

2 ej.  
53

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA Y  
AGENTES DESENSIBILIZANTES"

Seminario de Titulación de Parodencia

Victoria Bonatti Bega

**FALLA DE ORIGEN**

Marzo de 1989.



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

# I N D I C E

	PAGINA
INTRODUCCION .....	1
INERVACION DE LA DENTINA .....	7
MECANISMOS PULPARES FISIOLÓGICOS .....	9
TEORIAS DE LA HIPERSENSIBILIDAD .....	9
CONTROL DEL DOLOR DENTINARIO .....	15
AGENTES DESENSIBILIZANTES .....	18
- Hidróxido de calcio .....	19
- Nitrato de plata .....	21
- Fluoruro de sodio .....	22
- Fluoruro de estaño .....	24
- Glucocorticoesteroides .....	26
- Impregnación con resinas .....	27
- Nitrato de potasio .....	29
- Dentífricos .....	31
ESTUDIOS IN VITRO DE COMPUESTOS USADOS EN HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA .....	34
DISCUSION .....	36
BIBLIOGRAFIA .....	39

## INTRODUCCION

Se puede definir a la hipersensibilidad como la sensibilidad -- particular o la respuesta dolorosa a una irritación en las superficies radicales expuestas. El estímulo puede ser térmico, químico o mecánico, y la respuesta es el dolor.

Las superficies radicales están expuestas como resultado de -- una recesión gingival, debido a distintos tipos de tratamientos periodontales, a la erosión, a la caries cervical, ó bien a la abrasión producida por un cepillado vigoroso.

El dolor en dientes hipersensibles puede ser provocado por:

- Estímulos mecánicos.- Cepillado dental, utensilios de alimentos, instrumentos dentales y ganchos de dentaduras parciales removibles.
- Estímulos químicos.- Alimentos dulces y ácidos, frutas cítricas.
- Estímulos térmicos.- Aire frío o caliente, y líquidos.

Puede estar presente en la mayoría de los dientes, en unos pocos ó en un diente específico. El paciente describe esta situación -- como una sensación dolorosa indefinida ya que puede ser sorda ó marcada, vaga o específica, e intermitente ó constante.

Las observaciones de pacientes periodontales después de un largo período de tiempo sugieren que el mantener a los dientes libres de -- placa nos lleva al desarrollo de raíces duras, lisas y con brillo incrementado. Si se examina con un instrumento filoso, se puede comparar su dureza con la del esmalte. Estas superficies no son sensibles al tacto, comida ó cambios térmicos. Las micrografías electrónicas -- demostraron que los túbulos dentinarios de la superficie y los cercanos a ella se habían obturados por deposición de minerales. En con --

traste, las raíces con retención de placa, desarrollaban caries y sensibilidad a cambios ambientales.

Se han realizado constantes investigaciones para encontrar un remedio efectivo al problema de la hipersensibilidad. Se han descrito una multitud de métodos de tratamiento para reducirla o eliminarla. Estos incluyen ácidos, álcalis, alcoholes, sales, cementos, resinas y adhesivos.

En 1935, Grossman enlistó los requisitos de un desensibilizante ideal. Indicó que el material ó la técnica debían tener las siguientes características:

- 1.- No irritar la pulpa excesivamente
- 2.- Indoloro
- 3.- De fácil aplicación
- 4.- Que sea eficaz permanentemente
- 5.- Que actúe con rapidez
- 6.- Que no produzca decoloración del diente. (1)

Existen diversos vehículos en los cuales pueden ser aplicados los agentes desensibilizantes, como son los dentífricos. Ninguno de los agentes usados en ellos han llenado todos los requisitos anteriores hasta el momento. La formalina en dentífricos es el agente que más se ha usado para controlar la hipersensibilidad dentinaria, como propusieron Gottlieb y Orban (1966), aunque se han reportado índices de éxito limitado con estos dentífricos. (1)

En estudios independientes, Collins (1962), Jensen (1964) y -- Johnson (1982) reportaron reducción en hipersensibilidad con el uso de dentífricos con fluoruro de sodio y un cepillo de dientes ionofo-

rético. Manning (1961) describió un instrumento ionoforético, que empleaba un cepillo con mango de aluminio accionado con baterías para ser usado con dentífricos fluorados. (2)

En 1941, Lukomsky sugirió que la aplicación tópica de fluoruro de sodio formaba una barrera en la superficie, que resultaba en la desensibilización de la dentina. Aún así, algunos pacientes estaban inconformes con el resultado, por lo que se sugirió que debía buscarse un método para asegurar la penetración del fluoruro dentro de los túbulos dentinarios. Gangarosa (1977) ha sugerido en sus reportes una nueva técnica, con un mecanismo ionoforético, para tratar dientes con hipersensibilidad. (3)

En 1973, Murphy y asociados reportaron en un estudio comparando la efectividad del fluoruro de sodio al 1% e ionoforesis con la aplicación tópica de pasta de fluoruro de sodio al 33.3%. Concluyeron -- que la aplicación tópica de pasta de fluoruro de sodio era significativamente menos efectiva que la aplicación de iones fluoruro bajo un electrodo negativo. Walters y asociados (1979) reportaron que la ionoforesis no produce cambios en odontoblastos y tejido pulpar, lo que nos da un margen elevado de seguridad. (3)

Marvin P. Levin y asociados (1973) evaluaron el uso de hidróxido de calcio y de hidróxido de magnesio como tratamientos efectivos de la hipersensibilidad dentinaria, resultando más efectivo el hidróxido de calcio. (4)

Hiatt y Johansen, en 1972, realizaron estudios in vivo e in vitro puliendo con  $\text{CaHPO}_3$  las raíces de los dientes. Las micrografías electrónicas mostraron la deposición de minerales dentro de los túbu

los dentinarios después de este tratamiento. El éxito en la obturación de los túbulos con este procedimiento, puede también promover la esclerosis de las capas más profundas, y consecuentemente se formará dentina secundaria. La desventaja de esta técnica es que en presencia de placa dentobacteriana en la superficie radicular, los cristales de  $\text{CaHPO}_4$  se disuelven, reestableciéndose los túbulos abiertos y la hipersensibilidad. (5)

Dayton, De Marco y Swedlow (1974) evaluaron y compararon materiales dentales adhesivos de distintas marcas comerciales con respecto a sus posibles efectos desensibilizantes sobre las superficies radiculares expuestas. El uso racional de materiales adhesivos en la dentina como selladores de los túbulos dentinarios los protegerá del contacto directo con el medio externo, y la prevención de la transmisión de impulsos nerviosos a la pulpa. Debemos tomar en cuenta que la retención de los materiales adhesivos en las superficies radiculares es esencial para que el tratamiento tenga éxito. (6)

