

MARC 2010

+ P742c
2011

R. 9/6/09



Universidad de Valparaíso
Facultad de Odontología
Escuela de Graduados
Cátedra de Periodoncia

**Comparación de la eficacia de los productos comerciales
Systemp[®] Desensitizer y DesensibilizeKF 2%[®] en el tratamiento
de la hipersensibilidad dentinaria**

**Trabajo de Investigación
Requisito para optar a la
Especialidad de Periodoncia e Implantología**

Alumna: Dra. Katterina Podestá N.

Docente Guía: Dr. Jorge Godoy O.

Valparaíso
2011

Dedicatoria

Este trabajo está dedicado a quienes con su incondicional apoyo han hecho posible este nuevo logro.

Agradecimientos

Esta investigación no habría sido posible sin la buena disposición de los 45 pacientes que decidieron desinteresadamente ser parte de ella.

Es necesario reconocer también la importante ayuda de la empresa Colgate Palmolive®, quienes brindaron gratuitamente el tratamiento completo por un mes, de su producto Colgate Sensitive Pro Alivio®, para la totalidad de los pacientes.

Junto con esto agradezco la colaboración de Alejandra, mi querida asistente, quién con su excelente voluntad hizo de este un grato proceso.

A lo anterior se suma la ayuda del Dr. Luis Carrasco quién autorizó la utilización de la Clínica C de la Universidad de Valparaíso, otorgando los recursos necesarios para la atención dental.

Finalmente, debo agradecer especialmente a mi querido profesor guía, quien me ha otorgado la orientación y ayuda necesaria no sólo en la realización de este trabajo, sino que además ha dejado en mi importantes enseñanzas para vivir paso a paso la vida, pues “No por mucho madrugar, se amanece más temprano”.

A todos ellos Muchas Gracias.

Indice

Introducción	1
Marco teórico	2
Mecanismo del dolor.....	5
Etiología.....	8
Diagnóstico	15
Cuantificación del dolor.....	16
Diagnóstico diferencial.....	16
Manejo preventivo.....	19
Estrategias terapéuticas	20
Productos a Utilizar en esta Investigación.....	23
Objetivos.....	27
Objetivos específicos.....	27
Hipótesis	27
Materiales y método.....	28
Resultados	38
Discusión	49
Conclusiones.....	53
Bibliografía.....	54
Anexo 1.....	58
Anexo 2.....	59
Anexo 3.....	62
Anexo 4.....	63
Anexo 5.....	64
Anexo 6.....	65

Introducción

La enfermedad periodontal afecta a gran parte de la población adulta, razón por la cuál su diagnóstico y tratamiento es motivo de estudio en la actualidad. El tratamiento de la enfermedad periodontal incluye maniobras que en muchos casos tienen consecuencias indeseables. Una secuela común de dicha terapia es la hipersensibilidad dentinaria.

La hipersensibilidad es una condición de dolor dental, que afecta a una larga proporción de la población mundial. Mientras que ésta no es considerada una causa directa de pérdida dentaria, sí ocasiona una gran incomodidad y stress para el paciente que la padece.

Es por esto que existen múltiples propuestas de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria, lo cual lleva a confusión al momento de decidir qué alternativa utilizar.

La creciente aparición en el mercado de novedosos productos de aplicación única, que pueden ser utilizados, según sus fabricantes, para el tratamiento de esta patología, sumado a los escasos estudios clínicos publicados para avalarlos, justifican la realización de un estudio clínico para valorar la capacidad de disminución del dolor asociado a la Hipersensibilidad Dentinaria.

Dentro de los productos de una sola aplicación para uso profesional que encontramos en nuestro país, hay algunos que contienen nitrato de potasio en combinación con fluoruro de sodio y otros que contienen glutaraldehído. Por esta razón, el objetivo del presente trabajo es efectuar una revisión bibliográfica actualizada del tema y evaluar clínicamente la eficacia de dos productos comerciales, con la composición antes señalada, para el tratamiento de dicha patología, comparándolos con un placebo, en pacientes que fueron tratados por enfermedad periodontal.

Marco teórico

Hipersensibilidad dentinaria

Son muchos los individuos que están afectados por condiciones de dolor como la hipersensibilidad dentinaria. Para la mayoría de los individuos este dolor es episódico y aunque se describe como agudo y de intensidad variable. Ellos deben tomar medidas especiales como evitar los líquidos fríos junto con la inspiración de aire helado.

Una de las primeras citas que mencionó la hipersensibilidad dentinaria fue Blum en 1530. Sin embargo, no fue hasta el 1700 que esta condición oral de dolor se investigó más ampliamente. Los datos documentados en 1898 por UK Adult Dental Health Survey mostraron que hay un aumento en la expectativa de vida de la población que tiene su dentición natural en función. Junto con lo anterior se ha señalado que en el siglo XX, declinaría la tendencia a la pérdida dentaria lo cual aumentaría la longevidad de la dentición en la población. De este mismo modo la alta prevalencia de la enfermedad periodontal llevará a un aumento del número de dientes con recesiones como resultado de la misma enfermedad y su tratamiento. Es por esta razón que al clínico general no debe sorprenderle el incremento de los casos con hipersensibilidad dentinaria y el requerimiento de un tratamiento para esta patología en el futuro.

La dentina es un tejido mineralizado transitorio entre la pulpa y el esmalte o el cemento, compuesta por minúsculos túbulos. Dentro de los túbulos existen proyecciones protoplasmáticas de odontoblastos. El estímulo de estas células emite una sensación de dolor llamado hipersensibilidad dentinaria (Scherman y Jacobsen, 1992).

La hipersensibilidad es un dolor breve y agudo, asociado a la dentina expuesta en respuesta a variados estímulos, por ejemplo, térmicos, evaporativos, táctiles, osmóticos o químicos el que no puede ser atribuido a otra forma de patología o alteración dental (Addy, 2002; Amarasena y cols., 2010; Kielbassa, 2002; West, 2008).

Existen muchos términos que se han atribuido al mismo problema: Sensibilidad dentinaria, Hipersensibilidad dentinaria, Hipersensibilidad dentinal, Hipersensibilidad/ Sensibilidad Cervical, Hipersensibilidad/Sensibilidad Radicular, Hipersensibilidad/Sensibilidad del Cemento (Addy, 2002).

Es interesante notar que en el simposio de la Federación Europea de Periodontología 2002 se adoptó el término sensibilidad radicular, para describir la sensibilidad de los dientes con enfermedad periodontal antes y después de una terapia quirúrgica o no quirúrgica. El término se utilizó debido a la incertidumbre sobre la sensibilidad asociada con la enfermedad periodontal y su tratamiento y si ésta era en realidad hipersensibilidad dentinaria, especialmente cuando se demostró, que en la enfermedad periodontal las bacterias invaden los túbulos dentinarios hasta una profundidad próxima a la pulpa (Addy, 2002; West, 2008).

La literatura también se refiere a hipersensibilidad o sensibilidad del cemento; sin embargo, la evidencia indica que la dentina cervical expuesta pierde rápidamente la capa de cemento (Addy, 2002).

Se ha sugerido que quizás sería más apropiado fomentar la adopción universal de la terminología existente y desalentar el uso de una nueva terminología (Addy, 2002).

En lo referente a la etiología, la hipersensibilidad dentinaria representa un síntoma de una presumible patología multifactorial (Aparna y cols., 2010), esto considerando que el dolor es el mayor síntoma de esta condición (Boiko y cols., 2010).

Los métodos utilizados para diagnosticar hipersensibilidad dentinaria incluyen principalmente estímulos táctiles como el paso de una sonda manual o automatizada por la superficie afectada y el uso de la jeringa triple como dispositivo que libera aire y agua hacia la superficie afectada, a una distancia estandarizada (Aparna y cols., 2010; Assis y cols., 2005; Gillam y cols., 1996; Miglani y cols., 2010; Polderman y Frencken, 2007).

La evaluación de la hipersensibilidad dentinaria se efectúa en la mayoría de los casos mediante la escala visual análoga, la cual es una escala de dolor cuyos valores asignados van del 0 al 10, correspondiente a una línea de 10 centímetros de largo. El individuo a estudiar trazará una línea perpendicular a la preexistente, en el lugar que considere que corresponde a la magnitud del dolor, lo cual será medido con una regla en centímetros (Stewardson y cols., 2004; Assis y cols., 2005; Wara-aswapati y cols., 2005; Jalalian y cols., 2009). En la minoría de los estudios se ocupan escalas de categoría asignando un número entero al grado de dolor, como lo efectuado por Polderman y Frencken (2007).

Prevalencia

Cuando los profesionales dentales evalúan pacientes que acuden por hipersensibilidad dentinaria la cifra más común llega al 15% de los pacientes (West, 2008). Sin embargo, las investigaciones de prevalencia para la hipersensibilidad dentaria varían desde el 3 al 57% (Addy, 2002; West, 2008). La hipersensibilidad dentinaria se puede presentar tanto en edades tempranas como tardías, donde la mayoría de los afectados está entre los 20 y 50 años (Addy, 2002).

Los estudios en pacientes de periodoncia sugieren cifras de prevalencia del orden de 72% al 98%. Varios estudios en que los pacientes han sido examinados y evaluados con respecto a hipersensibilidad dentinaria muestran, en forma consistente, cifras de prevalencia de alrededor del 15% (Addy, 2002). Sin embargo, se ha señalado que la percepción de esta por parte del paciente es algo individual y de esto dependerá la importancia que esta tenga (Gillam y cols., 1999).

En el Reino Unido, se efectuó otro estudio de prevalencia, en el que se examinaron 3593 pacientes por Odontólogos generales y sólo en 137 de estos, correspondientes al 3.8% fue

diagnosticada la hipersensibilidad dentinaria lo que es menor a los reportes anteriores (Ress, 2000).

En el mismo país, dos años después, un estudio de prevalencia realizado por Ress y Addy (2002), en condiciones similares, mostró que dentro de los 4841 pacientes examinados, solo 201 pacientes fueron diagnosticados con hipersensibilidad lo que corresponde al 4.1% (Ress y Addy, 2002).

En Latinoamérica, otro estudio, señaló que el 71% de los pacientes tratados en el Servicio de Periodoncia de la Universidad central de Venezuela, presentó hipersensibilidad después del pulido radicular (Romero y cols., 2008).

En China, el año 2009, se publicó una investigación en la que la población examinada fue de 2640 personas y de estos, el 25,5% fue diagnosticado con hipersensibilidad dentinaria (Que y cols., 2009)

Los pacientes que han recibido terapia periodontal están alrededor de cuatro veces más propensos a sufrir hipersensibilidad dentinaria post-operatoria que la población de una clínica general. Las publicaciones al respecto son poco claras pero sugieren que la mayor parte de la sensibilidad dentinaria que sigue a un destartraje y al alisado radicular dura de días a semanas, mientras que la sensibilidad que sigue a la cirugía periodontal, especialmente por elongación coronaria o por eliminación quirúrgica de bolsas periodontales, resulta en una sensibilidad prolongada que puede durar meses o indefinidamente a menos que se trate en forma definitiva (Drisko, 2002).

De este modo una revisión sistemática efectuada por von Troll, el año 2002, señaló que antes de la terapia periodontal, la sensibilidad radicular era de 9% a 23%, mientras que después del tratamiento esta aumentaba a 54%-55%, donde existió un aumento en la hipersensibilidad una a dos semanas después del tratamiento periodontal, la que luego disminuyó (von Troll y cols., 2002).

En relación a la terapia Quirúrgica, Fatih y Canakci (2007) en un diseño de boca seccionada, comprobaron que los procedimientos quirúrgicos como colgajo Widman modificado, colgajo con resección ósea y gingivectomía, mostraron diferencias estadísticamente significativas en relación a la hipersensibilidad post tratamiento, cuando fueron comparados con alisado y pulido radicular, aún cuando dentro de los procedimientos quirúrgicos el colgajo widman modificado fue el que causó menor hipersensibilidad (Fatih y Canakci, 2007).

De mayor interés, quizás, son los datos de los estudios que se relacionan con la demografía de los pacientes y la distribución intraoral de la dolencia (Addy, 2002). Aunque el abanico de edades es muy amplio la mayoría de los pacientes se encuentra entre los 20 y 50 años de edad, alcanzando un nivel máximo entre los 30 y 40 años (Addy, 2002; Gillam y cols., 1999). En edades avanzadas los cambios en la pulpa resultan en una reducción de la sensibilidad debido a procesos reparativos como la dentina secundaria y terciaria, fibrosis pulpar y esclerosis de los

túbulos, cambios que disminuyen la permeabilidad y reducen la conducción hidráulica en la dentina (West, 2008).

Las mujeres tienden a ser afectadas más a menudo y a una menor edad que los hombres (Addy, 2002; Gillam y cols., 1999; West, 2008).

La mayoría de los estudios describen un orden de preferencia de esta dolencia respecto a su ubicación en los dientes; en primer lugar están los caninos y primeros premolares (Addy, 2002; Chabanski y Gillam, 1997; Drisko, 2002; Gillam y cols., 2002; Orchardson y Collins, 1987; Ress y Addy 2002) seguidos por los incisivos y segundos premolares y, finalmente, los molares (Addy, 2002), y la gran mayoría de los casos se ubican en la región vestíbulo-cervical (Orchardson y Collins, 1987). Algunos estudios muestran la misma preferencia en la distribución de la recesión gingival y ambas dolencias han mostrado ser más comunes en el lado izquierdo que en el derecho de los arcos dentales y tener una relación inversa a los índices de placa (Addy, 2002), tomados en conjunto, estos resultados sugieren que el cepillado de dientes está asociado con la hipersensibilidad dentinaria (Addy y cols, 1987, Addy, 2002). Así, se sabe que la higiene oral de las mujeres es mejor que la de los hombres desde una temprana edad, y que quienes usan el cepillo con la mano derecha cepillan las superficies bucales del lado izquierdo con mayor eficacia que las del lado derecho; es interesante notar que no ocurre lo contrario entre quienes se cepillan con la mano izquierda. Desgraciadamente, hasta el momento hay una falta de datos de estudios clínicos aleatorios controlados para demostrar una relación causal entre el cepillado dental y la recesión gingival o la hipersensibilidad dentinaria (Addy, 2002).

Diferentes profesionales también han reportado la existencia de distintos grados de hipersensibilidad dentinaria entre pacientes (West, 2008) y se ha visto que la sensibilidad es mayor a los estímulos evaporativos que a los táctiles (Gillam y cols., 2002).

Mecanismo del dolor

Se han propuesto un sin número de teorías para explicar el mecanismo del dolor dentinario en la hipersensibilidad.

a) Teoría de la transducción

Existiría una relación tipo sinapsis entre la prolongación odontoblástica y la fibra nerviosa terminal (Navarro y Rivera, 2002; West, 2008). Esta teoría se basa en que se ha encontrado inervación en dentina mediante cortes histológicos y tinción de los mismos. Pero para que este tipo de relación fuera viable, debería encontrarse un neurotransmisor como la acetilcolina tanto en la prolongación odontoblástica como en la predentina, y según estudios no hay evidencia de esto. Además, ha sido difícil demostrar la presencia de inervación en el límite amelo-dentinario, zona crítica para el dolor (Navarro y Rivera, 2002). Esta teoría no es bien aceptada (West, 2008).

b) Teoría de la modulación

Si un agente irritante produce una injuria en la dentina, se produciría lesión en los odontoblastos y debido a estos liberarían una serie de agentes neurotransmisores como aminas vasoactivas y proteínas. Esas sustancias podrían modular los potenciales de acción de las fibras nerviosas adyacentes incrementando los niveles neuronales de AMP cíclico (Navarro y Rivera, 2002).

c) Teoría de la difusión iónica directa

Propuesta en la década del '80 dice que las sustancias de naturaleza iónica colocadas sobre la dentina expuesta, estimularían las terminaciones nerviosas pulpares al viajar, estos iones, a través del fluido del conducto dentinario (Navarro y Rivera, 2002).

d) Teoría Hidrodinámica

La hipótesis más aceptada es la teoría hidrodinámica (Addy, 2002; Navarro y Rivera, 2002; Prasad y cols., 2010; Walters, 2005; West, 2008), la cual fue planteada por Brannstrom y sugiere que la hipersensibilidad dentinaria es causada por el aumento del movimiento centrífugo del fluido dentro de los túbulos dentinario (Brannstrom, 1986). Un aumento del fluido ocasiona un cambio de presión dentro de la dentina accionando las fibras A-delta en el límite pulpo dentinario o dentro de los mismos túbulos (Addy, 2002; West, 2008), por acción de mecano receptores causando un dolor agudo y punzante (Ver figura 1). Debe existir otro proceso involucrado debido a que los cambios de fluido ocasionan una descarga eléctrica a lo largo de la dentina (West, 2008). Es así como cuando se mueve el fluido dentro de los túbulos, se produce el potencial de acción, el cual es directamente proporcional a la presión (Addy, 2002).

En la hipersensibilidad dentinaria, la definición destaca diferentes estímulos inductores del dolor (Addy, 2002). Entre estos, el frío o los estímulos evaporatorios se identifican por lo general como los más problemáticos para quienes los padecen (Orchardson y Collins, 1987). El calor no se cita con frecuencia quizás porque es la excepción entre los estímulos que producen dolor, al causar un movimiento centrípeto relativamente lento del fluido dentinario (Addy, 2002), produciendo expansión del líquido en los túbulos a diferencia de los estímulos fríos que producen una contracción de estos (Ver figura 2). Estos movimientos de líquidos se producirían también con la aplicación de soluciones azucaradas o saladas en la dentina. Las soluciones de alta osmolaridad, como las soluciones ricas en sal o azúcar, al aplicarse sobre la dentina producen dolor. En cambio, las soluciones de baja osmolaridad, no producen dolor alguno al aplicarse sobre dentina. Esto se debería a que las soluciones de alta osmolaridad producen un medio hipertónico en la zona externa de la dentina, lo que produce desplazamiento de fluidos desde los túbulos dentinarios hacia el exterior, lo que produciría una estimulación en los

receptores sensitivos de la pulpa. En cambio, las soluciones de baja osmolaridad no producen este desplazamiento de fluidos desde los túbulos dentinarios (Navarro y Rivera, 2002).

