluya alimentos que eliminan el barro dentinario (bebidas carbonatadas, vino, yogurt). El laurilsulfato de sodio, incluido en muchos dentífricos, debe evitarse, ya que elimina el barro dentinario.
- El uso, por parte del paciente, de dentífricos que contengan agentes desensibilizantes, puede ser parte del arsenal terapéutico de uso por parte del paciente en su hogar.

B. Medidas a aplicar por el profesional

- Primero que nada el profesional debe educar al paciente en cuanto a la dieta, técnica de cepillado y control de placa bacteriana para prevenir la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.
- Al momento del raspaje y alisaje radicular en el tratamiento periodontal se debe evitar realizar daños irreparables en el cemento, ya que podría provocar la exposición de dentina radicular desencadenando la hipersensibilidad dentinaria.

⁴ Navarro, Rivera. Hipersensibilidad Dentinaria: Enfoques Acerca de su diagnóstico y tratamiento. Revista Dental de Chile. 2002; 93 (2). Pág. 23.

3.1.3. TERAPIA NEUROFOCAL

3.1.3.1. Definición

La Terapia Neural según Huneke, se trata de un sistema terapéutico que ejerce su acción a través del sistema nervioso vegetativo con la aplicación de anestésicos locales (generalmente procaína o lidocaína) en bajas concentraciones, en los sitios donde éste ha sufrido alguna agresión. Eliminando estos bloqueos o irritaciones que alteran a la red nerviosa, se pretende reactivar los mecanismos de regulación para que el propio organismo produzca reacciones auto curativas⁵.

La Odontología Neurofocal “Es la rama de la Estomatología encargada de prevenir, diagnosticar y tratar enfermedades provenientes de desequilibrios energéticos, a través de la localización de campos interferentes en la cavidad bucal”⁶.

3.1.3.2. Reseña histórica

Desde hace varios siglos, diversas investigaciones sobre el Sistema Nervioso y sobre el uso de anestésicos locales, vienen aportando importantes bases científicas a la Terapia Neural.

Ya por el año 3000 A.C.; tiempo en el que se sitúan los comienzos de la acupuntura, se conocían líneas de energía en la piel (meridianos), y puntos poseedores de referencias especiales con diferentes órganos y sistemas⁷.

⁵ Chávez Rodríguez, María Antonieta. DEPRESIÓN Y TERAPIA NEURAL. Pág. 75

⁶ Luque Cárdenas, Patricia. TERAPIA NEURAL “Hacia una Medicina Integral y Holística”. Pág. 138.

⁷ www.terapianeural.com

En 1848, KOLLER demuestra el efecto anestésico de la cocaína en el ojo.

En 1884, el gran filósofo PAWLOW preconiza la enseñanza del Sistema Nervioso. Él corrobora y ratifica la influencia coordinadora del sistema nervioso sobre todas las funciones orgánicas.

En 1886, FRANK reporta sobre la posibilidad de paralizar transitoriamente los ganglios con cocaína.

En 1905, EINHORN descubre la novocaína (procaína).

En 1906, SPIESS (Alemania) observa que heridas y procesos inflamatorios sanan más rápido después de la aplicación de anestesia; por lo que deduce que el dolor tiene gran importancia en el surgimiento de inflamaciones.

En 1906, WISCHNEWSKY (Rusia) ratifica el efecto antiinflamatorio de la aplicación local de novocaína.

En 1909, CORNELIUS sugiere el masaje en los puntos nerviosos.

En 1910, BRAUN recomienda la inyección de novocaína en los puntos de salida de los nervios para neuralgias de trigémino.

En 1920, LERICHE trata por primera vez con éxito una jaqueca con un lavado novocáinico de la arteria temporal.

En 1925, los hermanos FERDINAND y WALTER HUNEKE redescubrieron el efecto curativo de los anestésicos locales, al ver desaparecer de súbito la jaqueca de su hermana con la aplicación accidental de un medicamento que tenía procaína. Introducen la terapia procaínica intra y paravenosa, e investigan sobre qué enfermedades ésta nueva forma de terapia puede tratar, utilizando infiltraciones procaínicas o intramusculares.

En 1925, LERICHE inyecta por primera vez novocaína en el ganglio estrellado con finalidades terapéuticas y reconoce en este caso la supremacía de la inyección frente a la cirugía del simpático.

En 1928, FERDINAND y WALTER HUNEKE reportan sobre efectos desconocidos a distancia de la anestesia local en su libro “Desconocidas reacciones a distancia de los anestésicos locales”. En este mismo año, la casa BAYER de LEVERCUSEN, Alemania, saca al mercado, un preparado de procaína y cafeína desarrollado por los hermanos HUNEKE para su terapia, con el nombre de Impletol.

En 1928, LERICHE y FONTAINE observan una mejor y más rápida curación de fracturas tras inyecciones de procaína en el espacio dejado por la misma fractura.

En 1931, LERICHE observa que estados extensos de dolor desaparecen en segundos después de la infiltración procaínica de cicatrices de operaciones.

En 1936, SPERANSKY, en su libro “Bases para una nueva teoría de la medicina”, estableció la participación del Sistema Nervioso en la génesis de distintos procesos patológicos, así como su papel integrador. Demostró que todo proceso patológico e infeccioso puede ser producido o transformado por el mismo organismo. *Las bacterias y los virus podrían jugar un papel de indicadores, catalizadores o productores de las irritaciones.* Cuestionó el reduccionismo celular y químico de la patología.

En 1940, FERDINAND HUNEKE observa el primer fenómeno en segundos, introduciendo el concepto de *campo interferente*; descubriendo y reconociendo de inmediato su importancia terapéutica. Este mismo año, VAN ROQUES le dio a la técnica el nombre de “Terapia Neural según Huneke”.

En 1948, HUNEKE menciona la necesidad de buscar en la nueva ciencia (Física cuántica) la explicación de la terapia neural.

En 1958, ERNEST ADLER, médico y odontólogo alemán, demostró las interferencias patológicas en el sistema neurovegetativo ocasionadas por la dentadura y las amígdalas, que se supone, impiden el normal funcionamiento del organismo. Le da el nombre a la Odontología Neurofocal y se considera el padre de ésta.

En 1965, PISCHINGER logra la objetivación del fenómeno en segundos (fenómeno Huneke) con la ayuda de exámenes hematológicos comparativos y paralelos y también valiéndose de la yodometría.

En los años setenta, GERMÁN DUQUE, médico colombiano, formado en Alemania por Peter Dosch, llevó la terapia neural a Colombia. Tradujo al español varios libros y comenzó su difusión a profesionales de la salud en diferentes países latinoamericanos. Junto a JULIO CÉSAR PAYÁN, son considerados pioneros en la historia de la terapia neural en América Latina.

En 1979, PRIGOGINE demostró la distribución de energía con “la rapidez de un rayo” en todo el sistema; esto podría despejar algunas dudas sobre el “fenómeno en segundos”. Obtuvo un premio nobel con este trabajo.

3.1.3.3. Bases científicas

Transporte de sustancias a través de la membrana celular.

La membrana que recubre el exterior de todas las células está casi totalmente formada por una bicapa lipídica, aunque también contiene grandes números de moléculas proteicas insertadas en los lípidos, muchas de las cuales penetran en todo el grosor de la

membrana. El transporte a través de la membrana celular, ya sea directamente a través de la bicapa lipídica o a través de las proteínas, se produce mediante uno de dos procesos básicos: difusión o transporte activo.

Aunque existen variaciones, la **difusión** se refiere a un movimiento molecular aleatorio de las sustancias molécula a molécula, a través de espacios intermoleculares de la membrana o en combinación con una proteína transportadora. La energía que hace que se produzca la difusión es la energía del movimiento cinético normal de la materia. Por el contrario, el **transporte activo** se refiere al movimiento de iones o de otras sustancias a través de la membrana en combinación con una proteína transportadora de tal manera que la proteína transportadora hace que la sustancia se mueva contra un gradiente de energía, como desde un estado de baja concentración a un estado de alta concentración. Este movimiento precisa una fuente de energía adicional, además de la energía cinética. Diferentes sustancias que se transportan activamente a través de al menos algunas membranas celulares incluyen los iones sodio, potasio, calcio, hierro, hidrógeno, cloruro, yoduro y urato, diversos azúcares y la mayor parte de los aminoácidos.

Bomba de sodio-potasio

En el transporte activo primario, como es el caso de la bomba de sodio-potasio, la energía que se utiliza para producir el transporte procede directamente de la escisión del trifosfato de adenosina (ATP) o de algún otro compuesto de fosfato de alta energía. En ambos tipos (primario y secundario), el transporte depende de proteínas transportadoras que penetran a través de la membrana celular, y que son capaces de impartir energía a la sustancia transportada para moverla contra el gradiente electroquímico.

Se trata del proceso de transporte que bombea iones sodio hacia afuera a través de la membrana celular de todas las células, y al mismo tiempo bombea iones potasio desde el exterior hacia el interior. Esta bomba es la responsable de mantener las diferencias de concentración de sodio y potasio a través de la membrana celular, así como de establecer un voltaje eléctrico negativo en el interior de las células. De hecho, ésta bomba también es la base de la función nerviosa, porque permite transmitir las señales nerviosas por todo el sistema nervioso.

Cuando dos iones potasio se unen al exterior de la proteína transportadora y tres iones sodio se unen al interior se activa la función ATPasa de la proteína. Esta actividad escinde una molécula de ATP, dividiéndola en difosfato de adenosina (ADP) y liberando un enlace de energía de fosfato de alta energía. Se piensa que esta energía liberada produce un cambio químico y conformacional en la molécula transportadora proteica, transportando los tres iones sodio hacia el exterior y los dos iones potasio hacia el interior.⁸

Se dice que se trata de una bomba electrogénica porque se bombean más cargas positivas hacia el exterior que hacia el interior, dejando un déficit neto de iones positivos en el interior; esto genera un potencial negativo en el interior de la membrana celular.

Esta bomba, también genera grandes gradientes de concentración para el sodio y el potasio a través de la membrana nerviosa en reposo: En el líquido extracelular hay 142mEq/L (mili equivalentes por litro) de sodio y 4mEq/L de potasio, mientras que en el líquido intracelular, 10mEq/L y 140mEq/L, respectivamente.

⁸ GUYTON, ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica. Décimo primera edición. Pág. 53.

El gradiente de concentración de cada ión a través de la membrana determina el voltaje del potencial de membrana.

El potencial de reposo de la célula nerviosa, es decir, cuando no se están transmitiendo señales, es de aproximadamente -90mV ; y se debe a la contribución del potencial de difusión de potasio, de sodio y a la bomba de sodio-potasio.

El potencial de acción permite transmitir las señales nerviosas que son cambios rápidos del potencial de membrana que se extienden rápidamente a lo largo de la fibra nerviosa.

Cualquier factor que aumente la permeabilidad a los iones sodio puede desencadenar la apertura regenerativa automática de los canales de sodio. Esto se puede deber a un trastorno mecánico, a efectos químicos o al paso de electricidad a través de la membrana.

La bomba de sodio-potasio contribuye a equilibrar el potencial de membrana y mantener el potencial de reposo, cuando el impulso nervioso ya se ha transmitido.

Empleamos la terapia neural, cuando la célula ha perdido su potencial de membrana como consecuencia de un trastorno irritativo (campo de interferencia) y no se encuentra en condiciones de recuperarlo por sí misma. Entonces la célula se halla despolarizada permanentemente. Al inyectar la sustancia neural terapéutica, la célula se repolariza, alcanzando sus valores normales de 90 mV , lo que permite el reequilibrio y la auto-regulación del organismo.

