

**ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO ENTRE DOS TRATAMIENTOS PARA LA
HIPERSENSIBILIDAD EN LESIONES NO CARIOSAS**

AUTORES

Yiseth Ximena Carvajal

Sonia Margarita Granobles

**INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA
POSTGRADO EN PROSTODONCIA
BOGOTÁ NOVIEMBRE DE 2025**

**ENSAYO CLÍNICO ALEATORIZADO ENTRE DOS TRATAMIENTOS PARA LA
HIPERSENSIBILIDAD EN LESIONES NO CARIOSAS**

AUTORES

Yiseth Ximena Carvajal

Sonia Margarita Granobles

ASESOR CIENTÍFICO:

Dra. Mónica Viviana Forero Zorro

Odontóloga, Especialista en Prostodoncia

Pontificia Universidad Javeriana, Institución Universitaria Colegios de Colombia

ASESOR METODOLÓGICO- ESTADÍSTICO

Dr. Camilo A. Romo Pérez

Odontólogo, especialista en Pedagogía y Docencia, Magister en Epidemiología

Universidad del Magdalena – Fundación Universitaria del Área Andina

INSTITUCIÓN UNIVERSITARIA COLEGIOS DE COLOMBIA UNICOC

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA Y CONTINUADA

POSTGRADO EN PROSTODONCIA

BOGOTÁ, NOVIEMBRE DE 2025

El Trabajo de grado “**Ensayo clínico aleatorizado entre dos tratamientos para la hipersensibilidad en lesiones no cariosas**”. Fue elaborado por Yiseth Ximena Carvajal; Sonia Margarita Granobles, como requisito para optar por el título de especialista en **Prostodoncia**.

La sustentación se llevó a cabo el 27 de Noviembre de 2025

Acta No. 8-2025



Dra. Mónica Viviana Forero Zorro

Asesora Científica

Dr. Camilo A. Romo Pérez

Asesor Metodológico



Dra. Camilo A. Romo Pérez

Director Centro de Investigación

Colegio Odontológico – CICO (Bogotá)

Dra. Sandra Elizabeth Aguilera Rojas

Directora de Investigación y Gestión del Conocimiento Institución Universitaria

Colegios de Colombia - UNICOC

A nuestros motivos mas fuertes, gracias por evitar rendirme.

Agradecimiento

A Familiares y amigos. Gracias por creer y permanecer.

Tabla de Contenido

Portada

Contraportada

Aceptación

Dedicatoria

Agradecimiento

Introducción

1. Aspectos teórico-científicos

1.Planteamiento del problema

2. Justificación

3.Propósito

4.Marco teórico

5.Marco referencial

6.Objetivos generales y específicos.

2.Aspectos metodológicos

1.Tipo de estudio

2. Hipótesis operativas

3. Objeto de estudio

4.Poblacion de estudio

5.Muestra y muestreo

6.Criterios de elegibilidad

7. Procedimiento

3.Resultados

4.Discusión

5.Conclusiones

6.Recomendaciones

7.Referencias bibliográficas

Lista de Tablas

Tabla 1. Enfermedades o condiciones que deben excluirse para el diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria.

Tabla 2. Característica Lesiones No Cariosas.

Tabla 3. Características basales de los participantes

Tabla 4. Comparación de las puntuaciones en la escala visual análoga (EVA) para la hipersensibilidad dentinal entre los grupos Láser y Láser + Arginina

Tabla 5. Comparación de las puntuaciones en la Escala Visual Análoga (EVA) para la hipersensibilidad dentinal en el total de participantes al inicio y final del ensayo.

Lista Figuras

Figura 1. Causa de la hipersensibilidad dentinaria: Túbulos dentinarios expuesto.

Figura 2. Teorías que sustentan la hipersensibilidad dentinaria. (A) Teoría de la innervación directa: transducción directa de estímulos a través de las terminaciones nerviosas del túbulo dentinario. (B) Teoría hidrodinámica: los estímulos dolorosos aumentan el flujo de líquido dentinario en los túbulos, excitan el sistema nervioso y activan la nocicepción del dolor. (C) Teoría del transductor odontoblástico: los odontoblastos actúan como células sensoriales y median directamente la sensación de dolor a través de las uniones sinápticas con los nervios.

Figura 3. Tooth Slooth®, tomado y adaptado de: Slooth T. Tooth Slooth

Figura 4. Diagrama de flujo: Diagnóstico diferencial de la hipersensibilidad dentinaria (DHS). El proceso diagnóstico de la DHS incluye la revisión de la consulta principal, los antecedentes de enfermedad y los factores predisponentes, así como un examen clínico, una prueba de estimulación y exámenes radiográficos, si es necesario.

Figura 5. Escala analógica visual que se utiliza para evaluar la hipersensibilidad de la dentina

Figura 6. Erosión dental; A: un ejemplo del «efecto arcilla batida». Obsérvese el aspecto mate del esmalte con ausencia de periquimas y erosión en la dentina cervical; B: un ejemplo de ahuecamiento moderado; C: ejemplos de restauraciones, D: un ejemplo de lesiones de erosión

cervical superficies lisas, las zonas convexas se aplanan o aparecen concavidades

Figura 7. Ejemplos de atricción.

Figura 8. Lesiones de abrasión cervical.

Figura 9. Abfracción dental.

Figura 10. Diagrama de flujo de los pacientes seleccionados para la investigación según las indicaciones de CONSORT 2010; T0: Pretratamiento; T1: 15 minutos después de la primera intervención (postratamiento); T2: Segunda visita antes de la intervención; T3: 15 minutos después de la segunda intervención; T4: Visita de control.

Lista Anexos

Presupuesto

Descripción de Materiales/Insumos

Operacionalización de las Variables

Glosario

- **Hipersensibilidad dentinaria (DH):** Dolor breve, agudo y localizado que surge ante estímulos térmicos, táctiles, químicos u osmóticos, debido a exposición de túbulos dentinarios (1).
- **Teoría hidrodinámica:** Modelo fisiopatológico que explica la hipersensibilidad dentinaria como resultado del movimiento de fluido dentro de los túbulos dentinarios expuestos. Este desplazamiento, provocado por estímulos térmicos, táctiles, químicos u osmóticos, genera cambios de presión que activan las terminaciones nerviosas ubicadas en la pulpa, produciendo dolor agudo y transitorio (2).
- **Agente desensibilizante:** Sustancia tópica utilizada para reducir la hipersensibilidad dentinaria mediante la oclusión de túbulos dentinarios, bloqueo neural o remineralización superficial. Los mecanismos incluyen precipitación de cristales (como arginina-carbonato de calcio), formación de capas protectoras (fluoruro, oxalato) o modulación de la respuesta nerviosa (nitrato de potasio, láser)(3).
- **Lesiones cervicales no cariosas (LCNC):** se definen como la pérdida irreversible de tejido dental duro en la unión cemento-esmalte, en ausencia de traumatismo agudo y del componente infeccioso atribuido a patologías cariosas (4).
- **Láser:** Un instrumento que genera un haz de luz de una sola longitud de onda o color que es altamente colimado y coherente; un acrónimo que significa amplificación de luz por emisión estimulada de radiación (5).

- **Potencia:** La tasa a la que se emite energía desde un láser (5).
- **Densidad de potencia :** El cociente de la potencia del láser incidente sobre una unidad de superficie, expresado en vatios/cm (5).

Introducción

Las lesiones cervicales no cariosas se definen como la pérdida de la estructura dental en la unión cervical y amelocementaria, sin la presencia de caries dental, lo que resulta en problemas estéticos y la aparición de hipersensibilidad dentinaria (DH)(6). La DH es una afección clínica común que se caracteriza por un dolor breve, agudo y localizado, desencadenado por estímulos térmicos, táctiles, químicos u osmóticos aplicados sobre la dentina expuesta. Su fisiología se basa en la teoría hidrodinámica de Brännström, según la cual el movimiento de fluidos activa las terminaciones nerviosas de la pulpa dental, generando un dolor característico.(2,7)

A nivel mundial, la prevalencia de DH varía ampliamente en la literatura, con reportes entre el 11,5% y el 33,5%, afectando principalmente a adultos de entre 30 y 40 años y localizándose con mayor frecuencia en las superficies vestibulares de los caninos y premolares superiores (8–10). Esta condición no solo representa un reto diagnóstico y terapéutico, sino que también repercute de manera significativa en la calidad de vida de los pacientes al interferir con funciones básicas como la masticación, ingesta de alimentos e higiene oral(1,11). Las diferentes modalidades de tratamiento para DH están diseñados para bloquear físicamente los túbulos dentinarios expuestos o interferir con la transmisión de señales nerviosas del dolor. Entre las terapias más investigadas se encuentra el láser de diodo de alta potencia, cuya acción fototérmica favorece la obliteración parcial de los túbulos dentinarios y la modulación de la actividad neural, generando un efecto analgésico inmediato y sostenido(12–14).

Adicionalmente, se ha propuesto la combinación de esta terapia con agentes desensibilizantes como la arginina y el carbonato de calcio, los cuales actúan mediante la formación de una capa rica en calcio que reduce la permeabilidad dentinaria y promueve el sellado tubular (15,16). Esta combinación podría generar un efecto sinérgico, potenciando la eficacia analgésica del láser al actuar tanto a nivel fisicoquímico como biológico sobre la dentina expuesta.

No obstante, y a pesar de los avances terapéuticos, no existe aún un consenso clínico sobre el protocolo más eficaz y duradero para el manejo de la hipersensibilidad dentinaria. Los resultados reportados en la literatura muestran variabilidad en función del tipo de láser, la longitud de onda, la potencia, el tiempo de exposición y los protocolos combinados con agentes desensibilizantes (17–19). Srivastava et al.(20) observaron que el uso combinado de láser de diodo (810 nm) con dentífrico de arginina al 8 % produjo una reducción significativa del dolor en comparación con el uso individual de cada tratamiento; sin embargo, otros autores como Bal et al. (19) señalaron que la combinación no mejora los resultados más allá de lo alcanzable con cualquiera de los tratamientos por separado. Esta inconsistencia demuestra la necesidad de realizar estudios clínicos controlados que comparen directamente ambos enfoques bajo condiciones estandarizadas. Por tanto, persiste la interrogante sobre si la combinación del láser de diodo con arginina ofrece un beneficio terapéutico adicional frente al uso exclusivo del láser, especialmente en pacientes con lesiones cervicales no cariosas, donde la exposición dentinaria y la morfología del sustrato pueden influir en la eficacia del tratamiento.

Por otro lado, el abordaje terapéutico de la hipersensibilidad dentinaria continúa siendo un desafío clínico debido a la heterogeneidad de los mecanismos etiológicos y la respuesta variable a los tratamientos disponibles. La combinación de tecnologías fotónicas con biomateriales bioactivos representa una alternativa prometedora, ya que integra los beneficios de la fotobiomodulación con la remineralización superficial de la dentina. Evaluar de manera comparativa los efectos del láser de diodo solo y del láser combinado con arginina permite aportar evidencia clínica sólida sobre su eficacia analgésica, orientando al profesional en la selección racional del tratamiento más apropiado para pacientes con lesiones no cariosas y sensibilidad persistente. Además, este estudio contribuye al fortalecimiento de la línea de investigación en biomateriales y tecnología para la restauración dental, promoviendo el desarrollo de protocolos basados en evidencia que optimicen el manejo conservador de la hipersensibilidad dentinaria en el entorno clínico potencia (3,21). El presente estudio tiene como objetivo evaluar la eficacia analgésica de la terapia combinada con láser de diodo de alta potencia y dentífrico a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, en comparación con la terapia con láser de diodo de alta potencia aplicada de forma aislada, en pacientes con hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas. Nuestra hipótesis nula fue que no existen diferencias en la eficacia analgésica entre la terapia combinada de láser de diodo de baja potencia más dentífrico con arginina al 8%, y la terapia con láser de diodo de alta potencia aplicada de forma aislada, en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas.

1. ASPECTOS TEÓRICO CIENTÍFICO

1. Planteamiento del problema

Las lesiones cervicales no cariosas se definen como la pérdida de la estructura dental en la unión cervical y amelocementaria, sin la presencia de caries dental, lo que resulta en problemas estéticos y la aparición de hipersensibilidad dentinaria (DH).(6) Esta última se caracteriza por un dolor corto, agudo, punzante y localizado que surge en respuesta a estímulos externos, incluidos cambios térmicos, evaporación de aire frío, presiones táctiles, sensaciones eléctricas, influencias osmóticas o exposiciones químicas. (3,16)

La hipersensibilidad suele ser un problema de la población adulta entre las edades de 30 y 40 años,(8,9) cuya prevalencia reportada en la literatura varía desde 1,3% a 92,2%;(22,23) no obstante, una revisión sistemática y metaanálisis (10) reciente estimó una prevalencia entre 11,5% y el 33,5%. Así mismo, se ha observado una mayor afección en las mujeres en comparación con los hombres;(8,16,24) por otro lado, a nivel dental, las superficies vestibulares de caninos y premolares superiores, seguido de los incisivos y molares mandibulares, suelen ser frecuentemente los más afectados.(11,25,26)

Por lo tanto, la sensibilidad dental constituye un reto clínico significativo en la actualidad debido a su elevada prevalencia y el efecto perjudicial que ejerce en la calidad de vida de los pacientes. Los tratamientos convencionales, aunque efectivos en algunos casos, no siempre proporcionan un alivio completo y duradero.