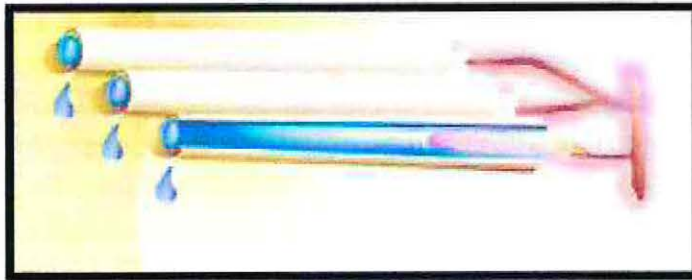


Figura 1: Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se aleja de la pulpa en respuesta a un estímulo frío (Addy,2002).

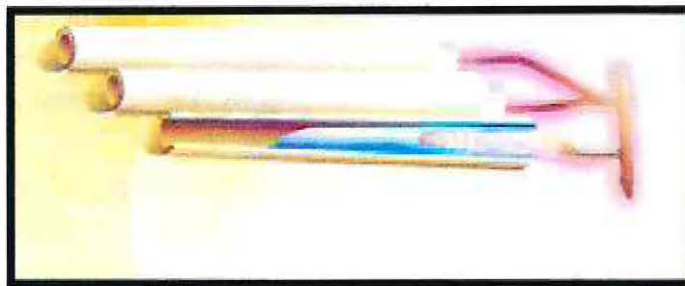


Figura 2: Representación gráfica de la teoría hidrodinámica mostrando como el fluido se acerca a la pulpa expuesta en respuesta a un estímulo caliente (Addy,2002).

Si se acepta que la teoría hidrodinámica de sensibilidad dentinaria es el mecanismo responsable por la hipersensibilidad dentinaria, entonces las lesiones deberían exhibir túbulos dentinarios abiertos en la superficie de la dentina y patentes hacia la pulpa. Los estudios en que se ha usado microscopía electrónica de barrido (MEB) y penetración de tinturas han entregado dicha evidencia, al demostrar la presencia de una mayor cantidad de túbulos (8 veces más) de mayor amplitud (el doble del diámetro) en la dentina hipersensible, en comparación con la dentina sin sensibilidad (Addy,2002).

Si el diámetro de los túbulos se duplica esto resulta en un aumento de la velocidad del fluido 16 veces. Los dientes sensibles tienen mayor cantidad de túbulos y estos son de mayor calibre en el área cervical vestibular, al compararlos con los dientes no sensibles. La velocidad aumentada del fluido dentro de los túbulos también ocurre en los de diámetro pequeño, posiblemente causando dolor (West, 2008).

El nervio trigémino inerva la pulpa con fibras mielinizadas (A- Delta y A- Beta) y no mielinizadas (fibras C). Se ha propuesto que las fibras no mielinizadas pueden responder a los estímulos mediante el mecanismo hidrodinámico a estímulos táctiles, evaporativos, osmóticos o térmicos generando un dolor corto, agudo que dura un par de segundos (West, 2008).

La clásica experiencia de hipersensibilidad dentinaria puede persistir por periodos variables de tiempo, existiendo dos grupos: aquellos que describen un dolor lacerante y agudo y aquellos que describen un dolor fuerte y sordo. El dolor poco localizado, sordo y urente a menudo es ocasionado por las fibras no mielinizadas (C) y algunas fibras A- Delta. Los polipéptidos vasoactivos como las cininas plasmáticas, péptidos, neurocininas y sustancia P se encuentran por ejemplo, en las fibras C. Después de una injuria a los odontoblastos, es posible que algunos polipéptidos estén involucrados en la regulación de la neurotransmisión mediada por las fibras C, gatillando reacciones inflamatorias llamada inflamación neurogénica. En este caso se ha descrito un dolor sordo, fuerte y que generalmente dura por horas, donde los nervios no son excitados por mecanismos hidrodinámicos (West, 2008).

El estado de la pulpa en la hipersensibilidad dentinaria no es conocido aunque los síntomas sugieren una inflamación menor como resultado del tiempo de persistencia de estos síntomas. Se ha sugerido que cuando el dolor continúa palpitante y fuerte se puede pensar que se está en presencia de una verdadera pulpitis (West, 2008).

Un factor importante en la consideración de los mecanismos que se hallan detrás del aumento de los síntomas del dolor y la molestia de la hipersensibilidad dentinaria radicular es el potencial de sensibilización del sistema nervioso central. Ahora está bien documentado que las estimulaciones dolorosas frecuentes y repetidas generan cambios estructurales y funcionales que permiten que el cerebro reaccione con mayor rapidez y eficacia ante los estímulos. Este incremento de la excitabilidad de las neuronas centrales tiene una desventaja en el sentido de que el dolor puede continuar como una función de la memoria incluso si la causa periférica ha sido eliminada. Por ende, es posible que los fenómenos de sensibilización central expliquen por qué fallan los intentos terapéuticos en algunos pacientes (Lindhe y cols., 2009).

Etiología

Es necesaria la presencia de dos procesos para que se produzca hipersensibilidad dentinaria: tiene que haber exposición de la dentina (localización de la lesión), y tiene que abrirse el sistema tubular dentinario quedando claramente visible hacia la pulpa (el inicio de la lesión). La localización de la lesión y el inicio de la lesión requieren tanto de agentes etiológicos diferentes como similares para el desarrollo de esta dolencia (Addy,2002).

La exposición de la dentina puede presentarse ya sea debido a pérdida del esmalte o de los tejidos periodontales, esto último se conoce a menudo como recesión gingival. La pérdida de esmalte se considera por lo general bajo el título de desgaste dental, lo que abarca atrición, abrasión y erosión. Probablemente ninguno de estos procesos físicos y químicos actúan jamás por sí solos para producir desgaste dental; dependiendo de la superficie dental en cuestión, los tres podrían interactuar (Addy,2002).

Cuando existe dentina expuesta al medio bucal, no necesariamente debemos encontrar con un cuadro de hipersensibilidad dentinaria. En piezas dentarias que han estado con su dentina expuesta por largo tiempo, se produce una obliteración de los túbulos dentinarios con dentina esclerótica, sobre todo si se trata de pacientes mayores de 40 años de edad, ya que con el transcurrir de los años se va produciendo en forma fisiológica este fenómeno. Ahora bien, cuando los túbulos se encuentran expuestos y abiertos, pueden estar parcialmente ocluidos por barro dentinario, situación que disminuye la sintomatología del cuadro (Navarro y Rivera, 2002).

a) Recesiones gingivales

La recesión de los tejidos marginales es el desplazamiento de los tejidos blandos en dirección apical al LAC (límite amelo cementario) hasta exponer la superficie radicular. La recesión gingival es común en poblaciones con altos estándares de higiene oral, así como también en poblaciones con pobre higiene oral. Estas son atribuidas generalmente al cepillado dental y se encuentran habitualmente en las superficies vestibulares de los dientes. Otra causa de recesión es la que presentan los pacientes que han sido sometidos a tratamiento periodontal. En este caso las lesiones se pueden encontrar alrededor de toda la raíz (West, 2008).

La hipersensibilidad dentinaria se puede atribuir a todos los tipos de recesión, pero es más frecuente asociarla a la recesión de las encías sanas. Ambas etiologías resultan en la misma condición de dolor; sin embargo, se deben tratar de forma diferente en términos de prevención, etiología y estudio (West, 2008).

Hay pocos datos acerca de la recesión cuya etiología es el cepillado dental. Los dientes y las superficies radiculares que reciben un mayor cepillado durante la higiene muestran mayor predilección por la recesión existiendo una mayor incidencia en el lado izquierdo ya que la gran mayoría de los sujetos se cepilla con la mano derecha. Los índices de placa derivados de estudios clínicos y epidemiológicos coinciden en que las recesiones gingivales y la hipersensibilidad dentinaria se asocia con menores niveles de placa. Se requieren estudios clínicos controlados randomizados para confirmar la etiología de la recesión gingival (West, 2008).

Se ha sugerido que la recesión puede incrementarse en el tiempo con el uso de pastas dentales abrasivas, tabaco y cepillado frecuente con o sin dentífrico; sin embargo, los datos son limitados (West, 2008).

El cepillado dental parece estar íntimamente ligado a la recesión. Se requieren más trabajos para investigar la relación entre cepillado, fuerza, duración, frecuencia, características de los filamentos y el rol de los dentífricos. La prevención debe estar enfocada a mejorar la técnica de cepillado e investigar las partículas abrasivas de las pastas de dientes y otros constituyentes que pueden tener un rol en la etiología de la recesión. Debe priorizarse el reconocimiento temprano y tratamiento de la enfermedad periodontal (West, 2008).

Las recesiones también pueden ser una de enfermedad periodontal o cirugía gingival, las que dejan expuestas al medio bucal el cemento radicular, el cual, al irse desgastando al continuar el

roce sobre él, va dejando expuesta la dentina, pudiendo presentarse hipersensibilidad (Navarro y Rivera, 2002).

Por otro lado, la presencia de un periodonto delgado y de dientes que hacen erupción fuera del nicho óseo del arco dental pueden resultar en fenestraciones y dehiscencias. Con el tiempo, estos defectos anatómicos óseos subyacentes a un periodonto delgado pueden resultar en un entorno mucho más vulnerable a la destrucción de los tejidos blandos y duros, es decir, de la encía marginal y de la parte cervical de la raíz expuesta (Drisko, 2002).

b) Exposición de la dentina como un resultado de la pérdida de esmalte

Para que la hipersensibilidad se manifieste, no sólo es necesario la exposición de la dentina si los sino que además los túbulos deben estar cercanos a la pulpa. Muchas personas tienen la dentina expuesta al medio oral, sin embargo, sólo una pequeña porción de ellos sufre hipersensibilidad dentinaria (West, 2008). Es por esta razón que el desgaste dental ha sido tema de investigación en la última década. Este usualmente es multifactorial y se debe a la interacción de por lo menos dos de los siguientes procesos: La erosión (que está aumentando significativamente con la longevidad de la dentición) y el estilo de vida que ha cambiado dramáticamente en los alimentos a consumir, como las bebidas ácidas y dietas saludables (habitualmente con alto contenido ácido) (West, 2008).

Por otro lado el énfasis de la odontología preventiva se ha incrementado, lo cual ha llevado a mejorar la práctica de higiene oral lo que ha resultado en un aumento en el desgaste dentario (West, 2008).

b. I Erosión

También llamada perimilolisis o perimolisis. Es el grabado químico y disolución con la progresiva pérdida de esmalte y dentina poco dolorosa producida por una agresión química de ácidos y/o quelantes (Ver figura 3), sin la intervención de bacterias. Esta lesión afecta más frecuentemente a los jóvenes, y es más común en las mujeres (Tortolini, 2003).

El esmalte es altamente susceptible a la erosión ácida la que probablemente, es la forma más agresiva de desgaste dentario al ser comparada con la atrición y abrasión (West, 2008). El ácido puede estar derivado del sistema gastrointestinal (Navarro y Rivera, 2002; West, 2008), lo que ocurre habitualmente en desórdenes alimenticios como la bulimia (Christensen, 1998) y más frecuente de fuentes extrínsecas incluidas en la dieta. Cuando el ácido entra en contacto con el diente no sólo se pierde tejido duro, sino que también tejido blando de la superficie, de este modo, si es que el desgaste erosivo es seguido por una abrasión, los tejidos más blandos se pueden remover fácilmente. Este escenario es típico de pacientes que ingieren jugo de uva en el desayuno seguido de un cepillado dental con cepillo y dentífrico, entonces, un mensaje importante para estos pacientes es “no cepille sus dientes justo después de haberse sometido a un cambio ácido”. Siendo prudente por lo menos media hora después de la ingesta de este líquido.

Estudios *in vitro* indican que para una efectiva protección a la erosión se debe esperar la formación de una película salival por una hora en el esmalte y posiblemente menos de una hora en la dentina (West, 2008). La saliva ofrece una protección a la erosión ácida con su propiedad de buffer, tanto del esmalte como de la dentina, es así como pacientes con bajo flujo salival serán más susceptibles a la erosión (Zero y Lussi, 2005). También existen estudios que hablan de la acción erosiva de la musculatura oral y de la naturaleza erosiva de la lengua (West, 2008).

La dentina es más susceptible a la erosión que el esmalte y muestra una irreversibilidad a la pérdida de la superficie. Los túbulos dentinarios pueden verse expuestos por el consumo de bebidas ácidas incluyendo bebidas carbonatadas, vinos, té de hierbas y los cuales remueven el barro dentinario. También se ha visto que los colutorios ácidos pueden causar erosión así como los detergentes de los dentífricos (West, 2008).



Figura 3: Fotografía de molares y premolares con erosión en la zona cervical (Walters, 2005).

b. II Abrasión

Es la pérdida o desgaste patológico del tejido duro del diente debido a la fricción de un cuerpo extraño, independiente de la oclusión; o también podemos decir que es el desgaste de una estructura como es el diente como consecuencia de un proceso mecánico anormal (Tortolini, 2003).

Se le atribuye al uso de un cepillo duro, de un cepillo blando con dentífrico abrasivo o un cepillado muy agresivo (Christensen, 1998; Haywood, 2002), y que por lo general se ubica en el lado opuesto de la mano dominante. La abrasión puede causar recesión gingival o puede producirse por una mayor accesibilidad a las superficies radiculares (Ver figura 4) reblandecidas debido a la recesión (Haywood, 2002).

El rol de la abrasión con o sin pasta dentaria ha sido estudiado particularmente en trabajos *in vitro*. Se ha visto que el cepillado por sí sólo no causa efectos medibles en la pérdida de la dentina en un régimen normal dos veces al día (West, 2008). Sí se ha señalado que el cepillado dental es un factor etiológico en la localización e iniciación de la hipersensibilidad dentinaria (Addy, 2005).

En relación a los dentífricos, se ha visto que tanto en su fase sólida como líquida, todos remueven al menos el barro dentinario, exponiendo los túbulos (West y cols., 1998).

El proceso opuesto también puede ocurrir una vez establecida la hipersensibilidad, dado que ésta es una sensación incómoda para los pacientes, éstos descuidan su higiene oral favoreciendo el

desarrollo de otras entidades patológicas bucales como enfermedad gingival, periodontal, caries o halitosis (Godoy, 2002).

El rol de la placa bacteriana merece una especial mención, ya que es muy discutido su carácter de cooperador en el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria, aunque se sugiere que la etiología de la hipersensibilidad se debe más a un cepillado traumático que a la acción de la placa bacteriana misma, hay autores que sugieren que las bacterias ingresan y crecen en el interior de los túbulos dentinarios, inflamando el tejido pulpar (Godoy, 2002).



Figura 4: Fotografía de canino con abrasión cervical producto de cepillado traumático (Walters, 2005).

b. III Atrición

Proceso mecánico que involucra contacto diente con diente. La atrición fisiológica es la pérdida regular y gradual del diente como consecuencia de la masticación fisiológica pudiendo afectar todas las superficies del diente (Ver figura 5); en cambio la atrición patológica sería causada por una función anormal o por la inadecuada posición de los dientes que estaría limitada a un diente o un grupo de dientes y se puede presentar en alteraciones de la oclusión, en el prognatismo mandibular y en el bruxismo; en ciertos hábitos dietéticos que contengan alimentos abrasivos, en alteraciones de la mineralización de los dientes como la amelogénesis y la dentinogénesis imperfecta, en la hiposialia y xerostomía. Se produce en adultos y personas mayores, generalmente en hombres (Tortolini, 2003). La atrición puede resultar en una exagerada sensibilidad y como se mencionó, puede ser resultado de una actividad parafuncional (West, 2008).



Figura 5: Fotografía de molares y premolares con atrición en las superficies oclusales (Haywood, 2002).

b. IV Abfracción

El 1991 Grippo introdujo el término abfracción para definir una lesión del tejido duro del diente. Este término se utiliza para designar a lesiones inducidas por stress, como resultado de una hiperfunción o parafunción y puede ser exacerbado por la erosión y abrasión. La abfracción se desarrolla como un defecto en cuña en la región cervical, el que se ha sugerido, es originado principalmente por fuerzas horizontales. Dicho stress es el responsable aparente de la pérdida dentaria cervical, dando como resultado la exposición de los túbulos y, con ello, la hipersensibilidad dentinaria (Coleman y cols., 2000) y, aunque estas lesiones no son cariosas pueden llegar incluso a la pulpa (Haywood, 2002).



Figura 6: Fotografía de premolar con abfracción en la región cervical (Haywood, 2002).

c) Blanqueamiento

El aumento del énfasis en el aspecto estético y en unos dientes blancos ha resultado en un aumento drástico del número de procedimientos de blanqueamiento dental realizados en todo el mundo. El blanqueamiento dental, aplicado en casa o profesionalmente, a menudo se encuentra asociado con una sensibilidad dental pasajera (Drisko, 2002; Haywood, 2002; Tortolini, 2003), la cual puede ser exacerbada en presencia de recesión gingival o de una historia de sensibilidad radicular. Es importante realizar una evaluación completa de la boca de todos los pacientes, antes de recomendar procedimientos blanqueadores en casa o en la clínica para evitar o al menos para estar consciente de la posibilidad de desarrollar hipersensibilidad luego de estos procedimientos (Drisko, 2002). Se ha demostrado que los tratamientos de blanqueamiento dentario en base a peróxidos producen también hipersensibilidad dentinaria, debido a que los subproductos del Peróxido de Carbamida al 10% (3% hidrógeno y 7% urea), usado para el blanqueamiento dentario, atraviesan rápidamente el esmalte y la dentina, llegando hasta la pulpa en cuestión de minutos. Esto produce una pulpitis reversible, leve, debido a los cambios de osmolaridad producidos por estos subproductos al entrar en contacto con el fluido dentinario y la pulpa. La sensibilidad ocasionada, dependerá de la concentración del peróxido (Haywood, 2002; Navarro y Rivera, 2002).

d) Pérdida de cemento post-pulido radicular

Los pacientes que han sido sometidos a un procedimiento de raspado y alisado radicular durante el tratamiento periodontal suelen sentir hipersensibilidad a estímulos de evaporación, táctiles, térmicos u osmóticos en los dientes tratados (Lindhe y cols., 2009).