Los analgésicos locales, suministrados en concentraciones altas, producen efectos anestésicos al hiperpolarizar la membrana celular, actuando directamente sobre las compuertas de activación de los canales de sodio, haciendo que sea mucho más difícil abrir estas compuertas, reduciendo de esta manera la excitabilidad de la

membrana e impidiendo que el impulso nervioso pase a lo largo de los nervios anestesiados. Por el contrario, al suministrarlos en concentraciones bajas, como se utiliza en la terapia neural, normalizan todas las funciones vegetativas al repolarizar los potenciales de membrana interferidos.

3.1.3.4. Vías de acción

La terapia neural se divide en: Terapia local, Terapia segmental y Terapia del campo interferente.

La **Terapia local** es el tipo más simple, ya que consiste en inyectar directamente el neuralterapéutico en la estructura que presenta dolor.

La **Terapia segmental** se basa en el conocimiento de que todas las partes de un segmento reaccionan como unidad y en forma refleja a ciertos sucesos que se producen en el segmento mismo. La terapia dentro del segmento significa inyección en el área de manifestación de los síntomas; dependiendo de la situación, se emplean: pápulas, infiltración en puntos gatillo miofasciales, raíces de los nervios, ganglios vegetativos, etc. La mejoría con la terapia segmental aumenta con la repetición, hasta completar la curación.

Cuando la terapia segmental fracasa se debe pensar en un **campo interferente**. La comprobación clínica de un campo interferente se logra mediante el “Fenómeno en segundos según Huneke”.

El efecto de la terapia neural es aditivo y acumulativo, el paciente necesita cada vez menos sesiones hasta que desaparecen definitivamente las molestias, en ocasiones es necesaria una sola sesión para eliminar definitivamente las molestias.

La curación no suele ser en segundos sino, generalmente, a través de un proceso en el que la persona acaba integrando la información que recibe de una forma que no identifica fácilmente con la enfermedad.

3.1.3.5. Campos interferentes y su búsqueda

Los campos de interferencia son las áreas que tienen más bajo potencial eléctrico que los tejidos circundantes. Es un estado de estímulo crónico en cualquier parte del cuerpo. En la mayoría de los casos no existen síntomas directos en el campo interferente.

Cualquier enfermedad puede ser el resultado de un campo interferente, también cualquier cicatriz. A menudo, son evidentes (migrañas después de una intervención quirúrgica o alrededor de los 18 años, cuando empiezan a erupcionar los terceros molares, alergias y asma en personas que padecieron amigdalitis de repetición, etcétera).

La mayoría de campos de interferencia se encuentran en la cabeza. Se explica esto por la cercanía de los focos de la cabeza a los centros vegetativos.

En primer lugar están las amígdalas, luego los dientes y en tercer lugar las cicatrices.

3.1.3.6. Dientes como campos interferentes

Los sucesos encontrados en la cavidad oral, así como en todo el organismo, no se deben solamente a factores locales (bacterianos, traumas, etc.) sino también a situaciones de salud general,

emocional y ambiental⁹. De manera que pueden presentarse campos de interferencia en la cavidad bucal que afecten al resto del organismo y viceversa.

3.1.3.7. Material y su preparación

A pesar de su amplio rango de aplicación, la terapia neural sólo requiere de jeringa, aguja y neural terapéutico.

En la mayoría de las veces se utiliza procaína o lidocaína; anestésicos con mayor duración en sus efectos generalmente no significan una mejor terapéutica.

La procaína o lidocaína debe utilizarse siempre en forma de clorhidrato, sin mezclarse con ninguna otra sustancia y en diluciones inferiores al 1%.

Como prueba de alergia, se recomienda colocar una gota de anestésico en la conjuntiva o bien hacer una pápula en el antebrazo y esperar una reacción.

Preparación

En un frasco de vidrio se coloca:

Por cada frasco de 20cc. de lidocaína sin epinefrina y sin preservante, añadir 202cc de cloruro de sodio al 9 x 1000, tapar, sucusionar el preparado mínimo 100 veces y luego llenar los cartuchos previamente esterilizados.

Utilizar en jeringas tipo carpule con agujas dentales cortas y largas.

⁹ WWW. Terapieneural.com

3.1.3.8. Procaína

Se trata del primer anestésico local sintético, denominado también novocaína (clorhidrato de 2-dimetil aminoetil 4 aminobenzoato), y su descubrimiento se debe al químico A. Einhorn en 1904.

Es un anestésico tipo éster que es hidrolizado por medio de las colinesterasas plasmáticas para producir ácido paraaminobenzoico (PABA) y dimetilaminoetanol (DMAE) en el plasma y el hígado, y se desecha por la orina.

El clorhidrato de procaína presenta un alto microvoltaje (290mv) sobre el potencial de carga eléctrica de las membranas celulares (40 – 90 mv).

3.1.3.9. Lidocaína

Descubierta en 1943 por los suecos Lofgren y Lundquist mientras realizaban experimentos con anilinas básicas que diferían ampliamente en estructura del grupo cocaína-procaína.

Químicamente se trata de dietilamino 2-6- dimetil acetanilida y parece ser más selectiva a las fibras nerviosas parasimpáticas y sensoriales y menos específica para los nervios sensoriales.¹⁰

Se desalquila en el hígado por acción de oxidasas de función mixta hasta monoetilglicinzilidida y glicinxilidida, que se pueden metabolizar aún más hasta monoetilglicina y xilidida. En el ser

¹⁰ OTERO CAGIDE, GUILLERMO. La anestesia para el Cirujano Dentista. Pág. 52.

humano, cerca del 75% de la xilidida se excreta por la orina como el metabolito ulterior 4-hidroxi-2,6-dimetilalanina.

Efecto anestésico

Los anestésicos locales previenen la generación y la conducción del impulso nervioso al disminuir el gran incremento transitorio en la permeabilidad de las membranas excitables al sodio que normalmente se produce por una despolarización leve de la membrana.

Esto se debe a su interacción directa con canales de sodio de compuerta de voltaje. Conforme la acción anestésica se desarrolla progresivamente en un nervio, se incrementa de manera gradual el umbral para la excitabilidad eléctrica, se reduce la tasa de incremento del potencial de acción, se retrasa la conducción del impulso, y disminuye el factor de seguridad para la conducción; estos factores reducen la probabilidad de propagación del potencial de acción, y falla la conducción nerviosa.

Efecto Neural terapéutico

La célula despolarizada ha perdido su potencial de membrana (0 mV, o al menos un potencial muy bajo) por un estímulo irritativo demasiado fuerte y no está en condiciones de recuperarlo por sí misma. El anestésico local en baja concentración y en microdosis, con sus 290mV, repolariza y estabiliza la célula. Pasado el efecto anestésico, retiene la célula por cierto tiempo el potencial recuperado, normalizándose sus funciones. A veces, dependiendo del estado inicial y de muchos otros factores, son necesarias repetidas aplicaciones, ya que con cada nueva aplicación queda en la célula algo del potencial recuperado hasta que ella se carga llegando a valores normales de 90mV. Si recordamos que ninguna

célula vive aislada, quien recupera la funcionalidad y la integridad es, de hecho, el organismo en su conjunto.

3.1.3.10. Reacciones del organismo ante la aplicación de la Terapia Neurofocal

Fenómeno en segundos o Fenómeno Huneke

Dicha reacción debe cumplir con las siguientes condiciones:

1. Desaparecer en un 100% todas las molestias a distancia producidas por el campo interferente, hasta donde la anatomía lo permita.
2. La total liberación de los síntomas; tiene que mantenerse por menos 8 horas, si el campo interferente está en la cavidad bucal, y 20 horas si se halla en cualquier otra parte del organismo.
3. Si reaparecen los síntomas y aplicamos nuevamente el tratamiento neural en el mismo campo interferente observaremos que la liberación total de los síntomas tiene una mayor duración que en la aplicación anterior.

Se pueden presentar síntomas asociados: Euforia, llanto incontrolable, liberación emocional, enrojecimiento facial.

Sin llegar a ser una rareza clínica, el fenómeno en segundos se presenta con bastante menos frecuencia de lo que se quisiera; esto debido a que la mayoría de las dolencias no están producidas por un único campo de interferencia, sino que se suele presentar la suma de varios, a que hay interferencias “no inyectables” como las sociales, emocionales, tóxicas, etc., a que en ocasiones la capacidad de respuesta del organismo está

muy limitada por procesos crónicos, errores dietéticos, uso de fármacos, etc.

A pesar de no ser cotidiano, cuando se produce un fenómeno en segundos tenemos la constatación práctica de que los mecanismos que el organismo emplea en el proceso de enfermar y de sanar discurren por las vías que postula la Terapia Neural.

Fenómeno Inverso

Reacción consistente en un empeoramiento de los síntomas (“crisis de curación”) distante al sitio de aplicación del neural terapéutico, seguida de una mejoría de duración mínima, similar al fenómeno en segundos; esto se debe a que el campo interferente está muy sensible y repercute en el órgano blanco, por lo que poco a poco a medida que el neural terapéutico va mejorando la condición patológica del campo interferente, comienza a sentirse la desaparición de los síntomas.

Fenómeno tardío

Es el más frecuentemente observado; la reacción de mejoría se presenta después de media una hora después de la aplicación del tratamiento. La liberación de los síntomas a distancia debe tener una duración de 10 minutos si es la cavidad bucal y 20 en el resto del organismo. Esta reacción puede significar que en el órgano blanco se encuentra establecido un proceso crónico, o que los mecanismos de reacción están disminuidos.

Fenómeno inmediato

Reacción del organismo al tratamiento neural terapéutico, cuando al realizar una aplicación local, observamos la desaparición de los síntomas a distancia. A diferencia del fenómeno en segundos presenta una menor duración de liberación de los síntomas y una evidente mejoría sin la desaparición total de los síntomas.

Este fenómeno significa que el tratamiento sobre el terreno focal no ha sido suficiente, o que estamos frente a la existencia de otro campo de interferencia activo.

Fenómeno retrógrado

Reacción que se presenta al realizar una terapia segmental. Consiste en la aparición inmediata de un síntoma a distancia.

3.1.3.11. Efectos adversos

El anestésico debe utilizarse siempre en la forma de clorhidrato, sin mezclarse con ninguna otra sustancia y en diluciones inferiores al 1%. Con estas características, las reacciones alérgicas son excepcionales. Suelen ser inflamaciones más o menos dolorosas en los puntos de aplicación, leve mareo, relajación, fiebre, agotamiento, dolores musculares como agujetas, etc., pero estos síntomas más bien corresponden a reacciones que podríamos considerar auto curativas y suelen ser pasajeras y sin consecuencias.

3.1.3.12. Ventajas de la Terapia Neurofocal

Sus principales ventajas consisten en que comparada con el resto de la terapia conocida, la terapia neural constituye un modo de tratar de muy buenos resultados, muy económica, de alta confiabilidad y de muy baja iatrogenia.

3.1.3.13. Visión Bioenergética Neurofocal

Es preciso comprender la estrecha relación que existe entre mente-órganos-dientes. Cada pieza dentaria está íntimamente ligada a todas las células de nuestro organismo.

Cuando un paciente tiene un deficiente estado de salud dental, esto repercute en otros órganos con los cuales se relaciona energéticamente; por ejemplo, el sector anterior se corresponde con el aparato génito-urinario y así cada uno de los dientes presenta su relación con cada parte del cuerpo. El sistema de defensa trata de mantener los focos en estado crónico o latente con una exigencia extra, lo que perjudica el buen desempeño de las funciones en otros sitios.

La boca es un micro-sistema que se refleja en el todo.

3.2. Revisión de antecedentes investigativos

- “EFECTIVIDAD DE LA TERAPIA NEURAL Y LA HOMEOPATÍA EN EL MANEJO DE PERSONAS CON ESTADOS DEPRESIVOS, CONSULTORIO PRIVADO DEL INVESTIGADOR – CAYMA, AREQUIPA 2007-2008”.