Tarbet y col., (1979) evaluaron dos métodos para medir el nivel de hipersensibilidad dentinaria aplicando estímulos eléctricos y térmicos (aire frío). Los pacientes eran evaluados con números de acuerdo a su respuesta ante el estímulo:

- 0, no existe molestia significativa.
- 1, existe molestia, pero no dolor severo
- 2, existe dolor severo durante la aplicación del estímulo
- 3, presencia de dolor severo durante y después de la aplicación del estímulo. (7)

Tarbet, Silverman, Stolman y Fratarcangelo (1980), demostraron la eficacia de un dentífrico conteniendo nitrato de potasio al 5%, a

plicándolo en 27 pacientes adultos que presentaban recesión gingival acompañada de hipersensibilidad dentinaria. (8)

Bergenholtz, en 1980, estudió las reacciones de la pulpa dental ante los microorganismos en dientes de monos tratados con hidróxido de calcio. La pulpa de los dientes tratados con hidróxido de calcio no presentó infiltración de células inflamatorias, y se observó la formación de dentina irregular. (9)

Dowell y Addy, en 1983 realizaron una revisión de la etiología, síntomas, teorías de la producción del dolor, así como de la evaluación tanto clínica como in vitro de los agentes desensibilizantes. Establecieron que independientemente de la transmisión del dolor, el agente desensibilizante ideal debía poseer como prerrequisito esencial el de ser capaz de ocluir los túbulos dentinarios. (10) (11)

En 1984, Berman presentó una revisión de los mecanismos de la hipersensibilidad dentinaria y las distintas alternativas probadas hasta el momento. Describió las teorías, los mecanismos de defensa de la pulpa, y recopiló las investigaciones que se han realizado referentes al hidróxido de calcio, el nitrato de plata, el fluoruro de sodio, los glucocorticoesteroides, la impregnación con resinas, el nitrato de potasio y los dentífricos más usados. (12)

Clark, Al-Joburi y Chan, en 1987, realizaron pruebas con un dentífrico cuyos ingredientes activos eran citrato de sodio y fluoruro de sodio en pacientes que habían sido sometidos a cirugía parodontal. El resultado no pudo ser establecido, porque en todas las combinaciones que se realizaron se obtuvo una disminución de la sensibilidad,



por lo que no fue posible demostrar cuales fueron el ó los componentes efectivos, ni en que combinaciones. (13)

Absy, Addy y Adams (1987) publicaron una investigación basada en lo que propone la teoría hidrodinámica. Realizaron estudios en dientes extraídos, los cuales fueron clasificados como hipersensibles ó no sensibles. Algunos de ellos, escogidos arbitrariamente, fueron puestos en azul de metileno al 2%, y después de una hora se seccionaron, mostrando aquellos que tenían dentina radicular expuesta un grado de penetración mayor de esta sustancia hacia la pulpa. Al microscopio electrónico, el diámetro de los túbulos era significativamente mayor en los dientes con hipersensibilidad. (14)

Adriaens y col. (1988) estudiaron la invasión bacteriana al cemento y la dentina radicular en la enfermedad periodontal. Las bacterias fueron encontradas en la base de la bolsa periodontal, en los espacios remanentes donde había fibras de Sharpey insertadas en el cemento. En otras áreas, las bacterias estaban presentes en defectos lagunares en el cemento, las cuales se extendían hacia la dentina radicular, invadiendo el lumen de los túbulos dentinarios, del tercio externo de la dentina. Se encontraron principalmente cocos, bastones cortos y filamentos. (15)

## INERVACION DE LA DENTINA

Tradicionalmente, para los estudios de la inervación de la dentina se usaban colorantes de plata. Desafortunadamente, los resultados eran incompletos porque otras estructuras, tales como las fibras colágenas y reticulares, también se teñían (Rapp 1957). No obstante, esta dificultad fue vencida por enzimas que digerían colágena. Fue demostrado el nivel de penetración a la dentina de un número limitado de fibras <sup>ner</sup>viosas al microscopio de luz (Bernick 1948, Powers-1952, Fearnhead 1962).

Otros trabajos afirman que las fibras nerviosas terminan alrededor de los cuerpos celulares de los odontoblastos (Brashear 1936, Tiegs 1938, Rapp 1957). Sin embargo, Fearnhead (1962) no encontró - sinapsis u otra forma especial de conexión entre los odontoblastos - y los nervios, aunque fue observado un íntimo contacto entre los axones y los odontoblastos.

Estudios con microscopio electrónico han diferido respecto a la inervación de la dentina. Arwill (1962, 1967, 1968) encontró células nerviosas en la predentina, y las llamó "células asociadas", pero - no fue posible encontrarlas en la dentina. Por otro lado, Frank (1966) demostró que en la predentina y en el interior de la dentina las - fibras nerviosas seguían un curso recto a lo largo del proceso odontoblástico y estaban en estrecho contacto con él.

En la periferia de la dentina, y en las ramificaciones de canales laterales estas fibras estaban dispuestas en forma de espiral - alrededor del proceso odontoblastico. Frank estimó que una prepara-

ción de cavidad involucra alrededor de 60,000 túbulos dentinarios.- Debe haber una fibra nerviosa por cada 2,000 túbulos, por lo menos 30 terminaciones nerviosas serán estimuladas en la ejecución de una cavidad.

Recientemente, Byers y Kish (1976) inyectó prolina radioactiva en el ganglio trigémino de ratas. Los dos tercios de la periferia de la dentina estaban desprovistos de estructuras nerviosas. Esto no significa que el proceso odontoblástico vinculado o no a los nervios no se extienda hacia la dentina periférica y actúen como receptores del dolor. En gatos, no obstante, el proceso odontoblástico también queda limitado a la mitad pulpar de la dentina.