La eliminación del cemento infectado mediante pulido radicular como parte del tratamiento periodontal, puede producir hipersensibilidad dentinaria si está expuesta la superficie radicular al medio externo. Esto, al ser una medida terapéutica, no se puede prevenir; pero el periodoncista tratante debe esmerarse por realizar un tratamiento lo más conservador posible (Navarro y Rivera, 2002). Tal como lo muestra el estudio de Christgau y cols. (2006), el pulido radicular tiene resultados similares al debridaje con ultrasonido en sacos de mediana profundidad y este último produce menor hipersensibilidad que el pulido radicular, por lo que se aconseja un tratamiento conservador (Christgau y cols., 2006).

e) Caries y traumatismos

Si bien ambos factores etiológicos son muy distintos entre sí, tienen en común un elemento fundamental: la pérdida de tejido dentario (esmalte). Al exponerse tejido dentinario al medio bucal, se puede producir hipersensibilidad dentinaria (Navarro y Rivera, 2002).

f) Factores anatómicos

La unión amelocementaria, en la mayoría de los casos, es una unión estrecha, pudiendo presentarse el límite apical del esmalte cubriendo al cemento o viceversa. Existe también una relación entre ambos tejidos en que tanto cemento como esmalte se afrontan sin solución de continuidad. Pero existe un número de casos en que existe una terminación independiente del cemento y el esmalte, produciéndose un espacio entre ambos tejidos, que constituye dentina expuesta (Navarro y Rivera, 2002).

g) Alimentos con pH bajo

Los alimentos ricos en ácidos producen una disolución progresiva de los prismas del esmalte, por consiguiente desmineralización y abrasión química del esmalte, la dentina y el cemento (Navarro y Rivera, 2002). Estos a su vez remueven el barro dentinario, lo que tiende a agudizar la patología (West, 2008). Dentro de estos encontramos el vino, los alimentos de pH ácido como bebidas gaseosas carbonatadas tipo cola, cítricos (Navarro y Rivera, 2002; West, 2008), tomates frescos y zumos de fruta (Haywood, 2002). Se ha visto que el cepillado dental en presencia de alimentos ácidos aumenta la remoción de el barro dentinario, razón por la cual se debe esperar un periodo tras la ingesta de estos alimentos, para efectuar la higiene oral (Absi y cols., 1992; Zero y Lussi, 2005).

El 2001, se efectuó un estudio en el que se probó *in vitro*, en discos de dentina que las bebidas ácidas (bebidas cola, jugo de naranja, vino blanco, vinagre y jarabes) aumentan significativamente la permeabilidad dentinaria y producen la apertura de los túbulos dentinarios al eliminar el barro dentinario (Prati y cols., 2003).

Un estudio posterior *in vitro*, concluyó que la dentina es susceptible a la erosión, exponiéndose su sistema tubular, y a diferencia del esmalte, muestra bajas posibilidades de remineralización (Vanuspong y cols., 2002).

En resumen, fuerte evidencia sugiere que la hipersensibilidad dentinaria ocasionada en las lesiones antes señaladas puede estar ocasionada por el cepillado traumático, recesión gingival, sólo erosión o una combinación de erosión y abrasión, entre otros (West, 2008).

Diagnóstico

El examen clínico para determinar la hipersensibilidad dentinaria debe incluir estímulos mecánicos y táctiles como por ejemplo, rozar un explorador por el área de dentina expuesta; y estímulos térmicos, por ejemplo, utilizar calor y frío o un estímulo evaporativo como el aire de la jeringa triple. Se deben aislar las distintas zonas del diente a investigar con el fin de no detectar un dolor referido. El resultado esperado para el estímulo que nos lleva al diagnóstico es un dolor fuerte, agudo, corto y que dura el tiempo que dura el estímulo. Con respecto a esto, aunque no todos los individuos responden al mismo tipo de estímulo, clásicamente los clínicos utilizan sólo estímulos evaporativos (West, 2008). De este modo, se deben pesquisar los estímulos que comúnmente producen hipersensibilidad y estos pueden ser de 3 tipos (Tortolini, 2003):

I Mecánicos

- Mecánico directo durante la instrumentación dental.
- Trauma mecánico, puede ser el resultado del cepillado incorrecto que causa retracción gingival y abrasión de la superficie radicular.
- Pacientes que desgastan sus dientes en exceso, presentan con frecuencia sensibilidad dental. La pérdida del esmalte en los bruxomanos causa dolor (Tortolini, 2003).

II Químicos

- Otra causa de exposición dentinaria con dolor sería la ingesta de ácidos que pueden lesionar químicamente la dentina. Los alimentos dulces, amargos o ácidos pueden causar dolor; dentro de estos esta el blanqueamiento (Tortolini, 2003).

III Térmicos

- Causados por la ingesta de alimentos líquidos fríos o calientes o cuando aire frío contacta con zonas de dentina expuesta (Tortolini, 2003).

Cuantificación del dolor

El dolor proveniente de la dentina es variable, y varía de una leve molestia a una gran severidad. Este varía según el individuo y el diente a estimular y depende de la tolerancia del individuo junto con factores físicos y emocionales (Chabansky y Gillam, 1997).

Usualmente, la cuantificación del dolor se efectúa mediante una escala, llamada Escala Visual Análoga, esta es la forma unidimensional más común de cuantificar clínicamente el dolor. Tiene ciertas desventajas, pero aún sigue siendo la más utilizada (Ide y cols., 2001). Consiste en una línea de 10 cm., donde el paciente debe trazar una perpendicular a la altura que él relaciona con el dolor percibido, considerando como 0: Sin dolor y 10: dolor inaguantable (Addy y cols, 2007; Ide y cols., 2001). En la minoría de los estudios se ocupan escalas de categoría asignando un número entero al grado de dolor asociando este con un grado leve, moderado, insoportable, como lo efectuado por Polderman y Frencken (2007).

Diagnóstico diferencial

Se sabe que varias otras dolencias presentan síntomas similares al dolor dentinario ante la estimulación. Sería razonable, por lo tanto, excluir otras posibles causas de dolor antes de proceder con cualquier estrategia sobre el manejo de la hipersensibilidad dentinaria (Addy, 2002). Se deben tomar en cuenta los síntomas y signos, además de eventualmente solicitar exámenes complementarios (radiográficos, de laboratorio, etc.), para determinar el diagnóstico preciso de hipersensibilidad dentinaria.

I Síntomas

- Localización del dolor: En la hipersensibilidad dentinaria el dolor es localizado claramente en la pieza afectada, a diferencia de ciertas patologías pulpares en que el dolor es difuso y está asociado a exposición dentinaria.
- Carácter del dolor: Las patologías pulpares agudas producen dolores muy severos y espontáneos, muchas veces lancinantes y pulsátiles. La hipersensibilidad dentinaria, si bien puede producir dolor bastante intenso, es de menor intensidad y duración que el dolor pulpar propiamente tal ante estímulos y no se presenta de forma espontánea.
- Sensibilidad a los cambios térmicos: Es muy característico de la hipersensibilidad dentinaria, pero debe hacerse el diagnóstico diferencial con las pulpitis, con quienes comparte este síntoma reversible.

- Sensación de cambio morfológico en la anatomía del diente: Por ejemplo, sensación de diente extruido, característica que es propia de la patología periapical, y que se diferencia claramente de la hipersensibilidad dentinaria.

II Signos

- Pérdida de tejido en la pieza dentaria: Las atriciones, abrasiones y erosiones nos hacen sospechar inmediatamente en hipersensibilidad dentinaria. En cambio, la presencia de caries nos hace sospechar de patología pulpar o periapical.
- Presencia de exudados (purulento, seroso, etc.). Esta característica no es propia de la hipersensibilidad dentinaria, por lo que se debe tener en cuenta al realizar diagnóstico diferencial.
- Sensibilidad a la percusión y a la presión digital: Característica propia de la patología periapical.
- Movilidad dentaria: Característica propia tanto de la patología periapical como de la patología inflamatoria periodontal.
- Presencia de ganglios inflamados: Este signo está relacionado claramente con procesos infecciosos, por lo que no es una característica de hipersensibilidad dentinaria.
- Presencia de tejidos blandos inflamados (encía marginal, mucosa de zona apical): Relacionado con infección, como abscesos periodontales o periapicales. Esto se diferencia notoriamente de la hipersensibilidad dentinaria.

Aparte de los signos y síntomas clínicos debemos tener en consideración los exámenes complementarios, siendo lejos el más importante el examen radiográfico, que nos permitirá determinar cambios en la anatomía dentaria muchas veces imperceptibles al examen clínico (por ejemplo, caries interproximales, anatomía de la cámara pulpar), o cambios en el tejido óseo (pérdidas de hueso marginal, osteítis apicales o laterales, etc.).

Se debe hacer un diagnóstico diferencial entre hipersensibilidad dentinaria y otras patologías dentarias, tales como la pulpitis aguda, los abscesos periapical y lateral, tomando en cuenta las distintas partes anatómicas del diente y su periodonto, observamos:

- La pulpa se encuentra vital en la hipersensibilidad dentinaria y en la pulpitis aguda, a diferencia del absceso apical, en que se encuentra necrótica. En el absceso lateral, puede estar tanto vital como necrótica.
- El periodonto apical se encuentra normal en la hipersensibilidad dentinaria. En cambio en el absceso apical se encuentra alterado al examen radiográfico (zona radiolúcida).
- El periodonto lateral se encuentra normal en la hipersensibilidad dentinaria. En cambio se encuentra alterado en el absceso lateral (clínicamente presenta un saco periodontal profundo, y radiográficamente presenta una zona radiolúcida).

De acuerdo a lo recientemente descrito, existen diferencias marcadas entre los signos y síntomas de la hipersensibilidad dentinaria y los abscesos tanto apical como lateral. Debido a esto es que el diagnóstico diferencial más acucioso debe hacerse entre la pulpitis aguda y la hipersensibilidad dentinaria:

- En un cuadro de pulpitis aguda, es muy frecuente encontrar caries profundas en la pieza afectada, en cambio en la hipersensibilidad dentinaria, la prevalencia de caries es moderada, e inclusive puede no existir caries.
- En un cuadro de pulpitis aguda, la sensibilidad a los cambios térmicos es muy acentuada, en cambio en la hipersensibilidad dentinaria es de moderada a acentuada.
- En la hipersensibilidad dentinaria es muy frecuente encontrar recesiones gingivales y abrasiones de esmalte, en cambio en la pulpitis aguda es algo poco frecuente (Navarro y Rivera, 2002).

Una condición que comúnmente se confunde con la hipersensibilidad dentinaria es el síndrome del diente craquelado. Es extremadamente difícil ver la fractura y los síntomas son muy similares. En estos casos la transiluminación y la magnificación con microscopios son de mucha utilidad. Un examen radiográfico ayudará a excluir otro tipo de patología. Un factor determinante para el diagnóstico diferencial es que al tener un diente fracturado el dolor tiende a incrementar con la presión ejercida por la oclusión. Además la historia de dolor en otros dientes puede indicar la presencia de hipersensibilidad ya que esta rara vez afecta un solo diente (West, 2008).

Para que exista hipersensibilidad dentinaria la dentina y sus túbulos deben estar expuestos al medio oral, por lo que, en el diagnóstico la dentina es clínicamente visible. Sin embargo, ocasionalmente los dientes con esta condición muestran una mínima exposición. Para un diagnóstico más certero de los túbulos abiertos se debería tomar una impresión de silicona y el modelo obtenido debería ser analizado con microscopía electrónica (West, 2008).

Si el dolor persiste después del diagnóstico de otra patología y el tratamiento de esta, se debería confirmar el diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria (West, 2008).

Para resumir otras condiciones dentales de dolor dentinario típicamente breve y agudo que pueden dar síntomas similares a los de la hipersensibilidad dentinaria se expone el siguiente listado:

1. Síndrome del diente fracturado (Addy, 2002; West, 2008). Frecuentemente encontrado en dientes ampliamente restaurados (West, 2008).
2. Uso incorrecto de adhesivos dentinarios en odontología restauradora dejando una interface entre la restauración y el diente (West, 2008).
3. Filtración marginal alrededor de las restauraciones (Addy, 2002).

4. Restauraciones fracturadas (Addy,2002; West, 2008) y pines dentinarios en posición incorrecta (West, 2008).
5. Respuesta pulpar a caries (Addy,2002; West, 2008) y retratamientos restauradores (West, 2008).
6. Aplicación inapropiada de medicamentos durante la preparación del piso cavitario (West, 2008).
7. Oclusión traumática (West, 2008).
8. Surco palatogingivales (Addy,2002; West, 2008) y otras invaginaciones del esmalte (West, 2008).
9. Exposiciones dentinarias por dientes defectuosos (West, 2008).
10. Blanqueamiento en dientes vitales (West, 2008).

Tales problemas claramente requieren ciertas opciones de tratamiento que, por lo general, son muy diferentes a las utilizadas para la hipersensibilidad dentinaria (Addy,2002).

Manejo preventivo

La hipersensibilidad dentinaria es el resultado de la exposición de la dentina por lo que se deben aplicar medidas preventivas para reducir el riesgo de esta exposición, la que frecuentemente es el resultado de la remoción del esmalte, lo que usualmente es causado por la erosión o la remoción de cemento el que habitualmente se atribuye al cepillado dental (West, 2008).

Como ya se mencionó, es fundamental que la profesión dental evite una instrumentación excesiva de las superficies radiculares, especialmente de aquellas con exposición clínica. Ha quedado bien establecido en la literatura dental, que la instrumentación moderada pero completa con un aparato ultrasónico es tan eficaz como la instrumentación manual para eliminar el biofilm, el cálculo y las endotoxinas de las superficies radiculares. La sensibilidad post operatoria puede ser reducida a través de una cuidadosa instrumentación subgingival y evitando un destartraje supragingival exagerado desde el margen gingival hacia la corona. Los pacientes contribuyen al problema de una instrumentación exagerada, al pedir la eliminación completa de las manchas de tabaco y de café o té, lo que conduce a una excesiva eliminación de cemento y de dentina resultando un aumento de la sensibilidad (Drisko, 2002)

La eliminación de la capa de barro dentinario de la superficie dentinaria con el cepillado y los dentífricos para el control del cálculo, así como una profilaxis profesional parecen precipitar la hipensibilidad dentinaria. También se ha descrito, que el destartraje de la superficie dental no sólo deja una capa de barro dentinario, sino que las bacterias pueden ser forzadas a entrar en los túbulos por la acción del raspador a medida que se mueve en la superficie del diente. Se ha demostrado que los dientes con raíces que exhiben compromiso periodontal, tienen un mayor porcentaje de bacterias viables dentro de los túbulos dentinarios, lo que, como fue expuesto anteriormente, puede causar una respuesta inflamatoria dentro de la pulpa que a su vez se manifiesta como hipersensibilidad (Drisko, 2002).

Resumen de medidas preventivas

1. Se requiere prevenir la aparición de factores etiológicos para la hipersensibilidad con el fin de reducir el riesgo de que esta aparezca (West, 2008).
2. Es necesario efectuar instrucción de higiene con técnicas y productos adecuados (West, 2008), con esta medida se pretende evitar la recesión gingival por placa bacteriana, evitando el uso exagerado de dentífrico con abrasivos junto con los cepillos de filamentos duros y la presión excesiva de cepillado (Drisko, 2002; Navarro y Rivera, 2002).
3. Se debe efectuar un adecuado examen periodontal (West, 2008).
4. Si lo amerita debe realizarse un tratamiento periodontal seguido de una adecuada mantención periodontal (West, 2008), evitando la instrumentación excesiva (Drisko, 2002).
5. Se debe limitar la frecuencia de ingesta de bebidas ácidas y no efectuar el cepillado inmediatamente después de la ingesta ácida (West, 2008).
6. Se debe consignar la historia médica completa y un historial de la dieta de tres días consecutivos (West, 2008).
7. Se deben utilizar planos de relajación nocturnos con el fin de limitar los hábitos parafuncionales.
8. Utilizar medidas de protección para los tejidos periodontales en el blanqueamiento (Drisko, 2002).
9. Respetar el espacio biológico en la rehabilitación (Drisko, 2002).

Estrategias terapéuticas

La experiencia clínica sugiere que el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria se basa en el tratamiento de los factores etiológicos y muchos de estos resultan ser poco efectivos. Actualmente los protocolos para comparar los diferentes agentes desensibilizantes no están estandarizados lo que resulta en un sin número de variables a ser comparadas. Una pasta con un agente activo puede ser probada contra una pasta similar, una pasta convencional fluorada o una pasta con otro agente activo. Los tratamientos rara vez toman en consideración los factores etiológicos y la variación del dolor es muy difícil de estandarizar entre individuos debido a su naturaleza subjetiva. Más aún, existen factores que dificultan la comparación, como el efecto placebo, complicando los hallazgos clínicos contenidos en los estudios (West, 2008).

Los constituyentes de los dentífricos como los abrasivos de sílice o los agentes activos, han sido utilizados con el fin de ocluir los túbulos dentinarios. Barreras superficiales como los barnices, adhesivos dentinarios, resinas de composite, cementos ionómeros de vidrio y compómeros. Pueden utilizarse también con este fin. La efectividad de las sustancias que ocluyen los túbulos dentinarios dependerá de la resistencia a la remoción de esta. Estudios *in vitro* demuestran que

ciertos agentes pueden ocluir los túbulos, pero esto no se correlaciona necesariamente con la resistencia que tengan estos en el medio oral, debido a que estos pueden eliminarse de los túbulos o pueden ser sensibles a los ácidos y a la abrasión (West, 2008).

Los agentes desensibilizantes como el ion potasio, pueden reducir la excitabilidad nerviosa intradental por difusión a lo largo de los túbulos, elevando la concentración de potasio extracelular y así bloqueando la función nerviosa intradental. Esta hipótesis se basa en experimentos animales y no ha sido confirmada en humanos donde la distancia de difusión es mayor y donde existe un fluido continuo del líquido intratubular hacia el medio oral, el que tiende a oponerse a la difusión interna.

Los métodos físicos como la endodoncia o la exodoncia son obviamente efectivos para parar el dolor de la hipersensibilidad (West, 2008).