Autor: Recabarren Meza, Benjamin Isaac

Tipo: Tesis de Título – Magister en Medicina Bioenergética

Conclusiones:

“A nivel terapéutico el porcentaje de sujetos mejorados en los dos grupos experimentales es bastante alto en base al seguimiento de seis semanas de evolución.”

“Además de la efectividad, una conclusión importante de este estudio hace referencia a la eficiencia. Desde una perspectiva de costos y beneficios, la posibilidad de aplicar una intervención breve supone un ahorro de costos importante”.

“De la coherencia de los resultados obtenidos en las distintas intervenciones donde la hipótesis nula se rechaza y se acepta la hipótesis de la investigación”.

- “EFECTO DE LA TERAPIA NEURAL EN ALUMNOS CON DOLOR ARTICULAR EN EL ESO PNP, CHARCANI – AREQUIPA, 2010”

Autor: Chávez Núñez, Marko

Tipo: Tesis de Título – Magister en Medicina Bioenergética

Conclusiones:

“TERCERA: Que, en cuanto al efecto de la terapia neural en el grupo experimental y la terapia convencional en el grupo control, existe una marcada diferencia, ya que con la terapia neural, los alumnos del grupo experimental lograron mayor alivio y recuperación de la función motora que en el grupo control”.

- “EFICACIA DEL SENSITIVE PRO-ALIVIO, DEL SENSODYNE Y DEL CERVITEC EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD CERVICAL EN PACIENTES CON RECESIÓN GINGIVAL DE LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTA MARÍA, AREQUIPA 2010”.

Autor: Zegarra Alarcón, Claudia Elia

Tipo: Tesis de Título – Cirujano Dentista

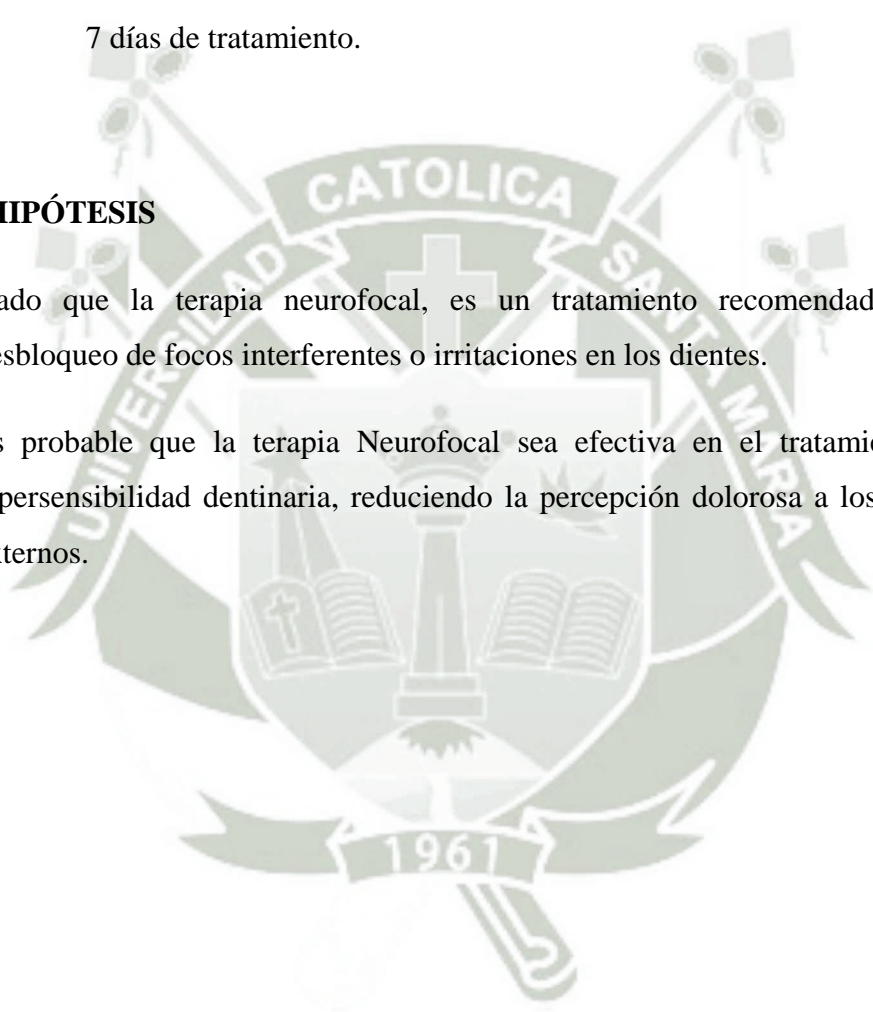
Conclusiones:

En este estudio se determinó una eficacia global del 43,3%, 25% y 45% en el uso del Sensitive Pro alivio, del Sensodyne y del Cervitec, respectivamente, en el tratamiento de la hipersensibilidad cervical; demostrando que los tres agentes tienen una eficacia distinta después de 7 días de tratamiento.

4. HIPÓTESIS

Dado que la terapia neurofocal, es un tratamiento recomendado para el desbloqueo de focos interferentes o irritaciones en los dientes.

Es probable que la terapia Neurofocal sea efectiva en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, reduciendo la percepción dolorosa a los estímulos externos.





CAPÍTULO II

PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

II. PLANTEAMIENTO OPERACIONAL

1. TÉCNICAS, INSTRUMENTOS Y MATERIALES DE VERIFICACIÓN

1.1. Técnica:

1.1.1. Precisión de la técnica:

Se utilizó la técnica de observación clínica para recoger información de la variable investigativa: hipersensibilidad dentinaria, y de sus indicadores; antes y después de aplicar el estímulo.

1.1.2. Esquematización:

| VARIABLES | INDICADORES | TÉCNICA |
|------------------------------|-----------------------------|------------------------|
| Hipersensibilidad dentinaria | Agua Aire Exploración | Observación Clínica |

1.1.3. Descripción secuencial de la técnica

- Se evaluará a los pacientes del Centro de Salud para determinar quiénes presentan hipersensibilidad dentinaria y cumplen con los criterios de inclusión y exclusión; se les harán pruebas de sensibilidad aplicando estímulos para precisar y tener un registro de las mismas, de la siguiente manera:
 - Agua: Por medio de la jeringa triple se aplicará un chorro de agua fría.
 - Aire: Por medio de la jeringa triple se aplicará aire a la pieza o piezas dentarias.

- Exploración: Mediante un explorador se aplicará un raspado a la pieza o piezas dentarias.
- Se Registrarán los niveles de hipersensibilidad haciendo uso de la escala visual análoga, en la que el paciente señala (en una escala del 1 al 10) el nivel de dolor que presenta, donde 0 es la ausencia de dolor, y 10 es el máximo dolor percibido.
- Una vez registrados los niveles de hipersensibilidad se procederá a la aplicación de la terapia neurofocal de la siguiente manera:
 - En molares superiores:
Aplicación de 1/3 de cartucho por vestibular y palatino (frente a cada pieza).
 - En premolares superiores:
Aplicación de 1/3 de cartucho por vestibular
 - En piezas antero superiores:
Aplicación de 1/3 de cartucho por vestibular y palatino (frente a cada pieza).
 - En molares inferiores
Aplicación a los nervios dentario inferior, lingual, bucal con la técnica anestésica convencional, aproximadamente 1/3 de cartucho en cada aplicación; así como en vestibular y lingual.
 - En premolares inferiores:
La aplicación es similar a la de molares con el adicional de que se debe aplicar al nervio mentoniano también.
 - En incisivos y caninos inferiores:

Aplicar al nervio mentoniano, así como en vestibular y lingual de la o las piezas afectadas.

- Por último se evaluarán las piezas tratadas, a los 2 minutos, tres, siete, y diez, por medio de las pruebas de sensibilidad para observar su evolución y determinar la eficacia de la terapia neurofocal. Si el paciente refiere seguir percibiendo los síntomas, en cada nueva evaluación, se aplicará nuevamente la terapia neurofocal, y se esperará hasta la siguiente evaluación.

1.1.4. Diseño Investigativo

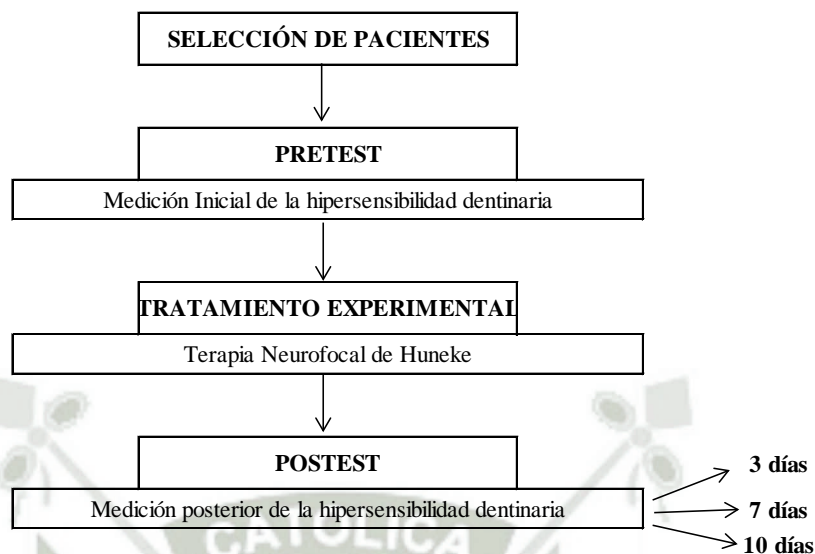
a. Tipo de diseño

Ensayo clínico de tipo experimental, sin grupo control.

b. Esquema básico

| | | | | | | |
|-----------|----------------------|----------|----------------------|----------------------|----------------------|---|
| GE | O₁ | X | O₂ | O₃ | O₄ | GE = Grupo experimental O₁ = Pretest u observación previa de la variable respuesta X = Manipulación del GE (Aplicación del estímulo) O₂ = Medición posttest (a los tres días) O₃ = Medición posttest (a los siete días) O₄ = Medición posttest (a los diez días) |
|-----------|----------------------|----------|----------------------|----------------------|----------------------|---|

c. Diagramación operativa



1.2. Instrumentos

1.2.1. Instrumento documental:

a. Precisión

Se utilizó un sólo instrumento de tipo elaborado, denominado Ficha de Observación Clínica.

b. Estructura

| FASE | VARIABLE RESPUESTA | INDICADORES | ITEMS |
|-----------|--------------------------------|---------------|-------|
| - PRETEST | - Hipersensibilidad dentinaria | - Agua | 1 |
| - POSTEST | | - Aire | 2 |
| | | - Exploración | 3 |

c. Modelo del instrumento

Figura en anexos.

d. Criterios de evaluación

Detalle en anexos.

1.2.2. Instrumentos mecánicos:

- Espejos bucales
- Exploradores
- Pinzas para algodón
- Portaresiduos
- Bandejas portainstrumental
- Jeringa carpule

1.3. Materiales:

- Cartucho de anestesia Lidocaína al 0,18%
- Agujas cortas y largas
- Campos descartables
- Guantes descartables
- Baberos
- Barbijos
- Algodón

- Útiles de escritorio

2. CAMPO DE VERIFICACIÓN:

2.1. Ubicación espacial:

La investigación fue llevada en el ámbito general de la Provincia de Camaná en Arequipa, en el ámbito específico del Centro de Salud La Pampa, distrito de Samuel Pastor.

2.2. Ubicación temporal:

La investigación se realizó en pacientes que presentan hipersensibilidad dentinaria en el periodo comprendido entre Mayo a Julio del año 2013. Comprende una visión temporal prospectiva y longitudinal.