(10)

### MECANISMOS PULPARES FISIOLÓGICOS

Casi todos los estímulos que producen dolor dentinario están relacionados con el traslado del fluido de la dentina y el flujo rápido hacia afuera del contenido tubular por las fuerzas capilares. Los Nervios están presentes en los túbulos dentinarios, en la dentina coronal, pero están limitados a un área cerca de la pulpa alrededor de 100 micras hacia afuera dentro de los túbulos dentinarios, siguiendo algunos de los procesos odontoblásticos. En 1964, Brännström y Aström sugirieron que la estructura nerviosa incluida en la pulpa y el área adyacente de predentina funcionaba como un mecanoreceptor. Los experimentos realizados en gatos y perros apoyan esta conclusión, y la opinión de que las terminaciones nerviosas de la pared de la pulpa son mecanorreceptores que son estimulados por movimientos de los fluidos en los túbulos dentinarios. (15)

### TEORIAS DE LA HIPERSENSIBILIDAD

En cualquier procedimiento dental, en ausencia de anestesia local, la manipulación de superficies dentinarias puede causar dolor. Cuando la dentina es expuesta a estímulos térmicos, osmóticos o eléctricos, o cuando son aplicados medicamentos en su superficie, el paciente siente un dolor que puede ser llamado dolor dentinario. Un dolor pulpar es más prolongado, crónico a un estímulo y resulta de un aumento en el edema intrapulpar, subsecuente a caries profundas e inflamación pulpar.

El mecanismo exacto de la transmisión de la respuesta dolorosa de la dentina a las terminaciones nerviosas es sólo una hipótesis.- Se han propuesto cuatro teorías para explicarlo:

- Teoría transductora
- Teoría de la modulación
- Teoría de las vías del dolor y la vibración
- Teoría hidrodinámica.

De estas teorías, la teoría hidrodinámica es actualmente considerada la responsable de la transmisión de la sensación dentinaria.

**TEORIA TRANSDUCTORA.-** Esta teoría de sensación dentinaria toma en consideración la relación sináptica entre el nervio terminal sensorial y el proceso odontoblástico. Si una sinapsis verdadera estuviera presente entre estos dos elementos para facilitar la transmisión de sensaciones dentinarias, entonces una sustancia de transmisión nerviosa como la acetil colina podría estar presente en esta área del proceso odontoblástico y la predentina. No hay evidencia directa entre la presencia de acetil colina y su actividad en la transmisión nerviosa en la pulpa. {12}

**TEORIA DE LA MODULACION.-** Bajo un estímulo irritante en la dentina, los odontoblastos serán lesionados y se liberarán una serie - de agentes neurotransmisores como vasoactivadores, aminas y proteí - nas productoras del dolor. Estas sustancias deben modular la acción de las fibras nerviosas potenciadas por niveles de cAMP a través de los receptores de la membrana celular de monofosfato de adenosina - cíclica. (12)

- MODULACION DE LOS IMPULSOS NERVIOSOS POR POLIPEPTIDOS.- Cierta cantidad de polipéptidos han sido implicados como reguladores de la transmisión nerviosa. De ellos, las quininas del plasma (kaliquininas ó bradiquininas) y sustancia P han sido postuladas como moduladoras de los impulsos nerviosos de la pulpa (Kroeger 1968).

Estas sustancias alterarán selectivamente la permeabilidad de la membrana del odontoblasto (hiperpolarización), por lo que las neuronas de la pulpa están más propensas a descargarse al recibir el estímulo. Kroeger creyó que las quininas del plasma eran formadas por la pulpa cuando las kaliquininas, liberadas como resultado de la estimulación nerviosa, actuaban en el fluido intersticial (linfa o plasma). La sustancia P presente en ciertos nervios periféricos también es liberada bajo la llegada de impulsos nerviosos.

Bajo circunstancias normales, el tejido pulpar contiene enzimas capaces de inactivar las quininas del plasma. Por lo tanto, los polipéptidos actúan como moduladores, no como transmisores de los impulsos nerviosos de la pulpa. ( 10)

- TEORIA DE LAS VIAS DEL DOLOR Y LA VIBRACION.- Cuando la dentina es irritada, por ejemplo, por preparación de cavidades, todos los nervios de la pulpa se activan por la vibración. Las largas fibras mielinizadas pueden acomodarse de acuerdo a las sensaciones.- Las fibras C más pequeñas deben tender a mantenerse y no ajustarse a los estímulos. De esta manera, como las menores intensidades cierran las vías del dolor, a las altas intensidades, las fibras más -

pequeñas de las vías del dolor deben enlazarse.

Las vías del dolor pueden ser abiertas por algunos estímulos, como la ansiedad y ser cerradas por estímulos de distracción, como audio analgesia y estimulación gingival. De cualquier modo, esta teoría da una pequeña explicación de como las respuestas dolorosas de la dentina son transmitidas y percibidas por las terminaciones nerviosas de la pulpa. (12)

- **TEORIA HIDRODINAMICA.**- Fidi en 1927 observó el fluido intersticial de la dentina y la pulpa, refiriéndose a él como la "linfa dental". Postuló que el flujo de este fluido podía tomar lugar en cualquier dirección, hacia adentro ó hacia afuera, dependiendo de las variaciones de presión en el tejido circundante. Isokawa no encontró linfáticos en la pulpa de dientes de perro, pero sugirió que el flujo de la linfa pulpar era continuo con el fluido de los túbulos dentinarios. Esta idea del movimiento del fluido dentro de los túbulos dentinarios es la base para la transmisión de sensaciones de acuerdo con la teoría hidrodinámica.

Un estímulo térmico corto en la dentina y el dolor resultante, un dolor dentinario, no es necesariamente el resultado de cambios locales de la presión intrapulpar. De acuerdo a la teoría hidrodinámica, un dolor dentinario resulta de un estímulo causante de cambios en un minuto en el movimiento del fluido dentro de los túbulos dentinarios. Esto debe deformar los odontoblastos ó su proceso, y de aquí que provoque el dolor.

Mjor y Pindborg (1973) establecieron: "La sensación de la pulpa y la dentina se caracteriza por estar limitada solamente al do-

lor, independientemente del factor que la inicie". No hay apoyo directo para cualquier tipo de receptor nervioso terminal especializado de calor, frío, electricidad, ósmosis, deshidratación o estímulo químico en dentina. La interpretación de la mayor parte de estos estímulos puede ser explicado por la teoría hidrodinámica.

La deshidratación de la dentina es probablemente el ejemplo más claro para entender la sensación dentinaria. Cuando Brännström (1964) aplicó papel absorbente a dentina expuesta, hubo dolor; pero no lo hubo cuando se usó papel mojado. El movimiento exterior del fluido dentinario en el foco deshidratado es considerado que estimula el "receptor mecánico" del odontoblasto, causando dolor.