Las sustancias desensibilizantes tópicos pueden clasificarse en relación a sus propiedades en agentes químicos y físicos:

Químicos	Físicos
Corticoesteroides	Composites
Nitrato de Plata	Resinas
Cloridrato de estroncio	Barnices
Formaldehido	Sellantes
Hidroxido de calcio	Injertos de tejido blando
Nitrato de Potasio	Cementos Ionómeros de vidrio
Fluoruros	Láser
Citrato de Sodio	Arginina
Iontoforesis con fluoruro de sodio 2%	
Oxalato de Potasio	

Tabla 1: Agentes desensibilizantes químicos y físicos (Modificado de Sherman y Jacobsen, 1992)

Existen dos modalidades de tratamiento para la hipersensibilidad dentinaria, las cuales pueden ser de uso doméstico o profesional:

1. La alteración del fluido de líquido dentro de los túbulos
2. La modificación o bloqueo de la respuesta nerviosa pulpar (West, 2008).

En el anexo 1 se detallan los agentes desensibilizantes según la modalidad de tratamiento.

El tratamiento doméstico

El tratamiento doméstico involucra el uso de dentífricos (Addy y Mostafa, 1989) y colutorios y es de administración fácil y rápida, con un bajo costo. Estos productos incluyen agentes como el

potasio (West, 2008), estroncio (Navarro y Rivera, 2002; Rosing, 2009), oxalato (West, 2008) y sales de fluoruro (Navarro y Rivera, 2002; West, 2008).

Productos de aplicación profesional

Existe una amplia gama de productos para el uso profesional en este tratamiento. Estos se utilizan individuos en los que no tiene efecto un tratamiento doméstico y como medida preventiva (West, 2008). Son muchos los productos que se utilizan con este fin, como el fluoruro de sodio (Navarro y Rivers, 2002; Rosing y cols., 2009; West, 2008), hidróxido de calcio (Navarro y Rivera, 2002), oxalatos (Haywood, 2002; Navarro y Rivera, 2002), sílice (West, 2008), nitrato de potasio y de plata (Navarro y Rivera, 2002), resinas y glutaraldehído (Assis y cols., 2006; Jalalian y cols. 2009; Orchardson y Gillam, 2006), cementos enriquecidos con cerámica (Tirapelli y cols., 2010), cementos ionómeros de vidrio, medicina china (West, 2008), iontoforesis (Aparna y cols., 2010; Orchardson y Gillam, 2006), láser (Kimura y cols, 2000; Kumar y Mehta, 2005; Lier y cols. 2002; Navarro y Rivera, 2002; Sicilia y cols, 2009; West, 2008), adhesivos tisulares de cianoacrilato (Pérez y cols., 2010), arginina (Lavender y cols., 2010), tratamiento quirúrgico (Drisko, 2002; Navarro y Rivera, 2002; West, 2008) y futuros enfoques como la terapia génica (Drisko, 2002).

Pasos para la terapia de la hipersensibilidad dentinaria

1. Asegurar que el diagnóstico correcto de la hipersensibilidad dentinaria, lo que se basa en la historia y en el examen clínico junto al análisis de los exámenes complementarios, y que es compatible con la descripción clínica de la definición (Addy, 2002).
2. Tratar cualquiera y todas las dolencias secundarias que inducen síntomas similares a la hipersensibilidad dentinaria (Addy, 2002).
3. Identificar los factores etiológicos y de predisposición, especialmente con respecto a la erosión y a la abrasión. Analizar la historia dietética detallada y por escrito y los hábitos de higiene oral (frecuencia, duración y horario del cepillado, técnica de cepillado, cálculo de la fuerza de cepillado, frecuencia del recambio de cepillo y apariencia del cepillo al cambiarlo). Algunos de estos aspectos sobre la forma del cepillado, se aprecian mejor observando al paciente cepillarse en la clínica dental (Addy, 2002).
4. Indicar medidas preventivas para la hipersensibilidad (West, 2008). Eliminando o modificando los factores etiológicos o de predisposición identificados. Ofrecer consejos dietéticos para minimizar la erosión, e instrucción de higiene oral para minimizar la abrasión y para separar la abrasión de la erosión (Addy, 2002).
5. La primera línea de tratamiento debe ser menos invasiva como dentífricos basados en estroncio o potasio, de uso doméstico (West, 2008).
6. Se pueden utilizar productos altamente fluorados (West, 2008).

7. Si lo anterior falla utilizar barnices o resinas seguido de los procesos restaurativos profesionales (West, 2008).
8. Desafortunadamente ningún tratamiento parece adaptarse a todos los casos (West, 2008).

Productos a Utilizar en esta Investigación

DesensibilizeKF 2%®



Figura 7: Presentación comercial de DesensibilizeKF 2%®

Descripción

Es un gel desensibilizante de baja viscosidad a base de nitrato de potasio y fluoruro de sodio. No se recomienda que este producto sea ofrecido para el uso del paciente en su casa, debido a la toxicidad del fluoruro de sodio y su consecuente riesgo en el caso de ingestión del producto.

Podrá encontrar mayor información en Anexo 2

Presentación del producto

Paquete conteniendo una jeringa con 2,5grs. del producto y una punta.

Composición básica

Agentes activos: Nitrato de potasio al 5% y fluoruro de sodio al 2%

Agentes inactivos: agua desionizada, glicerina, agente neutralizante y espesante.

Nitrato de potasio

Existen sustancias, como el Nitrato de Potasio, que poseen más elevada capacidad de reducir actividad nerviosa sensorial, cuyo mecanismo de desensibilización se basa en impedir que se generen potenciales de acción en los axones nerviosos del tejido sensitivo dentario. Esto se logra impidiendo la despolarización del axón al aumentar la concentración de potasio extracelular, ya que en condiciones normales hay una alta concentración de sodio extracelular, y una alta concentración de potasio intracelular. Al realizar este procedimiento se impide el cambio de

cargas eléctricas a ambos lados de la membrana axonal, con el consiguiente efecto estabilizador de la membrana de esta célula nerviosa (Navarro y Rivera, 2002; Walters, 2005).

Dicho efecto fue comprobado en un dentífrico al 5% en el que se vio que a partir de la cuarta semana de tratamiento disminuía la hipersensibilidad (Nagata y cols, 1994).

En 1996 Gillam y cols., comprobaron la efectividad de este producto junto al fluoruro de sodio como colutorio en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria (Gillam y cols. 1996).

Pereira y Chava (2001), evaluaron la disminución de la hipersensibilidad dentinaria utilizando un colutorio de nitrato de potasio al 3% y fluoruro de sodio al 0.2%, donde se comprobó su eficacia terapéutica (Pereira y Chava, 2001).

El 2005 Wara-aswapati y cols. Efectuaron un trabajo similar, comprobando la efectividad de un dentífrico con fluoruro de sodio y nitrato de potasio (Wara-aswapati y cols., 2005).

Fluoruro de Sodio

El efecto que tendría el Fluoruro de Sodio en la desensibilización de la dentina, se debe a la precipitación de fluoruro de calcio en el interior de los túbulos (Navarro y Rivera, 2002; West, 2007; Porto y cols., 2009; Rosing y cols., 2009), compuesto producido al interactuar el fluoruro de sodio con el calcio contenido en los cristales de hidroxapatita de la dentina, este puede utilizarse tanto en dentífricos, como en colutorios, geles en cubetas y barnices (Navarro y Rivera, 2002). Esta precipitación de calcio es lentamente solubilizada por la saliva, razón por la cual esta barrera tiene un efecto transitorio (Porto y cols. 2009).

Se ha utilizado fluoruro de sodio en forma de barniz con etanol para mejorar la consistencia. De esta forma las resinas insolubles, hacen que el fluoruro de sodio se disuelva y deposite en el diente. Aunque muchos autores han demostrado la mejora de las superficies del esmalte con un barniz, es posible que la efectividad del barniz en la oclusión de los túbulos sea más por la resina que por el efecto del fluoruro. Las observaciones muestran que la reducción del dolor se mantiene mientras que el barniz está en el diente (West, 2008).

Otra aplicación exitosa, ha sido el uso de fluoruro de sodio al 2% con iontoforesis (Singal y cols., 2005).

La presentación en gel ha sido exitosamente utilizada en la disminución de la sensibilidad post blanqueamiento, aplicándola en cubetas (Armenio y cols., 2008).

Systemp. Desensitizer®



Figura 8: Presentación comercial de Systemp. Desensitizer

Descripción

Systemp. Desensitizer® es una solución cuyo fin es evitar y reducir la hipersensibilidad de la dentina y la sensibilidad post operatoria. Se puede aplicar en tratamientos provisionales, fijación y cementación de trabajos protéticos, terapias de obturación directa y para cuellos sensibles.

Es una solución clara que se aplica sobre las superficies dentinarias a tratar, las que también pueden incluir esmalte.

El uso de Systemp Desensitizer® no afecta a la retención de las restauraciones provisionales, cementos o materiales de obturación

Podrá encontrar mayor información en Anexo 2

Presentación del producto

Frasco de 5grs.

Composición básica

Agentes activos: Polietilenoglicol y glutaraldehído

Agentes inactivos: Solución acuosa, ácido maléico

Glutaraldehído

La aplicación de resinas para reducir la hipersensibilidad, fue propuesta inicialmente por Dayton en 1974 (Citado por Assis y cols, 2006), luego se publicaron muchos estudios para probar los adhesivos dentinarios en el tratamiento de la hipersensibilidad (Assis y cols., 2006).

El componente desensibilizante del adhesivo es el glutaraldehído, el que reacciona con las albuminas del fluido dentinario, mediante una reacción de coagulación, esto contrarresta el

mecanismo hidrodinámico de la hipersensibilidad dentinaria (Assis y cols., 2006), de este modo, por efecto de coagulación de proteínas y aminoácidos, el glutaraldehído es capaz de obliterar los túbulos dentinarios. El glutaraldehído no interfiere con sistemas de adhesión sin embargo, se debe tener en consideración que el contacto de este agente con los tejidos blandos gingivales puede ocasionar daños en estos después de largos periodos de aplicación por lo que su manipulación debe ser cuidadosa (Jalalian E. y cols., 2009). Sin embargo, aún se requieren estudios clínicos controlados para evidenciar su eficacia (Assis y cols., 2006).

Uno de los productos con Glutaraldehído más testeados es Gluma[®] Desensitizer, este contiene además el componente HEMA / hidroxietilmetacrilato (Jalalian E. y cols., 2009; Porto y cols, 2009) y son estos componentes los que pueden sellar los túbulos dentinarios debido a la coagulación de proteínas del glutaraldehído y la polimerización del HEMA (Porto y cols, 2009). Assis y cols. (2006) probaron la eficacia de Gluma[®] en el tratamiento de la hipersensibilidad y concluyeron que Gluma no tiene un buen efecto a las 4 semanas (Assis y cols, 2006).

En el 2007 otros investigadores, compararon un cemento ionómero de vidrio y Gluma[®], a 25,2 meses plazo. Ellos concluyeron que el cemento ionómero fue más efectivo que Gluma[®] en el tratamiento de la hipersensibilidad (Poldermn y Frencken, 2007).

Recientemente Jalalian y cols. (2009) publicaron un estudio comparando Gluma[®] con nitrato de potasio, donde se comprobó que para preparaciones de corona completa ambos disminuyeron la sensibilidad, pero el efecto del nitrato de potasio fue mayor (Jalalian y cols. 2009).

Un sistema de primer, cuyo contenido principal es glutaraldehído, es el producto Systemp. Desensitizer[®] Ivoclar Vivadent (Orchardson y Gillam, 2006).

Este fue testeado en el 2004 por Stewardson y cols. quienes obtuvieron buenos resultados en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, medidos bajo la escala visual análoga, tanto al utilizar grabado ácido previo, como al no utilizarlo (Stewardson y cols, 2004).

Título de la investigación

Comparación de la eficacia de los productos comerciales Systemp.[®]Desensitizer y DesensibilizeKF 2%[®] en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

Objetivos

- Evaluar la eficacia de dos productos comerciales de aplicación profesional, disponibles en el mercado chileno, en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, en pacientes que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

Objetivos específicos

1. Determinar cuál producto provoca la mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo táctil, bajo la escala visual análoga.
2. Evaluar cuál producto provoca la mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico, bajo la escala visual análoga.
3. Determinar cuál producto provoca, de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo táctil, bajo la escala objetiva del dolor.
4. Evaluar cuál producto provoca, de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico, bajo la escala objetiva del dolor.
5. Determinar cuál producto provoca la mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico y táctil, bajo la escala visual análoga.
6. Evaluar cuál producto provoca de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico y táctil, bajo la escala objetiva del dolor.

Hipótesis

Los productos comerciales a estudiar presentan mayor eficacia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria en comparación con un placebo, en pacientes con hipersensibilidad dentinaria que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

Materiales y método

El presente es un estudio clínico controlado, aleatorizado, ciego simple, transversal que cuenta con una muestra de 45 pacientes, de ambos sexos, los cuales son mayores de 18 años, a los que se les ha diagnosticado clínicamente hipersensibilidad dentinaria, después de haber recibido tratamiento periodontal en la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010, tanto en las clínicas de pre grado como en las de post grado. Una vez obtenido el listado de pacientes, se efectuó una asignación aleatoria con el fin de que ellos sean distribuidos en uno de los tres grupos de estudio de 15 pacientes cada uno, donde el grupo I fue tratado con Systemp®.Desensitizer, el grupo II con DesensibilizeKF®2% y el grupo III con placebo. Los grupos fueron identificados con colores donde el grupo I fue rojo, el II negro y el III verde.

Obtención de la muestra

Para la determinación de la cantidad de pacientes necesarios para el estudio, se utilizó el método análisis de varianza a un factor, para esto se considera la probabilidad de error tipo II que es:

$$\beta = 1 - P(\text{Rechazar } H_0/H_0 \text{ es falsa})$$

Donde H_0 : los desensibilizantes DesensibilizeKF®2%, Systemp®.Desensitizer y placebo producen el mismo efecto, contra H_1 : alguno de los tratamientos produce un efecto diferente.

Para evaluar la probabilidad descrita anteriormente se utilizaron las curvas características de operación, en estas curvas se grafica la probabilidad de la ecuación (1.1) contra un parámetro Φ , donde:

$$\Phi^2 = \frac{n \cdot D^2}{a \cdot \sigma^2}$$

Donde:

σ^2 : Es la varianza de la variable en estudio a nivel poblacional.

a: Es el número de grupos a evaluar.

n: Es el tamaño de la muestra por grupo.

D: Es la diferencia máxima entre dos tratamientos cualquiera.

Cálculo del tamaño muestral.

Al considerar la variable principal la escala visual análoga (EVA) de 10 cm y utilizando como referencia los resultados obtenidos en el estudio: "The effectiveness of systemp.desensitizer in the treatment of dentine hypersensitivity" (Stewardson y cols., 2004). Se

determinó que la desviación estándar es de 2,4 cm y una diferencia máxima entre tratamientos de 3 cm.

Por lo tanto, considerando una potencia del test del 85% y un nivel de significancia del 5%, se determinó que el tamaño mínimo adecuado de la muestra fuera de por lo menos 12 personas por grupo, en total 36 pacientes (el cálculo efectuado para el tamaño de muestra fue calculado a través del Software estadístico Minitab 14). Esto considerando que la unidad de estudio correspondió al diente y la unidad de muestra al paciente.

Criterios de inclusión

- Pacientes mayores de 18 años de ambos sexos, con dentición definitiva, tratados en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso en Periodoncia de pre y post grado el año 2010 que hayan sido dados de alta.
- Pacientes a los que se les diagnostique, al menos en un diente vital con Hipersensibilidad Dentinaria al aplicar chorro de aire y al sondaje, bajo condiciones estandarizadas. Por lo que no fueron incluidos pacientes con grados 0 y 3 en la escala objetiva de medición del dolor.
- Pacientes con dentina expuesta por recesión gingival a los cuales se les pueda controlar el factor etiológico de ésta.
- Pacientes que no estén embarazadas.
- Pacientes que no estén recibiendo terapia ortodóncica.
- Pacientes que no tengan desórdenes alimenticios.
- Pacientes cooperadores que comprendan, acepten y firmen bajo un consentimiento informado (Anexo 3) las condiciones del tratamiento.
- Pacientes cuyos dientes hipersensibles no sean pilar de prótesis, no posean restauraciones extensas, no presenten pulpitis irreversible y/o signos radiográficos de lesiones periapicales.
- Pacientes cuyos dientes hipersensibles no presenten caries, exposición pulpar, o malformaciones del esmalte en el diente a evaluar.

- Pacientes que no estén utilizando algún tratamiento profesional para controlar la Hipersensibilidad Dentinaria.
- Pacientes que no estén recibiendo un tratamiento restaurador en la pieza dentaria hipersensible a evaluar.
- Pacientes que no presenten enfermedades sistémicas, inflamatorias o debilitantes que puedan interferir con la Hipersensibilidad Dentinaria.
- Pacientes que no presenten enfermedades mentales que lo incapaciten a percibir y/o comunicar los síntomas de la Hipersensibilidad Dentinaria.
- Pacientes que no presenten alergias a los principios activos de los productos a utilizar (nitrato de potasio, fluoruro de sodio y glutaraldehído).
- Pacientes que no reciban medicación regular con anticonvulsivantes, antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, hipotensores y/o analgésicos y antidepresivos tricíclicos.

Variables

Variables Dependientes:

1) Dolor cuantificado mediante Escala Visual Análoga (Variable cuantitativa continua de razón)

Definición conceptual: Escala numérica que permite medir la intensidad del dolor que describe el paciente. Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros, en este caso se expresó en centímetros.

Definición operacional: Escala de dolor cuyos valores asignados van del 0 al 10, correspondiente a una línea de 10 centímetros de largo. El individuo a estudiar trazará una línea perpendicular a la preexistente de 10 centímetros, en el lugar que considere corresponde a la magnitud del dolor, lo cual será medido con una regla en centímetros desde el extremo izquierdo, donde se ubica el punto cero hasta la línea trazada.

2) Dolor cuantificado mediante Escala objetiva del dolor (Variable cualitativa ordinal)

Definición conceptual: Escala numérica de 0 a 3 que pretende medir el dolor mediante una asignación numérica a determinados términos que definen la intensidad del dolor, con el fin de que el paciente se identifique con una de las 4 opciones.