La terapia láser, inicialmente utilizada por Matsumoto et al.(14) en 1985 para aliviar la hipersensibilidad, ha sido objeto de investigación por su eficacia, insinuando que la combinación de la terapia láser y aplicación de agentes desensibilizadores ofrecen los mejores los resultados del tratamiento, no obstante, sus efectos en la literatura científica aún son limitados y controvertidos, asociado a variaciones como el uso de diferentes tipos de láser, diferentes métodos y longitudes de onda como a la falta de uniformidad entre los protocolos de aplicación. (12,13,17,18)

Los láseres de baja potencia, como el láser de diodo de galio/aluminio/arseniuro (GaAlAs), reducen la sensibilidad después de su efecto a nivel nervioso, asociado a la disminución en el flujo de fluido dentinario.(12) De igual forma, diversas sustancias han sido introducidas en el mercado para tratar la hipersensibilidad, como Pro-Argin (que incluye arginina/carbonato de calcio). Donde la arginina, con un pH alcalino, ha demostrado ser eficaz en combinación con carbonato de calcio que se une fuertemente a las superficies de la dentina cargadas negativamente debido a su naturaleza catiónica, formando enlaces de hidrógeno y creando una capa rica en calcio, por lo que el método de arginina-carbonato de calcio implica procesos naturales que bloquean los túbulos dentinarios con materiales ricos en calcio.(15)

Frente a la evidencia científica existente, Srivastava et al.(20) encontraron en un estudio que el uso del láser de diodo mostró un efecto inmediato en combinación con la pasta de arginina al 8% con carbonato de calcio (8% ACC) en el alivio de la hipersensibilidad, no obstante, Bal et al.(19) en un ensayo estudio clínico aleatorizado de boca dividida señalaron que la aplicación de laser de diodo de baja potencia o agente desensibilizante que contiene 8% de arginina-carbonato

de calcio son métodos eficaces en el alivio de la hipersensibilidad dental mientras que su uso combinado no mejora la eficacia más allá de lo alcanzable con cualquiera de los dos tratamientos por separado. Razón por lo que es aún incierto establecer que modalidad de tratamiento es más eficaz en el manejo de la hipersensibilidad dental.

Pregunta de investigación

¿Cuál es el tratamiento más eficaz entre el láser de diodo de alta potencia y el dentífrico a base de arginina al 8% y carbonato de calcio en la analgesia de pacientes con hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas?

P: pacientes con hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas

I: Láser de diodo alta potencia

C: Dentífrico a base de arginina al 8% y carbonato de calcio

O: Analgesia de la hipersensibilidad dentinaria

2. Justificación

La hipersensibilidad dentinaria (DH) es una sensación dolorosa que normalmente se vincula con la propagación de estímulos externos a la pulpa con base en la teoría hidrodinámica. La literatura muestra una prevalencia bastante heterogénea, presentando resultados que oscilan entre el 1,3 % y el 92,1 %, producto de las especificidades de las poblaciones y variaciones metodológicas de los estudios.(27,28) En algunas situaciones, la DH puede ser la primera señal de las lesiones no cariosas que surgen de la pérdida de la estructura dental en la unión amelocementaria de origen no bacteriano, y cuyos síntomas impactan frecuentemente en la calidad de vida de la población.(27,29,30) De igual manera, la prevalencia de las lesiones no cariosas, al igual que la DH, es diversa. Varía entre el 9 % y el 93 %, y es más común en poblaciones mayores que en poblaciones más jóvenes.(31)

En la actualidad, la DH presenta una incidencia de alrededor del 35% de la población mundial y ocurre principalmente entre los 20 y 50 años. Aunque es un problema común de la cavidad oral, su manejo y tratamiento en la consulta clínica continúa siendo un tema controversial y difícil de abordar.(30,32) Así pues, en los últimos 50 años se ha profundizado en el estudio de una variedad de posibles agentes y técnicas de tratamiento, sin embargo, ninguna opción de tratamiento ha sido reconocida como el estándar de oro para aliviar de forma predecible y duradera la DH.(33) La arginina combinada y el carbonato de calcio, elementos presentes de manera natural en la saliva humana, junto con el empleo de láseres

de baja potencia, se han propuesto como opciones innovadoras, ya sea de forma individual o combinada en el manejo de la DH.(20,33,34)

Los ensayos controlados aleatorizados (ECA) son estudios prospectivos que miden la efectividad de una nueva intervención o tratamiento. A pesar de que ningún estudio por sí mismo puede demostrar la causa, la aleatorización reduce el sesgo y proporciona un método riguroso para examinar las relaciones de causa y efecto entre una intervención y el resultado, lo que permite determinar con precisión la eficacia de los tratamientos con láser, arginina 8%, carbonato de calcio o en combinación para el alivio de la DH asociada a lesiones no cariosa.(35)

De igual forma, esta investigación beneficiaría a la comunidad odontológica al no solo valorar la viabilidad de ambas alternativas de tratamiento en el alivio de la DH en pacientes con lesiones no cariosas, sino que también amplía los conocimientos teóricos y prácticos, permitiendo una elección eficaz y acertada del manejo de esta condición. Los pacientes también se beneficiarán, dado que serán tratados por clínicos con mayor experticia en la atención a esta patología mejorando así su calidad de vida.

Este estudio enriquecerá y fortalecerá la línea de investigación biomateriales y tecnología para la restauración dental de la Institución Universitaria Colegios de Colombia, con sede en Bogotá, y servirá como fundamento para futuros estudios vinculados con la DH. Adicionalmente, ofrecerá información para definir posibles protocolos de tratamiento en pacientes con lesiones no cariosas que se encuentren afectados por esta condición.

3. Propósito-Impacto

Generar un protocolo para el tratamiento de hipersensibilidad en lesiones no cariosas con la finalidad de ofrecer la mejor alternativa de tratamiento basados en la evidencia científica actual

4. Marco teórico

Hipersensibilidad dentinaria

La hipersensibilidad dentinaria (DH) es una respuesta de dolor aguda, severa y repentina, disociada de cualquier otra forma de patología dental, que surge de la exposición de la dentina a estímulos térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químico.(36)

Etiología hipersensibilidad dentinaria

Aunque el DH ha sido reconocido como un problema dental de gran relevancia clínica durante más de un siglo, su patogénesis precisa, especialmente en relación con los mecanismos de transducción del dolor que participan en el DH, todavía no ha sido esclarecida.(1)

Sin embargo, una teoría muy reconocida que explica la sensación de dolor provocada por estímulos externos es la "teoría hidrodinámica", formulada inicialmente por Brannstrom et al. (2) la cual sostiene que la acción de los fluidos en los túbulos dentinarios es la causante del dolor. En este contexto, los estímulos térmicos, osmóticos, táctiles (debido a la presión de la sonda) y de evaporación provocada por secado transmiten sensaciones a los nervios pulpaes a través de los túbulos dentinarios. Estos túbulos contienen fluido, originado a partir de fluidos pulpaes. La hipersensibilidad dentinaria ocurre típicamente cuando se aplican estímulos externos a la superficie de la dentina expuesta con túbulos abiertos. Diferentes estímulos conducen a un movimiento rápido de fluido dentro de los túbulos, creando cambios de presión que activan los receptores de presión

ubicados cerca de la pulpa. Esta activación resulta en dolor agudo inmediato. A diferencia de otros estímulos, el calor causa un movimiento suave del fluido del túbulo dentinario hacia la pulpa, lo que lleva a una activación más leve de los receptores de presión y, en consecuencia, causa menos dolor (Figura 1) (3).

Así mismo existen diversas condiciones clínicas que se cree que desempeñan un papel en el desarrollo de DH incluyen atrición del esmalte y erosión, corrosión, abrasión y abfracción. La pérdida de tejido periodontal o recesión gingival es otro factor predisponente importante ya que esto conduce a la exposición de la dentina cervical y radicular. Otros factores, como el envejecimiento, la dehiscencia de tejidos blandos, incluido el cepillado agresivo, también pueden causar desplazamiento apical de los márgenes gingivales, exposición de la dentina que, en última instancia, puede conducir al desarrollo de DH. (1)

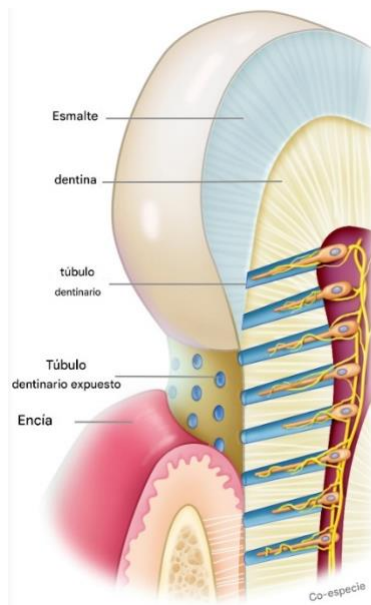
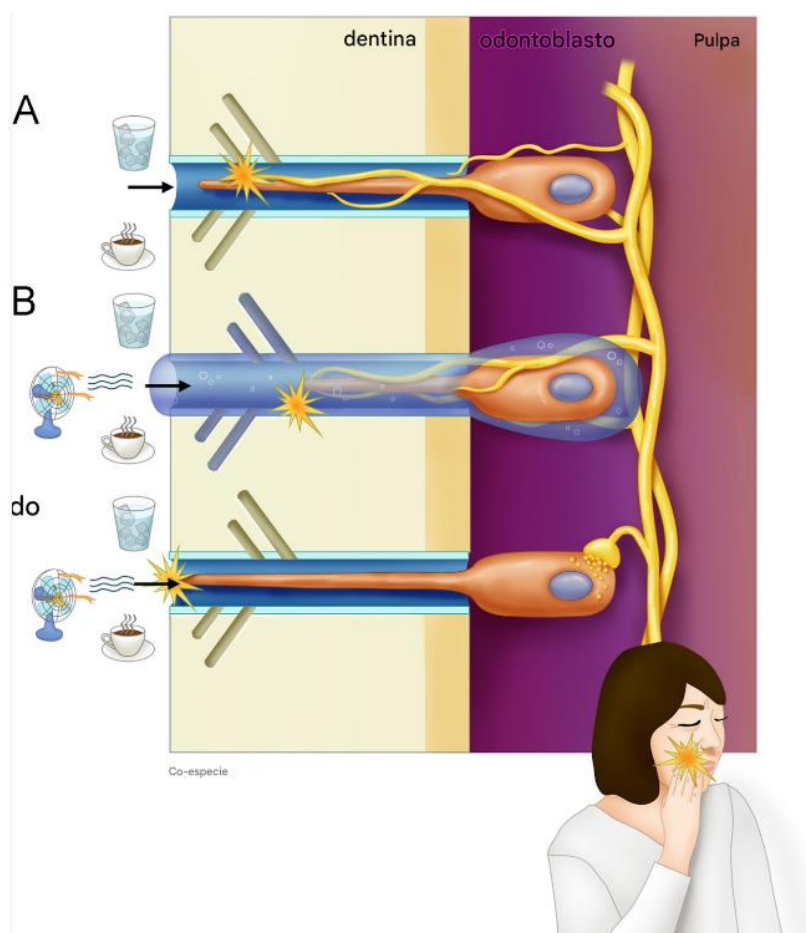


Figura 1. Causa de la hipersensibilidad dentinaria: Túbulos dentinarios expuesto.

Tomado y adaptado de: Kim J won, Park JC. Dentin hypersensitivity and emerging concepts for treatments. J Oral Biosci. 1 de noviembre de 2017;59(4):211-7.(7)

Otra teoría que explica el posible mecanismo de la hipersensibilidad dentinaria es la teoría de la innervación directa enfatiza la transducción directa de estímulos externos térmicos o mecánicos a través de las terminaciones nerviosas de los túbulos dentinarios. Las neuronas nociceptivas del ganglio trigémino que innervan la pulpa dental deben tener receptores que transduzcan un estímulo específico a impulsos eléctricos.⁽⁷⁾ Por otra parte, la teoría transductor odontoblástico en la que proyecta a los odontoblastos como células sensoriales que median directamente la sensación de dolor dental a través de uniones sinápticas con nervios. La teoría del transductor odontoblástico surgió principalmente porque los odontoblastos se derivan embriológicamente de células mesenquimales de la cresta neural. La ubicación proximal de los odontoblastos en relación con las terminales nerviosas dentinarias sugiere que los odontoblastos pueden detectar estímulos externos, transformar el desplazamiento de fluido que evoca dolor dentro de los túbulos dentinarios en señales eléctricas y transmitir las señales a las células nerviosas cercanas. Como mecanismo de señalización, el ATP podría mediar la señalización dolorosa entre los odontoblastos y las neuronas primarias dentales subyacentes (Figura 2).^(7,37)

Figura 2. Teorías que sustentan la hipersensibilidad dentinaria. (A) Teoría de la inervación directa: transducción directa de estímulos a través de las terminaciones nerviosas del túbulo dentinario. (B) Teoría hidrodinámica: los estímulos dolorosos aumentan el flujo de líquido dentinario en los túbulos, excitan el sistema nervioso y activan la nocicepción del dolor. (C) Teoría del transductor



odontoblástico: los odontoblastos actúan como células sensoriales y median directamente la sensación de dolor a través de las uniones sinápticas con los nervios. Tomado y adaptado de: Kim J won, Park JC. Dentin hypersensitivity and emerging concepts for treatments. J Oral Biosci. 1 de noviembre de 2017;59(4):211-7. (25)

Diagnóstico

Para establecer un tratamiento adecuado y eficaz, es esencial obtener un diagnóstico preciso de DH. Generalmente, se consigue un diagnóstico definitivo de DH mediante la eliminación de otras afecciones que requieren diversas alternativas de tratamiento.(1)

- Motivo de consulta principal e historial de enfermedad: La queja principal proporciona información subjetiva primaria para el diagnóstico de DH, pero puede ser engañosa para profesionales sin experiencia. El DH se caracteriza por un dolor agudo transitorio tras diversos estímulos, que debería desaparecer inmediatamente tras la retirada del estímulo externo. La pérdida de esmalte, así como la exposición de la dentina, causadas por bruxismo, dietas ácidas, reflujo gástrico y bulimia, se consideran factores predisponentes que pueden provocar DH y deben evaluarse siempre. Es necesario tener en cuenta la existencia de otros factores que pueden predisponer, tales como recesión gingival, gingivitis, periodontitis (y su tratamiento) y el cepillado excesivo de los dientes. El estudio apropiado de los síntomas o reclamaciones de los pacientes, junto con la revisión del historial de DH y sus factores de predisposición, permitirá al experto efectuar un diagnóstico preciso y guiar a los pacientes hacia el tratamiento correcto para el DH. (1)