La percepción de una estimulación térmica aguda puede también ser explicada por la teoría hidrodinámica. El coeficiente de expansión térmica del fluido de los túbulos dentinarios es alrededor de diez veces la pared del tubo. Por lo tanto, el calor aplicado a la dentina resultará en una expansión del fluido y visceversa, el frío resultará en una contracción del fluido, ambos creando y excitando el receptor mecánico. Este modelo del flujo-fluido es reforzado por el descubrimiento de que el dolor que se siente antes de cambios de temperatura puede ser medido en el lado pulpar de la dentina.

De acuerdo a Poinselle, la proporción de volumen de flujo dentro de un tubo es directamente proporcional a la cuarta potencia del radio del tubo. Por lo tanto, una pequeña reducción del radio del tubo se verá en una reducción en el porcentaje de flujo bajo estimulación.



Es también un hallazgo común que el dolor es producido cuando el azúcar ó soluciones salinas son puestas en contacto con dentina expuesta. Cuando el irritante es enjuagado o cepillado, la molestia disminuye. Esto nuevamente puede ser explicado por los movimientos del fluido en los túbulos dentinarios. Los fluidos de relativamente baja osmolaridad tienden a fluir hacia soluciones de osmolaridad mayor, como soluciones salinas o azucaradas. Cuando son aplicadas sustancias isotónicas, no se siente ningún estímulo. (12)

### CONTROL DEL DOLOR DENTINARIO

Es sabido por la experiencia clínica, que la dentina desprotegida, expuesta a los efectos de la abrasión y ácido de las bacterias de la placa ó a comidas y bebidas, puede volverse hipersensible, y causar molestia. Estudios experimentales indican que los factores que contribuyen a incrementar la sensibilidad son el umbral del dolor bajo por la inflamación local en la pulpa y la facilidad en la transmisión del dolor y producción del estímulo, particularmente la deshidratación y el estímulo mecánico, son causadas por las aperturas y ensanchamientos de los túbulos dentinarios. (11)

Para la mayor parte de los pacientes, el dolor que responde de manera instantánea a la aplicación de un estímulo, es de corta duración, y generalmente se resuelve inmediatamente después de suspender el estímulo. Ocasionalmente el dolor puede ser más severo y persistir durante un tiempo variable después de remover el estímulo (Stephan 1937). En ambos casos, se crean dificultades diagnósticas, ya que los síntomas no difieren de los reportados en caso de caries dental. Sin embargo, en ausencia de patología oral, cuando estos síntomas provienen de la dentina expuesta al medio ambiente oral, el término "hipersensibilidad dentinaria" es usado para describir esta condición. (10)

Es notable que aunque muchos pacientes tienen dentina expuesta no todos experimentan síntomas. No hay hasta el momento una explicación clara para esta anomalía. Sin embargo ciertos factores deben ser responsables, los cuales incluyen la edad del paciente, el indi

ce de exposición dentinaria y el efecto de acontecimientos naturales u otros mecanismos desensibilizantes ambientales. La dentina expuesta al medio oral se vuelve más sensible después de una semana. (10)

La dentina hipersensible, además de causar molestia, trae otros problemas al paciente, en particular los asociados con la reducción de la higiene oral. La dificultad para practicar un control de placa satisfactorio trae consecuencias en la salud gingival. El manejo de la dentina hipersensible se vuelve difícil por los conocimientos limitados de los cambios que ocurren cuando la dentina es expuesta. (10)

Si una superficie de dentina es expuesta, por un período de tiempo y el medio ambiente es favorable, es decir, la superficie no es ablandada por ácido, no hay presencia de placa cubriendo la superficie, antes que contribuir a la caries, una delgada y superficial capa mineralizada puede bloquear los túbulos dentinarios rápidamente. El medio ambiente oral, incluyendo la saliva, contribuyen a que esta película adquirida realice un bloqueo efectivo. (11)

La naturaleza puede contribuir a bloquear y desensibilizar la dentina en las siguientes formas:

- Se puede producir dentina irregular, atubular ó secundaria, en la pared pulpar. Puede tomar por lo menos tres meses la formación de dentina irregular. No es una barrera impermeable, pero resulta un comportamiento bastante bueno de las terminaciones pulpares de los túbulos y bloquea la transmisión del dolor ante un estímulo. Desafortunadamente, en algunos pacientes, por razones desconocidas, la formación de dentina secundaria puede demorarse más o no realizarse. (11)

- En áreas con dentina expuesta insensible, la dentina irregular no es la única que se produce, ya que muchos túbulos dentinarios son también sellados con depósitos minerales. En otras palabras, el espesor de la pared peritubular causa la obliteración del lumen, esto es, sucede la formación de dentina esclerótica. El flujo continuo de fluido desde la pulpa así como la distribución de componentes orgánicos y sales de la saviva pueden contribuir a estos cambios. Este cambio probablemente toma mucho tiempo. (11)

Brännström y Garberoglio (1980) realizaron estudios en dientes con atrición normal. Encontraron que los dientes con atrición normal tenían los túbulos dentinarios parcial ó totalmente obliterados. En los dientes con dentina expuesta, la obliteración iba desde la no reducción a la completa reducción del lumen del túbulo. Concluyeron -- que los túbulos de zonas escleróticas bajo regiones de atrición fueron ocluidos por un material como la dentina peritubular. También se observó que el medio ambiente oral contribuye al desarrollo de dentina esclerótica y obliteración del lumen del túbulo bajo dentina con atrición. Esto sugiere que el tratamiento de superficies de dentina hipersensible debe dirigirse a bloquear los túbulos dentinarios a -- biertos. (12)

### AGENTES DESENSIBILIZANTES

Los medios de tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria son numerosos. Existen una gran cantidad de procedimientos y dentífricos que se supone reducen el movimiento del fluido, y por lo tanto su sensibilidad sin causar daño a la pulpa.