Definición operacional: Escala de dolor valores asignados van del 0 al 3. Dichos valores corresponden a 0: ausencia de dolor o paciente conforme, 1: presencia de sensación dolorosa leve, ligero dolor o discomfort, 2: presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de éstos y 3: presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo o dolor espontáneo.

Nombre de la Variable	Valores de la Variable	Tipo de Variable	Escala de Medición
EVA	[0 – 10]	Cuantitativa, continua	Razón (cm)
Dolor categoría	Ausencia de dolor	Cualitativa, tetracotómica	Categorías
	Dolor leve		
	Dolor moderado		
	Dolor grave		

Tabla II: Clasificación de las variables dependientes

Asignación de los Pacientes

Los pacientes preseleccionados para participar de este estudio fueron examinados, seleccionados y tratados en las dependencias de la Clínica C de la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso. La preselección se llevó a cabo mediante una encuesta a los alumnos de Periodoncia II y postgrado de Periodoncia de la Universidad de Valparaíso el año 2010, en la que se constató el nombre y número de teléfono de los pacientes que habían sido diagnosticados con hipersensibilidad dentinaria. Con esta medida se obtuvo un total de 79 pacientes, de los cuales 66 aceptaron ser incluidos en la investigación, 9 lo rechazaron y 4 no pudieron ser ubicados.

La selección de los pacientes para participar en este estudio que cumplieron con los criterios de inclusión, fue realizada mediante una Ficha de Selección de pacientes (Anexo 4) en la que se incluyó el diente con mayor hipersensibilidad según el examen clínico. Una vez obtenidos los 45 pacientes a tratar se dividieron en tres grupos identificados por un color, cada uno con una muestra de 15 pacientes. Los grupos asignados correspondieron a los diferentes productos desensibilizantes a aplicar.

Los grupos serán los siguientes:

Rojo: Systemp[®]. Desensitizer. Pacientes tratados con un producto en base a glutaraldehído y Polietilenoglicol

Negro: DesensibilizeKF[®] 2%. Pacientes tratados con un producto en base a nitrato de potasio y fluoruro de sodio.

Verde: Placebo. Pacientes tratados con un producto placebo con ausencia de principios desensibilizantes (gel base de carbopol).

Materiales

Para el presente estudio se utilizaron los siguientes materiales:

- Sonda Curva Asa Dental
- Instrumental de Examen
- Tórulas de Algodón
- Guantes y Mascarilla
- Box Dental y sus componentes (Clínica C Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso – Chile)
- 1 frasco de Systemp[®]. Desensitizer de 5grs.
- 1 jeringa de DesensibilizeKF[®] 2%. de 2,5grs.
- 1 jeringa de carbopol (Placebo) de 5ml.
- Escobillas de profilaxis
- Dispositivos de madera para regular distancia de jeringa triple
- Tips aplicadores de productos.
- Vaselina
- Software SPSS 15 y Minitab 14
- Microsoft Excel 2007
- Consentimiento Informado (ver Anexo 3)
- Ficha de Selección de Pacientes (ver Anexo 4)
- Ficha Inicial de Cuantificación de Dolor (ver Anexo 5)
- Ficha Final de Cuantificación de Dolor (ver Anexo 6)

Aplicación del Tratamiento

Primero, el Operador, asignó aleatoriamente los pacientes enumerados en el listado obtenido, distribuyéndolos de esta manera en uno de los tres grupos, asignándole un color a cada grupo.

Luego, llenó la Ficha inicial de cuantificación de dolor (Anexo 5), por cada diente a tratar, en la que se consignó la valoración del dolor con la escala visual análoga y la escala objetiva del dolor ante estímulos térmicos (aire) y táctiles (desplazamiento de sonda), en cuyo encabezado hizo referencia al color asignado al grupo, con lo cual se reveló qué producto se utilizó con cada paciente.

De este modo, se efectuó el examen de cuantificación inicial del dolor, el que siguió la siguiente pauta estandarizada:

- 1) Selección del diente hipersensible, cuya evaluación del dolor no pudo estar en los números 0 y 3 de la escala objetiva del dolor.
- 2) Estimulación táctil del diente hipersensible seleccionado, sondeando su superficie con una sonda curva de examen, realizando un movimiento de barrido de un segundo de duración desde distal hacia mesial del diente correspondiente.
- 3) Anotación de los datos obtenidos en la Ficha Inicial de Cuantificación de Dolor.
- 4) Posteriormente se respetó un tiempo de espera de 20 segundos.
- 5) Estimulación térmica del diente hipersensible aplicando un chorro de aire, utilizando la jeringa triple de una unidad dental estable para dicho propósito, donde la dirección del aire sea perpendicular a la superficie a medir a la distancia de 1 cm de la zona hipersensible y durante un segundo de duración. El aire debe dejarse correr 15 segundos antes para evitar la contaminación con agua, residuos y aceite proveniente de las mangueras.
- 6) Anotación de los datos obtenidos mediante el examen en la Ficha Inicial de Cuantificación de Dolor.

El Operador aplicó en la misma sesión, los productos según corresponda siguiendo las indicaciones del fabricante (Anexo 2), respetando un protocolo de ciego simple, en el que únicamente el paciente desconocía qué producto se le estaba aplicando. Esta metodología debió adoptarse por la diferencia en la consistencia de los materiales a utilizar lo cual impidió llevar a cabo un doble ciego. Esto se llevó a cabo mediante la siguiente norma estandarizada:

- 1) Limpiar los dientes a tratar con un cepillo rotatorio.
- 2) Aislar las áreas a tratar con tómulas de algodón y vaselina en los dientes vecinos. La humedad excedente se secó con un suave chorro de aire sin aceite sin desecar demasiado la dentina obteniendo una superficie ligeramente húmeda. Se evitó una contaminación con sangre o saliva después de la limpieza.
- 3) Aplicar el sistema desensibilizante con un aplicador de uso único y dejar actuar durante el tiempo estipulado según el fabricante.

4) Controlar si la línea gingival tiene material excedente y dado el caso, eliminarlo.

Finalmente se efectuó el examen final de cuantificación del dolor, el que quedó constatado en su ficha (Anexo 6) siguiendo la pauta estandarizada antes mencionada para la evaluación inicial.

Las variaciones de las respuestas ante los estímulos dolorosos estudiados fueron analizadas posteriormente cuando se examinaron y trataron todos los pacientes y se reveló la identidad de los productos utilizados para cada grupo a estudiar. Posterior al registro de datos y archivado de las fichas correspondientes, se indicaron las instrucciones al paciente para el respectivo cuidado en el hogar.

Todos los pacientes incluidos en el estudio fueron beneficiados con un tratamiento de uso doméstico (Colgate pro alivio) para la hipersensibilidad dentinaria por un mes, por lo que este protocolo fue evaluado y aprobado por el comité de ética de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso.

Recolección de Datos

Para recopilar la información se utilizó el sistema de ciego simple previamente expuesto, donde sólo el paciente desconocía el producto que se le aplicó. Cada ficha Inicial y Final de Cuantificación de Dolor frente a Estímulos Táctiles y Térmicos tuvo un encabezado con las palabras “rojo”, “negro” y “verde”, correspondientes al color del sistema desensibilizante asignado al grupo de pacientes.

Luego de realizar las mediciones siguiendo la pauta de Cuantificación Inicial y Final del Dolor, se consignó en las fichas Inicial y Final de Cuantificación de Dolor, los datos entregados por el paciente respecto a la percepción del dolor. Para ello se utilizó la escala de medición, visual análoga y escala objetiva del dolor.

La Escala Visual Análoga, representada por una línea recta de 10cm. enumerada de 0 al 10 donde los extremos representarán ausencia de dolor (hacia número 0) y presencia de dolor exagerado (hacia número 10). Los pacientes señalaron la longitud que representó mejor el dolor experimentado y se consignó en la ficha. Midiéndose esta en centímetros desde el extremo izquierdo hasta la longitud señalada por el paciente.

En la escala objetiva del dolor el paciente asignó un número de 0 a 3 según correspondió a su percepción del dolor.

Para efectos de una mejor percepción del dolor se esperó un tiempo de 20 segundos entre cada medición, para dar tiempo a que las fibras nerviosas sensitivas del diente a evaluar, repolaricen su membrana al momento de recibir el siguiente estímulo.

Análisis de Datos

El análisis de los datos se efectuó de acuerdo al estímulo ejercido al paciente (estímulo térmico y táctil) según el tipo de medición (EVA y EOD) con los programas computacionales para el análisis de datos Microsoft Excel 2007, SPSS 15, R-Cran v11 y Minitab 14.

Para el análisis estadístico en esta sección se utilizó la siguiente notación:

Grupo 1: Pacientes tratados con Systemp[®] Desensitizer.

Grupo 2: Pacientes tratados con DesensibilizeKF[®] 2%.

Grupo 3: Pacientes tratados con placebo.

Respecto al análisis de las variables en estudio, se utilizó un nivel de significancia del 5% ($\alpha=0,05$) para someter a prueba las hipótesis estadísticas detrás de cada una de las pruebas de significancia.

Los test utilizados fueron los siguientes:

a) Test de McNemar generalizado.

Esta prueba consiste en ver si las frecuencias de dos variables cualitativas con más de una categoría (variable medida en escala nominal) A y B son estadísticamente independientes, de acuerdo a la clasificación conjunta de las combinaciones de dos categorías que cada una posee.

Las hipótesis a contrastar son:

H0: No hay cambios simultáneos entre las proporciones de las categorías marginales.

(Hipótesis Nula)

H1: Si hay cambios simultáneos entre las proporciones de las categorías marginales. (Hipótesis Alternativa)

El p-Valor significa la probabilidad que llevaría a no rechazar la hipótesis nula (H0), en otras palabras, mientras el P-valor toma un valor más pequeño (cerca de cero), existe una mayor evidencia de rechazar la hipótesis nula.

b) Test suma de los rangos de Wilcoxon.

Esta prueba no paramétrica consiste en comparar si la mediana poblacional de la diferencia entre dos muestras pareadas (no independientes) son iguales o no, en otras palabras, se prueba si existe alguna diferencia mediana antes o después de una intervención, esta prueba es una alternativa para la prueba t para muestras pareadas. La hipótesis a contrastar es la siguiente.

H0: La diferencia mediana entre pre-post intervención es igual a cero.

H1: La diferencia mediana entre pre-post intervención no es igual a cero.

Para que esta prueba tenga una interpretación válida se debe cumplir los siguientes supuestos; las observaciones deben estar medidas por lo menos en escala Intervalar y la distribución poblacional de las diferencias tengan una forma simétrica alrededor de cero.

El p-Valor significa la probabilidad que llevaría a no rechazar la hipótesis nula, en otras palabras, mientras el P-Valor toma un valor más pequeño existe una mayor evidencia de rechazar la hipótesis nula.

c) Test de medianas de Mood.

Esta prueba no paramétrica consiste en comparar si las medianas de dos poblaciones son iguales o no, en otras palabras, se prueba si existe alguna diferencia entre las medianas poblacionales, esta prueba es una alternativa para la prueba t para dos muestras. La hipótesis contrastar es la siguiente.

H₀: Las medianas poblacionales de las dos muestras son iguales.

H₁: Las medianas poblacionales de las dos muestras no son iguales.

Para que esta prueba tenga una interpretación válida se debe cumplir los siguientes supuestos; las observaciones deben estar medidas por lo menos en escala Intervalar, las dos muestras son independientes y las distribuciones poblacionales tengan el misma forma, en otras palabras, que posean una homogeneidad de varianza, ésta prueba es robusta contra datos atípicos o fuera de lo común.

El p-Valor significa la probabilidad que llevaría a no rechazar la hipótesis nula, en otras palabras, mientras el P-Valor toma un valor más pequeño existe una mayor evidencia de rechazar la hipótesis nula.

Los gráficos a utilizar corresponden a:

a) Gráficos de barras.

También conocidos como gráficos de columnas, los cuales son diagramas con barras rectangulares de longitudes proporcionales a la de los valores que representan. Los gráficos de barras son usados para comparar dos o más valores, comparar magnitudes entre varias categorías o la evolución en el tiempo (el cambio) de una determinada magnitud. Además se utilizan para la comparación de la evolución en el tiempo de varias categorías. Las variables de datos principalmente usadas en los gráficos de barras son las de tipo cualitativas, categóricas y las ordinales.

b) Gráfico de caja.

Es una representación que describe la información contenida en una muestra basándose en cinco estadísticas: Valor máximo (Máx.), Tercer cuartil (Q₃), Mediana (m), Primer cuartil (Q₁), Valor mínimo (Mín.). Las estadísticas calculadas para construir este gráfico, dividen el recorrido de los valores observados en cuatro partes. Cada una de éstas contiene aproximadamente el 25% del total de las observaciones. La interpretación del gráfico está basada en la comparación de las

longitudes de los cuatro tramos. Debe tenerse presente que cada uno de los tramos tiene la misma cantidad de elementos, por lo tanto los tramos de menor longitud representan una mayor densidad. Es decir, los tramos más cortos representan una mayor aglomeración de elementos muestrales. Este tipo de gráfico está indicado para representar variables cuantitativas.

Resultados

Resultados estímulo táctil, escala objetiva del dolor (EOD)

Los resultados obtenidos de las mediciones de la escala objetiva de dolor (EOD) son:

Dolor	Grupo 1		Dolor	Grupo 1	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	10	Ausencia de dolor	0%	67%
Dolor leve	6	5	Dolor leve	40%	33%
Dolor moderado	9	0	Dolor moderado	60%	0%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla III: Resultados EOD para el grupo 1

Los datos representados en la tabla III muestran que para el grupo 1, solo quedaron 5 dientes con dolor y este fue leve, llegando 10 dientes (67%) a la eliminación total del dolor. De los 9 dientes con dolor moderado, 4 pasaron a leve y 5 llegaron a la ausencia total del dolor. De los 6 dientes con dolor leve, 1 se mantuvo en esta categoría y 5 llegaron a la ausencia total del dolor.

Dolor	Grupo 2		Dolor	Grupo 2	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	9	Ausencia de dolor	0%	60%
Dolor leve	9	5	Dolor leve	60%	33%
Dolor moderado	6	1	Dolor moderado	40%	7%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla IV: Resultados EOD para el grupo 2

Los datos representados en la tabla IV muestran que para el grupo 2, solo quedó 1 diente con dolor y este fue moderado, llegando 9 dientes (60%) a la eliminación total del dolor. De los 6 dientes con dolor moderado, 1 se mantuvo en esa categoría, 2 pasaron a leve y 3 llegaron a la ausencia total del dolor. De los 9 dientes con dolor leve, 3 se mantuvieron en esta categoría y 6 llegaron a la ausencia total del dolor.

Dolor	Grupo 3		Dolor	Grupo 3	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	4	Ausencia de dolor	0%	27%
Dolor leve	11	10	Dolor leve	73%	67%
Dolor moderado	4	1	Dolor moderado	27%	7%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla V: Resultados EOD para el grupo 3

Los datos representados en la tabla V muestran que para el grupo 3, sólo quedó 1 diente con dolor y este fue moderado, llegando 4 dientes (27%) a la eliminación total del dolor. De los 4 dientes con dolor moderado, 1 se mantuvo en esa categoría y 3 pasaron a leve. Ninguno llegó a la ausencia total del dolor. De los 11 dientes con dolor leve, 7 se mantuvieron en esta categoría y 4 llegaron a la ausencia total del dolor.

Se observa que en todos los grupos, el grado de dolor disminuyó en el post tratamiento. Para poder cuantificar si hubo un cambio estadísticamente significativo en los porcentajes de dolor pre-post intervención, se utilizó el Test de McNemar Generalizado. Los resultados del test son:

Grupo	Chi-Cuadrado	Grados de Libertad	P - Valor
1	12,46154	3	0,00595832(*)
2	10	3	0,01856614(*)
3	7	3	0,07189777(*)

(*) P-valores aproximados

Tabla VI: Resultados Test de McNemar Generalizado para estímulo táctil en EOD en los grupos 1,2y 3.

En la tabla VI se aprecia que el grado de dolor táctil entre pre y post tratamiento disminuyó significativamente sólo en los grupos 1 y 2 (P-valores<0,05), siendo más significativo en el grupo 1.

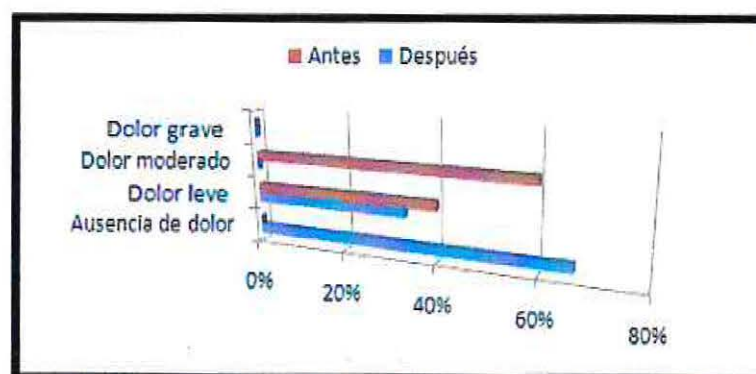


Gráfico 1: Gráfico de barra Estímulo táctil en EOD antes y después para grupo 1.

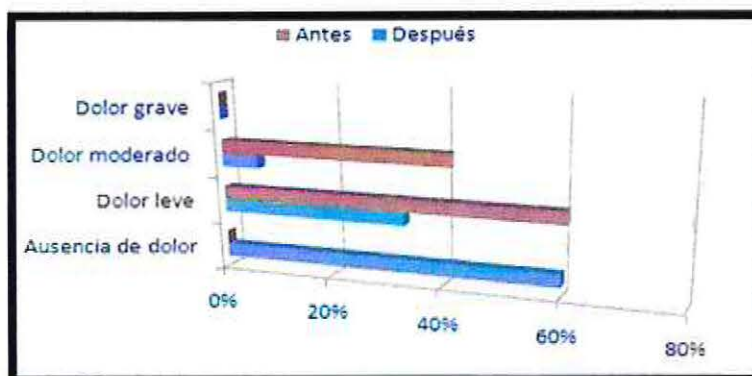


Gráfico 2: Gráfico de barra Estimulo táctil en EOD antes y después para grupo 2.