2.3. Unidad de estudio:

2.3.1. Opción de manejo

Se tomará al Universo; tomándose como tal, a la demanda de pacientes que asistan al Centro de Salud y que presenten hipersensibilidad dentinaria.

2.3.2. Unidades de estudio

Las unidades de estudio las constituyen los pacientes que acuden al Centro de Salud La Pampa – Camaná, y que presentan hipersensibilidad dentinaria.

2.3.3. Identificación del grupo

2.3.3.1. Cualificación del grupo

Estuvo constituido por los pacientes de ambos sexos, comprendidos entre las edades de 30 a 50 años.

a. **Criterios de inclusión:**

- Pacientes de ambos sexos entre los 30 y 50 años de edad.
- Pacientes con una o más piezas dentarias con diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria que no presenten caries.
- Pacientes que no tengan enfermedad periodontal activa.
- Pacientes que no hayan sido sometidos a un tratamiento de blanqueamiento dental.
- Pacientes que no hayan sido sometidos a tratamiento de ortodoncia.
- Pacientes cuyas piezas con hipersensibilidad no sirvan de apoyo a algún tipo de prótesis.
- Pacientes dispuestos a colaborar.
- Pacientes que no presenten enfermedad sistémica.

b. **Criterios de exclusión:**

- Pacientes que abandonen el tratamiento neurofocal.
- Pacientes que no cumplieron con los controles programadas para evaluar la evolución clínica de la hipersensibilidad dentinaria.
- Pacientes que no deseen participar voluntariamente de esta investigación.

2.3.3.2. Cuantificación del grupo

El grupo estuvo constituido por 20 pacientes que reunieron los criterios de inclusión y exclusión y que acuden al Centro de Salud durante los meses de Mayo a Julio del 2013.

3. ESTRATEGIA DE RECOLECCIÓN

3.1. Organización:

- Presentación de la solicitud a la Gerente de la Microred de Salud – La Pampa. Camaná.
- Presentación de un cronograma de trabajo para realizar la recolección de datos.
- Informar a los pacientes sobre el propósito del trabajo.
- Recogida la información, se elaborará la matriz de datos en la que se hará el vaciado de resultados y se concluirá con el análisis de los mismos.

3.2. Recursos:

3.2.1. Recursos Humanos:

- Investigador: María Elizabeth Castro Granda
- Asesor: CD. Gustavo Obando Pereda

3.2.2. Recursos físicos:

Representado por la disponibilidad de la infraestructura y equipos del servicio de Odontología del Centro de Salud La Pampa, y de la biblioteca de la Universidad Católica de Santa María.

3.2.3. Recursos económicos:

El presupuesto para la recolección de datos y procesamiento de la información será autofinanciado.

3.2.4. Recursos institucionales:

- Servicio de Odontología del Centro de Salud La Pampa. Camaná-Arequipa.
- Biblioteca de la Universidad Católica de Santa María

4. ESTRATEGIA PARA EL MANEJO DE RESULTADOS

4.1. A nivel de sistematización

4.1.1. Tipo de procesamiento

El procesamiento de los datos será manual y computarizado.

4.1.2. Plan de Operaciones

4.1.2.1. Clasificación de datos

Los datos serán ordenados en una matriz de registro según el carácter de la investigación.

4.1.2.2. Recuentos

Por medio de una matriz de conteo

4.1.2.3. Análisis

| VARIABLES | INDICADORES | SUBINDICADORES | ESCALAS DE MEDICIÓN | ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA | ESTADÍSTICA INFERENCIAL |
|------------------------------|-----------------------------|----------------|---------------------------|--|------------------------------------|
| Hipersensibilidad dentinaria | Agua Aire Exploración | EVA | Cuantitativa Intervalo | Media Aritmética. Desviación Estándar. Valores mínimo y máximo | T de Student para grupos pareados. |

4.1.2.4. Tabulación

Se utilizarán tablas simples y de doble entrada según los requerimientos de la investigación.

4.1.2.5. Graficación

Se utilizarán gráficos de barras.

4.2. A nivel de estudio de los datos

Se apelará a la siguiente metodología:

4.2.1. Jerarquización de los datos.

4.2.2. Comparación de los datos entre sí.

4.2.3. Apreciación crítica.

4.3. **A nivel de conclusiones**

Según los indicadores, respondiendo a las interrogantes, objetivos e hipótesis de la investigación.

4.4. **A nivel de recomendaciones**

4.4.1. Forma

Sugerencias en base a los resultados y a las conclusiones del trabajo de investigación.

4.4.2. Orientación

- A nivel de formación profesional.
- A nivel de ejercicio profesional.
- A nivel de la línea de investigación.
- A nivel de la aplicación práctica.

CRONOGRAMA DE TRABAJO

| TIEMPO Y ACTIVIDADES | ABRIL | | | | MAYO | | | | JUNIO | | | | JULIO | | | | |
|---|-------|---|---|---|------|---|---|---|-------|---|---|---|-------|---|---|---|--|
| | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | 1 | 2 | 3 | 4 | |
| Revisión bibliográfica | | | — | | | | | | | | | | | | | | |
| Elaboración y presentación del proyecto de investigación. | | | | — | | | | | | | | | | | | | |
| Recolección de datos. | | | | | | | | — | | | | | | | | | |
| Procesamiento de datos. | | | | | | | | | | | | | | — | | | |
| Elaboración y presentación del informe final. | | | | | | | | | | | | | | | — | | |



CAPITULO III: RESULTADOS

PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS

TABLA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA
SEGÚN SEXO

| SEXO | N° | % |
|--------------|-----------|--------------|
| Masculino | 9 | 45,0 |
| Femenino | 11 | 55,0 |
| Total | 20 | 100.0 |

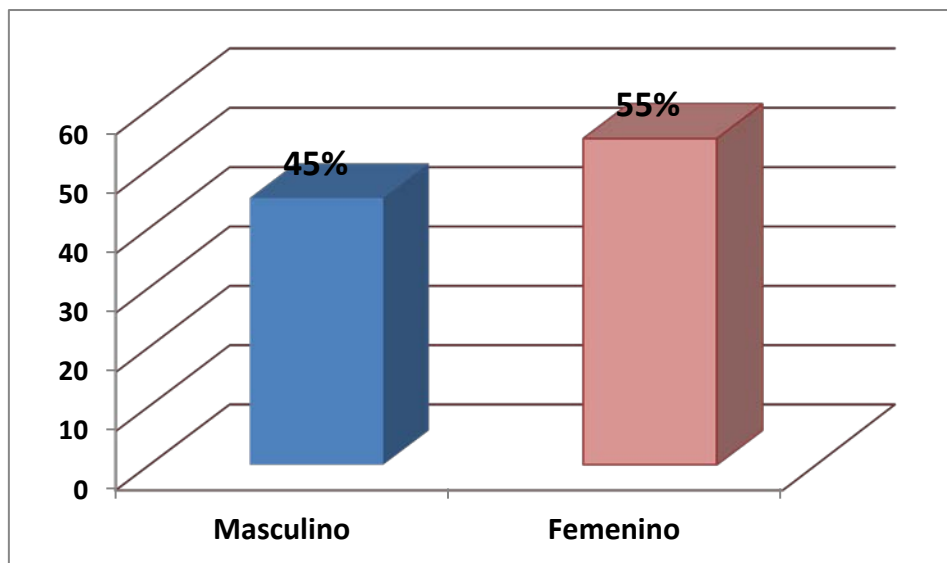
FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

Interpretación

En la tabla N° 1 se puede apreciar que el 45% de pacientes pertenecen al sexo masculino y el 55% al sexo femenino, no existiendo diferencia significativa entre ambos sexos.

GRÁFICA N° 1

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA SEGÚN SEXO



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 2

**DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA
SEGÚN EDAD**

| EDAD | N° | % |
|--------------|----|-------|
| 30 a 34 años | 6 | 30,0 |
| 35 a 39 años | 3 | 15,0 |
| 40 a 44 años | 5 | 25,0 |
| 45 a 50 años | 6 | 30,0 |
| Total | 20 | 100.0 |

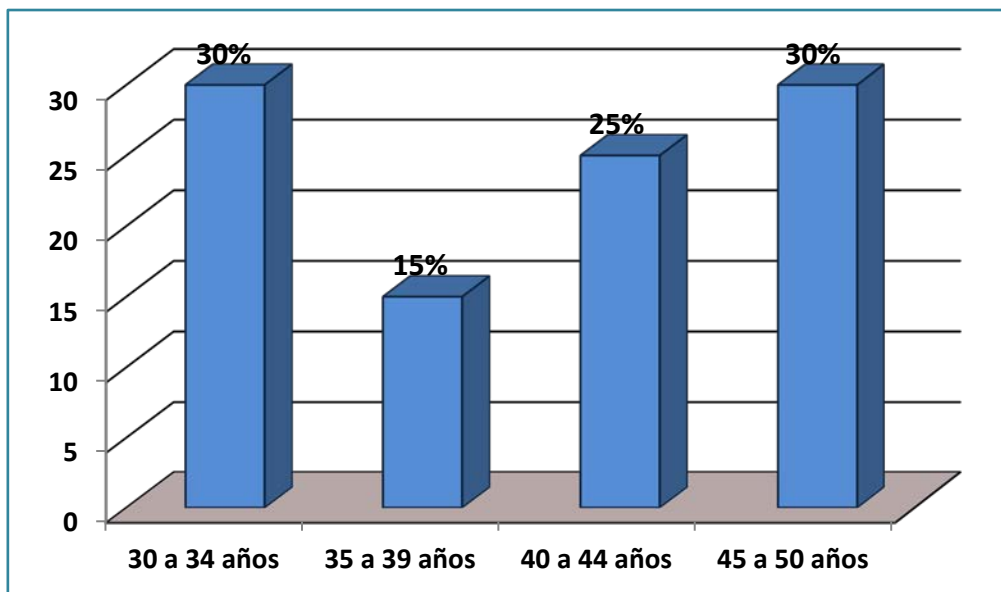
FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

Interpretación

En la tabla N° 2 se puede apreciar que la mayoría de pacientes que presentan hipersensibilidad dentinaria se encuentra entre los 30 a 34 años y 45 a 50 años, representando el 60% entre ambos grupos. Los pacientes entre 35 a 44 años representan el 40% del total de examinados.