- Examen clínico: Durante la exploración clínica, se interroga a los pacientes sobre las molestias que experimentan al consumir alimentos y bebidas calientes, fríos, helados, ácidos o blandos. Además, se les pregunta si los síntomas se manifiestan durante el cepillado o aparecen después de un procedimiento de restauración dental. En caso de dolor, se les pregunta también sobre sus características específicas, como su ubicación, naturaleza, intensidad, momento y el estímulo que lo desencadena (3). En un principio, se debe detectar la existencia de dentina expuesta a través de un análisis visual/táctil de los dientes, registrándolo por ubicación en el expediente del paciente. (1)

Diagnósticos diferenciales

Además de la revisión visual, resulta imprescindible inducir o causar el dolor agudo transitorio característico a través de la aplicación de un estímulo en el diente afectado que replique la queja o síntoma del enfermo. El DHS puede ser inducido casi siempre con un estímulo adecuado, especialmente uno vinculado a los estímulos que el paciente menciona como provocadores de los síntomas. No importa si se puede detectar visualmente la exposición dentinaria o no, un estímulo mecánico leve con un explorador dental a lo largo del diente (principalmente en la zona sensible que el paciente señala) puede causar un dolor momentáneo y confirmar el diagnóstico.(1)

Un diente fisurado puede, al ser estimulado de ciertas maneras, producir un dolor similar al del DH. El dolor causado por un diente o una restauración fisurados, defectuosa o mal realizada se puede distinguir del DH indicando al paciente que muerda y luego "rueda" la mordida sobre un hisopo de algodón. El instrumento de diagnóstico Tooth Slooth® (Figura 3) también se puede utilizar para este

propósito con excelentes resultados, ayudando a identificar o descartar una fractura de cúspide. Además, la transiluminación y la magnificación óptica pueden ayudar significativamente a visualizar las grietas. El análisis radiográfico posee un valor restringido para corroborar el diagnóstico de DH. No obstante, la valoración radiográfica continúa siendo imprescindible para descartar otras afecciones como caries, fracturas dentales claras, restauraciones incorrectas u otras lesiones dentoalveolares que podrían provocar dolor (Figura 4-Tabla 1).(1)

Figura 3. Tooth Slooth adaptado de: Slooth T. 19 de marzo de 2025].

Disponible en:

<https://toothslooth.com/products.>(38)



Slooth®, tomado y Tooth Slooth. [citado Tooth Slooth.

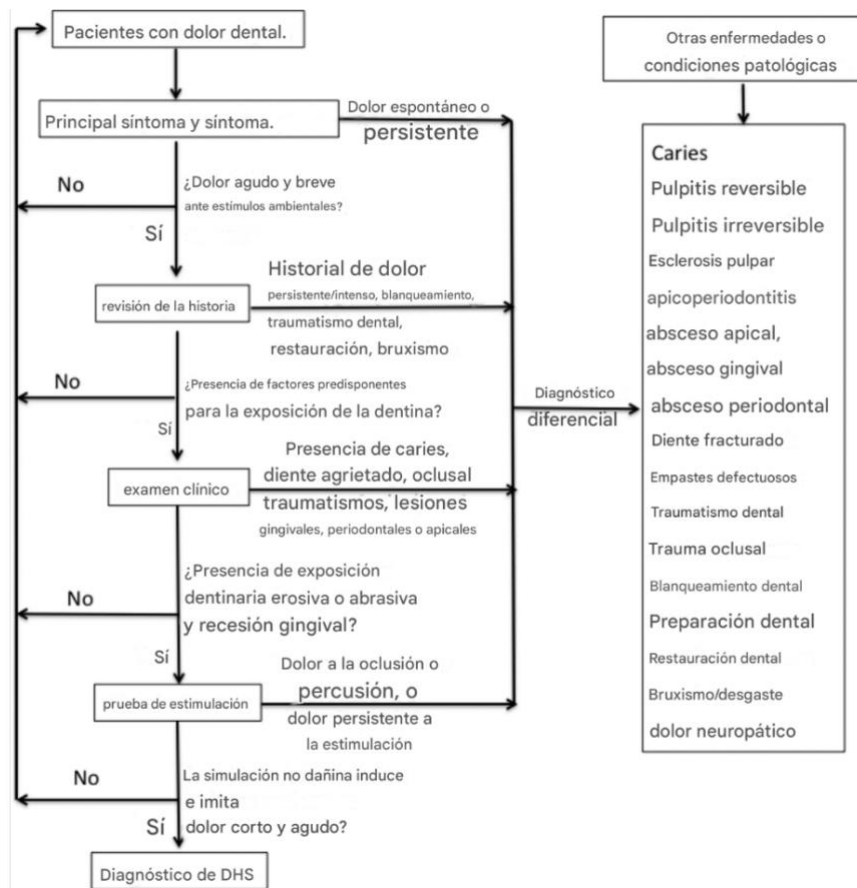


Figura 4. Diagrama de flujo: Diagnóstico diferencial de la hipersensibilidad dentinaria (DHS). El proceso diagnóstico de la HDS incluye la revisión de la consulta principal, los antecedentes de enfermedad y los factores predisponentes, así como un examen clínico, una prueba de estimulación y exámenes radiográficos, si es necesario. Tomado y adaptado de: Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren YF. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. BMC Oral Health. 14 de agosto de 2020;20(1):220. (1)

Tabla 1. Enfermedades o condiciones que deben excluirse para el diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria. Tomado y adaptado: Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren YF. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. BMC Oral Health. 14 de agosto de 2020;20(1):220. (1)

Patología	Descripción
Caries dental:	Sensibilidad severa que se experimenta cuando la caries dental atraviesa la unión amelodentinaria y afecta la pulpa.
Síndrome del diente agrietado	Dolor intermitente agudo que se produce al morder a medida que aumenta la fuerza oclusal, y el alivio del dolor ocurre una vez que se retira la presión mediante una prueba de mordida, un Tooth Slooth o golpeando una cúspide individual.
Diente traumatizado o astillado	a. Fractura del esmalte: con bordes superficiales y rugosos que pueden causar irritación de la lengua o los labios, pero sin sensibilidad ni dolor. b. Fractura de esmalte y dentina: con bordes rugosos que suelen acompañarse de sensibilidad o dolor dental.
Pulpitis	a. Pulpitis reversible: dolor agudo provocado por estímulos calientes, fríos o dulces. El dolor dura menos de 20 segundos tras la retirada del estímulo. b. Pulpitis irreversible: con dolor intenso, agudo, pulsátil, intermitente o continuo que puede mantener al paciente despierto por la noche. El dolor se desencadena por el frío, el calor, la masticación y la posición horizontal, y persiste tras la retirada de los estímulos, con irradiación desde otras zonas de la boca (dolor referido).
Absceso periodontal	Dolor sordo continuo que se agrava al morder, a menudo asociado con bolsas periodontales profundas y pérdida de hueso alveolar.
Periodontitis periapical	Dolor sordo continuo que se agrava al morder, a menudo asociado con caries profundas y una pulpa necrótica.
Pericoronitis	Dolor sordo continuo que se agrava al morder, a menudo asociado con inflamación de los tejidos pericoronales.
Sensibilidad al blanqueamiento:	El dolor se asemeja al de la pulpitis reversible debido a la penetración del agente blanqueador en la cámara pulpar.
Rechinar los dientes (bruxismo)	Dolor y sensibilidad a estímulos fríos y calientes debido al desgaste oclusal, con exposición de la dentina asociada a la masticación refleja y repetitiva. Puede acompañarse de dolor facial, cefalea tensional, rigidez y dolor en la articulación temporomandibular. También pueden presentarse microfracturas del esmalte y dientes rotos o astillados.
Sensibilidad postoperatoria	a. Fase de preparación de la cavidad: • Generación de calor debido a un enfriamiento inadecuado durante el corte • Ejercer una presión excesiva durante el corte • Vibración debido a la excentricidad de la fresa. • Desecación de la dentina que contribuye a la sensibilidad de la dentina vital a cualquier irritante posterior. b. Fase restaurativa: • En el caso de restauraciones con resina compuesta, la hipersensibilidad posterior a la restauración puede estar relacionada con fugas, un procedimiento de adhesión inadecuado, una tensión en la cúspide o una restauración fracturada.

-
- En el caso de la restauración de amalgama, la hipersensibilidad posterior a la restauración puede estar asociada con la falta de aislamiento efectivo de la dentina, fugas, grietas capilares, restauraciones fracturadas, contactos prematuros o estímulos galvánicos.
 - Sensibilidad postoperatoria asociada con los cementos de resina utilizados para la cementación de restauraciones indirectas
-

Métodos de evaluación de la hipersensibilidad dentinaria

- **Métodos basados en la respuesta:** En los enfoques basados en la respuesta, el estímulo se mantiene inalterable a medida que la reacción del paciente cambia. Un caso representativo de este método consiste en utilizar una corriente de aire durante un tiempo determinado. En este procedimiento, los dientes próximos se separan con los dedos del examinador, y un flujo de aire con una presión de 60 ± 5 psi y una temperatura de 21 ± 1 °C se dirige perpendicularmente al diente en examen desde una distancia de 1 cm durante 1s. Inmediatamente después del estímulo, el paciente califica el dolor registrándolo visualmente en una tabla analógica (escala analógica visual, EVA), que presenta gradaciones que van desde ningún dolor hasta el dolor más intenso (Figura 5).(3) Otra escala que con frecuencia es empleada es la escala de sensibilidad de Schiff al aire frío la cual comprende 4 puntuaciones : 0 = el sujeto no responde al estímulo de aire; 1 = el sujeto responde al estímulo de aire/frío, pero no solicita su interrupción; 2 = el sujeto responde al estímulo de aire/frío y solicita su interrupción o se aleja del estímulo; y 3 = el sujeto responde al estímulo de aire/frío, considera el estímulo doloroso y solicita su interrupción.(3)



Figura 5. Escala analógica visual que se utiliza para evaluar la hipersensibilidad de la dentina. Tomado y adaptado de: Dionysopoulos D, Gerasimidou O, Beltes C. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Contemporary Therapeutic Approaches—A Review in Literature. Appl Sci. enero de 2023;13(21):11632.(3)

-Métodos basados en estímulos

Un método habitual en esta categoría consiste en emplear una sonda adaptada para aplicar fuerzas al diente en incrementos de 10 g, utilizando un aparato electrónico para el control. En este método, se le indica al paciente que indique el punto en el que experimenta dolor inicialmente después de la estimulación de la sonda, y se registra la fuerza aplicada, también se han utilizado previamente dispositivos térmicos y eléctricos para generar intensidades de estímulo crecientes, no obstante, los inconvenientes estas técnicas que se basan en la intensidad del estímulo abarcan la probabilidad de que los estímulos repetidos modifiquen la sensibilidad y la posibilidad de que la anticipación de dolor asociada al estímulo pueda afectar el nivel de respuesta.(3)

Tratamiento hipersensibilidad dentinaria

Existe una gran variedad de tratamientos para la sensibilidad dentinaria y cuyo primer paso es el diagnóstico e identificación de la etiología con la finalidad de reducir o eliminar los factores que contribuyen a la sintomatología. Actualmente, el bloqueo de la conducción nerviosa y la oclusión de los túbulos dentinarios son los principales enfoques terapéuticos y preventivos no quirúrgicos de la hipersensibilidad dentinaria .(39,40)

- **Eliminación de factores etiológicos:** La etiología más común de la exposición dentinaria es la recesión gingival. Cuando el margen gingival retrocede más allá de la unión amelocementaria, revela cemento. Esta fina

capa de cemento se pierde con facilidad, por lo que los túbulos dentinarios quedan expuestos al ambiente externo. Se considera que esta exposición se ve influenciada por el cepillado dental agresivo, pastas dentales abrasivas, deficiente higiene oral, enfermedad periodontal, predisposición anatómica y tratamiento de ortodoncia.(39)

- **Oclusión Tubular:** Consiste en el bloqueo mecánico de los túbulos dentinarios con una sustancia fisicoquímica que impide el flujo de líquido pulpar y provoca una disminución de la dentina. Esta puede ser que física o química.
- **Oclusión tubular física:** se logra mediante la incorporación de partículas o nanopartículas en los túbulos dentinarios. Las fuentes de partículas que se utilizan comúnmente para la oclusión física de los túbulos dentinarios incluyen hidroxiapatita y vidrio bioactivo. La hidroxiapatita compone aproximadamente el 70% de la estructura de la dentina; por lo tanto, su uso como sustituto óseo y para la remineralización dental ha mostrado resultados prometedores debido a su biocompatibilidad. Por su parte el vidrio bioactivo es un material exógeno que libera iones de calcio y fosfato al entrar en contacto con fluidos, como la saliva y el agua durante la bebida. Estos iones posteriormente cristalizan en hidroxiapatita para ocluir los túbulos dentinarios.(40,41)
- **Oclusión tubular química:** Se informado que los túbulos dentinarios expuestos también pueden tratarse con agentes químicos, como el flúor. Los iones de flúor se unen al calcio y al fosfato reemplazando el ión hidroxilo en la estructura cristalina de la hidroxiapatita, formando así una estructura de esmalte más fuerte. En el manejo de la DH, se ha recomendado el uso de pasta dental fluorada desensibilizante como tratamiento no invasivo de

primera línea. El flúor alivia la DH formando precipitados de fosfato de calcio, fluoruro de calcio y fluorapatita dentro de los túbulos dentinarios, lo que previene el movimiento del fluido intratubular que de otro modo sería desencadenado por los estímulos externos que causan la DH. Otros agentes que regeneran la hidroxiapatita de forma similar al flúor incluyen el oxalato, que también se usa comúnmente en la pasta dental y el enjuague bucal para la oclusión indirecta de los túbulos dentinarios. (40)