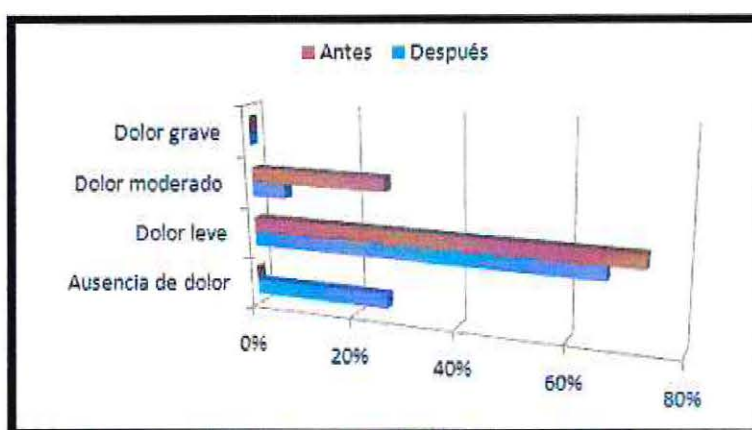


Gráfico 3: Gráfico de barra Estimulo táctil en EOD antes y después para grupo 3.

Resultados estímulo táctil, escala visual análoga (EVA)

Tiempo	Grupo	Nº de personas	Promedio	Desv. Est.	Coef. Var. (%)	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
Antes	1	15	3,567	2,391	67,04	0,3	1	3,5	5,9	7,7
	2	15	3,32	3,118	93,93	0,4	1	2,7	5,4	8,9
	3	15	2,32	2,426	104,55	0,5	1	1	3,2	9,2
Después	1	15	0,68	0,866	127,38	0	0	0,4	0,7	2,8
	2	15	1,493	2,652	177,56	0	0	0,4	0,9	8
	3	15	1,453	1,968	135,41	0,1	0	0,6	1,9	7,2

Tabla VII: Resultados Estimulo Táctil en EVA.

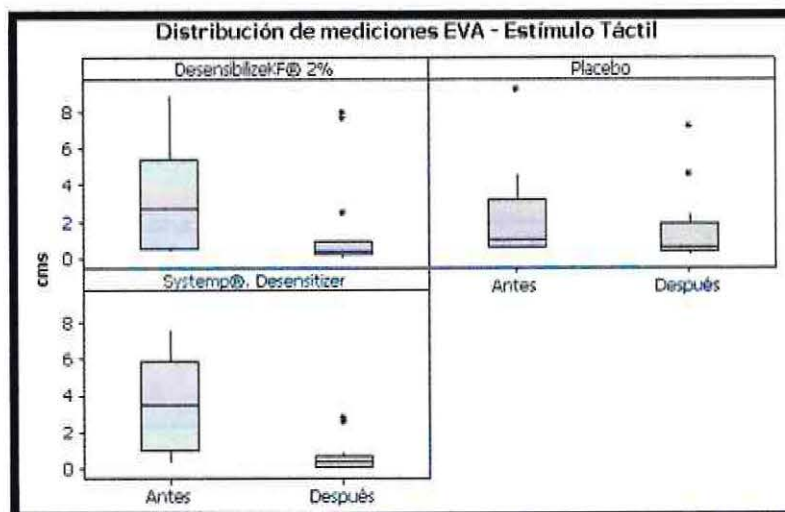


Gráfico 4: Gráficos de caja distribución de mediciones de EVA- Estimulo táctil antes y después

En la Tabla VII y Figura 8, se puede apreciar una disminución en las mediciones de dolor en los grupos 1 y 2, sin embargo, en el grupo 3 (Placebo) aparentemente no se aprecia un cambio de gran magnitud.

Para cuantificar si hubo una diferencia significativa entre la mediana de dolor (cms) antes y después del tratamiento en cada grupo se utilizó la prueba no paramétrica de la suma de los rangos de Wilcoxon (puesto que no se cumplió el supuesto de normalidad de los datos), los resultados del test se muestran a continuación:

Grupo	N° de personas	Estadístico	P - valor	Diferencia Mediana Estimada
1	15	115,5	0,002	2,775
2	15	109	0,006	1,15
3	15	58,5	0,026	0,8

Tabla VIII: Resultados de Prueba no paramétrica de la suma de los rangos de Wilcoxon para Estimulo Táctil en EVA en grupos 1, 2 y 3.

De esta manera, se puede apreciar que hubo una disminución estadísticamente significativa entre las medianas de dolor EVA pre-post tratamiento en todos los grupos (p -valores $< 0,03$). Al considerar el nivel del p -valor, el grado de significancia es mayor en el grupo 1 y el menor el grupo 3.

Ahora se compararán las diferencias medianas pre-post tratamiento entre los grupos de estudio para detectar dónde se produjeron las mayores diferencias (comparación entre grupos de las diferencias pre-post de cada uno), para esto se utilizó la prueba no paramétrica de Mood para medianas, los resultados son:

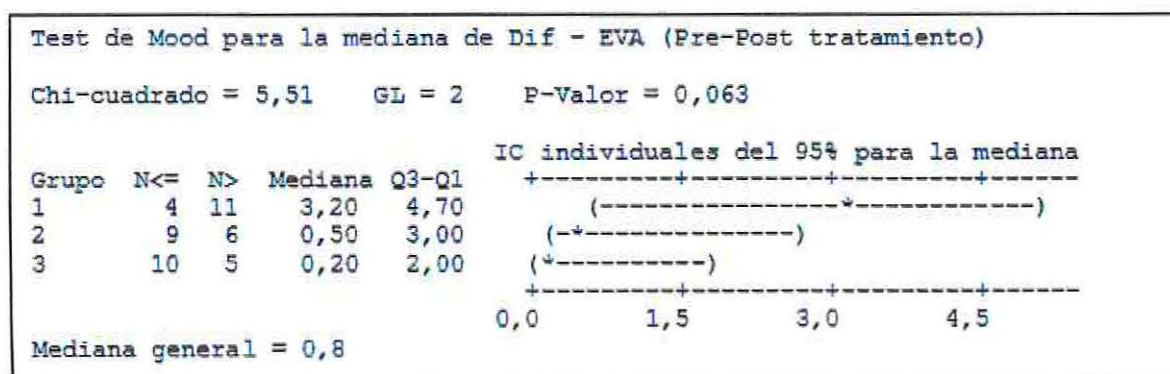


Figura 5: Test de Mood para medianas de EVA, para Estímulo táctil

Se observa que no existen diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las diferencias pre-post tratamiento entre los tres grupos de estudio ($p\text{-Valor} > 0,05$). Sin embargo, debido a que el $p\text{-valor}$ es muy cercano al nivel de significancia, se podría determinar que existen dichas diferencias entre las medianas si se aumentara el nivel de significancia.

Resultados estímulo térmico, escala objetiva del dolor (EOD)

Los resultados obtenidos de las mediciones de la escala objetiva de dolor (EOD) son:

Dolor	Grupo 1		Dolor	Grupo 1	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	7	Ausencia de dolor	0%	47%
Dolor leve	5	7	Dolor leve	33%	47%
Dolor moderado	10	1	Dolor moderado	67%	7%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla IX: Resultados EOD para grupo 1.

Los datos representados en la tabla IX muestran que para el grupo 1, solo quedó 1 diente con dolor y este fue moderado, llegando 7 dientes (47%) a la eliminación total del dolor. De los 10 dientes con dolor moderado, 1 se mantuvo en esa categoría, 6 pasaron a leve y 3 llegaron a la ausencia total del dolor. De los 5 dientes con dolor leve, 1 se mantuvo en esta categoría y 4 llegaron a la ausencia total del dolor.

Dolor	Grupo 2		Dolor	Grupo 2	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	7	Ausencia de dolor	0%	47%
Dolor leve	3	5	Dolor leve	20%	33%
Dolor moderado	12	3	Dolor moderado	80%	20%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla X: Resultados EOD para grupo 2.

Los datos representados en la tabla X muestran que para el grupo 2, solo quedaron 3 dientes con dolor y este fue moderado, llegando 7 dientes (47%) a la eliminación total del dolor. De los 12 dientes con dolor moderado, 3 se mantuvieron en esa categoría, 4 pasaron a leve y 5 llegaron a la ausencia total del dolor. De los 3 dientes con dolor leve, 1 se mantuvo en esta categoría y 2 llegaron a la ausencia total del dolor.

Dolor	Grupo 3		Dolor	Grupo 3	
	Antes	Después		Antes	Después
Ausencia de dolor	0	6	Ausencia de dolor	0%	40%
Dolor leve	10	2	Dolor leve	67%	13%
Dolor moderado	5	7	Dolor moderado	33%	47%
Dolor grave	0	0	Dolor grave	0%	0%
Total general	15	15	Total general	100%	100%

Tabla XI: Resultados EOD para grupo 1.

Los datos representados en la tabla XI muestran que para el grupo 3, quedaron 7 dientes con dolor y este fue moderado, llegando 6 dientes (40%) a la eliminación total del dolor. De los 5 dientes con dolor moderado, 4 se mantuvieron en esa categoría y sólo 1 llegó a la ausencia total del dolor. De los 10 dientes con dolor leve, 2 se mantuvieron en esta categoría, 3 aumentaron el dolor a moderado y 5 llegaron a la ausencia total del dolor.

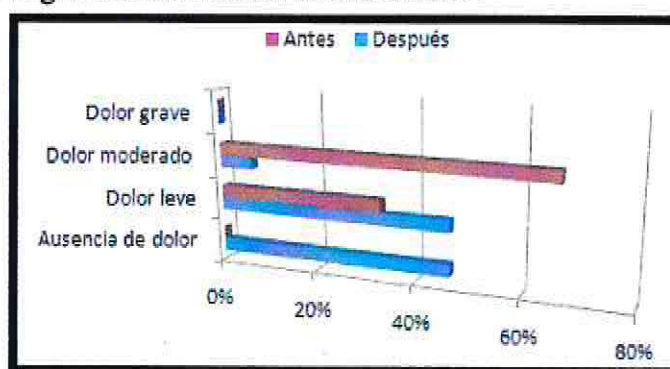


Gráfico 5: Gráfico de barra Estímulo térmico en EOD antes y después para grupo 1.

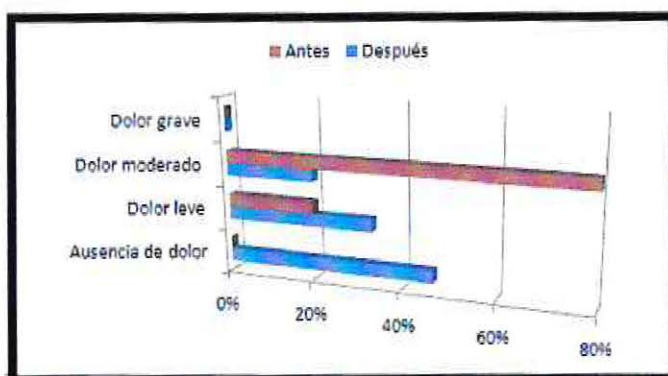


Gráfico 6: Gráfico de barra Estímulo térmico en EOD antes y después para grupo 2.

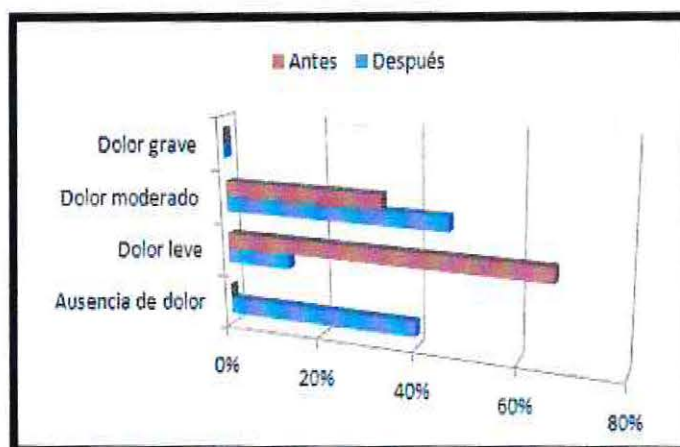


Gráfico 7: Gráfico de barra Estímulo térmico en EOD antes y después para grupo 3

Para poder cuantificar si hubo un cambio estadísticamente significativo en los porcentajes de dolor pre-post intervención, se utilizó el Test de McNemar Generalizado, los resultados del test son:

Grupo	Chi-Cuadrado	Grados de Libertad	P - Valor
1	11,667	3	0,00861678 (*)
2	10	3	0,01901886 (*)
3	7	3	0,03934441 (*)

(*) P-valores aproximados

Tabla XII: Resultados Test de McNemar Generalizado en estímulo técnico con EOD para los grupos 1, 2 y 3.

Se aprecia que el grado de dolor térmico entre pre y post tratamiento disminuyó significativamente en todos los grupos (P-valores<0,05).

Resultados estímulo térmico, escala visual análoga (EVA)

Tiempo	Grupo	N° de personas	Promedio	Desv. Est.	Coef. Var. (%)	Mínimo	Q1	Mediana	Q3	Máximo
Antes	1	15	4,207	2,773	65,92	0,4	2	3,2	6,3	9,6
	2	15	4,113	2,694	65,5	0,6	2	4,2	5,9	9,3
	3	15	2,953	2,68	90,73	0,4	1	2,1	4,3	9,4
Después	1	15	1,36	2,325	170,98	0	0	0,7	1,5	9,3
	2	15	1,933	2,76	142,75	0,1	0	0,7	1,9	9,1
	3	15	2,773	3,129	112,83	0	0	2	4,3	9,2

Tabla XIII: Resultados estímulo térmico en EVA.

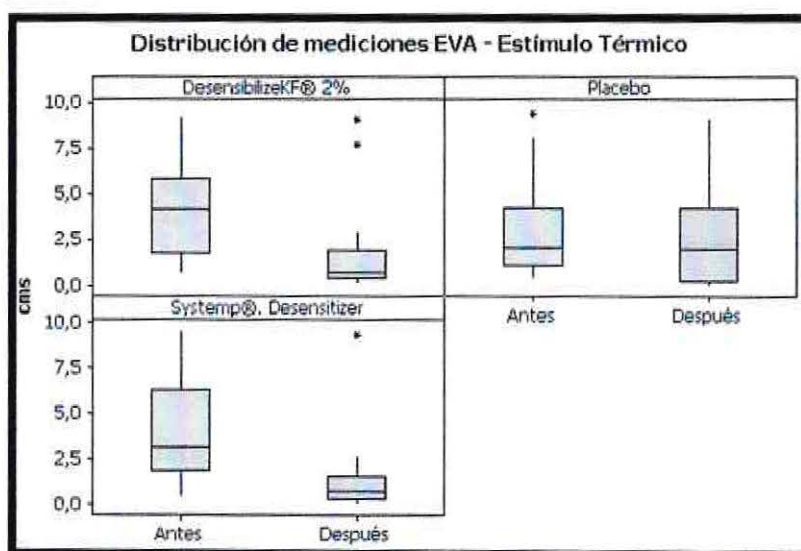


Gráfico 8: Gráfico de caja distribución de mediciones de EVA- Estímulo térmico antes y después

Se puede apreciar una disminución en las mediciones de dolor en los grupos 1 y 2, sin embargo, en el grupo 3 (Placebo) aparentemente no se aprecia un cambio significativo.

Para cuantificar si hubo una diferencia significativa entre la mediana de dolor (cms) antes y después del tratamiento en cada grupo se utilizó la prueba no paramétrica de la suma de los rangos de Wilcoxon (puesto que no se cumplió el supuesto de normalidad de los datos), los resultados del test se muestran a continuación:

Grupo	N° de personas	Estadístico	P - valor	Diferencia Mediana Estimada
1	15	120	0,001	2,675
2	15	120	0,001	2,025
3	15	75,5	0,158	0,4

Tabla XIV: Resultados de la prueba de la suma de los rangos de Wilcoxon en estímulos térmicos con EVA para los grupos 1, 2 y 3.

De esta manera, se puede apreciar que hubo una disminución estadísticamente significativa entre las medianas de dolor EVA pre-post tratamiento sólo en los grupos 1 y 2 (p -valores $< 0,05$).

Ahora se compararán las diferencias medianas pre-post tratamiento entre los grupos de estudio para detectar donde se produjeron las mayores diferencias (comparación entre grupos de las diferencias pre-post de cada uno), para esto se utilizó la prueba no paramétrica de Mood para medianas, los resultados son:

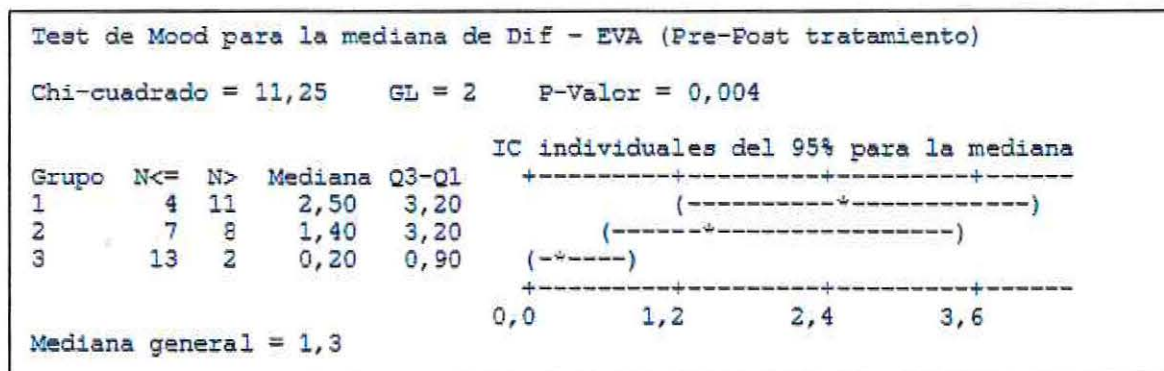


Figura 6: Test de Mood para medianas de EVA, para Estímulo térmico

Se observa que existen diferencias estadísticamente significativas entre las medianas de las diferencias pre-post tratamiento en alguno de los tres grupos de estudio (P -Valor $< 0,01$).

