



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

USO DE LA ARGININA EN LA HIPERSENSIBILIDAD
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

SEBASTIÁN BENÍTEZ GARCÍA

TUTOR: Mtra. ANA ZUGEY CISNEROS LINARES

Ana Zugey Cisneros



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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 esta 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.



AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

Por haberme apoyado en el transcurso de la carrera, por estar conmigo en todo momento, el logro de haber llegado hasta este momento no fue solo gracias a mi sin toda su ayuda. Cada uno de sus esfuerzos valieron la pena, los amo mucho.

A MI HERMANO:

Que a pesar de tus múltiples viajes de trabajo siempre estuviste ahí para poner todo mi esfuerzo en mis trabajos y llegar hasta este momento.

A STEPHANIE:

Por siempre darme tus mejores consejos de la vida, que a pesar de que mi mundo se fuera abajo, me hacías pensar positivo y luchar por lo que me proponía, te quiero mucho mejor amiga.

A MI TUTORA:

Por estar mucho al pendiente de mi trabajo y animándome para terminar lo más rápido posible. Usted es la mejor, nunca lo dude.

A ESTEPHANIE:

Porque a pesar del poco tiempo que llevo conociéndote, me has demostrado lo que es ser alguien con sentimientos tan sinceros, siendo una persona que nunca te dejará atrás y te brindará todo su apoyo. Te quiero mucho.



ÍNDICE

CAPÍTULO 1

1.1	Introducción	4
1.2	Objetivos	5
1.3	Antecedentes	6
1.3.1	Definición de dolor odontogénico	9
1.3.2	Etiología del dolor	10
1.3.3	Clasificación del dolor	11
1.3.4	Evaluación y cuantificación del dolor	14
1.4	Epidemiología	16
1.4.1	Incidencia y prevalencia	16
1.4.2	Incidencia y prevalencia en México	16

CAPÍTULO 2

2.1	Estructuras del órgano dentario	17
2.1.1	Esmalte	17
2.1.2	Dentina	18
2.1.3	Pulpa	22
2.1.4	Estructura y función del complejo pulpodentinario	22
2.2	Fisiología	23
2.2.1	Fisiopatología de la hipersensibilidad dental	25



2.3 Clasificación de la hipersensibilidad dental	27
2.4 Diagnóstico	28
2.4.1 Métodos de diagnóstico	29
2.4.2 Diagnósticos diferenciales	30
2.5 Tratamiento	32
2.5.1 Pronóstico	33
CAPÍTULO 3	
3.1 Arginina	34
3.1.1 Composición química	34
3.2 Antecedentes de uso	34
3.3 Uso de la arginina en la actualidad	35
3.3.1 Prevención y control	36
3.3.2 Técnicas utilizadas	36
3.4 Manifestaciones orales	36
4. Conclusiones	38
5. Referencias bibliográficas	39



CAPÍTULO 1

1.1 Introducción

La siguiente tesina presenta el tema de hipersensibilidad dental, antecedentes, factores que la causan, clasificación, fisiopatología y diagnóstico diferencial, haciendo especial énfasis en uno de los tratamientos más innovadores: arginina.

Es fundamental iniciar con el tema de dolor donde es de suma importancia mencionar su concepto, así como su clasificación. Se mencionan las características de las estructuras que forman el órgano dentario para lograr entender y comparar un tejido sano de uno lesionado.

Posteriormente se presentan conceptos básicos de histología y fisiología; así como los métodos para lograr evitar o disminuir la hipersensibilidad logrando mencionar uno de los métodos más eficaces y actuales.



1.2 Objetivos

- Determinar la etiología del dolor odontogénico evaluándolo y cuantificándolo de acuerdo a su clasificación.
- Analizar cada una de las estructuras y características del órgano dentario, así como la función del complejo pulpodentinario.
- Describir la etiología de la hipersensibilidad dental; clasificación, métodos de diagnóstico para un determinado tratamiento y pronóstico.
- Conocer el uso de la arginina como un agente eficaz capaz de disminuir en gran medida la hipersensibilidad dental.