GRÁFICA N° 2

DISTRIBUCIÓN DE PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA SEGÚN EDAD



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 3

**MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO AGUA EN PACIENTES CON
HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| MEDICIÓN PRE-TEST AGUA | SEXO | |
|-------------------------------|-----------|----------|
| | MASCULINO | FEMENINO |
| Media Aritmética | 7,44 | 7,45 |
| Desviación Estándar | 2,69 | 1,43 |
| Valor Mínimo | 4 | 6 |
| Valor Máximo | 10 | 10 |
| Total | 9 | 11 |

FUENTE: Matriz de registro y control

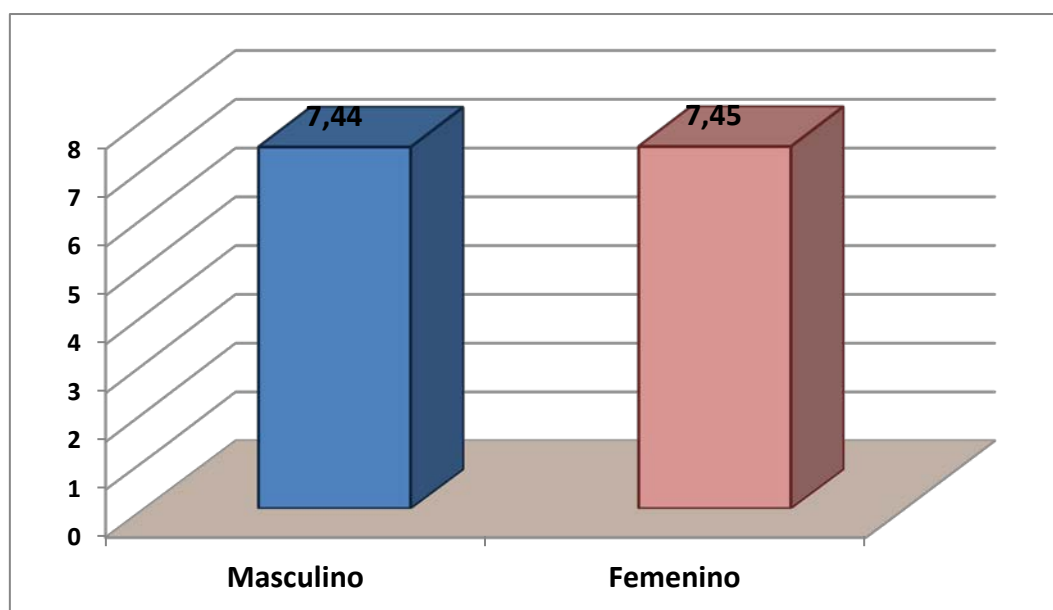
P = 0.992 (P ≥ 0.05) N.S.

Interpretación

En la tabla No 3 observamos que el grado de hipersensibilidad en hombres en promedio es de 7,44 (considerado como severo) y en el caso de mujeres 7,45. Se observa también que el valor mínimo promedio es de 4 para hombres y de 6 para mujeres; llegando en ambos sexos a un valor máximo promedio de 10. Lo que demuestra que no existe diferencia significativa entre ambos sexos en la medición pretest de la hipersensibilidad dentinaria al estímulo agua.

GRÁFICA N° 3

**MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO AGUA EN PACIENTES CON
HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 4

**MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO AIRE EN PACIENTES CON
HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| MEDICIÓN PRE-TEST AIRE | SEXO | |
|-------------------------------|-----------|----------|
| | MASCULINO | FEMENINO |
| Media Aritmética | 7,44 | 7,81 |
| Desviación Estándar | 2,18 | 1,40 |
| Valor Mínimo | 3 | 6 |
| Valor Máximo | 10 | 10 |
| Total | 9 | 11 |

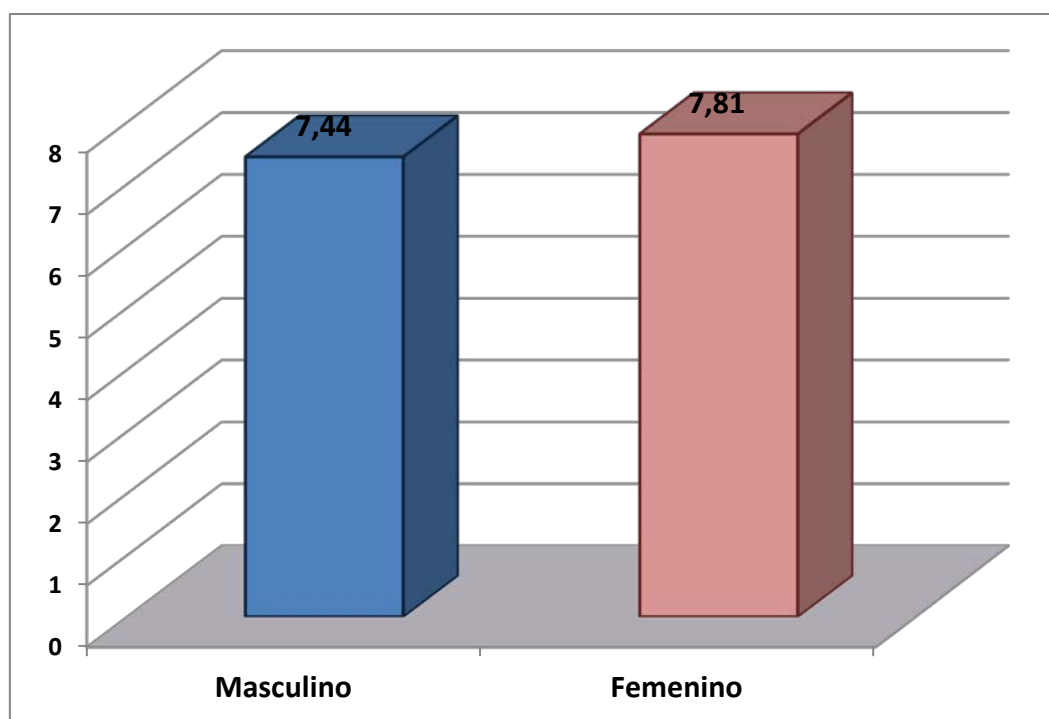
FUENTE: Matriz de datos $P = 0.648 (P \geq 0.05) N.S.$

Interpretación

En la tabla No 4 observamos que el grado de hipersensibilidad en hombres en promedio es de 7,44 (considerado como severo) y en el caso de mujeres 7,81. Se observa también que el valor mínimo promedio es de 3 para hombres y de 6 para mujeres; llegando en ambos sexos a un valor máximo promedio de 10. Lo que demuestra que no existe diferencia significativa entre ambos sexos en la medición pretest de la hipersensibilidad dentinaria al estímulo aire.

GRÁFICA N° 4

MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO AIRE EN PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 5

**MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO CON EXPLORADOR EN
PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| MEDICIÓN PRE-TEST EXPLORADOR | SEXO | |
|-------------------------------------|-----------|----------|
| | MASCULINO | FEMENINO |
| Media Aritmética | 5,88 | 7,00 |
| Desviación Estándar | 2,89 | 1,61 |
| Valor Mínimo | 3 | 5 |
| Valor Máximo | 10 | 10 |
| Total | 9 | 11 |

FUENTE: Matriz de datos

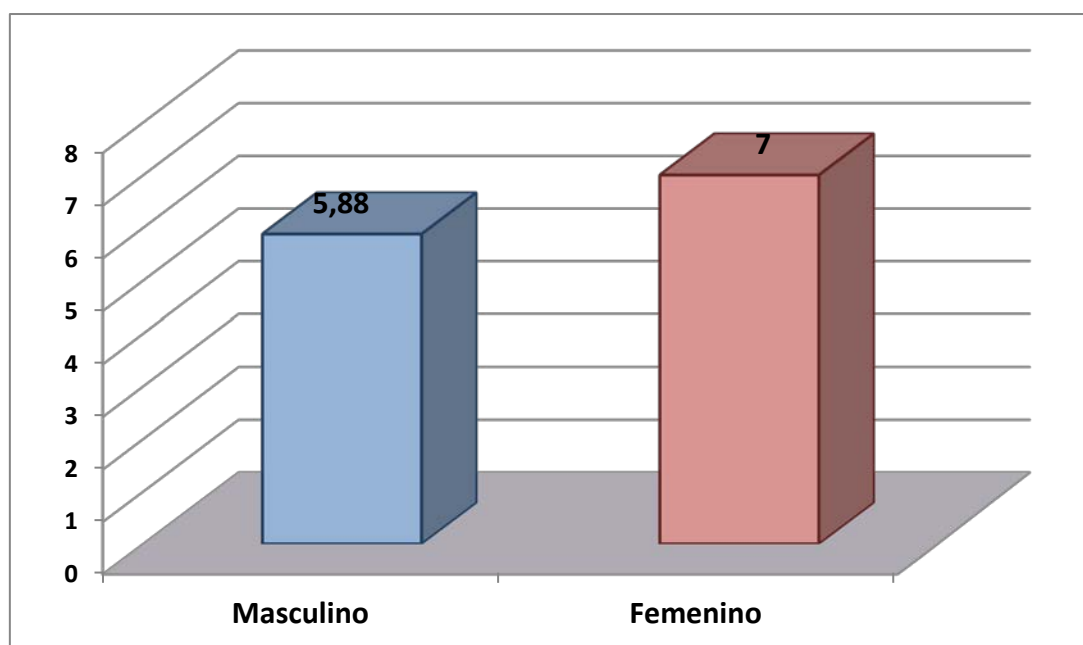
$P = 0.291$ ($P \geq 0.05$) N.S.

Interpretación

En la tabla No 5 observamos que el grado de hipersensibilidad en hombres en promedio es de 5,88 (considerado como moderado) y en el caso de mujeres 7,00 (considerado como severo). Se observa también que el valor mínimo promedio es de 3 para hombres y de 5 para mujeres; llegando en ambos sexos a un valor máximo promedio de 10. Lo que demuestra que no existe diferencia significativa entre ambos sexos en la medición pretest de la hipersensibilidad dentinaria al estímulo con explorador.

GRÁFICA N° 5

MEDICIÓN PRETEST FRENTE AL ESTÍMULO CON EXPLORADOR EN PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 6

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO AGUA EN
PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| AGUA | MEDIA ARITMÉTICA | DESVIACIÓN ESTÁNDAR | VALOR MÍNIMO | VALOR MÁXIMO |
|----------|---------------------|------------------------|-----------------|-----------------|
| Pre-Test | 7,45 | 2,03 | 4 | 10 |
| 3 días | 3,95 | 2,08 | 2 | 8 |
| 7 días | 2,65 | 2,23 | 0 | 7 |
| 10 días | 1,20 | 1,73 | 0 | 5 |

FUENTE: Matriz de datos

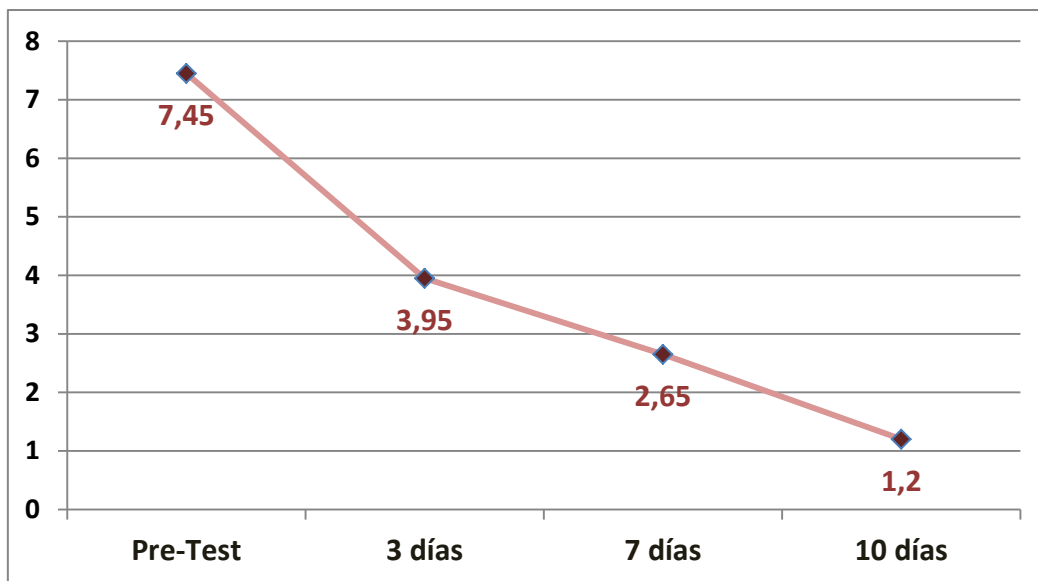
P = 0.000 (P < 0.05) S.S.

Interpretación

En la presente tabla se muestra el comportamiento del dolor teniendo como estímulo el agua. Se observa que el promedio de pacientes inició el tratamiento presentando un grado de hipersensibilidad de 7,45 para luego descender a 3,95 al tercer día, 2,65 al séptimo día y terminar con 1,20 al décimo día; por lo que queda demostrado que ha habido mejoría significativa en el grado de hipersensibilidad dentinaria frente al estímulo agua.