En el pasado, los cirujanos dentistas han tratado con una variedad de agentes quimioterapéuticos y procedimientos clínicos para tratar la hipersensibilidad dentinaria. En la actualidad, cada investigador tiene su agente desensibilizante "favorito". Las terapias van desde el arsénico seco hasta las aplicaciones de aceite de oliva caliente, pero serán revisadas sólo las que causan marcada contrversia, entre los que se encuentran:

- Hidróxido de calcio
- Nitrato de plata
- Fluoruro de sodio
- Fluoruro de estaño
- Glucocorticoesteroides
- Impregnación con resinas
- Nitrato de potasio
- Dentífricos con los siguientes ingredientes activos
  - Formalina y monofluorofosfato de sodio
  - Cloruro de estroncio
  - Citrato de sodio dibásico al 2% y fluoruro de sodio
  - Nitrato de potasio al 5%

## HIDROXIDO DE CALCIO

Por sí mismo tiene muy poco efecto en la actividad nerviosa sensorial de la dentina. Su efectividad a largo plazo se cree que ocurre por su habilidad para causar un incremento de la mineralización de la dentina peritubular. Hasta donde se sabe, la producción de dentina irregular no ha sido clínica ni artificialmente acelerada. En cuanto a la esclerótica, el hidróxido de calcio, usado como un forro cavitario debajo de restauraciones, se usa para producir una mineralización incrementada y bloquear los túbulos dentinarios completamente. (12)

Jorkjend y Fronstad (1972) aplicaron hidróxido de calcio en dientes sensibles, después de la cirugía periodontal, sellándolo con polimetacrilato y un apósito quirúrgico. Encontraron que los mejores resultados fueron obtenidos a los 7 días; los dientes no eran sensibles al frío, aire, carbohidratos, cepillado dental ó procedimientos mecánicos o aparatos ultrasónicos. En un estudio clínico, Green (1977) encontró que la aplicación de hidróxido de calcio es efectiva para el alivio de la hipersensibilidad cervical. (12)

Observaciones hechas por Brännström (1980), indican que el efecto bloqueador del hidróxido de calcio en la dentina, es el resultado de alguna otra forma de oclusión de los túbulos, más que la precipitación de sales minerales. Al ser altamente alcalino, no es irrazonable asumir que el hidróxido de calcio puede desnaturalizar el contenido de los túbulos dentinarios, al menos en su parte superficial. Los restos de esa sustancia en la entrada de los túbulos pueden prevenir la penetración de sustancias bacterianas que afecten

la pulpa. (9)

Marvin y col. en 1973 realizaron un estudio utilizando hidróxido de calcio mezclado con agua destilada estéril, haciendo una pasta de aplicación tópica. Cada diente se secó con algodón, y la pasta -- fue aplicada a las superficies radiculares con un pincel. Se dejó de 3 a 5 minutos y fue removida con un chorro de agua fría. Fueron realizadas sólo dos aplicaciones, siendo reevaluados después de una y - dos semanas, y aproximadamente seis meses después. El resultado de - este estudio respalda el uso de la pasta de hidróxido de calcio para un alivio inmediato ó a largo plazo de la hipersensibilidad dentinaria, ya que los pacientes reportaron una mejoría significativa. (4)

Debemos tener cuidado en la aplicación de esta sustancia, ya -- que cuando grandes cantidades están en contacto con tejidos blandos, puede haber irritación de los mismos por el PH alcalino. Si fuera necesario, una capa de lubricante de silicato puede ser aplicada al tejido blando adyacente para protegerlo. (4)

El mecanismo de acción del hidróxido de calcio no es del todo - conocido. Se sabe que en contacto con dentina durante 15 días, produce un incremento en la dureza de ésta. (4)

### NITRATO DE PLATA

Es un poderoso precipitador de proteínas. Puede estar precipitado en solución con formalina o eugenol. Se piensa que la precipitación de proteínas en los túbulos dentinarios puede disminuir su sensibilidad.

Greenhil y Pashley (1981) encontraron que el nitrato de plata sólo o combinado con formalina precipitaban al cloruro de plata ó a la plata elemental respectivamente, lo cual reducía bastante el flujo del fluido dentinario. Aunque las sales de plata pueden difundirse hacia la pulpa, se crea una mínima inflamación pulpar en cavidades poco profundas. (12)

Naylor (1968) y Anderson (1966) midieron la sensibilidad dentinaria antes y después de aplicar el nitrato de plata y no encontraron diferencias significativas en la respuesta dolorosa. (12)

El nitrato de plata puede ser inefectivo y es posible que deteriore el manejo de la sensibilidad dentinaria. (12)



### FLUORURO DE SODIO

Lukomsky en 1941 fue probablemente el primero en sugerir el uso de fluoruro tópico para el tratamiento de dentina hipersensible. El fluoruro de sodio al 2% ha demostrado que disminuye el movimiento -- del fluido en los túbulos hasta un 18% in vitro. (12)

Aunque se logró cierta efectividad en la reducción de la sensibilidad, los pacientes estaban inconformes después del tratamiento -- tópico, lo que se debería de buscar un método que asegurara la penetración del fluoruro dentro de los túbulos dentinarios. (12)

Los autores concluyeron que la aplicación de iones de flúor por medio de un electrodo negativo era el medio más efectivo de desensibilización. En cuanto a los efectos en dentina y pulpa, Walton (1979) reportó que la ionoforesis no ocasiona cambios en odontoblastos y te jido pulpar. (3)

El proceso para inducir el movimiento iónico mediante corriente eléctrica, ha sido denominado ionoforesis, electroforesis ó cataforesis. Ha sido establecido que la utilización de corriente eléctrica puede aumentar la entrada a los tejidos dentinarios y ayudar a su desensibilización. Un potencial eléctrico puede incrementar la penetración y retención del ión dentro de la estructura dentaria.(2)

Carlo (1982), usando fluoruro de sodio al 2% con ionoforesis, -- encontró un alivio significativo de la sensibilidad en un 90% de los casos. Murphy (1973) comparó el fluoruro de sodio tópico al 33.3% -- con fluoruro de sodio al 2% con ionoforesis, en un estudio con 200 --

dientes. Encontró un resultado de bueno a moderado en la desensibilización de inmediato con la ionoforesis, mientras que el fluoruro de sodio tomó de 2 a 3 aplicaciones para reducir la sensibilidad en el 85% de los casos. (12)

Se han propuesto varias hipótesis para explicar el mecanismo de acción de la ionoforesis en la desensibilización de la dentina.

- Se dice que ciertas vías muertas pueden inhibir el pasaje del estímulo hacia la pulpa,
- Que la corriente eléctrica puede producir parestesia por alteración del mecanismo sensorial de conducción del dolor, y
- Que la concentración de fluoruro en los túbulos es incrementada,-- produciendo una microprecipitación de fluoruro de calcio, que bloqueará la transmisión del dolor ante un estímulo. (2)

Se recomienda usar esta técnica cada 7 días; aunque es un tiempo corto entre aplicación y aplicación, provee de una máxima penetración de fluoruro. No hay problemas para colocar el electrodo, y el equipo se adapta a todos los dientes. (2)

## FLUORURO DE ESTAÑO

Se ha demostrado que soluciones acuosas de fluoruro de estaño a bajas concentraciones controlan efectivamente la hipersensibilidad dentinaria (Miller 1969). Sin embargo, la hidrólisis y la oxidación de las preparaciones tienden a reducir su actividad. No obstante, el fluoruro de estaño en glicerina con carboximetilcelulosa tuvo en efecto significativo en comparación con un gel-placebo en una prueba bajo estímulos térmicos, químicos y táctiles.