1.3 Antecedentes

La hipersensibilidad dental consiste en un dolor agudo que surge de la dentina expuesta en respuesta a una variedad de estímulos; se puede presentar un dolor que puede ir desde molestias menores para el paciente hasta una alteración en la calidad de vida que puede llegar a ser incapacitante.

La hipersensibilidad dental fue analizada por primera vez hace más de un siglo cuando Gysi (1900) intentó explicarla y describió el fenómeno del movimiento de fluido en los túbulos dentinarios; mencionó que existe un “fluido alrededor” de ellos y propuso la hipótesis de que los estímulos apropiados aplicados a la superficie de la dentina aumentan el cambio del flujo de líquido que, a su vez, provocan una respuesta en el tejido pulpar. ¹

Avery en 1959 dio a conocer la “teoría del mecanismo de transducción que comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias” donde se planteó que los odontoblastos pueden funcionar como receptores. Este argumento se basó en el origen embrionario del odontoblasto, que proviene de la cresta neural, y por ello, la capacidad de transmitir y propagar un impulso nervioso. Por lo tanto, la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas provocaría cambios en el potencial de membrana de los odontoblastos, el cual logrará permitir a través de uniones sinápticas con las células nerviosas transmitir el impulso, y de esta manera producir el dolor. ²

Kraus (1965) mencionó que existe un dolor que se produce cuando hay una inflamación severa y persistente de la pulpa, acompañada de dolor intenso y continuado, en comparación con el dolor intenso, pero de duración breve y que cesa al desaparecer el estímulo de la sensibilidad dental.³

Brännström (1986), propuso la “teoría hidrodinámica” como un mecanismo para explicar la transmisión de los estímulos que producen dolor de la dentina. Mencionó que, aunque la mitad periférica de la dentina carece de nervios o prolongaciones odontoblásticas, el movimiento del líquido dentro del túbulo dentinario produce una estimulación a través de la cual ocurren deformaciones de los mecanorreceptores pulpares, convirtiendo la energía mecánica en energía eléctrica.

De acuerdo a la teoría hidrodinámica, la mayoría de los estímulos que provocan dolor aumentan el flujo de líquido centrífugo o fluido dentinario dentro de los túbulos dentinarios, dando un aumento en el cambio de presión en toda la dentina.⁴ Figura 1

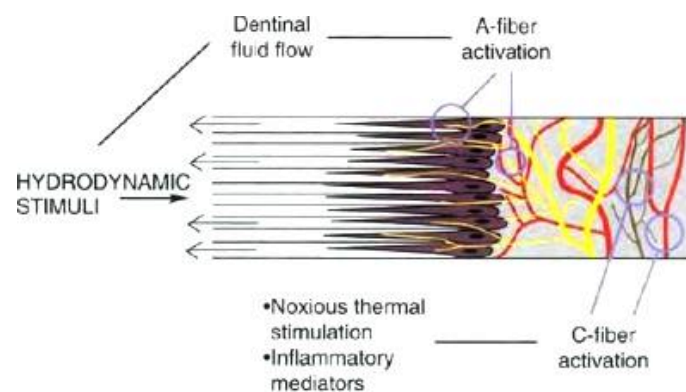


Figura 1. Teoría hidrodinámica.⁵



La primera definición de hipersensibilidad dental fue sugerida en 1983 y acordada en un taller internacional para el diseño y conducción de estudios clínicos para el tratamiento de esta condición. Holland (1997), en su investigación “Directrices para el diseño y realización de ensayos clínicos sobre hipersensibilidad dentinaria”, estableció que la hipersensibilidad dentinaria es caracterizada por un dolor corto, agudo que proviene de la dentina expuesta en respuesta a los estímulos térmicos, de evaporación, táctiles, osmóticos y químicos, la cual no puede ser adscrita a ninguna otra forma de defecto dental o patología. Posteriormente el término “patología” sugerido en 1997, fue reemplazado por “enfermedad” por el Comité Asesor Canadiense en Hipersensibilidad Dentinaria (2002).