GRÁFICA N° 6

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO AGUA EN
PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 7

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO AIRE EN
PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| AIRE | MEDIA ARITMÉTICA | DESVIACIÓN ESTÁNDAR | VALOR MÍNIMO | VALOR MÁXIMO |
|-------------|-----------------------------|--------------------------------|-------------------------|-------------------------|
| Pre-Test | 7,65 | 1,75 | 3 | 10 |
| 3 días | 3,85 | 2,25 | 0 | 8 |
| 7 días | 2,60 | 2,21 | 0 | 7 |
| 10 días | 1,20 | 1,73 | 0 | 5 |

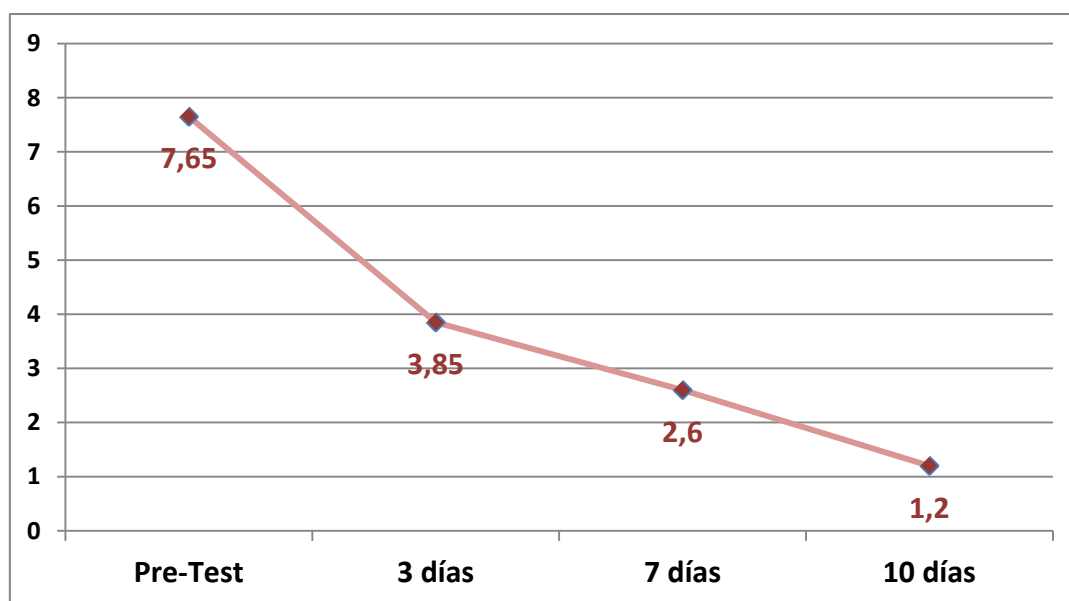
FUENTE: Matriz de registro y control P = 0.000 (P < 0.05) S.S.

Interpretación

En la presente tabla se muestra el comportamiento del dolor teniendo como estímulo el aire. Se observa que el promedio de pacientes inició el tratamiento presentando un grado de hipersensibilidad de 7,65 (severo) para luego descender a 3,85 (moderado) al tercer día, 2,60 (leve) al séptimo día y terminar con 1,20 (leve) al décimo día; por lo que queda demostrado que ha habido mejoría significativa en el grado de hipersensibilidad dentinaria frente al estímulo agua.

GRÁFICA N° 7

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO AIRE EN
PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**



FUENTE: Elaboración personal (Matriz de registro y control)

TABLA N° 8

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO CON
EXPLORADOR EN PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**

| EXPLORADOR | MEDIA ARITMÉTICA | DESVIACIÓN ESTÁNDAR | VALOR MÍNIMO | VALOR MÁXIMO |
|------------|---------------------|------------------------|-----------------|-----------------|
| Pre-Test | 6,50 | 2,28 | 3 | 10 |
| 3 días | 3,20 | 2,04 | 0 | 9 |
| 7 días | 2,35 | 2,23 | 0 | 8 |
| 10 días | 0,90 | 1,44 | 0 | 5 |

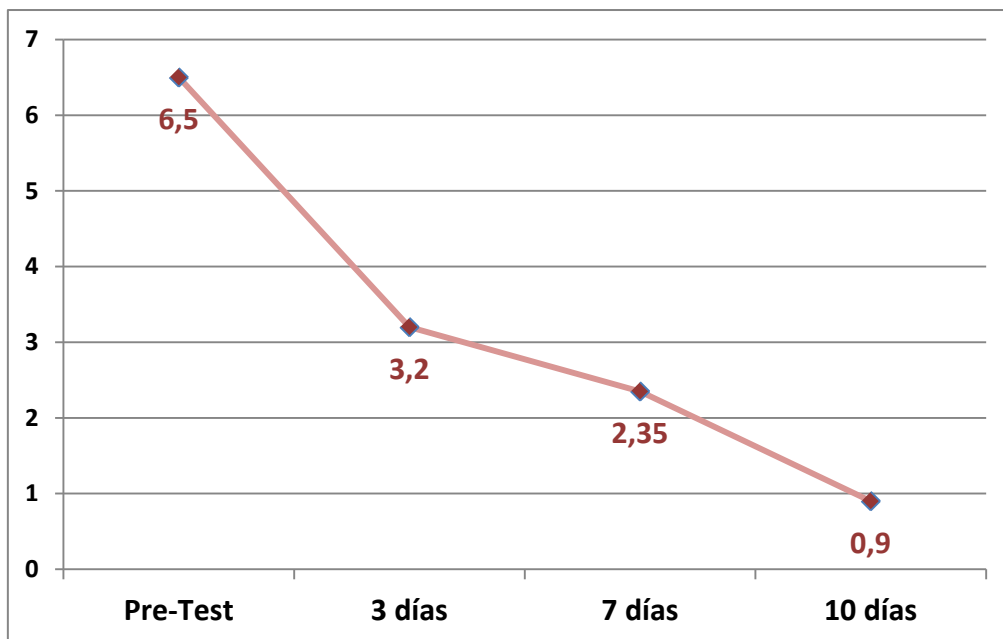
FUENTE: Matriz de registro y control P = 0.000 (P < 0.05) S.S.

Interpretación

En la presente tabla se muestra el comportamiento del dolor teniendo como estímulo con explorador. Se observa que el promedio de pacientes inició el tratamiento presentando un grado de hipersensibilidad de 6,50 (moderado) para luego descender a 3,20 (moderado) al tercer día, 2,35 (leve) al séptimo día y terminar con 0,90 (leve) al décimo día; por lo que queda demostrado que ha habido mejoría significativa en el grado de hipersensibilidad dentinaria frente al estímulo agua.

GRÁFICA N° 8

**COMPORTAMIENTO DEL DOLOR FRENTE AL ESTÍMULO CON
EXPLORADOR EN PACIENTES CON HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA**



FUENTE: Matriz de registro y control

CONCLUSIONES

- **PRIMERA:** La hipersensibilidad dentinaria, de los pacientes estudiados, al examen pretest fue en promedio de 6,5, catalogado como severo.
- **SEGUNDA:** Luego de haber aplicado nuevamente el estímulo después de cada evaluación, la hipersensibilidad dentinaria de los pacientes estudiados, al examen postest, a los tres días, descendió a 3,20, a los siete días a 2,35 y, finalmente a 0,90, catalogado como leve..
- **TERCERA:** Consecuentemente la hipótesis de trabajo ha sido comprobada, con un margen de error de 0.05.
- **CUARTA:** Además de la efectividad, una conclusión importante de este estudio hace referencia a la eficiencia. Desde una perspectiva de costos y beneficios, la posibilidad de aplicar una intervención breve y económica supone un beneficio considerable, sobre todo en los centros de salud, donde se puede brindar un tratamiento efectivo sin que implique un alto costo para el paciente.

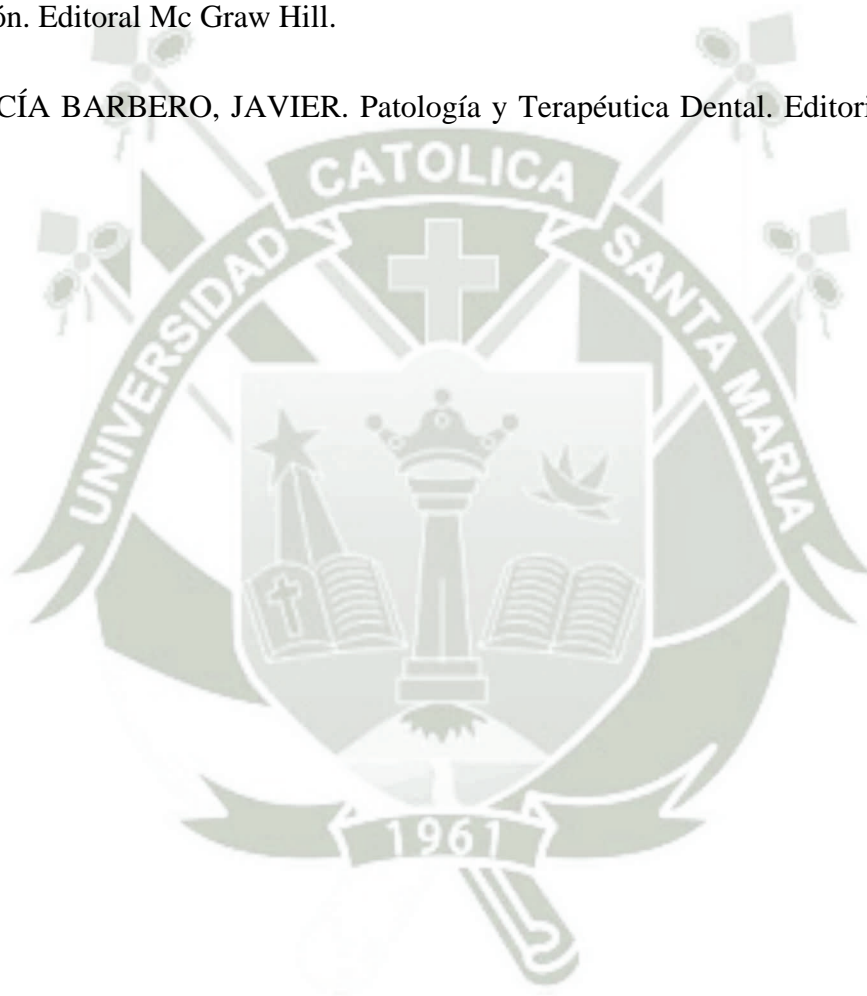
RECOMENDACIONES

- **PRIMERA:** La inversión por parte de la facultad de odontología, en material bibliográfico sobre terapias alternativas en el tratamiento de las diversas afecciones odontológicas.
- **SEGUNDA:** En ningún caso, los profesionales en odontología deben descuidar el corregir en los pacientes los factores desencadenantes como hábitos nocivos o el uso incorrecto del cepillo dental.
- **TERCERA:** Realizar un estudio sobre la incidencia de hipersensibilidad dentinaria en el ámbito local.
- **CUARTA:** Podría probarse con concentraciones diferentes de lidocaína así como con otros anestésicos diferentes a lidocaína o procaína.
- **QUINTA:** Se podrían investigar nuevos preparados que contengan lidocaína más bicarbonato, lidocaína más calcio, o lidocaína más calcio y bicarbonato.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- E. GOMEZ DE FERRARIS. A. CAMPOS MUÑOZ. Histología y embriología bucodental. 2da. Edición. Editorial Médica Panamericana.2003.
- ROSADO LINARES, Larry. Cómo elaborar el proyecto de Investigación en Odontología. Arequipa-Perú.1994.
- COLQUE VALLADARES, Víctor. Metodología de la Investigación en Odontología. U.C.S.M. Arequipa-Perú.2012.
- ADLER, Edler. Enfermedades generales causadas por irritación del sistema neurovegetativo producidas por problemas dentales y amigdalares. Diagnóstico y terapia. 1983.
- LUQUE CÁRDENAS, Patricia E. Terapia Neural. Hacia una Medicina Integral y Holística. 2012.
- VELA BURGOS, Carmen. Odontología neurofocal, una visión holística. U.C.S:M. Arequipa – Perú. 2008.
- SALINAS ZÚÑIGA, Rafael H. Anestesia en Odontología Local y Regional. U.C.S.M. 2011.
- ADDY M. BRISTOL R. Hipersensibilidad dentinaria: nuevas perspectivas sobre un antiguo problema. Int Dent. 2002.
- Clifford M. Operatoria Dental, arte y ciencia. 1era Edic. General Mocardo. 1996.
- MATAS F., QUINTEROS A. Hipersensibilidad dentinaria. Etiología, diagnóstico y tratamiento. Panorama Odontológico. 2005.
- OTERO CAGIDE, GUILLERMO. La anestesia para el Cirujano Dentista. Editorial Prado. 2003.