Resultados según Hipótesis de investigación

H0: Los productos comerciales presentan una mayor eficacia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria en comparación con un placebo, en pacientes que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

H1: Los productos comerciales no presentan una mayor eficacia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria en comparación con un placebo, en pacientes que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

Para la evaluación de esta hipótesis se realizaron comparaciones múltiples entre las medianas de las diferencias del grado de dolor pre-post tratamiento en EVA a través del test de Mood.

Los resultados para ambos tipos de estimulación son:

Estímulo Táctil

Comparación de diferencias Pre-Post intervención entre grupos		Diferencia mediana estimada (cms)	IC del 95% para la diferencia mediana		P-valor
			Límite inferior	Límite Superior	
Grupo 1	Grupo 2	2,7	-0,9	4,8	0,273
	Grupo 3	3	-0,6	5	0,068
Grupo 2	Grupo 1	2,7	-0,9	4,8	0,273
	Grupo 3	0,3	-1,4	1,9	0,273
Grupo 3	Grupo 1	3	-0,6	5	0,068
	Grupo 2	0,3	-1,4	1,9	0,273

Tabla XV: Comparación entre diferencias pre y post intervención entre grupos para el estímulo táctil en EVA.

No se aprecian diferencias estadísticamente significativas entre el efecto en todos los grupos. Sin embargo, en la comparación entre los grupos 1 y 3, se debe considerar que el p-valor es muy cercano al nivel de significancia ($\alpha=5\%$), se podría determinar que existen dichas diferencias entre las medianas si se aumenta el nivel de significancia.

Estímulo Térmico

Comparación de diferencias Pre-Post intervención entre grupos		Diferencia mediana estimada (cms)	IC del 95% para la diferencia mediana		P-valor
			Límite inferior	Límite Superior	
Grupo 1	Grupo 2	1,1	-1,8	2,8	0,273
	Grupo 3	2,3	0,7	3,6	0,001
Grupo 2	Grupo 1	1,1	-1,8	2,8	0,273
	Grupo 3	1,2	0,1	3,2	0,011
Grupo 3	Grupo 1	2,3	0,7	3,6	0,001
	Grupo 2	1,2	0,1	3,2	0,011

Tabla XVI: Comparación entre diferencias pre y post intervención entre grupos para el estímulo térmico en EVA.

Se observa que existen diferencias estadísticamente significativas entre el efecto entre los grupos 1-3 y 2-3 (p -valores $< 0,02$). En otras palabras, los grupos 1 y 2 difieren significativamente del placebo respecto a las diferencias EVA pre-post intervención. Sin embargo, entre los grupos 1 y 2 no difieren en su efecto en el dolor bajo estímulo térmico en EVA (p -valor $> 0,25$).

De esta manera, la hipótesis nula no puede ser rechazada a nivel de dolor al estímulo térmico (considerando un nivel de significancia del 5%), puesto que los grupos 1 y 2 disminuyen la sensibilidad, pero si se puede rechazar la hipótesis nula a nivel de sensibilidad al estímulo táctil

puesto que los grupos 1 y 2 no difieren del placebo. Por lo tanto la siguiente afirmación sería cierta considerando un nivel de significancia del 5% :

- Los productos comerciales presentan una mayor eficacia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria al estímulo térmico en comparación con un placebo, en pacientes que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

Los productos comerciales no presentan una mayor eficacia en la disminución de la hipersensibilidad dentinaria al estímulo táctil en comparación con un placebo, en pacientes que recibieron tratamiento periodontal en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010.

De acuerdo con los resultados obtenidos, según la estimulación táctil, sólo en los grupos 1 y 2 tuvieron una disminución significativa al final del tratamiento en las mediciones EOD (p -valores $<0,05$) y esta diferencia fue más significativa en el grupo 1 (p -valor=0,0059). Y en EVA, todos los grupos tuvieron una baja en el dolor al final de la intervención, además, entre los tres grupos no difirieron estadísticamente en su efecto (p -Valores $>0,05$). Sin embargo, para detectar alguna diferencia entre el efecto de los grupos en EVA se recomienda aumentar el tamaño de la muestra por grupo, puesto que con la evidencia obtenida existiría indicios de dichas diferencias.

Y según los resultados bajo estimulación térmica, todos los grupos tuvieron una disminución significativa al final del tratamiento en las mediciones EOD (p -valores $<0,05$) y esta diferencia fue más significativa en el grupo 1 (p -valor=0,0086). Pero en EVA, sólo en los grupos 1 y 2 hubo una baja significativa en el dolor al final de la intervención. Y los grupos 1 y 2 difieren significativamente del placebo respecto a las diferencias EVA pre-post intervención. Sin embargo, entre los grupos 1 y 2 no difieren en su efecto en el dolor bajo estímulo térmico en EVA (p -valor $>0,25$).

Discusión

Este estudio buscó probar la eficacia de los productos comerciales Systemp[®] Desensitizer y DesensibilizeKF[®] 2% al compararlos con un placebo. El diseño del estudio fue un estudio clínico controlado, aleatorizado, ciego simple, transversal que cuenta con una muestra de 45 pacientes. El número de pacientes resulta superior al de algunos estudios similares como el de Polderman y Frencken (2007) con 14 pacientes e inferior a otros, como el estudio de Stewardson y cols (2004) con 77 pacientes. De la totalidad de los pacientes, 38 (84%) correspondieron al sexo femenino y 7 (16%) al sexo masculino, lo que concuerda con los datos otorgados por Addy (2002), Gillam y cols., (1999) y West (2008) donde se señala que existe una mayor prevalencia de hipersensibilidad dentinaria en mujeres que en hombres.

Las edades de los individuos incluidos en el estudio fluctuaron entre los 24 y 62 años con un promedio de 38 años, lo cual concuerda con lo expuesto por Addy (2002) y Gillam y cols.,(1999) quienes señalan que aunque el abanico de edades es muy amplio la mayoría de los pacientes se encuentra entre los 20 y 50 años de edad, alcanzando un nivel máximo entre los 30 y 40 años.

No es posible comparar los datos anteriormente expuestos en la población chilena, debido a que no existen estudios de prevalencia de hipersensibilidad dentinaria efectuados en este país.

El diente que presentó mayor hipersensibilidad fue el primer premolar superior derecho (diente 1.4), seguido por el incisivo lateral inferior derecho (diente 4.2) y el canino superior izquierdo (diente 4.3), lo cual en el caso de los primeros premolares e incisivos es similar a lo encontrado en otros estudios (Addy, 2002; Chabanski y Gillam, 1997; Drisko, 2002; Gillam y cols., 2002; Orchardson y Collins, 1987; Ress y Addy 2002), sin embargo según estas mismas investigaciones el canino debería acompañar a los primeros premolares en el primer lugar cosa que no ocurrió en este caso. Todos los dientes evaluados presentaron hipersensibilidad en la región vestíbulo cervical lo que concuerda con lo señalado por Orchardson y Collins (1987).

Este estudio ocupó una metodología ya utilizada por estudios previos, en los que se probó la eficacia de otros productos desensibilizantes, en dicha metodología se estimuló el dolor mediante la aplicación de estímulos térmicos y táctiles previo y post aplicación del tratamiento, el cual fue medido mediante la EVA y EOD, donde los pacientes actuaron como su propio control.

En relación a los resultados, cuando se analizó la EOD para el estímulo táctil se pudo apreciar que de la totalidad de los dientes, solo 23 de estos, es decir el 51%, disminuyó su dolor a 0. En el grupo de pacientes tratados con Systemp[®] Desensitizer se presentaron 10 casos, correspondientes al 67% que disminuyó el dolor a 0. En el caso de los pacientes tratados con DesensibilizeKF[®] 2% , 9 de estos (60%) presentaron la eliminación total del dolor, y en caso del placebo 4 pacientes llegaron a una ausencia total del dolor al final del tratamiento, correspondiente al 27%.

En esta investigación existió una disminución estadísticamente significativa en el grado de dolor ante un estímulo táctil, medido con la escala objetiva del dolor para los grupos de pacientes tratados con Systemp® Desensitizer y DesensibilizeKF® 2% (p-valores < 0,05) la cual fue mayor para el producto Systemp® Desensitizer, no así en los tratados con placebo (p-valor 0,071), sin embargo este último está cercano a 0,05, lo que puede indicar que el placebo podría estar teniendo un efecto significativo. Para comprobar esto se debería aumentar el tamaño de la muestra.

Al evaluar el estímulo táctil en la EVA se observó que para el producto Systemp® Desensitizer, 3 pacientes disminuyeron totalmente el dolor al finalizar la experiencia, lo mismo ocurrió para el producto DesensibilizeKF® 2% con 2 pacientes y en el caso del placebo la disminución total del dolor no ocurrió en ningún paciente.

En la EVA no existió una variación en la percepción del dolor para el estímulo táctil en 4 pacientes tratados con placebo, y no hubo datos que se hayan mantenido igual para los grupos tratados con Systemp® Desensitizer y DesensibilizeKF® 2%. La mayor disminución del dolor para el estímulo táctil fue de 7,8 cm en el grupo tratado con DesensibilizeKF® 2%. y la menor disminución en el dolor fue 0 cms en el placebo.

En relación al mismo estímulo táctil, medido en EVA se puede apreciar que hubo una disminución estadísticamente significativa (p-valores < 0,05), del dolor en los tres grupos (Systemp® Desensitizer, DesensibilizeKF® 2% y placebo), pero si se busca saber si existen diferencias significativas entre ellos, estas no existen aunque el p-valor 0,063 estaría cerca del 5% por lo que con un aumento en el tamaño de la muestra se podría encontrar alguna diferencia significativa entre los grupos en la disminución del dolor ante dicho estímulo.

Al evaluar el estímulo térmico para la EOD, se observó que del total de los casos 20 dientes disminuyeron su dolor a 0, representando el 44% de los casos. Para el producto Systemp® Desensitizer hubo 7 casos (47%) que disminuyeron completamente el dolor, para el producto DesensibilizeKF® 2% hubo 7 casos (47%) que disminuyeron completamente el dolor y para el placebo hubo 6 casos (40%) que disminuyeron completamente el dolor.

Cuando se comparó la disminución del dolor por estímulo térmico en EOD se apreció una disminución estadísticamente significativa (p-valores < 0,05), en todos los grupos (Systemp® Desensitizer, DesensibilizeKF® 2% y placebo), pero si se busca saber cuál es el más significativo el p-valor del grupo tratado con Systemp® Desensitizer es el menor, razón por la cuál este es el más eficaz en la reducción del dolor al estímulo térmico, medido en EOD. En los tratados con placebo (p-valor 0,039), el p-valor está cercano a 0,05, lo que puede indicar que el placebo podría no estar teniendo un efecto significativo. Para comprobar esto se debería aumentar el tamaño de la muestra.

Al evaluar el estímulo térmico en la EVA se observó que para el producto Systemp[®] Desensitizer, 3 pacientes disminuyeron totalmente el dolor al finalizar la experiencia, lo mismo ocurrió con un paciente tratado con placebo y no hubo resultados similares para el producto DesensibilizeKF[®] 2%.

En la EVA no existió una variación en la percepción del dolor al estímulo térmico en 1 paciente tratado con placebo y no hubo datos que se hayan mantenido en los grupos tratados con Systemp[®] Desensitizer y DesensibilizeKF[®] 2%. La mayor disminución del dolor para el estímulo térmico fue de 7,5 cm en el grupo tratado con Systemp[®] Desensitizer y la menor disminución en el dolor fue de 0 cms en el placebo.

Al evaluar la eficacia de los tres grupos en la disminución del dolor por estímulo térmico en EVA se encontró una disminución estadísticamente significativa (p-valores < 0,05) en los grupos tratados con Systemp[®] Desensitizer y DesensibilizeKF[®] 2%. Al analizar si es que las diferencias son significativas entre los grupos se encontró que Systemp[®] Desensitizer difiere significativamente del placebo, siendo superior a este en disminución del dolor por estímulo térmico en la EVA no ocurriendo lo mismo con el producto DesensibilizeKF[®] 2%.

El hecho de que al evaluar el placebo en la EOD para los estímulos térmicos y táctiles los resultados estén cercanos al nivel de significancia indica que en el caso de aumentar el tamaño de la muestra, se podría probar que este producto causa una disminución estadísticamente significativa del dolor. Considerando que el carbopol es solo un vehículo para los agentes activos, no presentes en el placebo, lo antes mencionado estaría avalando el hecho de que el efecto psicológico tiene gran importancia en la apreciación del dolor por parte del paciente y que esta es una sensación individual, como lo ha mencionado West (2008).

La mayor efectividad de Systemp[®] Desensitizer se debe a que en su composición incluye dentro de los agentes activos glutaraldehído, este reacciona con las albuminas del fluido dentinario, mediante una reacción de coagulación, lo que contrarresta el mecanismo hidrodinámico de la hipersensibilidad dentinaria, según lo indicado por Assis y cols (2006), de este modo, por efecto de coagulación de proteínas y aminoácidos, el glutaraldehído es capaz de obliterar los túbulos dentinarios.

La investigación de productos desensibilizantes que incluyan glutaraldehído como agente activo sin la adición de una resina es escasa, puesto que la mayoría de la literatura hace referencia al producto Gluma[®] Desensitizer, este contiene además el componente HEMA (hidroxietilmetacrilato), teniendo un efecto adicional en el tratamiento de la hipersensibilidad por la polimerización del grupo HEMA. Si se toma este referente como similar al producto Systemp[®] Desensitizer, esta investigación sería comparable a un estudio publicado recientemente por Jalalian y cols. (2009) en el que se comparó Gluma[®] con nitrato de potasio, donde se

comprobó que para preparaciones de corona completa ambos disminuyeron la sensibilidad, pero el efecto del nitrato de potasio fue mayor, lo cual sería opuesto a lo encontrado en este estudio.

La eficacia de Systemp[®] Desensitizer, solo ha sido probada por Stewardson y cols. (2004), quienes al igual que en este estudio, obtuvieron resultados positivos en la disminución del dolor producido por la hipersensibilidad dentinaria bajo la EVA tanto al utilizar grabado ácido previo, como al no utilizarlo, donde en general el grupo que aplicó el producto según las indicaciones del fabricante (sin grabado ácido previo) fue el que tuvo mayores cambios en la reducción inmediata del dolor, aunque no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

Mediante los resultados antes expuestos es posible confirmar que los productos en base a glutaraldehído aplicados en los dientes hipersensibles son capaces de reducir significativamente la Hipersensibilidad Dentinaria si esta es medida dentro de la misma sesión de aplicación. Sin embargo, se hace necesario probar la eficacia de estos productos a largo plazo efectuando controles múltiples, lo cual se espera motive a próximos investigadores para indagar en el tema.

La carencia de estudios experimentales *in-vivo* que midan la efectividad de los productos en base a glutaraldehído diseñados específicamente para el tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria limitan la posibilidad de efectuar comparaciones más acabadas en relación a otros productos de naturaleza similar.

Conclusiones

Mediante el análisis de los resultados obtenidos en esta investigación y basado en los objetivos planteados inicialmente, se puede concluir lo siguiente:

- No se puede determinar cuál es el producto que provoca mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo táctil, bajo la escala visual análoga.
- El producto que provoca la mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico, bajo la escala visual análoga es Systemp[®] Desensitizer.
- El producto que provoca, de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo táctil, bajo la escala objetiva del dolor es el Systemp[®] Desensitizer.
- Los productos que provocan, de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico, bajo la escala objetiva del dolor son Systemp[®] Desensitizer y DesensibilizeKF2%[®], en igual proporción.
- El producto que provoca mayor reducción de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico y táctil, bajo la visual análoga es el Systemp[®] Desensitizer, en el estímulo térmico, y para el estímulo táctil no es posible determinarlo.
- El producto que provoca, de mejor manera, la eliminación total de la Hipersensibilidad Dentinaria, ante estímulo térmico y táctil, bajo la escala objetiva del dolor es el Systemp[®] Desensitizer.

Bibliografia

- 1) Absi, E., Addy, M., Adams, D. (1992): Dentine hypersensitivity- the effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine in vitro: an sem study. *J Oral Rehabil*, 19: 101-110.
- 2) Addy, M., Mostafa, P., Newcombe, R. (1987): Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent*, 15:242-248.
- 3) Addy, M., Mostafa, P. (1989): Dentine hypersensitivity. II Effects produced by the uptake in vitro of toothpastes onto dentine. *J Oral Rehabil*, 16: 35-48.
- 4) Addy, M. (2002): Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*, 52:367-375.
- 5) Addy, M. (2005): Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity- are they associated?. *Int Dent J*, 55: 261- 267.
- 6) Addy, M., West, N., Barlow, A., Smith, S. (2007): Dentine hypersensitivity: is there both stimulus and placebo responses in clinical trials?. *Int J Dent Hygiene*, 5:53-59.
- 7) Amarasena, N., Spencer, J., Ou, Y., Brennan, D. (2010): Dentine hipersensitivity- Australian dentist perspective. *Australian Dental Journal*, 55: 181-187.
- 8) Aparna, S., Setty, S., Thakur, S. (2010): Comparative efficacy of two treatment modalities for dentinal hypersensitivity: A clinical trial. *Indian J Dent Res*, 21: 544-548.
- 9) Armenio, R., Fitarelli, F., Armenio, M., Demarco, F., Reis, A.; Loguercio, A. (2008): The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: a double - blind randomized controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc*, 139: 592-597.
- 10) Assis, C.A., Antoniazzi, R.P., Zanatta, F.B., Rosing C.K. (2006): Efficacy of Gluma Desensitizer on dentin Hypersensitivity in periodontally treated patients. *Braz Oral Res*, 20(3):252-256.
- 11) Boiko, O., Baker, S., Gibson, B., Locker, D., Sufi, F., Barlow, A., Robinson, P. (2010): Construction and validation of the quality of life measure for dentine hypersensitivity (DHEQ). *J Clin Periodontol*, 37: 973-980.
- 12) Brannstrom, M. (1986): The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *J Endod*, 12 (10): 453-457.
- 13) Chabansky, M., Gillam, D. (1997): Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*, 24: 15-19.
- 14) Christensen, G. (1998): Desensitization of cervical tooth structure. *J Am Dent Assoc*, 129: 765-766.
- 15) Christgau, M., Manner, T, Beuer, S., Hiller A., Schmalz G. (2006): Periodontal healing after non-surgical therapy with a modified sonic scaler: a controlles clinical trial. *J Clin Periodontol*, 33: 749-758.
- 16) Coleman, T., Grippo, J., Kinderknecht, K. (2000): Cervical dentin hypersensitivity. Part II: Associations with abfractive lesions. *Quintessence Int*, 31(7): 466-473.