Se han establecido dos conceptos sobre el mecanismo de acción del fluoruro de estaño:

- Actúa como un veneno enzimático, para inactivar el proceso odontoblástico (Kutscher 1967)
- Induce la formación de alto contenido de minerales que crean una barrera calcificada en la superficie dentinaria (Furseth 1970).

Como con el fluoruro de sodio, la formación de una barrera calcificada que bloquea los túbulos abiertos es quizás el efecto más probable. Debe precipitarse sobre la superficie dentinaria y por sí mismo ocluye los túbulos.

Penney y Karlsson (1976) demostraron que el estaño se difunde menos rápido que el fluoruro dentro de la dentina. Se sugirió que puede deberse a la disponibilidad doble del ión fluoruro y/o a que los iones de estaño forman sales más insolubles con fosfato que las que forma el fluoruro con el calcio. Sin embargo, es justo hacer notar que el fluoruro es de tamaño molecular similar al grupo hidroxilo,

al cual va a reemplazar. El intercambio iónico por estaño en tejidos calcificados podría aparecer químicamente menos probable. (11)

### GLUCOCORTICOSTEROIDES

Por su efecto antiinflamatorio, muchos investigadores creen que su aplicación en cavidades preparadas y dentina expuesta puede disminuir la sensibilidad dentinaria. Mosteller (1962) usó prednisolona - en un estudio incontrolado en 726 restauraciones de oro. Un año después realizó un estudio controlado con la mitad de los dientes tratados con el esteroide, y la otra mitad como control. Aunque fue exitoso en la reducción de la sensibilidad térmica, histológicamente no redujo la inflamación pulpar. (12)

Mjor (1967) demostró que la aplicación de esteroides a la dentina aumentó la mineralización de la dentina peritubular. De esta manera, el lumen del túbulo sería disminuido, reduciendo la sensibilidad dentinaria. Green (1977) comparó la aplicación de esteroides con el hidróxido de calcio en su habilidad para inducir mineralización. Los resultados fueron muy similares en ambos compuestos; el esteroide causó completa obturación de los túbulos y calcificación en un área donde la dentina no estaba altamente mineralizada. Desafortunadamente, - el mecanismo de esta inducción a la mineralización no ha sido comprobado. (12)

### IMPREGNACION CON RESINAS

Considerando la teoría hidrodinámica, Brännström y Nordenvall - (1978) creyeron que si el flujo del fluido dentinario podía ser reducido por impregnación con resina, el dolor dentinario podía ser controlado. (12)

Parece imposible que la resina se adhiera a la dentina expuesta. Aún así, experimentos indican que puede ser posible hacer que la resina penetre a los túbulos dentinarios. En el pretratamiento, la superficie dentinaria debe estar limpia, las aberturas de los túbulos deben estar libres de detritus. Se puede usar un detergente antibacteriano combinado con EDTA. Después el área es secada con aire durante 20 segundos. La resina es aplicada, y entrará dentro de los túbulos a través de las fuerzas capilares. La resina que queda en la superficie es removida con un algodón antes de que endurezca. La resina que se usó en este estudio fue la marca Concise Enamel Bond, 3M - Co.. (16)

La distancia a la que penetra la resina depende de que tan vacíos estén los túbulos, ya que el líquido detiene la penetración de la resina. La resina de la parte externa bloquea de inmediato la transmisión del dolor y previene la difusión de toxinas y la invasión de bacterias hacia la pulpa. Las células pulpares crean una barrera de tejido de dentina irregular. No hay indicaciones de que el material irrite y afecte la pulpa. (16)

Es útil en pacientes que padecen bruxismo, mientras este no -

sea eliminado de las superficies a las que se aplica ( la resina), - por lo que el efecto es temporal. Puede ser usada en fracturas superficiales y cuando un ajuste oclusal ha causado la exposición de los túbulos dentinarios transversales. (16)

Para que este tratamiento tenga éxito, se requiere que los túbulos expuestos estén dispuestos de forma transversal, ya que las superficies dentinarias con túbulos paralelos no pueden ser impregnados de resina. Una superficie dentinaria con túbulos paralelos no es sensible al aire ó al azúcar, pero lo puede ser ante estímulos mecánicos como el sondeo ó perforación. Esto explica por que es difícil obtener un resultado exitoso en el 100% de los casos. (16)

NITRATO DE POTASIO

Greenhill y Pashley (1981) encontraron que el nitrato de potasio no era efectivo para disminuir el flujo del fluido dentinario, en una concentración hasta del 30%. Otros investigadores encontraron que el nitrato de potasio al 5% era un excelente agente desensibilizante. Green comparó el nitrato de potasio con el hidróxido de calcio en la desensibilización ante estímulos mecánicos, frío y calor. Mientras el hidróxido de calcio tenía un efecto inmediato de desensibilización ante los tres tipos de estímulo, el nitrato de potasio lo tenía sólo a la estimulación mecánica. Después de 3 meses, sólo era efectivo para el alivio de la sensación de calor. Concluyeron que el hidróxido de calcio era constantemente más efectivo que el nitrato de potasio. (1977) (12)

Hodash (1974), por otro lado llamó al nitrato de potasio un "desensibilizante superior", encontrando su alta efectividad en 300-pacientes en un estudio no controlado en concentraciones del 1 al 15%. Tarbet (1980) encontró que el nitrato de potasio al 5% es capaz de desensibilizar la dentina de manera efectiva durante una semana y cuatro semanas después, comparados con un grupo control que no usaron la misma pasta, en el 92% de los casos. (12) (8)

El nitrato de potasio al 5% fue colocado en el contenido de una pasta de dientes de poca abrasión. Los pacientes debían cepillarse dos veces al día de la manera acostumbrada, usando una pulgada de la pasta en lugar de su pasta dental regular. En un reporte posterior, se examinó histológicamente los efectos del nitrato de potasio en la



pulpa, sin encontrar cambios en los tejidos.(17)

El mecanismo del nitrato de potasio es desconocido. El contenido de potasio puede jugar un papel directo ó indirecto en la unidad-neurosensorial de la dentina. Sin embargo, la solución isotónica de cloruro de potasio no tiene efecto en el alivio de la sensibilidad-dentinaria, a menos que se aplique directamente a la pulpa, y una solución hipertónica de cloruro de potasio causa un incremento de la actividad nerviosa. (12)

El nitrato de potasio está incluido en la fórmula de ciertos -- dentífricos para permitir una aplicación repetida como base en el -- cuidado dental en el hogar. (12)

## DENTIFRICOS

El método más simple, el de menos costo y el de más fácil manejo para controlar la hipersensibilidad dentinaria parece ser el uso de dentífiricos que contengan desensibilizantes como un tratamiento efectivo de uso en el hogar. Durante los últimos 30 años los dentífiricos han sido usados y evaluados en revisiones. La evaluación ha sido obstaculizada por la variabilidad de síntomas de paciente a paciente y de diente a diente, en la misma persona.