- COHEN. STEPHEN, BURNS RICHARD. Vías de la Pulpa. Séptima Edición. Editorial Harcourt. 1999.
- HENOSTROZA HARO, GILBERTO. Adhesión en Odontología Restauradora. Editora Maio. 2003.
- GUYTON, ARTHUR C. Tratado de Fisiología Médica. Décimo primera edición.
- GOODMAN Y GILMAN. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Décima edición. Editorial Mc Graw Hill.
- GARCÍA BARBERO, JAVIER. Patología y Terapéutica Dental. Editorial Sintesis. 2000.



HEMEROGRAFÍA

- ROMERO AMARO, ILUSIÓN. ESCALONA, LAURA. Teorías y factores etiológicos involucrados en la hipersensibilidad dentinaria. Acta Odontológica Venezolana. Volumen 47 N° 1 / 2009.
- TORTOLINI P. Sensibilidad dentaria. Avances en Odontoestomatología. Vol. 19 – Núm. 5 – 2003.
- LLENA PUY CARMEN. FORNER NAVARRO LEOPOLDO. Hipersensibilidad dental. Actualidad Odontológica.
- ALVAREZ C. ARROYO P. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipersensibilidad Dentina. Revista Dental de Chile. 2010; 101 (3) 17 – 25.
- NAVARRO CABEZAS, HÉCTOR. RIVERA ALVAREZ, SONIA. Hipersensibilidad Dentina: Enfoques Acerca de su Diagnóstico y Tratamiento. Revista Dental de Chile. 2002; 93 (2): 20-24.
- ARDILA MEDINA CM. Hipersensibilidad dentinal: Una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Avances en Odontoestomatología 2009; 25(3): 137-146.
- International Dental Journal (2005). Fdi World Dental Press.. Suplemento 4/05. Desgaste y sensibilidad dental. Una nueva visión de la erosión y la abrasión dental.

INFORMATOGRAFÍA

- www.terapianeural.com
- <http://health.cat/open.php?url=http://www.bdigital.unal.edu.co/2766/1/598346.2010.pdf>
- http://api.ning.com/files/HJKpCSOkFgLMh-XpGTVWhmN3e4Qc3kwQYz*N-FgxKHJZC5k85fyToh8H8VPCKqiinZkBDCZCHdkCtjhAoXSxAuDc93MrjB*V/plasticidad_neuronal.pdf
- <http://geosalud.com/medicinatural/odontneurofocal.htm>
- <http://www.salud-sin-dolor.com/p-neuralterapia2.htm>
- <http://www.dolor-pain.com/>





ANEXOS



ANEXO N° 1
FICHA DE OBSERVACIÓN CLÍNICA

FICHA DE OBSERVACIÓN CLÍNICA

NRO. DE FICHA:

I. FILIACIÓN

NOMBRES: _____

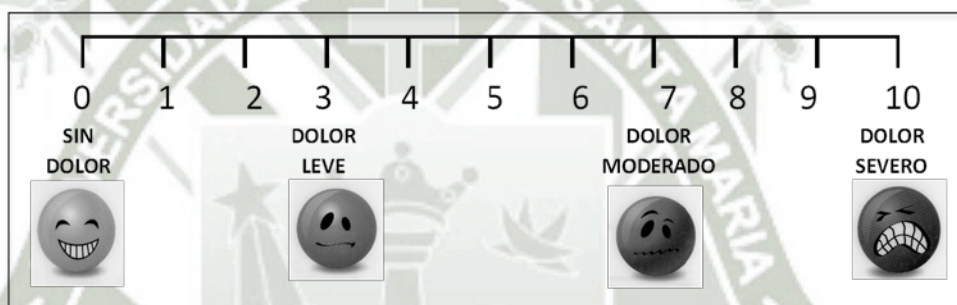
EDAD: _____

SEXO: F M

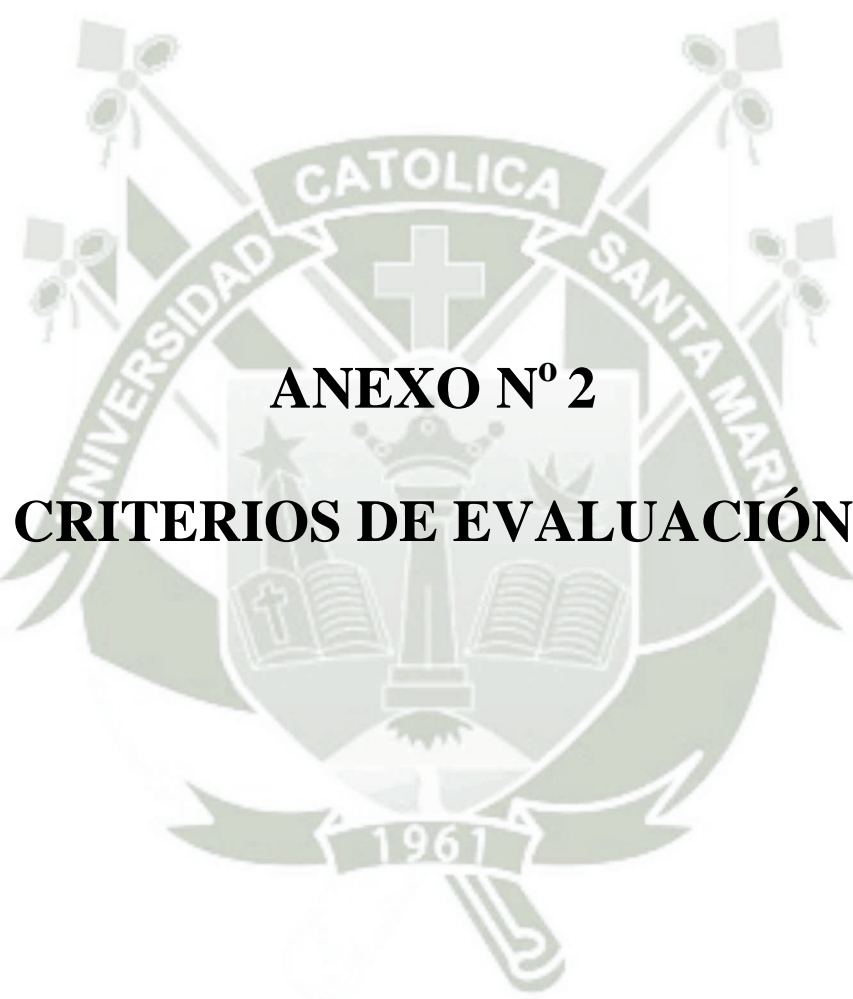
FECHA:

II. EXAMEN CLINICO

ESCALA VISUAL ANÁLOGA



| ESTÍMULO \ GRADO DE HIPERSENSIBILIDAD D. | PRE-TEST | POST - TEST | | | |
|--|----------|-------------|--------|--------|---------|
| | | 2 MIN. | 3 DÍAS | 7 DÍAS | 10 DÍAS |
| AGUA | | | | | |
| AIRE | | | | | |
| EPLORACIÓN | | | | | |



ANEXO N° 2
CRITERIOS DE EVALUACIÓN

CRITERIOS DE EVALUACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

1. Aparición:

1.1. Provocada: Corresponde a la hipersensibilidad que aparece a estimulación técnica o exploratoria.

1.2. Espontánea: Se trata de la hipersensibilidad dentinaria cuya aparición es independiente de toda provocación.

2. Grado:

2.1. Leve: No compromete las actividades diarias de quien lo padece, se puede sobrellevar. En la escala visual análoga corresponde a los valores de “cero” a “tres”.

2.2. Moderado: De no aliviarse puede interferir con las actividades diarias de quien lo padece y crear un estado de ansiedad. En la escala visual análoga corresponde a los valores de “cuatro” a “siete”.

2.3. Severo: Es aquel que interfiere claramente con las actividades del paciente, postra e inmoviliza al paciente y crea un estado de ansiedad extrema; por lo que demanda tratamiento urgente. En la escala visual análoga corresponde a los valores de “ocho” a “diez”.

3. Duración:

3.1. Corta: La hipersensibilidad tiene una duración limitada, de unos pocos segundos.

3.2. Prolongada: Cuando la hipersensibilidad tiene una duración extensa, pueden ser minutos.

4. Frecuencia:

4.1. Permanente: Hipersensibilidad continua y constante.

4.2. Frecuente: Hipersensibilidad que aparece en períodos de tiempo.

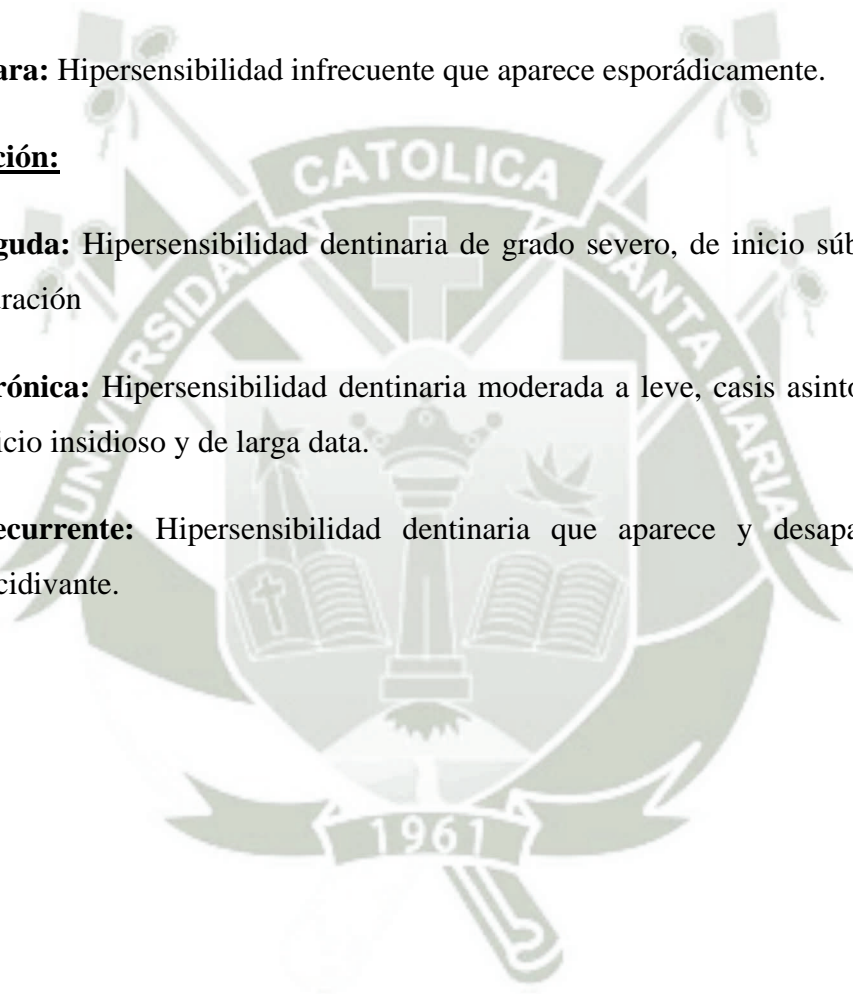
4.3. Rara: Hipersensibilidad infrecuente que aparece esporádicamente.