Bartold (2006), y Harlan (2012), exponen la “teoría de la activación de las extensiones intradentinarias de los nervios pulpares”. Esta teoría sugiere la existencia de terminaciones nerviosas en la dentina, las cuales pueden estimular directamente a la pulpa. Se basa en que las terminaciones nerviosas pulpares, pasan a través del agujero apical, se ramifican y forman el plexo de Rashkow en la periferia y en la zona celular subyacente; de aquí se extiende a la capa subodontoblástica y ocurre la ramificación final en la última capa odontoblástica.^{6,7}

Schiff (2009), describió a la hipersensibilidad como una respuesta exagerada a estímulos no nocivos en respuesta a estímulos térmicos, táctiles o químicos y como una condición que puede ser considerada como un verdadero síndrome doloroso caracterizado por un dolor agudo de corta duración; mientras que Panagakos (2009), mencionó que el tratamiento y prevención de la hipersensibilidad está centrado en la eliminación de la capacidad de los estímulos externos para generar dolor.^{8,9}



De acuerdo a Tortolini (2003), Medina (2010), Álvarez (2010), Figueroa (2013) y Ardila (2020) la hipersensibilidad dental consiste en un dolor corto y agudo como una respuesta a estímulos térmicos, químicos, digitales, osmóticos y eléctricos que no pueden ser vinculados con cualquier otra alteración o defecto dentinario. Constituye una sensación dolorosa de intensidad variable que puede convertirse en una molestia constante y provocar un proceso inflamatorio pulpar. ^{10, 11, 12, 13, 14}

Actualmente la teoría hidrodinámica de Brännström previamente mencionada es aceptada como el mecanismo que explica la hipersensibilidad dental. Esta sugiere que un estímulo externo es capaz de provocar un cambio de presión en el fluido dentinario. Como consecuencia, el fluido entra en movimiento, lo cual produce la deformación de las terminaciones nerviosas en el plexo de Raschkow y envía una señal al proceso odontoblástico, transmitiendo así el estímulo desde la superficie del diente hasta el nervio aferente terminando en el túbulo dentinario, que se traduce en dolor. ⁴

1.3.1 Definición de dolor odontogénico

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, International Association for the Study of Pain) define al dolor como “una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada a una lesión real o potencial o descrita en los términos de dicha lesión”.

De acuerdo a Amez (2010), el dolor dental es la afección más frecuente de la cavidad oral y en la mayoría de las ocasiones está producido por caries, fracturas de esmalte, enfermedad periodontal y pericoronitis. ¹⁵



Rodríguez (2013), menciona que, en la mayoría de los casos, el dolor odontogénico es consecuencia de un proceso inflamatorio de la pulpa y su duración e intensidad depende generalmente de la magnitud del daño, cediendo al remitir el estímulo que lo produce; como pueden ser estímulos originados por cambios térmicos, frío y calor; que irritan las terminaciones nerviosas de la pulpa y los tejidos subyacentes a ella como son la dentina.

El dolor odontogénico no siempre implica la existencia de un problema patológico, ya que al existir un estímulo logrará provocar una respuesta pulpar y hacer que el paciente lo refiera, éstos pueden desencadenarlo sin que implique ninguna alteración de la dentina.

El dolor pulpar puede presentar una respuesta ya sean por infecciones, necrosis, o patologías pulpares y no estar directamente relacionado con estímulos externos.

El dolor que experimenta cada individuo que lo padece es el resultado de una interacción de múltiples variables biológicas, psicológicas, sociales y culturales. ¹⁶

1.3.2 Etiología del dolor

Cuando se presenta una lesión que puede ser de característica química, térmica o física, se inicia el proceso de transducción del dolor.