Mc Fall y Morgan (1985) evaluaron la efectividad de un dentífirico que contenía formalina y monofluorofosfato de sodio. La formalina es un agente que ha sido usado por largo tiempo en el control de la hipersensibilidad dentinaria. Durante los años 50, se introdujo un dentífirico conteniendo formalina. Los estudios reportaron una reducción considerable en la hipersensibilidad ante estímulos térmicos y mecánicos. (1)

Los dentífiricos con monofluorofosfato de sodio han sido determinados como productores de un efecto terapéutico positivo en el control de la caries dental. Este agente también fue evaluado en dentífiricos de la siguiente manera: el usado por el grupo activo contenía carbonato de calcio como base, monofluorofosfato de sodio al 0.8%, formalina al 1.3%, así como ingredientes activos. La pasta del grupo control no tenía los ingredientes activos. Después de usarla durante 28 días, de los 60 pacientes 35 reportaron sensibilidad a la comida dulce, 19 dolor ocasional al calor, 14 al cepillarse con una variedad de dentífiricos, y el 100% de ellos molestia ante el frío. (1)

Se demostró una reducción significativa en la hipersensibilidad hacia el calor en el grupo activo. Lo que no se pudo establecer es si se debe usar este dentífrico durante un período corto de tiempo ó seguir usándolo por un período de tiempo prolongado, reduciendo aún -- más los niveles obtenidos a los 28 días, (1)

Existen en el mercado varios dentífricos que afirman causar mejoras en la hipersensibilidad dentinaria después de su uso. Estos incluyen: Sensodyne y Termodent, (ingrediente activo cloruro de estroncio al 10%); Protect (citrate de sodio dibásico al 2% en un gel); Promise y Denquel (nitrate de potasio al 5%). (12)

Se ha reportado que el cloruro de estroncio reduce el fluido del flujo dentinario, creyendo que es producido por el relleno abrasivo que ocluye los orificios de los túbulos. Han sido sugeridos también posibles efectos dañinos a la pulpa. No se han realizado muchos estudios del dentífrico Protect, pero se cree que su acción se deriva de la habilidad del poliglicol para precipitar proteínas salivales ocluyendo directamente la dentina. (12)

Aunque no se sabe como actúa el nitrate de potasio, se usa en los dentífricos, siendo la única aprobada por la ADA que reduce la sensibilidad dentinaria clínicamente. Denquel es superior a todas, según investigó Tarbet (1980); Thermodent y Protect funcionan muy parecido a un placebo, y Denquel proporcionó un total alivio en el 60% de los casos investigados. (8)

En 1987, Al-Joburi y Clark estudiaron la eficacia de un dentífrico con fluoruro de sodio y un sistema amortiguador de citrate de so-

dio. Los pacientes fueron separados en cuatro grupos e instruídos para que se cepillaran los dientes con la pasta que les fue designada. Una de las pastas contenía sílice abrasivo precipitado, otra el citrato de sodio al 0.2% y sílice, la tercera el fluoruro de sodio y la cuarta contenía ambos elementos. Los pacientes fueron examinados después de dos y cuatro semanas, y al cabo de dos meses. No se pudo establecer la efecacia de este nuevo dentífrico, ya que todas las pastas produjeron el mismo efecto, incluyendo la pasta placebo del primer grupo. (13)

ESTUDIOS IN VITRO DE COMPUESTOS  
USADOS EN HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA

Quizás uno de los mayores problemas en las pruebas de hipersensibilidad es que esta condición no muestra signos físicos. No debe sorprendernos el considerable interés que se ha mostrado hacia la evaluación in vitro de la condición de la hipersensibilidad y los tratamientos involucrados en su manejo.

La información derivada de estos estudios ha sido confirmada por hallazgos clínicos. En particular, las sustancias dentro o fuera de la dentina han sido investigadas y a ese respecto se le ha dado considerable atención al fluoruro y al estroncio. (10)

ESTUDIOS CON MICROSCOPIO ELECTRONICO

Estudios con microscopio electrónico y micrografías de la dentina de superficies radiculares expuestas sujetas a higiene oral vigorosa revelaron que los túbulos de la capa superficial estaban obturados con depósitos minerales, posiblemente derivados de dentífricos, cálculos o saliva. La dentina tubular y las zonas hipermineralizadas tenían más contenido mineral que el cemento o el estrato granular de Tomes (Nieders 1972). (10)

Las investigaciones de Brännström (1974) han mostrado que los túbulos en una superficie dentinaria expuesta a una fractura están muy abiertos, mientras que las superficies cubiertas están rodeadas por una capa de detritos. Estas investigaciones revelaron también --

que el tratamiento con ácido en la superficie de la dentina no sólo remueve los detritos, sino que también abre y ensancha las aberturas de los túbulos.

En experimentos designados a investigar la interacción entre el fluoruro y la dentina en dientes humanos (Ehrlich 1975, Tal 1976, -- Laufer 1981), las micrografías electrónicas han revelado precipitaciones granulares, principalmente en las regiones peritubular e intertubular. Esta precipitación disminuía en función de la liberación de fluoruro que sigue a los efectos de limpieza de los fluidos orales in vivo ó a la inmersión salina in vitro. Así como el fluoruro y el estroncio, las sales metálicas de estaño y zinc tienen considerable afinidad hacia la dentina (Dowell y Addy 1981). (10)

Los depósitos superficiales fueron observados por medio del microscopio electrónico después de tratar secciones de dentina con estroncio, estaño y sales de zinc y junto con el fluoruro resultó un incremento a la resistencia eléctrica particularmente en presencia de saliva (Blunden 1981). (10)

### DISCUSION

Uno de los puntos más importantes, es lo difícil que resulta medir la intensidad del dolor ante los diferentes estímulos. La subjetividad del dolor no nos permite determinar la respuesta exacta a los estímulos, ya que el umbral del dolor es diferente en cada uno de los pacientes examinados. Además, se debe tomar en cuenta que los síntomas de inflamación pulpar no difieren mucho de los reportados por el paciente ante la aplicación de los mismos estímulos, lo que nos obliga a descartar todos los diagnósticos posibles antes de dar el de hipersensibilidad dentinaria.