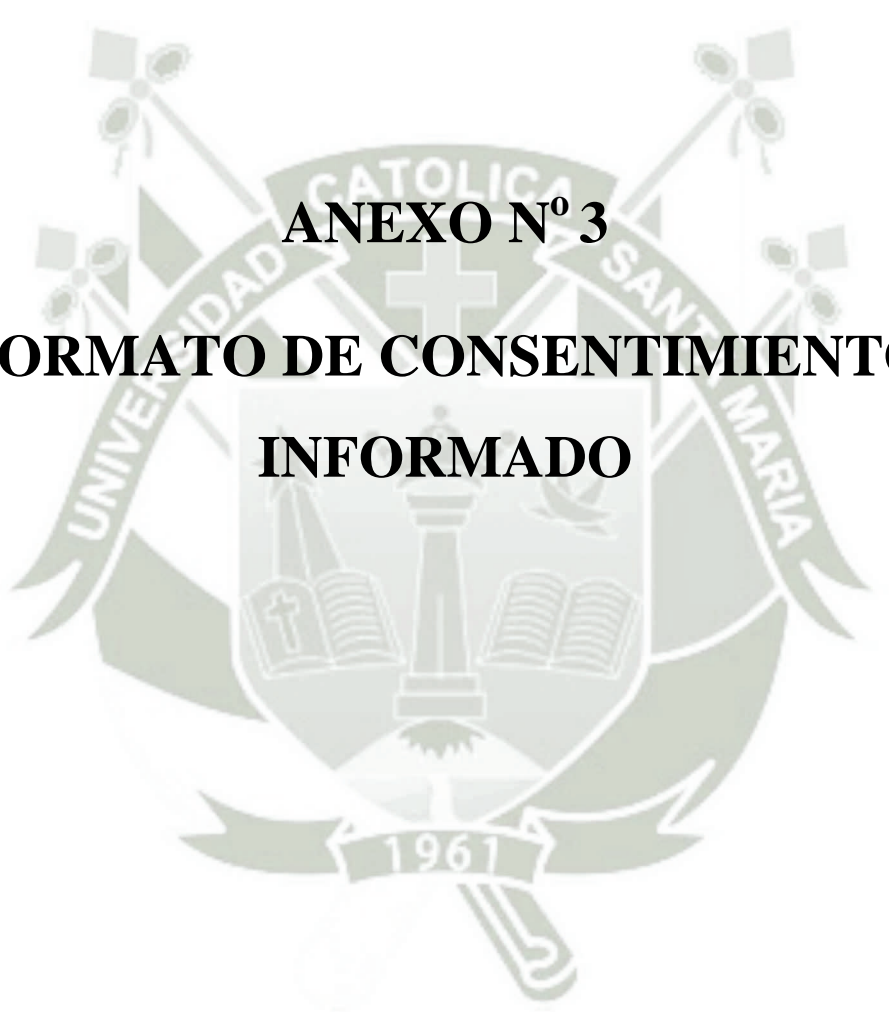
5. Evolución:

5.1. Aguda: Hipersensibilidad dentinaria de grado severo, de inicio súbito y corta duración

5.2. Crónica: Hipersensibilidad dentinaria moderada a leve, crisis asintomática, de inicio insidioso y de larga data.

5.3. Recurrente: Hipersensibilidad dentinaria que aparece y desaparece y es recidivante.





ANEXO N° 3
FORMATO DE CONSENTIMIENTO
INFORMADO

FORMATO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

El que suscribe _____, identificado con DNI _____ hace constar que ha sido consultado(a) por la señorita **MARÍA ELIZABETH CASTRO GRANDA** y da su consentimiento expreso para intervenir como unidad de estudio en la investigación titulada: **“EFICACIA DE LA TERAPIA NEUROFOCAL DE HUNEKE EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA EN PACIENTES DEL CENTRO DE SALUD LA PAMPA, CAMANÁ, AREQUIPA. 2013”**; con fines de obtención del Título Profesional de Cirujano Dentista.

Declaro que como sujeto de investigación, he sido informado exhaustiva y objetivamente sobre la naturaleza, los objetivos, los alcances, fines y resultados de dicho estudio.

Asimismo, he sido informado convenientemente sobre los derechos que como unidad de estudio me asisten, en lo que respecta a los principios de beneficencia, libre determinación, privacidad, anonimato y confidencialidad de la información brindada, trato justo y digno, antes, durante y posterior a la investigación.

En fe de lo expresado anteriormente y como prueba de la aceptación consciente y voluntaria de las premisas establecidas en este documento, firmamos:

Investigadora

Investigado(a)

DNI.....



ANEXO N° 4
SOLICITUD DE AUTORIZACIÓN
CENTRO DE SALUD

Año de la Inversión para el Desarrollo Rural y la Seguridad Alimentaria

SOLICITO: Autorización para la ejecución de proyecto de investigación

Señora:

C.D. Rosa María Jaymez Zegarra
Gerente de la Microred La Pampa.
MINSA – CAMANÁ

S.G.

Yo, María Elizabeth Castro Granda, egresada de la carrera profesional de Odontología de la Universidad Católica de Santa María, identificada con DNI 40256505, y con código de matrícula 2003801572, domiciliada en Urb. El Rosario II Mz. I Lote 6, distrito de Cerro Colorado, Provincia y Departamento de Arequipa, ante Ud. me presento y expongo lo siguiente:

Que, en cumplimiento con las normas académicas de la Universidad, para optar el título profesional de Cirujano Dentista, es requisito la ejecución de un proyecto de investigación; por lo que me dirijo a Ud. para solicitar se sirva autorizar la ejecución del proyecto de investigación titulado: “Eficacia de la terapia neurofocal de Huneke en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria en pacientes del Centro de Salud La Pampa, Camaná, Arequipa. 2013” en la Institución que Ud. dignamente dirige.

Para lo cual adjunto la copia simple del dictamen favorable de dicho proyecto.

POR LO EXPUESTO:

Ruego a Ud. señora Gerente acceder a mi solicitud por ser de justicia, que espero alcanzar.

Arequipa, 20 de Mayo del 2013.

MARÍA E. CASTRO GRANDA
DNI N° 40256505



ANEXO N° 5
MATRIZ DE REGISTRO Y CONTROL

MATRIZ DE REGISTRO Y CONTROL

ENUNCIADO: EFICACIA DE LA TERAPIA NEUROFOCAL DE HUNEKE EN EL TRATAMIENTO DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA EN PACIENTES DEL CENTRO DE SALUD LA PAMPA, CAMANÁ, AREQUIPA. 2013.

| Nro. | EDAD | SEXO | AGUA | | | | AIRE | | | | EXPLORACIÓN | | | |
|------|------|-----------|----------|-------------|--------|---------|----------|-------------|--------|---------|-------------|-------------|--------|---------|
| | | | PRE-TEST | POST - TEST | | | PRE-TEST | POST - TEST | | | PRE-TEST | POST - TEST | | |
| | | | | 3 DÍAS | 7 DÍAS | 10 DÍAS | | 3 DÍAS | 7 DÍAS | 10 DÍAS | | 3 DÍAS | 7 DÍAS | 10 DÍAS |
| 1 | 30 | Masculino | 6 | 7 | 5 | 3 | 8 | 7 | 5 | 3 | 8 | 7 | 5 | 3 |
| 2 | 50 | Femenino | 10 | 2 | 2 | 0 | 10 | 2 | 2 | 0 | 10 | 2 | 2 | 0 |
| 3 | 32 | Femenino | 7 | 2 | 1 | 0 | 8 | 2 | 1 | 0 | 7 | 2 | 1 | 0 |
| 4 | 45 | Masculino | 10 | 5 | 3 | 3 | 8 | 5 | 3 | 3 | 3 | 2 | 1 | 1 |
| 5 | 31 | Masculino | 8 | 4 | 4 | 1 | 8 | 4 | 3 | 1 | 7 | 4 | 3 | 1 |
| 6 | 32 | Masculino | 10 | 8 | 5 | 1 | 10 | 8 | 5 | 1 | 10 | 4 | 5 | 1 |
| 7 | 41 | Femenino | 7 | 2 | 0 | 0 | 8 | 2 | 0 | 0 | 7 | 2 | 0 | 0 |
| 8 | 30 | Masculino | 5 | 4 | 0 | 0 | 3 | 0 | 0 | 0 | 4 | 0 | 0 | 0 |
| 9 | 35 | Femenino | 8 | 6 | 6 | 4 | 8 | 6 | 6 | 4 | 6 | 5 | 5 | 3 |
| 10 | 50 | Femenino | 6 | 3 | 3 | 0 | 6 | 3 | 3 | 0 | 6 | 3 | 3 | 0 |
| 11 | 43 | Femenino | 6 | 2 | 0 | 0 | 6 | 2 | 0 | 0 | 5 | 2 | 0 | 0 |
| 12 | 34 | Masculino | 10 | 8 | 7 | 5 | 10 | 8 | 7 | 5 | 10 | 9 | 8 | 5 |
| 13 | 40 | Masculino | 4 | 3 | 1 | 0 | 6 | 4 | 1 | 0 | 4 | 3 | 1 | 0 |
| 14 | 34 | Femenino | 7 | 2 | 1 | 0 | 8 | 2 | 1 | 0 | 7 | 2 | 1 | 0 |
| 15 | 45 | Masculino | 10 | 5 | 3 | 3 | 8 | 5 | 3 | 3 | 3 | 2 | 1 | 1 |
| 16 | 41 | Femenino | 7 | 2 | 0 | 0 | 8 | 2 | 0 | 0 | 7 | 2 | 0 | 0 |
| 17 | 35 | Femenino | 8 | 6 | 6 | 4 | 8 | 6 | 6 | 4 | 6 | 5 | 5 | 3 |
| 18 | 50 | Femenino | 6 | 3 | 3 | 0 | 6 | 3 | 3 | 0 | 6 | 3 | 3 | 0 |
| 19 | 40 | Masculino | 4 | 3 | 1 | 0 | 6 | 4 | 1 | 0 | 4 | 3 | 1 | 0 |
| 20 | 48 | Femenino | 10 | 2 | 2 | 0 | 10 | 2 | 2 | 0 | 10 | 2 | 2 | 0 |



ANEXO N° 6
SECUENCIA FOTOGRÁFICA

FOTOGRAFÍA N° 1



Lavado, desinfección y secado de cartuchos de anestesia.



Empacado y desinfección por calor seco a 160° C. durante 20 minutos.



**Esterilización química con Alkacyde de los tapones de los
cartuchos de anestesia.**





Preparación del terapéutico neural, posteriormente se cargarán en los cartuchos de anestesia y se rotularán especificando el componente y la concentración.

FOTOGRAFÍA N° 2



**Paciente varón de 34 años de edad, que presenta retracción gingival
en piezas 1.3 y 1.4.**



Aplicación infiltrativa del terapéutico neural