- **Estroncio:** es un ingrediente que se encuentra comúnmente en dentífricos dirigidos a la reducción de la hipersensibilidad dentinaria (Sensodyne Original; GlaxoSmithKline). Estroncio tiene la capacidad de ocluir los túbulos dentinarios. Los iones de estroncio intercambian con iones de calcio, lo que causa la formación de cristales de estroncio dentro de los túbulos dentinarios.(39) Por su parte el cloruro de estroncio (SrCl_2), usualmente a una concentración del 10% opera de una manera que recuerda al calcio dentro del cuerpo humano. Tiene el potencial de actuar como un sustituto para la biomineralización de la apatita. Uno de los atributos clave de SrCl_2 es su capacidad para crear compuestos intrincados de fosfato de estroncio, ejerciendo así una influencia química en la dentina.(3)
- **Arginina y carbonato de calcio:** La combinación de arginina y carbonato de calcio actúa como el acetato de estroncio en que también ocluye los túbulos dentinarios y bloquea el movimiento del fluido sospechoso de causar sensibilidad (Colgate Sensitive Pro-Relief; Colgate Palmolive, Nueva York, NY, EE. UU.). La arginina y los iones de calcio, que están cargados positivamente a pH fisiológico (alcalino por el tampón de bicarbonato), se unen a la superficie de la dentina cargada negativamente y crean una capa rica en calcio facilitado

la oclusión de los tubos dentinales. La alcalinidad de la arginina y el carbonato de calcio también permite una mejor absorción de iones de calcio y fosfato en la saliva, que luego se depositan sobre la superficie de la dentina. Su formulación contiene usualmente: 8% de arginina (bicarbonato de arginina), carbonato de calcio (CaCO_3) y 1450 ppm de flúor. (3,15,39)

- **Fosfosilicato de calcio y sodio:** La mezcla de ingredientes de fosfosilicato de calcio y sodio está diseñada para estimular la remineralización del esmalte y simultáneamente ocluye los túbulos dentinarios (Sensodyne Complete Protection; GlaxoSmithKline). Cuando está en la cavidad oral, los iones de sodio se intercambian con iones de hidrógeno, lo que permite la liberación de calcio y fosfato del dentífrico. Estos minerales se depositan dentro de los túbulos dentinarios hasta que se produce la oclusión.(39)

- **Bloqueo de la conducción nerviosa:** La actividad del nervio pulpar se bloquea mediante una modificación de la excitabilidad de los nervios sensoriales.(7) Dentro de los cuales se encuentran las sales de potasio (más común KNO_3) y las terapias con láser de baja potencia.(3)

- **Sales de potasio (nitrato de potasio):** El nitrato de potasio se añade a las pastas dentales y se comercializa para disminuir la hipersensibilidad dentinaria (Pronamel: GlaxoSmithKline, Brentford, Reino Unido; Pasta dental para dientes sensibles de máxima potencia: Toms of Maine, Kennebunk, ME, EE. UU.). Una de sus propiedades es la despolarización nerviosa. El nitrato de potasio despolariza los nervios dentro de los túbulos dentinarios e inhibe su capacidad de transmitir el dolor.(39) Los desensibilizadores contienen 5% de KNO_3 , no puede bloquear por completo el flujo de fluido a través de la dentina por oclusión tubular, pero puede reducir la sensibilidad de los nervios mecanorreceptores a los

cambios de fluido producidos por estímulos normalmente dolorosos. Cuando estas sales se aplican a la dentina expuesta, aumentan la concentración de K^+ en los túbulos y tejidos circundantes, lo que influye en los procesos normales de despolarización y repolarización de las células nerviosas. La concentración elevada de K^+ fuera de las células nerviosas interfiere con su capacidad para repolarizarse eficientemente. Esto resulta en una respuesta amortiguada o alterada a los estímulos sensoriales. Esencialmente, la célula nerviosa se vuelve menos sensible a los estímulos posteriores, reduciendo su capacidad para transmitir señales de dolor causadas por desencadenantes externos como cambios de temperatura o presión mecánica. Este mecanismo contribuye a la reducción de la DH al impedir la transmisión de los impulsos nerviosos asociados con la sensación de dolor.(3,7,39)

-Terapia con láser: El láser puede integrarse como complemento al tratamiento convencional o utilizarse solo como alternativa en algunas patologías. Hasta la fecha, se han empleado varios tipos de láseres en el tratamiento para la DH, clasificándose en dos categorías: láseres de baja potencia (Ne-He: helio-neón y GaAs: arseniuro de galio, GaAlAs : Arseniuro de Galio y Aluminio (diodo)) y láseres de potencia media (Nd:YAG: neodimio dopado:itrio-aluminio-granate, Er,Cr:YSGG: erbio,cromo:itrio-escandio-galio-granate, Er:YAG :granate de itrio-aluminio dopado con erbio, CO₂ :dióxido de carbono).(42,43)

-Terapia con láser de potencia media: Actúa obliterando la entrada de los conductos dentinarios, mediante efectos fototérmicos calentando y fundiendo los cristales de hidroxiapatita de la dentina. Cuando la dentina se enfría, se recrystaliza promoviendo el sellado del túbulo dentinario.(43,44)

- **Terapia con láser de baja potencia (LLLT):** La terapia con láser de baja potencia (LLLT), también conocida como terapia con láser frío o terapia de fotobiomodulación, se ha explorado como un posible tratamiento para la DH. El concepto de fotobiomodulación para el tratamiento de la hipersensibilidad cervical fue introducido por Matsumoto en la década de 1980, quien originalmente utilizó un láser de granate de itrio y aluminio dopado con neodimio (Nd:YAG) para tratar la hipersensibilidad cervical. La LLLT puede interactuar con la pulpa dental, lo que resulta en una mayor actividad odontoblástica, que conduce a la producción de dentina terciaria y a una reducción del tamaño del lumen de los túbulos dentinarios. Así mismo actúan interfiriendo con la bomba de iones $\text{Na}^+ - \text{K}^+$ en la membrana celular e impiden la transmisión de las señales de dolor, reduciendo así los síntomas dolorosos. Dichos láseres también pueden inducir la actividad celular, desencadenar respuestas antiinflamatorias y generar efectos analgésicos. La LLLT es dependiente de la dosis; por lo tanto, generalmente se utiliza en citas secuenciales con un intervalo de tiempo.(3,41,43,44)

Se cree que la LLLT reduce el dolor durante la DH mediante diversos mecanismos biológicos. Si bien los procesos exactos aún se están estudiando, a continuación, se proponen algunas maneras en que la LLLT podría funcionar para aliviar el dolor (3):

- **Aumento del flujo sanguíneo y la microcirculación:** Se ha demostrado que la LLLT promueve la vasodilatación y mejora la microcirculación en la zona tratada. Este aumento del flujo sanguíneo facilita el suministro de nutrientes y oxígeno a los tejidos, lo que favorece su cicatrización y reduce la inflamación. Una mejor circulación también ayuda a eliminar los desechos y los mediadores inflamatorios que contribuyen al dolor.

- Estimulación de la actividad celular: Se cree que la LLLT estimula la actividad celular, incluyendo la activación de las mitocondrias, los orgánulos productores de energía de la célula. Este aumento de energía celular puede acelerar la reparación y regeneración tisular, promoviendo la cicatrización y reduciendo el dolor.
- Efectos antiinflamatorios: Se sabe que la LLLT tiene efectos antiinflamatorios al modular la respuesta inmunitaria y reducir la liberación de citocinas inflamatorias. Esto puede conducir a una disminución de la inflamación, que suele acompañar al dolor en afecciones como la DH.
- Modulación neurológica: La LLLT puede influir en la función y la sensibilidad nerviosas. Podría modular la conducción nerviosa y reducir la transmisión de las señales de dolor. Además, la LLLT podría afectar las terminaciones nerviosas y los receptores, alterando su respuesta a los estímulos.
- Liberación de endorfinas: La LLLT podría desencadenar la liberación de endorfinas, sustancias químicas naturales que el cuerpo produce para aliviar el dolor. Las endorfinas pueden ayudar a bloquear las señales de dolor y promover una sensación de bienestar.
- Estimulación de la remineralización de la dentina: la LLLT podría estimular la remineralización de la dentina, sellando u ocluyendo potencialmente los túbulos y reduciendo su sensibilidad.

Lesiones cervicales no cariosas

Una lesión cervical no cariosa (LCNC) es un área de esmalte y/o dentina con muescas que ocurre predominantemente en las superficies vestibulares del diente debido a varios mecanismos, como la erosión (degradación química o

electroquímica del tejido dental), la atrición (desgaste mecánico endógeno) y la abrasión (desgaste mecánico exógeno) que puede ocurrir de manera única o simultánea .(45)

Generalmente, las LCNC se localizan en el tercio cervical del diente a nivel de la unión amelocementaria y tienden a extenderse desde esta última hacia la raíz del diente. La unión amelocementaria demuestra ser más propensa a la pérdida de sustancia porque el espesor del esmalte se reduce considerablemente y, en consecuencia, la unión esmalte-dentina es mucho más débil.(46)

-Erosión Dental: La erosión de la superficie dental consiste en la disolución del tejido dental mineralizado como resultado de la acción de ácidos no bacterianos.(46) Los primeros signos clínicos de la erosión dental se caracterizan por la pérdida de la textura del esmalte, un aspecto sedoso y brillante y, en ocasiones, una pérdida de brillo superficial, conocida como "efecto arcilla batida". Otros signos característicos incluyen el ahuecamiento de las cúspides en las superficies oclusales y el aplanamiento de las estructuras oclusales. En etapas posteriores, la morfología oclusal puede desaparecer por completo, con superficies ahuecadas y restauraciones que sobresalen por encima de las estructuras dentales adyacentes. En superficies lisas, las áreas convexas se aplanan o aparecen concavidades cuyo ancho suele superar la profundidad. Las lesiones se localizan coronalmente desde la unión amelocementaria con un borde de esmalte intacto a lo largo del margen gingival, posiblemente debido a que los restos de placa actúan como barrera de difusión de los ácidos o al efecto neutralizador del fluido sulcular ligeramente alcalino (Figura 6).(47)



Figura 6. Erosión dental; A: un ejemplo del «efecto arcilla batida». Obsérvese el aspecto mate del esmalte con ausencia de periquimas y erosión en la dentina cervical; B: un ejemplo de ahuecamiento moderado; C: ejemplos de restauraciones, D: un ejemplo de lesiones de erosión cervical superficies lisas, las zonas convexas se aplanan o aparecen concavidades. Tomado y adaptado de: Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheam I, Irusa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. J Esthet Restor Dent. 2021;33(1):78-87. (47)

-Atricción: Se define como la pérdida de sustancia dental causada por el contacto entre dientes, por lo que, aunque se observa predominantemente en oclusal, la atricción también puede ocurrir en forma interproximal, ya que el movimiento lateral de los dientes produce contactos interproximales más amplios con el tiempo (Figura 7). Típicamente, este tipo de desgaste se ve como facetas de desgaste marcadas acompañadas de desgastes complementarios que se ven en los maxilares superior e inferior. En términos muy generales, los pacientes a menudo tienden a Bruxizar en una dirección anteroposterior o en una dirección lateral. Si tienden a Bruxizar anterior/posteriormente, se ven facetas de desgaste coincidentes marcadas a menudo en los dientes anteriores y si Bruxizan lateralmente, se ven facetas de desgaste coincidentes marcadas que afectan a los caninos superiores e inferiores (si el paciente tiene una oclusión guiada por caninos), y las facetas de desgaste pueden verse en los premolares y molares si

el paciente tiene una oclusión de función de grupo. Con un desgaste más avanzado, un paciente puede 'convertirse' de una oclusión guiada por caninos a una oclusión de tipo función de grupo, una vez que el desgaste de los caninos permite el contacto de los dientes posteriores en la excursión lateral. También es importante tener en cuenta que la erosión puede superponerse o coexistir con la atrición/abrasión, lo que se observa a menudo en pacientes que consumen grandes cantidades de naranjas, por ejemplo.(48)



Figura 7. Ejemplos de atrición. Tomado y adaptado de: Rees JS, Somi S. A guide to the clinical management of attrition. Br Dent J. marzo de 2018;224(5):319-23. (48)

- **Abrasión:** Es causada por el deslizamiento o frotamiento de objetos externos abrasivos contra las superficies de los dientes. Se ha informado que varios factores causan dicha. Estos factores incluyen el uso de una pasta de dientes abrasiva, cerdas duras y una técnica de cepillado vigorosa. También puede ser causada por el uso de palillos de dientes, así como el consumo de alimentos abrasivos. Las lesiones por abrasión también se pueden ver en las superficies oclusales como áreas de desgaste en lugar de facetas, que son características de la atrición. Esto se debe a que la abrasión oclusal involucra toda la tabla oclusal. Cuando se comparan con las causadas por la erosión, las lesiones por abrasión se asocian con un ahuecamiento relativamente poco profundo y una

dentina expuesta que generalmente no es hipersensible. Clínicamente, las abrasiones cervicales se observan comúnmente como muescas en forma de V en las regiones cervicales de las superficies faciales de uno o más dientes. Se caracterizan por márgenes bien definidos y superficies lisas (Figura 8).(49)



Figura 8. Lesiones de abrasión cervical. Tomado y adaptado de: Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. Saudi Dent J. 1 de febrero de 2020;32(2):53-60.(49)