De las teorías presentadas para explicar la transmisión del impulso nervioso y la producción del dolor, la considerada como la responsable es la teoría hidrodinámica. Por lo tanto, las medidas a seguir para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria estarán destinadas a la obturación de los túbulos dentinarios de la superficie, disminuyendo el flujo del fluido dentro de ellos, impidiendo así la transmisión del impulso nervioso hacia la pulpa.

Se ha propuesto al fluoruro de sodio con el uso de ionoforesis, como uno de los más efectivos, pero al necesitar una fuente emisora de iones, lo hace un método complicado y caro. El hidróxido de calcio también es efectivo, teniendo cuidado de no irritar los tejidos blandos. Tiene la desventaja de que deben realizarse aplicaciones de éste en repetidas ocasiones, lo que nos obliga a tener un control estricto sobre el paciente, ya que si falta a una cita, el tratamiento no estará completo, y el alivio no será total.

De los agentes desensibilizantes, el uso de dentífricos puede ser útil, ya que se usa en el hogar, el paciente se cepilla con él diariamente y es el menos costoso, pero es difícil lograr el total alivio de la hipersensibilidad usándolos solos. En cuanto al estudio realizado con un dentífrico conteniendo monofluorofosfato de sodio y formalina, se encuentran limitaciones para determinar cual fue el ingrediente ó cual fue la combinación que actuó para lograr desensibilización. Es posible que el monofluorofosfato de sodio sea hidrolizado en presencia de hidroxapatita, con la subsecuente incorporación de iones fluoruro en la red de los cristales de apatita.

La técnica de impregnación con resinas parece ser una buena alternativa en comparación con los otros métodos, especialmente para pacientes con exposición de dentina en superficies oclusales ó incisales, causadas por abrasión ó fractura, en la cual otros métodos no pueden proveer desensibilización inmediata o a largo plazo. Es además un procedimiento relativamente fácil, con una buena aceptación del paciente, ya que se obtiene un alivio permanente del dolor. Desafortunadamente, tiene la desventaja que las resinas retienen placa dentobacteriana, pudiendo, a largo plazo, provocar caries radicular y causar irritación pulpar.

De lo expuesto, llegamos a la conclusión de que no hay un método cien por ciento efectivo, que sea de aplicación única y de fácil manejo. El método a seguir será el que sea mejor aceptado por el paciente, el que utilice menos tiempo, pocas aplicaciones y no irrite los tejidos pulpares ni los adyacentes. Debemos ser cuidadosos para-



evitar el empleo indiscriminado de los agentes desensibilizantes, obteniendo una buena historia clínica de los síntomas del paciente y - llegar a un diagnóstico acertado en caso de hipersensibilidad.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mc. Fall, W.T., & Morgan, W.C. (1985) Effectiveness of a dentifrice containing formalin and sodium monofluorophosphate on dental hypersensitivity. *Journal of Periodontology* 56, 288-292
- 2.- Lutins, N.D., Greco, G.W., & Mc Fall, W.T. (1984) Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without -- iontophoresis. *Journal of Periodontology* 55, 285-288
- 3.- Carlo, G.T., Ciancio, S.G., Seyrock, S.K. (1982) An evaluation of iontophoretic application of fluoride for tooth desensitization. *Journal of the American Dental Association* 105, 452-454
- 4.- Levin, M.P., Yearwood, L.L. & Carpenter, W.N. (1973) The desensitizing effect of calcium hydroxide and magnesium hydroxide on hypersensitive dentin. *Oral Surgery* 35, 741-746
- 5.- Hiatt, W.H., Johansen, E. (1972) Root preparation. I. Obturation of dentinal tubules in treatment of root hypersensitivity. *Journal of Periodontology* 43, 373-380
- 6.- Dayton, R.E., De Marco, T.J., Swedlow, D. (1974) Treatment of hypersensitive root surfaces with dental adhesive materials. *Journal of Periodontology* 45, 873-878
- 7.- Tarbet, W.J., Silverman, G., Stolman, J.M., & Fratarcangelo, P.A. (1979) An evaluation of two methods for the quantitation of dentinal hypersensitivity. *Journal of the American Dental Association* 98, 914-918
- 8.- Tarbet, W.J., Silverman, G., Stolman, J.M. & Fratarcangelo, P.A. (1980) Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *Journal of Periodontology* 51, 535-540

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 9.- Bergenholtz, G. & Reit, C. (1980) Reactions of the dental pulp - to microbial provocation of calcium hydroxide treated dentin. -- Scandinavian Journal of Dental Research 88, 187-192
- 10.- Dowell, P. & Addy, M. (1983) Dentine hypersensitivity- A review- Aetiology, symptoms and theories of pain production. Journal of Clinical Periodontology 10, 341-350
- 11.- Addy, M., & Dowell, P. (1983) Dentine hypersensitivity - A re -- view. Clinical and in vitro evaluation of treatment agents. Journal of Clinical Periodontology 10, 351-363
- 12.- Berman, L.H. (1984) Dentinal sensation and hypersensitivity. -- A review of mechanisms and treatment alternatives. Journal of - Periodontology 56, 216-222
- 13.- Clark, D.C., Al-Joburi, W. & Chan, E.C.S. (1987) The efficacy of a new dentifrice in treating dentin sensitivity: Effects of sodium citrate and sodium fluoride as active ingredients. Journal of Clinical Periodontology 22, 89-93
- 14.- Absi, E.G., Addy, M. & Adams, D. (1987) Dentine hypersensitivity- A study of the patency of dentinal tubules in sensitive and non sensitive cervical dentine. Journal of Clinical Periodontology 14, 280-284
- 15.- Adriaens, P.A., Edwards, C.A., Boever, J.A. & Loesche, W.J. --- (1988) Ultrastructural observations on bacterial invasion in - cementum and radicular dentin of periodontally diseased human-- teeth. Journal of Periodontology 59, 493-503
- 16.- Brännström, M. Johnson, G., Nordenvall, K.J. (1979) Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. Journal of the American Dental Associa -- tion 99, 612-618

- 17.- Hodosh, M: (1974) A superior desensitizer-potassium nitrate. --  
Journal of the American Dental Association 88, 831-832