- 17) Dababneh, R.H., Khouri, A.T., Addy, M. (1999): Dentine hypersensitivity- an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*, 187: 606- 611.
- 18) Drisko, C.H. (2002): Dentine hypersensitivity – dental hygiene and periodontal considerations. *Int Dent J*, 52: 385-393.
- 19) Fatih, C., Canakci, V. (2007): Pain experienced by patients undergoing different periodontal therapies. *J Am Dent Assoc*, 138: 1563-1573.
- 20) Gillam, D.G., Bulman, J.S., Jackson, R.J, Newman, H.N. (1996): Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J Clin Periodontol*, 23: 993-997.
- 21) Gillam, D.G, Seo, H.S, Bulman, J.S, Newman, H.N. (1999): Perception of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Oral Rehabil*, 26: 710-714.
- 22) Gillam, D.G, Aris, A., Bulman, J., Newman, H., Ley, F. (2002): Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. *J Oral Rehabil*, 29: 226-231.
- 23) Godoy, J. (2002): Hipersensibilidad dentinaria: ¿Cómo enfrentarla?. *Rev Fac Odontol UV*, 494-497.
- 24) Haywood, V.B. (2002): Dentine hypersensitivity: Bleaching and restorative considerations for successful management. *Int Dent J*, 52: 7-10.
- 25) Ide, M., Wilson, R.F., Ashley, F.P. (2001): The reproductibility of methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 28: 16 – 22.
- 26) Jalalian, E., Meraji, N., Mairzaei, M. (2009): A comparison of the efficacy of potassium Nitrate and Gluma Desensitizer in the reduction of hypersensitivity in the teeth with full-crown preparations. *J Contemp Dent Pract*, 10 (1): 1-12.
- 27) Kielbassa, A. (2002): Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J*, 52: 394-396.
- 28) Kimura, Y., Wilder- Smith, P., Yonaga, K., Matsumoto, K. (2000): Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*, 27: 715- 721.
- 29) Kumar, N., Mehta, D.S. (2005): Short-Term Assessment of the Nd: YAG Laser with and without sodium fluoride varnish in the treatment of dentin hypersensitivity- A clinical and Scanning Electron microscopy study. *J Periodontol*, 76 (7): 1140-1147.
- 30) Lavender, S., Petrou, I., Heu, R., Stranick, M., Cummins, D., Kilpatrick, L., Sullivan, R., Santarpia, R. (2010): Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. *American journal of Dentistry*, 23: 15-20.
- 31) Lier, B.B., Rosing, C.K., Aass, A.M., Gjermo P. (2002): Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:Yag laser. *J Clin Periodontol*, 29: 501 – 506.
- 32) Lindhe, J., Lang, N., Karring, T. (2009): Lesiones de origen endodóntico En: *Periodontología clínica e implantología Odontológica*. Editores: Lindhe, J., Lang, N.,

- Karring, T. Quinta edición, editorial médica panamericana, Buenos Aires, Argentina, pp :518-525.
- 33) Miglani, S., Aggarwal, V., Ahuja, B. (2010): Dentine hypersensitivity: Recent trends in management. *J Conserv Dent*, 13: 218-224.
 - 34) Nagata, T., Ishida, H., Shinohara, H., Nishikawa, S., Kasahara, S., Wakano, Y., Daigen, S., Troullos, E. (1994): Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 21: 217-221.
 - 35) Navarro, C., Rivera, S. (2002): Hipersensibilidad Dentinaria: Enfoques acerca de su Diagnóstico y Tratamiento. *Rev Dent Chile*, 93(2): 20-24.
 - 36) Orchardson, R., Collins, W. (1987): Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J*, 162: 253-256.
 - 37) Orchardson, R., Gillam, D. (2006): Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*, 137: 990-998
 - 38) Pérez, M., Mayelin, R., Fernández, M., Márquez, D., Velazco, G., Rodríguez, J., Alemán, E., García, L., Suárez, O., Rodríguez, M., Sañudo, J. (2010): Effectiveness and safety of Tisuacryl in Treating Dentin Hypersensitivity. *Medic review*, 12(1):24-28.
 - 39) Pereira, R., Chava, V. (2001): Efficacy of a 3%potassium nitrate desensitizing mouthwash in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Periodontol*, 72: 1720-1725.
 - 40) Polderman, R.N., Frencken, J.E. (2007): Comparision between effectiveness of a low-viscosity glass ionomer and a resin-based glutaraldehyde containing primer in treating dentine hypersensitivity- a 25.2-month evaluation. *J Dent*, 35: 144-149.
 - 41) Porto, I., Andrade, A., Montes, M. (2009): Diagnosis and treatment of dentinal hypersensitivity. *J Oral Sci*, Vol 51 (3): 323-332.
 - 42) Prasad, K., Sohoni, R., Tikare, S., Yalamalli, M., Rajesh, G., Javali, S. (2010): Efficacy of two commercially available dentifrices in reducing dentinal hypersensitivity. *Indian J Dent Res* 21: 224-230.
 - 43) Prati, C., Montubugnoli, L., Suppa, P., Valdre, G., Mongiorgi, R. (2003): Permeability and morphology of dentin after erosion induced by acid drinks. *J Periodontol*, 74: 428-436.
 - 44) Que, K., Ruan, J., Fan, X., Liang, X., Hu, D. (2009): A multi-centre and cross-sectional study of dentine hypersensitivity in China. *J Clin Periodontol*. 10: 1-7
 - 45) Röss, J.S. (2000): The prevalence of dentine hypersensitivity in general dental practice in the UK. *J Clin Periodontol*, 27: 860-865.
 - 46) Röss, J.S, Addy, M. (2002): A cross- sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 29: 997 – 1003.
 - 47) Romero, I., Escalona, L., Acevedo, A.M. (2008): Frecuencia de hipersensibilidad dentinaria posterior al raspado y alisado radicular en un grupo de pacientes evaluados en el postgrado de periodoncia de la Facultad de Odontología UCV. Estudio Piloto. *Acta Odontol. Venez*, 46 (n.3): 1-8.

- 48) Rosing, C., Fiorini, T., Nique, D., Cavagni, J. (2009): Dentine hypersensitivity: analysis of self-care products. *Braz Oral Res*, 23(1): 56-63.
- 49) Scherman, A., Jacobsen, P. (1992): Managing dentin hypersensitivity: what treatment to recommend to patients. *J Am Dent Assoc*, 123: 57-60.
- 50) Singal, P., Gupta, R., Pandit, N. (2005): 2% sodium fluoride- iontophoresis compared to a commercially available desensitizing agent. *J Periodontol*, 76(3): 351-357.
- 51) Sicilia, A., Cuesta- Frechoso, S., Suárez, A., Angulo, J., Pordomingo, A., De Juan, P. (2009): Immediate efficacy of diode laser application in the treatment of dentine hypersensitivity in periodontal maintenance patients: a randomized clinical trial. *J Clin Periodontol*, 36: 650-660.
- 52) Stewardson, D.A., Crisp, R.J., McHugh, S., Lendermann, U.; Burke, F.J.T. (2004): The effectiveness of Systemp.desensitizer in the treatment of dentine hypersensitivity. *Prim Dent Care*, 11(3): 71-76.(abstract)
- 53) Tirapelli, C., Panzeri, H., Goncalves, R., Peitl, O., Dutra, E. (2010): A novel bioactive glass-ceramic for treating dentin hypersensitivity. *Braz Oral Res*, 24 (4): 381-387.
- 54) Tortolini, P. (2003): Sensibilidad dentaria. *Av. Odontoestomatol*, 19 (5): 233-237.
- 55) Vanuspong, W., Eisenburger, M., Addy, M. (2002): Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of ph, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol*, 29: 351-357.
- 56) Von Troll, B., Needleman, I., Sanz, M. (2002): A systemic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*, 29 (suppl.3): 173-177.
- 57) Walters, P.A. (2005): Dentinal Hypersensitivity: a review. *J Contemp Dent Pract*, 6(2):107-117.
- 58) Wara-aswapati, N., Krongnawakul, D., Jiraviboon, D., Adulyanon, S., Karimbux, N., Pitiphat, W. (2005): The effect of a new toothpaste containing potassium nitrate and triclosan on gingival health, plaque formation and dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol*, 32: 53-58.
- 59) West, N., Addy, M., Hughes, J. (1998): Dentine hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. *J Oral Rehabil*, 25: 885-895.
- 60) West, N. (2007): The dentine hypersensitivity patient- a total management package. *Int Dent J*, 57:411-419.
- 61) West, N. (2008): Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol 2000*, 48: 31-41.
- 62) Zero, D., Lussi, A. (2005): Erosion- chemical and biological factors of importance to the dental practitioner. *Int Dent J*, 55: 285-290.

Anexo 1

Resumen de estrategias de tratamiento (Porto y cols., 2009)

- 1) Desensibilización Nerviosa
 - a) Nitrato de Potasio
- 2) Obturación de tubulos dentinarios

2.1 Sales y Iones

- a) Aluminio
- b) Amonio hexafluorsilicato
- c) Hidroxido de calcio
- d) Carbonato de calcio
- e) Fosfato de calcio
- f) Silicato de calico
- g) Citrato de sodio dibasico
- h) Fluorsilicato
- i) Oxalato de potasio
- j) Silicato
- k) Monofluorofosfato de sodio
- l) Fluoruo de sodio
- m) Fluoruro de sodio y fluoruro de estaño
- n) Fluoruro de estaño
- o) Acetato de estroncio con fluoruro
- p) Cloruro de estroncio

2.2 Precipitantes de proteínas

- a) Formaldehído
- b) Glutaraldehído
- c) Nitrato de plata
- d) Clorhidrato de estroncio hexahidrato
- e) Cloruro de zinc

2.3 Fitocomplejos

- a) *Rhubarb rhaponicum*
- b) *Spinacia oleracia*

2.4 Iontoforesis con fluoruros

2.5 Sellantes dentinarios

- a) Cementos Ionómeros de vidrio
- b) Composites
- c) Adhesivos dentinarios
- d) Desensibilizantes dentinarios resinosos
- e) Barnices
- f) Sellantes
- g) Metil metacrilato

2.6 Injertos periodontales de tejido blando

2.7 Laser

2.8 Medicamentos homeopáticos

- a) Plantago mainor
- b) Propóleo

Anexo 2

Descripción DesensibilizeKF 2%®

Indicaciones

- Tratamiento de dientes con sensibilidad moderada a alta a variaciones de temperatura y a alimentos.
- Sensibilidad por blanqueamiento dental.

Precauciones y contraindicaciones

- Evitar la ingestión excesiva del producto
- No aplicar el producto sobre encía en mal estado de salud
- No utilizar en pacientes con anemia o sensibilidad a los componentes del producto
- Descontinuar el uso si el paciente presenta alguna reacción indeseable a los componentes del producto.

Efectos colaterales

La ingestión de grandes cantidades del producto puede causar náuseas, intoxicación por fluoruros y acentuar estados de anemia por el nitrato de potasio.

Instrucciones de uso

- 1) Limpie la superficie de los dientes eliminando placa, cálculo y otros depósitos que puedan impedir la penetración del producto.
- 2) Aplique el gel uniformemente utilizando un pincel o aplicador y espere mínimo 10 minutos.
- 3) Friccione el producto con un microaplicador con movimientos circulares de baja presión.
- 4) Remueva el gel de los dientes con algodón y agua en abundancia. Evite que el paciente degluta el desensibilizante.
- 5) El número de aplicaciones no debe exceder una vez por día.

Descripción Systemp. Desensitizer®**Indicaciones**

Para evitar y reducir la hipersensibilidad dentinaria y la sensibilidad postoperatoria en:

- Tratamientos temporales
- Fijaciones y cementaciones de restauraciones indirectas
- Terapia de obturaciones directas
- Cuellos de dientes sensibles

Contraindicaciones

- En caso de alergia o incompatibilidad probada a cualquiera de los componentes del producto
- Cuando el origen del dolor sea de naturaleza pulpar o inflamatoria

Efectos colaterales

- En casos aislados y en personas con predisposición, puede producir sensibilidad. En dichos casos, se recomienda prescindir de su uso.
- Efectos de reciprocidad con otros materiales de adhesión.

Instrucciones de uso

- Las superficies dentinarias deben estar limpias y secas. El campo de operaciones se debe poder mantener seco (tórulas de algodón).
- Se aplica sobre la dentina y se amasa en dentina durante 10 segundos con un pincel o cepillo de aplicación.
- Esperar 20 segundos, lo que mejora su penetración.
- Con cuidado se extienden los sobrantes con aire y se secan. No reseca la dentina.
- Si las molestias persisten, se vuelve a repetir el tratamiento.

Descripción Gel de Carbopol (placebo)

Las resinas de carbopol son polímeros hidrofílicos, que se hinchan en agua lo que proporciona tres características principales, un espesado extremadamente eficiente, suspensión permanente de ingredientes solubles y estabilización de emulsiones aceite en agua.

Las ventajas que presenta por dichas características serán de una eficacia en el espesado, estabilidad a la temperatura, su comportamiento no es afectado por el paso del tiempo, resistencia microbiana y funciona bien en un amplio rango de pH y viscosidades.

Las resinas Carbopol son polímeros de ácido acrílico. Las resinas individuales varían según su peso molecular, el grado de reticulado y la estructura molecular. De estas diferencias dependen las características específicas y el espesado eficiente de cada resina carbopol.

Su uso está muy difundido en la industria farmacéutica y cosmética. Forma parte de los geles base de la mayor parte de sus productos, incluso se lo utiliza en la fabricación de pastas dentales.

El gel de Carbopol será utilizado de la siguiente manera:

- 1) Se limpiará la zona con una escobilla de profilaxis y se dejará la superficie limpia y seca.
- 2) Se aplicará el gel con un microaplicador y se dejará por 1 minuto sobre la superficie dentaria
- 3) Se limpiará la superficie con abundante líquido
- 4) Se secará la superficie
- 5) Se analizarán los resultados.

Anexo 3**Consentimiento informado**

Yo _____ RUT: _____, en forma voluntaria consiento ser parte del estudio "Comparación de la eficacia de los productos comerciales Systemp.[®]Desensitizer y DesensibilizeKF 2%[®] en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria", efectuada por la Dra. Katterina Podestá Navarro en la Escuela de Odontología de la Universidad de Valparaíso el año 2010, bajo la tutela del Dr. Jorge Godoy Olave.

He sido informado/a y entiendo en qué consiste el procedimiento, sabiendo que estoy en plena libertad de retirarme del proceso si lo estimo conveniente.

He entendido sobre las condiciones y objetivos del procedimiento que se me va a practicar, los cuidados que debo tener antes y después, estoy satisfecho/a con la información recibida del tratante quien me ha dado la oportunidad de preguntar y resolver las dudas y todas ellas han sido resueltas a satisfacción, además comprendo y acepto el alcance y los riesgos justificados que conlleva este procedimiento que aquí autorizo. En tales condiciones consiento que se me realice la aplicación de uno de los productos desensibilizantes de la investigación.

Firma del paciente _____

Fecha _____

Anexo 4**Ficha de Selección de pacientes**

Nombre paciente:

Edad:

Diente con hipersensibilidad probada:

Responda sí o no a las siguientes aseveraciones del paciente o del diente a tratar, según corresponda.
(Respuestas sí, cumplen con los criterios de inclusión)

Sí	No	
		Es mayor de 18 años
		Posee dentición definitiva
		Recibió tratamiento Periodontal y fue dado de alta de este.
		Se puede controlar el factor etiológico de la dentina expuesta.
		No está Embarazada
		No está en Terapia de ortodóncica.
		Sin desordenes alimenticios.
		Es Cooperador
		Acepta consentimiento informado
		Diente no es pilar de prótesis, no posee restauraciones extensas, no presenta pulpitis irreversible y/o signos radiográficos de lesiones periapicales.
		Diente no presenta caries, exposición pulpar, o malformaciones del esmalte en el diente a evaluar.
		No está utilizando algún tratamiento profesional para controlar la Hipersensibilidad Dentinaria.
		Diente no está recibiendo un tratamiento restaurador
		Sin enfermedades sistémicas, inflamatorias o debilitantes.
		Sin enfermedades mentales que impidan la comunicación
		Sin alergias a los principios activos de los productos a utilizar.
		Sin medicación regular con anticonvulsivantes, antihistamínicos, antiinflamatorios no esteroideos, hipotensores y/o analgésicos y antidepresivos tricíclicos.

Anexo 5

Ficha inicial de cuantificación del dolor

Nombre paciente:

Diente:

Color del Grupo:

Estímulo táctil:

1) Escala Visual Análoga (EVA)

0 _____ 10 cm

2) Escala Objetiva del dolor (EOD)

0 = ausencia de dolor o paciente conforme.

1 = presencia de sensación dolorosa leve, ligero dolor o discomfort.

2 = presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de éstos.

3 = presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo.

Estímulo térmico:

3) Escala Visual Análoga (EVA)

0 _____ 10 cm

4) Escala Objetiva del dolor (EOD)

0 = ausencia de dolor o paciente conforme.

1 = presencia de sensación dolorosa leve, ligero dolor o discomfort.

2 = presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de éstos.

3 = presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo.

Anexo 6

Ficha final de cuantificación del dolor

Nombre paciente:

Diente:

Color del Grupo:

Estímulo táctil:

1) Escala Visual Análoga (EVA)

0 _____ **10 cm**

2) Escala Objetiva del dolor (EOD)

0 = ausencia de dolor o paciente conforme.

1 = presencia de sensación dolorosa leve, ligero dolor o discomfort.

2 = presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de éstos.

3 = presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo.

Estímulo térmico:

3) Escala Visual Análoga (EVA)

0 _____ **10 cm**

4) Escala Objetiva del dolor (EOD)

0 = ausencia de dolor o paciente conforme.

1 = presencia de sensación dolorosa leve, ligero dolor o discomfort.

2 = presencia de dolor ante estímulos, sólo durante la aplicación de éstos.

3 = presencia de dolor grave y duradero que no cesa al retirar el estímulo.