- **Abfracción:** La abfracción se define como la pérdida patológica de sustancia dental dura causada por fuerzas de carga biomecánica. Consiste en la pérdida patológica del tejido duro del diente como resultado de fuerzas de carga oclusal compresivas y traccionales que causan microfracturas a nivel del esmalte y dentina cervical resultando en el debilitamiento de la estructura del diente. Generalmente, las lesiones de abfracción se localizan a nivel cervical del diente, en su superficie vestibular. Presentan forma de cuña o V con márgenes bien definidos. Esta presentación de las mismas las hace muy similares a las lesiones por abrasión y, por tanto, son difíciles de distinguir de estas últimas porque muy a menudo se presentan simultáneamente y tienden a superponerse (Figura 9).(46,49)



Figura 9. Abfracción dental. Tomado y adaptado de: Falcón-Guerrero BE. La lesión de desmineralización no cariosa. Rev Médica Electrónica. 2024;46. (50)

En la tabla 2 se resumen las características de las diferentes lesiones no cariosas

Tabla 2. Característica Lesiones No Cariosas. Tomado y adaptado de: Curtis DA, Jayanetti J, Chu R, Staninec M. Decision-making in the management of the patient with dental erosion. J Calif Dent Assoc. abril de 2011;39(4):259-65. Yim VKC. Tooth wear: screening, diagnosis and management in general dental practice. Dent Update. 2 de junio de 2017;44(6):502-17(51,52)

Lesión no cariosa	Definición	Área afectada	Etiología	Características clínicas
Erosión 	Pérdida de la estructura dental causada por ácidos distintos a los producidos por la placa bacteriana	En cualquier lugar, pero ciertos patrones son comunes. Localizan coronalmente desde la unión amelocementaria	Ácidos dietéticos o gástricos	Pérdida de la textura del esmalte, aspecto sedoso y brillante y, en ocasiones, una pérdida de brillo superficial, conocida como "efecto arcilla batida" Ahuecamiento del esmalte en las superficies incisales u oclusales
Atricción 	Pérdida de la estructura dental causada por el contacto entre dientes	Superficies dentales en contacto en función, generalmente oclusales en la parte posterior, o en cualquier superficie anterior, dependiendo de la oclusión.	Bruxismo	-Facetas desgate marcadas brillantes - Correspondientes a los dientes opuestos como encaje tipo rompecabezas en las excursiones

Abrasión



Pérdida de la estructura dental causada por el roce con un objeto extrínseco

Generalmente cervical, pero puede estar en cualquier parte.

Objetos extrínsecos como un cepillo de dientes o alimentos abrasivos

Muescas en forma de V en las regiones cervicales de las superficies faciales de uno o más dientes. Márgenes bien definidos y superficies lisas

Abfracción



Pérdida de estructura dental en la zona cervical

Afecta áreas cervicales en la unión cemento-esmalte con bordes afilados.

Estrés oclusal: fuerzas de carga biomecánica (compresivas y traccionales)

Forma de cuña con márgenes bien definidos

5. Marco Referencial

En 1932, Kornfeld(53) registró en la literatura la existencia de hipersensibilidad dentinaria cervical vinculada a la sobrecarga oclusal. Designándole el nombre de "erosión cervical" en lugar de "caries" en aquel entonces. Así mismo propuso el concepto de que la caries progresa de forma cónica desde las regiones externas del esmalte o la dentina, con su base hacia la pulpa, mientras que las lesiones erosivas tienen su base orientada hacia el entorno oral. Sostuvo que la sensibilidad presente en el proceso de erosión se corregía en un periodo de una semana a diez días después de un ajuste mínimo de la mordida/oclusal (coronoplastia).(54)

Posteriormente en 1990 el término de hipersensibilidad dentinaria cervical (DH) se estableció de manera definitiva para describir esta sensibilidad. (54) Pashley(55) en ese mismo año señala la necesidad de desarrollar un medio de diagnóstico con una exposición rápida y de corta duración al aire en las

regiones cervicales para minimizar los efectos de evaporación de los líquidos de dentina tubular.

Frente al manejo de la DH, Emling(56) en 1982 realizó una revisión de la literatura informado los principales métodos y materiales históricamente empleados para atenuar la señal de dolor crónico de la pulpa. Destacó que desde el año 1200 D. C. las plantas conocidas como el beleño reducía la sensibilidad a la nocicepción a través de la aplicación de semillas quemadas. Asimismo, indicó que el alivio del dolor con polvo de tritones, lagartijas y escarabajos, aplicados únicamente con la mano derecha, eran vistos como tratamientos efectivos para aliviar el dolor dental. Sostuvo que estos tratamientos eran “verdadera ciencia empírica”, dado que no se podía establecer un razonamiento de causa y efecto utilizando los instrumentos de investigación existentes en los correspondientes lapsos de tiempo.

La comprensión de la hipersensibilidad dentinaria cervical (DH) ha evolucionado desde las primeras observaciones de Kornfeld(53) en 1932, quien la vinculó con sobrecarga oclusal y la denominó “erosión cervical”, hasta su formalización terminológica en 1990(57). Desde entonces, la literatura científica ha profundizado en los mecanismos fisiopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de esta condición, consolidando la teoría hidrodinámica como el modelo explicativo predominante.

En años recientes, estudios como el de Liu et al.(1) (2020) han reafirmado que el movimiento de fluido dentro de los túbulos dentinarios expuestos genera cambios de presión que activan las terminaciones nerviosas pulpares, provocando dolor agudo y transitorio. Esta teoría ha sido complementada por investigaciones sobre

la innervación directa y el transductor odontoblástico, que proponen mecanismos adicionales de transmisión del dolor.

En cuanto al tratamiento, el láser de diodo ha ganado protagonismo por su capacidad de obliterar túbulos dentinarios mediante efectos fototérmicos y neuromoduladores. Kim y Park(7) destacan que el láser no solo reduce la permeabilidad dentinaria, sino que también modula la actividad neural, generando un efecto analgésico inmediato. Sin embargo, la eficacia del láser varía según parámetros como longitud de onda, potencia y tiempo de exposición, lo que ha motivado estudios comparativos con agentes desensibilizantes.

Entre estos, la arginina al 8% combinada con carbonato de calcio ha demostrado ser eficaz en la formación de una capa rica en calcio que ocluye los túbulos dentinarios. Srivastava et al.(20) reportaron una reducción significativa del dolor al combinar láser de diodo con dentífrico de arginina, mientras que Bal et al.(19) señalaron que la combinación no mejora los resultados más allá del uso individual de cada tratamiento.

Finalmente, la prevalencia de las lesiones cervicales no cariosas (LCNC) como causa de DH ha sido ampliamente documentada. Coleman(54) y Dionysopoulos (3) coinciden en que la abrasión y la abfracción son las formas más frecuentes, afectando principalmente las superficies vestibulares de caninos y premolares superiores. Esta variabilidad morfológica puede influir en la respuesta terapéutica, lo que justifica la necesidad de estudios clínicos que consideren el tipo de lesión como variable de análisis.

6.Obejtivos

Objetivo General

Evaluar la eficacia analgésica de la terapia combinada con láser de diodo de alta potencia y dentífrico a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, en comparación con la terapia con láser de diodo de alta potencia aplicada de forma aislada, en pacientes con hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas.

Objetivos específicos

- Identificar el efecto analgésico del láser de diodo alta potencia en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria por medio de la escala visual análoga.
- Identificar el efecto analgésico del dentífrico a base de arginina al 8% y carbonato de calcio en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria por medio de la escala visual análoga.
- Comparar el efecto analgésico de las dos terapias estudiadas en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria por medio de la escala visual análoga.

2. ASPECTOS METODOLÓGICOS

1. Tipo de estudio (Diseño): Ensayo clínico aleatorizado controlado, de grupos paralelos.

2. Hipótesis operativas:

H0 (nula)

No existen diferencias en la eficacia analgésica entre la terapia combinada de láser de diodo de baja potencia más dentífrico con arginina al 8%, y la terapia con láser de diodo de alta potencia aplicada de forma aislada, en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas.

H1 (alternativa)

Existen diferencias en la eficacia analgésica entre la terapia combinada de láser de diodo de baja potencia más dentífrico con arginina al 8%, y la terapia con láser de diodo de alta potencia aplicada de forma aislada, en el manejo de la hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas.

3. Objeto de estudio:

Analgesia de la hipersensibilidad dentinaria

4. Población de estudio.

Pacientes que presentan hipersensibilidad dentinaria asociada con lesiones cavitacionales no cariosas, que asisten a las clínicas de la Institución Universitaria Colegios de Colombia UNICOC en el periodo desde junio 2025 hasta octubre 2025

5. Muestra y muestreo

El tamaño de la muestra fue calculado con base al estudio de Naghsh et al.(58) con la fórmula de comparación de medias independientes. Teniendo en cuenta las puntuaciones EVA medias del grupo control y grupo Láser + Gluma, se estableció una desviación estándar estimada de 1.66 para el grupo control y de 0.55 grupo Láser + Gluma y una diferencia mínima detectable de 0.74. Se estableció un nivel de confianza del 95% y una potencia estadística del 90%. Se obtuvo un tamaño de muestra de 20 dientes para cada uno de los grupos. Este cálculo fue realizado con el programa estadístico SPSS 25.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA).

- Grupo de láser (LS) (n =10): Láser de Diodo (Gemini laser Ultradent 980nm)
- Grupo de láser + arginina (LS+AR) (n = 10): Láser de Diodo (Gemini laser Ultradent 980nm) combinación dentífrico a base de arginina al 8% (Colgate Sensitive® Pro-Alívio™)

6.Criterios de elegibilidad

Criterios de inclusión

- Pacientes con diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria por lesiones no cariosas presentes en uno o más dientes
- Pacientes mayores de 18 años que acepten participar en el estudio y firmen el consentimiento informado.
- Pacientes con periodonto sano
- Pacientes con hábitos de higiene oral adecuados y sin uso de productos desensibilizante en los últimos seis meses.

Criterios de exclusión:

- Pacientes menores a 18 años
- Pacientes que no accedan a firmar el consentimiento informado.
- Pacientes fumadores
- Pacientes con sensibilidad dental atribuida a causas no comunes, como caries activas, fracturas dentales o lesiones pulpares.
- Pacientes con enfermedades sistémicas significativas, como diabetes no controlada, enfermedades cardíacas graves, trastornos autoinmunes o trastornos hematológicos.
- Pacientes que hayan recibido tratamientos con láser de diodo o desensibilizantes dentales en los últimos seis meses.
- Mujeres embarazadas o en período de lactancia.
- Pacientes con alergias conocidas a componentes de los desensibilizantes dentales.
- Pacientes con trastornos psiquiátricos graves y/o alteraciones en la motricidad fina
- Pacientes que estén tomando medicamentos que puedan interferir con la percepción del dolor o con la cicatrización (anticoagulantes o medicamentos psicotrópicos).
- Pacientes con condiciones dentales que requieran tratamientos urgentes o que puedan interferir con los resultados del estudio, como infecciones dentales activas o problemas prostodónticos significativos

7. Procedimiento:

Diseño del estudio y consideraciones éticas

Ensayo clínico aleatorizado controlado, de grupos paralelos se llevó a cabo en el Departamento de Prostodoncia Institución Universitaria Colegios de Colombia, UNICOC. Bogotá, desde junio 2025 hasta octubre 2025. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética de Investigación de la universidad. Todos los participantes fueron informados sobre el proceso, el propósito y la duración del estudio, y firmaron formularios de consentimiento informado de acuerdo con la Declaración de Helsinki (59). Para confirmar el diagnóstico de DH, se consultó a pacientes de clínicas odontológicas de pregrado y posgrado que manifestaron haber experimentado sensibilidad o dolor dental. Además, se revisaron los antecedentes clínicos registrados en sus historias clínicas. Aquellos que cumplieron con los criterios de elegibilidad fueron sometidos a un examen clínico realizado por un único evaluador calibrado, que incluyó la exploración mediante chorro de aire.

Evaluación del dolor y la DH

Para la evaluación de la percepción del dolor de los pacientes, se utilizó la escala visual analógica (EVA) que consiste en una línea horizontal en la que el paciente indica su nivel de dolor. La escala va de cero (sin dolor) en el extremo izquierdo a 10 (dolor insoportable) en el extremo derecho (58).

Para evaluar la DH pretratamiento, registró si era espontánea (antes del examen) o aparecía al aplicar el estímulo. Para ello se aisló con rollos de algodón mesial y distal los dientes adyacentes al diente afectado, evitando falsos positivos; seguidamente se aplicó un flujo de aire comprimido continuo durante 10 s mediante la jeringa triple de la unidad dental. El aire se dirigirá al tercio cervical

a una distancia de 10 mm durante 3 segundos a una presión de 40 psi (± 10 psi), medida mediante el manómetro incorporado en la unidad dental. Posteriormente, se determinó la puntuación del dolor mediante EVA.(58)

Aleatorización y cegamiento

La asignación aleatoria fue realizada por uno de los investigadores (C.R.), quien utilizó una tabla codificada en la que se asignó un número identificador a cada participante. Posteriormente, el nombre de la intervención fue aleatorizado y asignado directamente a cada código, garantizando la que la distribución de los tratamientos. En este ensayo simple ciego, los participantes desconocían el tipo de tratamiento que recibían. En ambas intervenciones se silenciaron los avisos sonoros del equipo láser.

Protocolo clínico

Un total de 20 pacientes, se dividieron aleatoriamente en dos grupos de estudios:

- Grupo de láser (LS) (n =10): Los dientes seleccionados fueron irradiados con un láser de diodo (Gemini, Ultradent, South Jordan, EE. UU.) de 980 nm a una potencia de salida fija de 0.3 W durante 4 segundos sobre un área de 0.38 cm² (correspondiente a una densidad de energía de 3.16 J/cm²), en modo continuo, utilizando una punta PBM de 7 mm de diámetro. El láser se dirigió perpendicularmente a la superficie del diente, se mantuvo en una posición fija, se operó en modo de contacto y se aplicó con emisión continua durante 4 segundos por punto de irradiación, cada punto recibió una energía de 1.2 J y una energía total entregada de 336 J. Se empleó una guía rígida personalizada, diseñada para mantener una distancia constante entre la punta emisora y la superficie dental durante la

irradiación. Se llevaron a cabo dos sesiones de tratamiento, cada una con un intervalo de una semana entre ellas (58).

- Grupo de láser + arginina (LS+AR) (n = 10): Se inicio con la irradiación de los dientes afectados bajo las mismas condiciones clínicas descritas para el grupo tratado con láser. Tras un intervalo de 5 minutos, se realizó aislamiento relativo del diente mediante rollos de algodón. La superficie fue secada con aire seco y libre de aceite durante 3 segundos. A continuación, se aplicó suavemente un dentífrico a base de arginina al 8% (Colgate Sensitive® Pro-Alivio™) sobre la superficie dental, haciendo énfasis en la unión amelocementaria (UEC) y en las zonas expuestas de cemento y dentina, durante 1 minuto. Este protocolo se repitió en dos sesiones, con un intervalo de una semana entre cada una (58).

Todas las intervenciones fueron realizadas por un único operador calibrado (Y.C.), quien también llevó a cabo las evaluaciones de la DH en cada uno de los puntos establecidos en el protocolo clínico: durante la visita inicial (pretratamiento), 15 minutos después de la primera intervención (postratamiento), antes de la segunda intervención (tras un intervalo de una semana), 15 minutos después de la segunda intervención, y en la visita de control (realizada una semana después de la segunda sesión) (Figura 1). (58).

Análisis estadístico

Para la descripción de las variables sociodemográficas y clínicas basales se usaron medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas (media, desviación estándar, mediana, rango intercuartílico y valores mínimo–máximo), y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Las características basales entre ambos grupos se compararon mediante la prueba de chi-cuadrado (χ^2).

Posteriormente, se exploró las diferencias entre los grupos de tratamiento (Láser y Láser + Arginina) para determinar su comparabilidad inicial y evaluar los cambios en la sensibilidad dentinal. La normalidad de las variables continuas se comprobó mediante la prueba de Shapiro–Wilk, mientras que la homogeneidad de varianzas se verificó mediante la prueba de Levene. Cuando se cumplieron los supuestos de normalidad y homocedasticidad, se aplicó la prueba t de Student para muestras independientes; en caso contrario, se empleó la prueba de Welch o la U de Mann–Whitney. Para el análisis intragrupal (comparación antes y después del tratamiento), se utilizó la prueba t de Student para muestras relacionadas, calculando además el tamaño del efecto (Cohen's d) para estimar la magnitud clínica de las diferencias observadas. En todos los análisis se estableció un nivel de significancia estadística de $p < 0.05$. Todos los análisis se hicieron en STATA v16 (Stata Corp, Texas, EE. UU.)

3.Resultados

El análisis de las características basales evidenció que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguna de las variables estudiadas ($p>0.05$), lo que confirma una adecuada homogeneidad inicial.

Un total de veinte pacientes se incluyeron en el análisis; 10 (50% mujeres y 50% hombres) para el grupo tratado con Láser (LS) y 10 (30% hombres y 70% mujeres) grupo láser + arginina (LS+AR), este último grupo se observó una ligera prevalencia para el sexo femenino sin diferencias estadísticamente significativas ($\chi^2=0.833$; $p=0.361$) indicado una distribución uniforme entre ambos grupos de estudio (Figura 10).

A nivel del tipo de lesión no cariosa, en general la abrasión (55%) exhibió la mayor prevalencia, seguida de la abfracción (45%). En el grupo LS la abrasión (70%) fue la mas frecuente mientras que para LS+AR predominó la abfracción (60%) sin diferencias estadísticamente significativa ($\chi^2=1.818$; $p=0.178$). La edad de los participantes fue similar en ambos grupos, con una mediana de 52 años para LS y 51.1 años para LS+AR, y rangos intercuartílicos de 28–65 y 42–64 años, respectivamente. Asimismo, se presentó un rango edad amplio, que osciló entre los 21 y 75 años, sin diferencias significativas entre los grupos ($U=43.000$; $p=0.623$).

Frente a los dientes afectados se observó que el diente 33 fue el más frecuentemente comprometido (25%), seguido por el 43 (20%), mientras que los menos afectados fueron el 32 (5%) y el 35 (10%), sin diferencias significativas entre los grupos ($\chi^2=4.867$; $p=0.561$) (Tabla 3)

Tabla 3. Características basales de los participantes

Grupo	LS (n=10) n (%)			LS+ Ar (n=10) n (%)			Total (n=20) n (%)	χ^2	p valor
Sexo								0.833	0.361
Femenino	5 (50)			7(70)			12(60)		
Masculino	5 (50)			3(30)			8 (40)		
Tipo de lesión no cariosa								0.361	0.178
Abfracción	3 (30)			6 (60)			9 (45)		
Abrasión	7 (70)			4 (40)			11 (55)		
	Media (DE)	Mediana (RI)	Min-Max	Medi a (DE)	Mediana (RI)	Min- Max	Media (DE)	Δ	p valor
Edad	48(20, 3)	52000 (28-65)	21-71	51,4 (16,7 6)	51500 (42-64)	27-75	49,7(18, 2)	43.00	0.623
Diente afectado	n (%)			n (%)			n (%)	χ^2	p valor
32	0 (0)			1(10.0)			1 (5.0)	4,867	0.561
33	2 (20)			3(30)			5 (25)		
35	2 (20)			0(0)			2 (10)		
36	1 (10)			1(10)			2 (10)		
43	3 (30)			1(10)			4(20)		
44	1 (10)			2(20)			3 (15)		
45	1 (10)			2 (20)			3(15)		

LS: Grupo Láser; LS +AR: Grupo Láser + Arginina; DE: Desviación estándar;

RI: rango intercuartílico; Δ Prueba U Mann-Whitney; χ^2 : prueba de chi-

cuadrado (χ^2); Estadísticamente significativo a * $p < 0.05$

Diagrama de flujo CONSORT

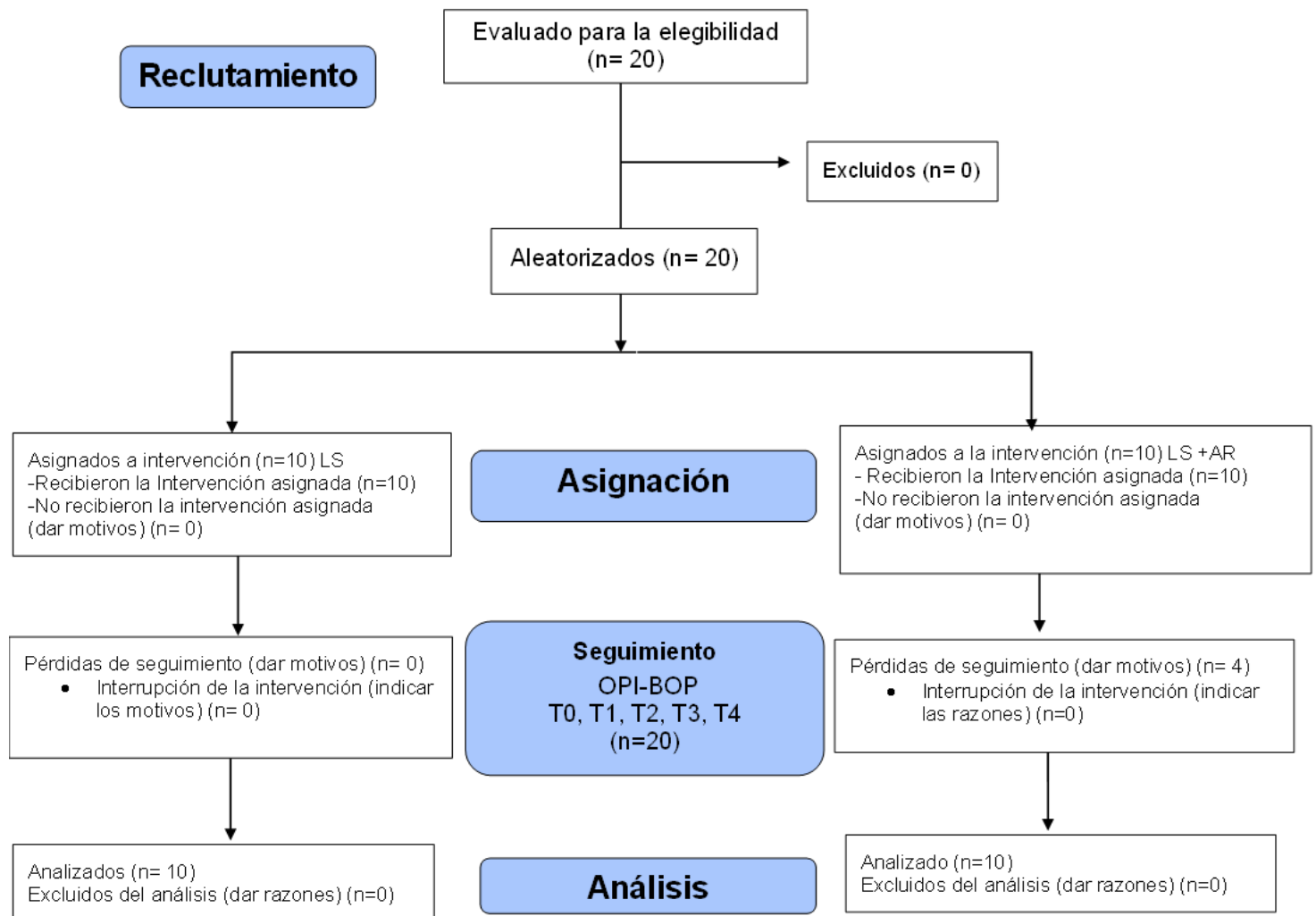


Figura 10. Diagrama de flujo de los pacientes seleccionados para la investigación según las indicaciones de CONSORT 2010; T0: Pretratamiento; T1: 15 minutos después de la primera intervención (postratamiento); T2: Segunda visita antes de la intervención; T3: 15 minutos después de la segunda intervención; T4: Visita de control.

La Tabla 4 presenta la comparación de los niveles de hipersensibilidad dentinaria entre los grupos Láser (LS) y Láser + Arginina (LS+AR), evaluados mediante la escala visual análoga (EVA) en distintos momentos del seguimiento clínico. No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en ninguno de los tiempos evaluados. El mayor nivel medio de percepción de sensibilidad se registró antes del inicio del tratamiento (T0), con valores de 7.70 ± 1.33 para el grupo LS y 7.20 ± 1.93 para el grupo LS+AR. Posteriormente, ambos grupos mostraron una disminución progresiva en los niveles de sensibilidad tras las intervenciones. La menor percepción media se observó en el control final (T4), con valores de 3.30 ± 0.94 para LS y 3.60 ± 2.11 para LS+AR, sin diferencias significativas entre ellos ($p = 0.69$)

Tabla 4. Comparación de las puntuaciones en la escala visual análoga (EVA) para la hipersensibilidad dentinal entre los grupos Láser y Láser + Arginina

Tiempo	LS (n=10)		LS + AR (n=10)		Prueba	p valor
	Media	DE	Media	DE		
T0	7.70	1.33	7.20	1.93	0.67 $\overline{T}$	0.51
T1	4.60	1.77	4.60	2.17	0.00 $\overline{T}$	1.00
T2	6.00	1.63	5.90	2.07	0.12 $\overline{T}$	0.90
T3	3.10	0.99	3.40	2.67	38.50 Δ	0.37
T4	3.30	0.94	3.60	2.11	0.409 Ω	0.69

LS: Grupo Láser; LS +AR: Grupo Láser + Arginina; DE: Desviación estándar; $\overline{T}$: Prueba T Student Muestras Independientes; Δ : Prueba de Mann-Whitney; Ω Prueba de Welch, T0: Pretratamiento; T1: 15 minutos después de la primera intervención (postratamiento); T2: Segunda visita antes de la intervención; T3: 15 minutos después de la segunda intervención; T4: Visita de control. Estadísticamente significativo a $*p<0.05$

La comparación de las puntuaciones en la escala visual análoga (EVA) entre el inicio (T0) y control (T4) exhibieron una disminución significativa ($p=0,001$) en la percepción de hipersensibilidad dentinal en el total de participantes ($n = 20$). La media inicial fue de 7.45 ± 1.64 , mientras que al final del seguimiento descendió a 3.45 ± 1.61 (Tabla 5)

Tabla 5. Comparación de las puntuaciones en la Escala Visual Análoga (EVA) para la hipersensibilidad dentinal en el total de participantes al inicio y final del ensayo.

	n	Media	DE	Diferencia de medias	Tamaño del Efecto	T de Student	p valor
EVA T0	20	7.450	1.638	4.000	3.082	13.784	< .001*
EVA T4	20	3.450	1.605				

DE: Desviación estándar; T0: Pretratamiento; T4: Visita de control;
Estadísticamente significativo a $*p<0.05$

4. Discusión

El láser de diodo de alta potencia es una modalidad de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria, que mediante su acción fototérmica, promueve la obliteración parcial de los túbulos dentinarios y modula la actividad neural, produciendo un efecto analgésico inmediato y sostenido(60–62). El presente estudio comparo la eficacia analgésica del Laser aplicada en forma única o en combinación con el dentífrico Colgate Sensitive® Pro-Alivio™, que contiene Tecnología Pro-Argin™ (arginina al 8% y carbonato de calcio), formando una capa rica en calcio que sella los túbulos dentinarios expuestos, reduciendo la permeabilidad y proporcionando alivio inmediato. A pesar de percepciones más bajas de sensibilidad dental en el grupo LS, no se encontraron diferencias significativas entre las dos terapias, aceptándose así la hipótesis nula.

El hallazgo indica que la combinación de láser y arginina al 8% no mejora el efecto analgésico del láser a corto plazo en las condiciones clínicas evaluadas, posiblemente debido a la secuencia de aplicación en el grupo LS+AR. Según Cattoni et al. (63), el láser solo proporciona resultados clínicos similares o mejores que los desensibilizantes tópicos, y la aplicación del láser seguido del agente desensibilizante no mejora significativamente la respuesta clínica. Behniafar et al. (64) indican que la acción del láser sobre los túbulos dentinarios puede causar una obliteración parcial inmediata, lo que reduce la permeabilidad y dificulta la penetración posterior de agentes como la arginina. Estos hallazgos concuerdan con los resultados del presente estudio, lo que sugiere que la aplicación del láser antes de la pasta dental pudo haber disminuido la receptividad de la superficie de la dentina, limitando así el efecto

sinérgico esperado. En contraste Srivastava et al.(20) y Genescia y Shetty(65) evidenciaron que la combinación de tratamiento con láser de diodo a potencias de 810 nm y 660 nm, junto con pasta dental que contiene 8% de arginina, resulta más efectiva cuando la arginina se aplica antes de la irradiación. Lo que sugiere que la arginina puede funcionar como mediador de la fotobiomodulación al estar presente en la superficie dentinaria durante la irradiación. Los resultados subrayan la importancia de la secuencia de aplicación de las intervenciones, indicando que el orden de implementación es un factor crítico que debe ser considerado en el diseño de estrategias de intervención.

En nuestro estudio se observó una reducción significativa en la percepción de DH entre el tiempo inicial (T0) y el control final (T4), con una diferencia media de 4.0 puntos en la escala EVA ($p < 0.001$). Este hallazgo indica que tanto el láser de diodo como su combinación con arginina producen un efecto analgésico clínicamente significativo a corto plazo. No obstante, la falta de diferencias significativas entre los grupos sugiere que el efecto observado puede deberse principalmente al uso del láser. Se ha reportado un patrón de mejoría inmediata pero no sostenida en estudios como el Khoubrouypak et al. (66), donde el láser mostró una eficacia superior a los desensibilizantes tópicos en la primera semana, pero sin diferencias significativas a los 3 meses. Una revisión exploratoria (61) indica que el láser de diodo provoca una respuesta rápida por modulación neural, aunque su efecto puede disminuir sin sesiones frecuentes o si persiste la causa de la DH. La literatura reciente sugiere que los beneficios del láser se mantienen a corto y medio plazo, aunque la evidencia sobre su eficacia sostenida es variable y depende de factores

clínicos como la longitud de onda, el tipo de lesión y la frecuencia de aplicación (64,67),

En el presente estudio, la edad media de los participantes fue de $49,7 \pm 18,2$ años, con predominio en el rango de 30 a 60 años, resultados concordantes con Katirci y Uzer Celik (68), quienes señalan que la DH afecta principalmente a adultos en este rango de edad. Esto se debe a factores como recesión gingival, desgaste mecánico y exposición de la dentina. Además, se asocia con hábitos de higiene agresivos y dietas ácidas que aumentan la vulnerabilidad dental en este grupo. Se observó que los caninos inferiores (33 y 43) son los dientes más afectados por la DH, concordando con Dionysopoulos et al.(3) quienes señalan a los caninos y premolares como los más vulnerables por su posición anatomía, exposición a estímulos térmicos y mecánicos, y mayor susceptibilidad a recesión gingival y desgaste cervical. Además, se menciona que la variabilidad en los criterios diagnósticos actuales para la DH puede afectar la comparabilidad entre estudios y la selección del tratamiento adecuado.

Frente al tipo de LCNC, se observó un predominio de abrasión en el grupo LS (70%) y abfracción en el grupo LS+AR (60%). Esta distribución subraya la naturaleza multifactorial de estas lesiones, de acuerdo con Dioguardi et al. (69) en una revisión reciente. La abrasión se asocia al cepillado agresivo, mientras que la abfracción se vincula a cargas oclusales concentradas. Coleman (70) señala que las LCNC representan más del 50 % de los casos de DH, siendo la abfracción y abrasión las formas más frecuentes. Esta prevalencia se relaciona con factores como cepillado agresivo, estrés oclusal y erosión química, lo que refuerza la necesidad de un enfoque diagnóstico multifactorial. Estas correlaciones clínicas subrayan la importancia de protocolos personalizados

según el perfil del paciente. La abfracción puede afectar la respuesta al tratamiento láser debido a microfracturas que complican el sellado tubular, mientras que la abrasión podría facilitar la acción de agentes tópicos como la arginina, aunque este estudio no demostró su superioridad.

No se observaron diferencias

El diseño aleatorizado controlado con cegamiento simple, la evaluación estandarizada de la DH a través de la escala visual análoga, calibración del equipo láser previo a cada aplicación y un protocolo clínico replicable son las fortalezas del presente estudio. Sin embargo, se reconocen ciertas limitaciones, como un tamaño muestral reducido, lo que puede afectar la generalización de los resultados. Se observó una reducción significativa en la percepción de DH, pero se debe tener cuidado al interpretarla debido a la variabilidad individual y la respuesta subjetiva al tratamiento. Además, no hay protocolos clínicos estandarizados que definan con precisión los parámetros óptimos para aplicar el láser de diodo en este tratamiento, lo que puede causar variabilidad en los resultados y dificultar comparaciones entre estudios.

Las fortalezas del estudio incluyen su diseño aleatorizado controlado con cegamiento simple, la evaluación estandarizada de la DH mediante la escala visual análoga (EVA), el protocolo clínico reproducible y un tamaño del efecto clínicamente relevante. No obstante, se reconocen limitaciones como el tamaño muestral reducido, lo cual puede limitar la generalización de los resultados. Aunque se observó una reducción significativa en la percepción de DH, esta debe interpretarse con precaución, ya que la variabilidad interindividual y la respuesta subjetiva al tratamiento pueden influir en los resultados clínicos. Además, no existen protocolos clínicos estandarizados que definan con

precisión los parámetros óptimos de aplicación del láser de diodo como longitud de onda, densidad de energía, potencia y tiempo de exposición para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Esta falta de consenso puede generar variabilidad en los resultados y dificultar la comparación entre estudios(63,64)

Por otro lado, aunque existe una amplia gama de estudios sobre el uso del láser en odontología, son escasos los ensayos clínicos que evalúan directamente la eficacia del láser de diodo en pacientes con lesiones cervicales no cariosas, especialmente en comparación con terapias combinadas. Esta brecha evidencia la necesidad de investigaciones multicéntricas con mayor tamaño muestral y seguimiento longitudinal, que permitan establecer protocolos reproducibles y clínicamente aplicables. Entre las perspectivas futuras se recomienda estudios con un mayor tamaño muestral y un tiempo de seguimiento entre 3 y 6 meses para evaluar la estabilidad del efecto a largo plazo. Adicionalmente considerar comparaciones entre diferentes parámetros del láser de diodo (longitud de onda, potencia, tiempo de exposición) y el orden de aplicación de los tratamientos combinados.

5. Conclusiones

Los hallazgos del presente estudio clínico aleatorizado indican que tanto la terapia con láser de diodo de alta potencia como su combinación con dentífrico de arginina al 8% son igualmente efectivas para reducir la hipersensibilidad dentinaria asociada a lesiones cervicales no cariosas. Si bien el grupo tratado solo con láser reportó menor sensibilidad, la diferencia no fue estadísticamente significativa, sugiriendo que el efecto analgésico observado puede atribuirse principalmente a la acción del láser. La ausencia de beneficio adicional en la terapia combinada podría estar relacionada con el orden de aplicación de las intervenciones, aspecto que merece ser explorado en futuras investigaciones. Estos resultados respaldan el uso del láser como una alternativa conservadora, eficaz y de efecto inmediato en el manejo clínico de la hipersensibilidad dentinaria, y subrayan la necesidad de estudios con mayor tamaño muestral, seguimiento prolongado y protocolos estandarizados que permitan optimizar la respuesta terapéutica. Aunque se encontraron variaciones en la prevalencia de abrasión y abfracción, no se observó efecto significativo del tipo de lesión en la respuesta terapéutica, apoyando la utilización clínica de ambas intervenciones independientemente de la morfología de la lesión.

6. Recomendaciones

- Se recomienda estudios con un mayor tamaño muestral y un tiempo de seguimiento entre 3 y 6 meses para evaluar la estabilidad del efecto a largo plazo. Adicionalmente considerar comparaciones entre diferentes parámetros del láser de diodo (longitud de onda, potencia, tiempo de exposición) y el orden de aplicación de los tratamientos combinados.

7. Referências bibliográficas

1. Liu XX, Tenenbaum HC, Wilder RS, Quock R, Hewlett ER, Ren YF. Pathogenesis, diagnosis and management of dentin hypersensitivity: an evidence-based overview for dental practitioners. BMC Oral Health. 14 de agosto de 2020;20(1):220.
2. Brännström M. Etiology of dentin hypersensitivity. Proc Finn Dent Soc Suom Hammaslaakariseuran Toim. 1992;88 Suppl 1:7-13.
3. Dionysopoulos D, Gerasimidou O, Beltes C. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis and Contemporary Therapeutic Approaches—A Review in Literature. Appl Sci. enero de 2023;13(21):11632.
4. Stănuși A, Iacov-Crăițoiu MM, Scriciu M, Mitruț I, Firulescu BC, Boțilă MR, et al. Morphological and Optical Coherence Tomography Aspects of Non-Carious Cervical Lesions. J Pers Med. mayo de 2023;13(5):772.
5. Yadav RK. Definitions in Laser Technology. J Cutan Aesthetic Surg. 2009;2(1):45-6.
6. Villamayor KGG, Cudas-Duarte D, Ramirez I, Souza-Gabriel AE, Sousa-Neto MD, Candemil AP. Morphological characteristics of non-caries cervical lesions. A systematic review. Arch Oral Biol. 167:106050.
7. Kim J won, Park JC. Dentin hypersensitivity and emerging concepts for treatments. J Oral Biosci. 1 de noviembre de 2017;59(4):211-7.
8. Splieth CH, Tachou A. Epidemiology of dentin hypersensitivity. Clin Oral Investig. marzo de 2013;17(Suppl 1):3-8.

9. Katirci G, Celik EU. The prevalence and predictive factors of dentine hypersensitivity among adults in Turkey. BMC Oral Health. 11 de julio de 2023;23(1):474.
10. Favaro Zeola L, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. J Dent. febrero de 2019;81:1-6.
11. West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. Periodontol 2000. 2008;48:31-41.
12. Rezazadeh F, Dehghanian P, Jafarpour D. Laser Effects on the Prevention and Treatment of Dentinal Hypersensitivity: A Systematic Review. J Lasers Med Sci. 2019;10(1):1-11.
13. Mendes STC, Pereira CS, Oliveira JL de, Santos VCS, Gonçalves BB, Mendes DC. Treatment of dentin hypersensitivity with laser: systematic review. BrJP. 11 de junio de 2021;4:152-60.
14. Matsumoto, K, Funai, H, Shirasuka, T, Wakabayashi, H. Effects of Nd:YAG-laser in treatment of cervical hypersensitive dentine. Japanese Journal of Conservative Dentistry. 1985;28:760-5.
15. Mohammadipour HS, Bagheri H, Babazadeh S, Khorshid M, Shooshtari Z, Shahri A. Evaluation and comparison of the effects of a new paste containing 8% L-Arginine and CaCO₃ plus KNO₃ on dentinal tubules occlusion and dental sensitivity: a randomized, triple blinded clinical trial study. BMC Oral Health. 29 de abril de 2024;24:507.

16. Márquez M, Quintero A, Sanz A, Ramírez V, Inostroza C, Chaparro A. Effect of 8% arginine, calcium carbonate and 5% sodium fluoride on the reduction of the dentine hypersensitivity post periodontal therapy: clinical trial. *Rev Clin Periodoncia Implant Rehabil Ora.* abril de 2011;4(1):22-5.
17. Bamise CT, Esan TA. Mechanisms and treatment approaches of dentine hypersensitivity: a literature review. *Oral Health Prev Dent.* 2011;9(4):353-67.
18. Alzarooni AH, El-Damanhoury HM, Aravind SS, Rahman B. Combined Effects of Glutaraldehyde-based Desensitizer and Nd: YAG Laser on Dentinal Tubules Occlusion. *J Contemp Dent Pract.* 1 de enero de 2024;25(1):52-7.
19. Bal MV, Keskiner İ, Sezer U, Açikel C, Saygun I. Comparison of Low Level Laser and Arginine-Calcium Carbonate Alone or Combination in the Treatment of Dentin Hypersensitivity: A Randomized Split-Mouth Clinical Study. *Photomed Laser Surg.* 1 de abril de 2015;33(4):200-5.
20. Srivastava S, Sharma H, Tandon P, Jain N, Singh H, Ambesh S. Comparative Evaluation of the Outcome of Diode Laser 810 nm with 8% Arginine and Calcium Carbonate for the Management of Dentinal Hypersensitivity. *World J Dent.* 18 de junio de 2022;13(4):348-52.
21. Ramos F de SES, Briso ALF, Albertinazzi L, Marchetti VM, Souza MT, Fagundes TC. Efficacy of different in-office treatments for dentin hypersensitivity: randomized and parallel clinical trial. *Braz Dent J.* 2024;35:e245487.

22. Bamise CT, Olusile AO, Oginni AO, Dosumu OO. The prevalence of dentine hypersensitivity among adult patients attending a Nigerian teaching hospital. *Oral Health Prev Dent*. 2007;5(1):49-53.
23. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Clinical evaluation of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist periodontology department: a pilot study. *J Oral Rehabil*. septiembre de 1997;24(9):666-72.
24. Cunha-Cruz J, Wataha JC, Heaton LJ, Rothen M, Sobieraj M, Scott J, et al. The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States. *J Am Dent Assoc* 1939. marzo de 2013;144(3):288-96.
25. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:173-7; discussion 195-196.
26. Chabanski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*. enero de 1997;24(1):15-9.
27. Zimmer R, Barbosa GF, Portella FF, Soares PV, Reston EG. Association between non-carious cervical lesions, dentin hypersensitivity and anxiety in young adults: A cross-sectional study. *J Dent*. febrero de 2025;153:105563.
28. Favaro Zeola L, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. *J Dent*. 1 de febrero de 2019;81:1-6.

29. Soares ARDS, Chalub LLFH, Barbosa RS, Campos DE de P, Moreira AN, Ferreira RC. Prevalence and severity of non-carious cervical lesions and dentin hypersensitivity: association with oral-health related quality of life among Brazilian adults. *Heliyon*. marzo de 2021;7(3):e06492.
30. Soares AR dos S, Barbosa RS, Campos JR, Chalub LLFH, Moreira AN, Ferreira RC. Association between Dentin Hypersensitivity and Health/Oral Health-related Quality of Life: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Pesqui Bras Em Odontopediatria E Clínica Integrada*. 4 de diciembre de 2023;23:e220102.
31. Teixeira DNR, Thomas RZ, Soares PV, Cune MarcoS, Gresnigt MMM, Slot DE. Prevalence of noncarious cervical lesions among adults: A systematic review. *J Dent*. 1 de abril de 2020;95:103285.
32. Fambrini E, Miceli M, Pasini M, Giuca MR. Clinical Evaluation of the Use of Desensitizing Agents in the Management of Dentinal Hypersensitivity. *Appl Sci*. enero de 2022;12(21):11238.
33. Hirsiger C, Schmidlin PR, Michaelis M, Hirsch C, Attin T, Heumann C, et al. Efficacy of 8% arginine on dentin hypersensitivity: A multicenter clinical trial in 273 patients over 24 weeks. *J Dent*. 1 de abril de 2019;83:1-6.
34. Doppalapudi H, Kancharla AK, Nandigam AR, Sheema Tasneem M, Gummaluri SS, Dey S. Comparative evaluation of diode laser alone and in combination with desensitizing toothpaste in occlusion of dentinal tubules - A SEM study. *J Oral Biol Craniofacial Res*. 2023;13(2):224-9.

35. Hariton E, Locascio JJ. Randomised controlled trials—the gold standard for effectiveness research. *BJOG Int J Obstet Gynaecol.* diciembre de 2018;125(13):1716.
36. Simões TMS, Melo KCB, Fernandes-Neto J de A, Batista ALA, da Silva M das GB, Ferreira ACD, et al. Use of high- and low-intensity lasers in the treatment of dentin hypersensitivity: A literature review. *J Clin Exp Dent.* 1 de abril de 2021;13(4):e412-7.
37. Ohyama S, Ouchi T, Kimura M, Kurashima R, Yasumatsu K, Nishida D, et al. Piezo1-pannexin-1-P2X3 axis in odontoblasts and neurons mediates sensory transduction in dentinal sensitivity. *Front Physiol.* 14 de diciembre de 2022;13.
38. Slooth T. Tooth Slooth. [citado 19 de marzo de 2025]. Tooth Slooth. Disponible en: <https://toothslooth.com/products>
39. Clark D, Levin L. Non-surgical management of tooth hypersensitivity. *Int Dent J.* 31 de octubre de 2020;66(5):249-56.
40. Jalaluddin M, Hashmi A, Devi KB, Abushanan A, Hashem Q, Uthman US. Assessment of the Efficacy of Different Desensitizing Agents on Dentinal Tubules Occlusion- An In vitro Study. *J Pharm Bioallied Sci.* julio de 2022;14(Suppl 1):S585.
41. Ramli R, Ghani N, Taib H, Mat-Baharin NH. Successful management of dentin hypersensitivity: A narrative review. *Dent Med Probl.* 2022;59(3):451-60.
42. Mahdian M, Behboodi S, Ogata Y, Natto ZS. Laser therapy for dentinal hypersensitivity - Mahdian, M - 2021 | Cochrane Library.

43. Behniafar B, Noori F, Chiniforoush N, Raei A. The effect of lasers in occlusion of dentinal tubules and reducing dentinal hypersensitivity, a scoping review. BMC Oral Health. 19 de noviembre de 2024;24(1):1407.
44. Parlar Oz O, Karagozoglu İ, Kocer I, Demirkol N, Zer Y. The effect of laser therapy for the treatment of dentin hypersensitivity on surface roughness and bacterial adhesion. Lasers Med Sci. 2024;39(1):212.
45. Gennai S, Guiza ZB, Orsolini C, Gosset M. The influence of non-carious lesions in the surgical treatment of gingival recession: A systematic review & meta-analysis. J Dent. 1 de febrero de 2022;117:103922.
46. Patano A, Malcangi G, De Santis M, Morolla R, Settanni V, Piras F, et al. Conservative Treatment of Dental Non-Carious Cervical Lesions: A Scoping Review. Biomedicines. junio de 2023;11(6):1530.
47. Donovan T, Nguyen-Ngoc C, Abd Alraheem I, Irusa K. Contemporary diagnosis and management of dental erosion. J Esthet Restor Dent. 2021;33(1):78-87.
48. Rees JS, Somi S. A guide to the clinical management of attrition. Br Dent J. marzo de 2018;224(5):319-23.
49. Warreth A, Abuhijleh E, Almaghribi MA, Mahwal G, Ashawish A. Tooth surface loss: A review of literature. Saudi Dent J. 1 de febrero de 2020;32(2):53-60.
50. Falcón-Guerrero BE. La lesión de desmineralización no cariosa. Rev Médica Electrónica. 2024;46.

51. Curtis DA, Jayanetti J, Chu R, Staninec M. Decision-making in the management of the patient with dental erosion. J Calif Dent Assoc. abril de 2011;39(4):259-65.
52. Yim VKC. Tooth wear: screening, diagnosis and management in general dental practice. Dent Update. 2 de junio de 2017;44(6):502-17.
53. Kornfeld B. Preliminary report of clinical observations of cervical erosions, a suggested analysis of the cause and the treatment for its relief. Dent Items Interest. 1932;54(12):905-9.
54. Coleman TA. A Narrative Literature Review of Cervical Dentin Hypersensitivity - Introduction, Mechanisms, and Incidence. Adv Dent Technol Tech. 31 de diciembre de 2023;1-19.
55. Pashley DH. Mechanisms of dentin sensitivity. Dent Clin North Am. julio de 1990;34(3):449-73.
56. Emling RC. Historical overview of causes and treatment of dental hypersensitivity. Compend Contin Educ Dent. 1982;(Suppl 3):S92-94.
57. Orchardson R, Collins WJ. Clinical features of hypersensitive teeth. Br Dent J. 11 de abril de 1987;162(7):253-6.
58. Naghsh N, Hosseini A, Bazmara A, Birang R. Evaluation of Three Methods for the Treatment of Dentin Hypersensitivity: A Randomised Clinical Trial. Int Dent J. 12 de abril de 2024;74(5):1016-23.

59. WMA - The World Medical Association-Declaración de Helsinki de la AMM – Principios éticos para las investigaciones médicas con participantes humanos.
60. Salinas Goodier C, Acosta Acosta JV, Romero Fernández AJ, Salinas Goodier C, Acosta Acosta JV, Romero Fernández AJ. Láserterapia en tratamientos odontológicos mediante una revisión bibliográfica. Rev Cuba Investig Bioméd. 2023;42.
61. Arenas AS, Samboni OL, Villegas Trujillo LM, Zamora Córdoba IX, Morales GA, Arenas AS, et al. Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria primaria: Revisión exploratoria. Rev Salud Uninorte. diciembre de 2023;39(3):1120-52.
62. Lopes AO, Eduardo C de P, Aranha ACC. Clinical evaluation of low-power laser and a desensitizing agent on dentin hypersensitivity. Lasers Med Sci. febrero de 2015;30(2):823-9.
63. Cattoni F, Ferrante L, Mandile S, Tetè G, Polizzi EM, Gastaldi G. Comparison of Lasers and Desensitizing Agents in Dentine Hypersensitivity Therapy. Dent J. 27 de febrero de 2023;11(3):63.
64. Behniafar B, Noori F, Chiniforush N, Raei A. The effect of lasers in occlusion of dentinal tubules and reducing dentinal hypersensitivity, a scoping review. BMC Oral Health. 19 de noviembre de 2024;24(1):1407.
65. Genescia S, Shetty NJ. Comparing Diode Laser (660 nm) & 8% Arginine Toothpaste vs. Laser Alone for Dentin Hypersensitivity: A Randomized Clinical Trial: Management of dentinal hypersensitivity. J Lasers Med Sci. 25 de octubre de 2025;16:e48-e48.

66. Khoubrouypak Z, Hasani Tabatabaei M, Chiniforush N, Moradi Z. Evaluation of the Effects of 810 nm Diode Laser Alone and in Combination With Gluma© and Chromophore on Dentinal Tubule Occlusion: A Scanning Electron Microscopic Analysis. *J Lasers Med Sci*. 2020;11(3):268-73.
67. Salinas Goodier C, Acosta Acosta JV, Romero Fernández AJ, Salinas Goodier C, Acosta Acosta JV, Romero Fernández AJ. Láserterapia en tratamientos odontológicos mediante una revisión bibliográfica. *Rev Cuba Investig Bioméd*. 2023;42.
68. Katirci G, Celik EU. The prevalence and predictive factors of dentine hypersensitivity among adults in Turkey. *BMC Oral Health*. 11 de julio de 2023;23(1):474.
69. Dioguardi M, Spirito F, Iacovelli G, Sovereto D, Laneve E, Caloro GA, et al. Abfraction Theory: Controversy Analysis, Scoping Review. *Curr Oral Health Rep*. 1 de septiembre de 2024;11(3):237-47.
70. Coleman TA. A Narrative Literature Review of Cervical Dentin Hypersensitivity - Introduction, Mechanisms, and Incidence. *Adv Dent Technol Tech*. 31 de diciembre de 2023;1-19.

Anexos

Presupuesto

Tipo de material/insumo	Cantidad	Presentación	Valor unidad	Valor total
Básico (espejo intraoral, pinza algodонера, explorador, cucharilla, sonda periodontal carolina del norte)	10	kit	308000	3.080.000
Guantes de latex	3	Caja	17.000	51.000
Tapa bocas	2	Caja	14.000	28.000
Bata desechable	50	Unidad	5.000	250.000
Cofia desechable	50	Unidad	500	25.000
Careta Visor	5	Unidad	20.300	101.500
Babero	50	Unidad	800	40.000
Gafas protectoras para el paciente	5	Unidad	15.000	75.000
Bolsas para esterilizar	1	Caja	21.500	21.500
Indicadores biológicos para esterilización 3m	1	Caja	281.700	281.700
Jabón enzimático	1	Paquete	52.000	52.000
Servilletas	2	Paquete	4.700	9.400
Jabón de manos	2	Frasco	12.300	24.600
Fotocopias (consentimientos informados)	60	Fotocopias	300	18.000
Esferos de tinta negra	5	Unidad	1.100	5.500
Arginina al 8%	64	Unidad	20.265	1.296.960
Total, materiales/insumos				5.360.160

Descripción de Materiales/Insumos

Rubro	Justificación general	Valor recursos propios	Valor recursos contrapartida	Valor total por rubro
Personal Científico externo a la Institución	No aplica			
Personal Científico de la Institución	Asesoría científica		\$10.260.000	
	Asesoría Metodológica		\$6.000.000	
	estadístico		\$400.000	
Equipos	No aplica			
Materiales/Insumos	instrumental básico, guantes, tapabocas, algodón. microbrush, teflon, seda dental, protectores jeringa triple dentífrico sensitive pro alivio	\$1.105.700		\$1.105.700
Servicios Técnicos	Calibración	\$200.000		\$200.000
	láser gemini 810+980 de diodo+pieza de mano pbm-ultradent	\$1.600.000		\$1.600.000
Costos Operativos	Traducción, corrección estilo y sometimiento	\$4.000.000		\$4.000.000
	Papelería e impresiones	\$50.000		\$50.000
Software	No aplica			
Bibliografía	No aplica			
TOTAL PARCIAL (Sin incluir el personal científico (investigadores) de la Institución)				6.955.700
TOTAL GENERAL (Incluyendo el personal científico (investigadores) de la Institución)				23.615.700

Operacionalización de las Variables

Variable	Definición	Tipo de variable	Operacionalización	Escala de medición	Instrumento de recolección
Eficacia del láser de diodo	Disminución y/o alivio de la hipersensibilidad dental	Independiente	Valor referido por el paciente según EVA.	Discreta	Hoja de Excel
Eficacia arginina al 8% y carbonato de calcio	Disminución y/o alivio de la hipersensibilidad dental	Independiente	Valor referido por el paciente según EVA.	Discreta	Hoja de Excel
Edad	Tiempo que ha vivido una persona contando desde su nacimiento, medida en unidades de tiempo	Interviniente /confusión	Años	Discreta	Hoja de Excel
Sexo	Variable biológica y genética que divide a los seres humanos en dos posibilidades solamente: mujer u hombre. La diferencia entre ambos es fácilmente reconocible y se encuentra en los genitales, el aparato reproductor y otras diferencias corporales	Interviniente /confusión	Masculino Femenino	Nominal	Hoja de Excel
Dolor	Sensación que generalmente es causada por un estímulo dañino que afecta un tejido, órgano o área orgánica y se transmite al cerebro a través de los nervios sensoriales	Dependiente	Valor referido por el paciente según EVA	Discreta	Hoja de Excel