16, 17



Las vías implicadas en la transmisión de los impulsos del dolor comienzan en unos receptores especiales denominados nociceptores, que son terminaciones nerviosas libres que se codifican desde el nivel periférico como la piel, músculos, huesos, etc., y el mensaje nociceptivo se origina a partir de la activación de receptores periféricos o nociceptores. ^{16, 17}

El estímulo nociceptivo sobre el tejido promueve la liberación de mediadores químicos de 2 orígenes: del plasma (bradicinina) y de las células lesionadas (prostaglandinas). Ambas actúan sobre la terminación nerviosa, que se sensibiliza por la acción de las prostaglandinas; la bradicinina completa su excitación, produce en la fibra nociceptiva la generación de potenciales de acción y, por lo tanto, el dolor.

Así, la terminación nerviosa no solo se excita, sino que tiene la capacidad de liberar neuropéptidos, los cuales actúan sobre las células cebadas que rodean los vasos sanguíneos y estas liberan de sus gránulos la histamina y las citocinas de sus membranas las prostaglandinas; incrementan la vasodilatación, así como el aumento de la permeabilidad vascular. Además, aumentan el aporte de mediadores químicos de acuerdo a la zona, promueven mayor activación de la fibra nerviosa y perpetúan la inflamación. ¹⁷

1.3.3 Clasificación del dolor

Según su fisiopatología, encontramos dos tipos de dolor: nociceptivo y neuropático. ¹⁷

a) El dolor nociceptivo está causado por la activación de los nociceptores A-Delta y C en respuesta a un estímulo nocivo sobre los tejidos corporales, que puede ser secundario a una lesión, enfermedad, inflamación, infección o cirugía. El funcionamiento del sistema nervioso es correcto. Es una respuesta fisiológica a una agresión.

Una característica importante de este tipo de dolor es que en general, existe una importante correlación entre la percepción del dolor y la intensidad del estímulo desencadenante. A su vez el dolor nociceptivo se subdivide en: dolor somático y visceral.

El dolor somático es aquel que afecta a la piel, músculos, articulaciones, ligamentos o huesos. Se trata de un dolor bien localizado, circunscrito a la zona dañada y caracterizado por sensaciones claras y precisas.

Por otra parte, el dolor visceral está producido por lesiones que afectan a órganos internos, por lo que es la forma de dolor que aparece más frecuentemente como consecuencia de enfermedades y es síntoma habitual en la mayor parte de síndromes dolorosos agudos y crónicos. ¹⁷

b) El dolor neuropático, anormal o patológico, aparece sólo en una minoría de individuos y es el resultado de enfermedad o lesión del sistema nervioso central o periférico. Son sensaciones aberrantes o anormales de dolor.

De acuerdo al tiempo de duración, el dolor puede clasificarse en: agudo y crónico. ¹⁸

1. El dolor agudo va a consistir en una experiencia normalmente de inicio repentino y de duración breve en el tiempo. El dolor agudo se asocia frecuentemente con un daño identificable o con una enfermedad localizada. Se encuentra relacionado con un daño tisular o un proceso patológico asociado cursando con síntomas característicos y usualmente desaparece al eliminar la causa que lo provoca. Su duración se extiende desde pocos minutos a varias semanas.

Al dolor agudo se le ha atribuido una función “protectora”, su presencia actúa evitando que el individuo desarrolle conductas que puedan incrementar la lesión o le lleva a adoptar aquellas que minimizan o reducen su impacto. La respuesta emocional fundamental es la ansiedad, con menor participación de otros componentes psicológicos.

Cabe destacar que el dolor agudo es una experiencia desagradable que generalmente surge de la excitación de las vías del dolor mediante un estímulo que da señal de alarma ante un daño tisular.

2. De acuerdo con la Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP) (1985) el dolor crónico se ha definido como “el dolor que se extiende más de 3 ó 6 meses desde su aparición o que se extiende más allá del período de curación de una lesión tisular, o está asociado a una condición médica crónica”. Otras características del dolor crónico además del factor tiempo, son que en ocasiones las posibilidades para identificar la patología causal se consideran insuficientes para explicar la presencia y/o la intensidad del dolor y responden pobremente a los tratamientos habituales. ¹⁸



La intensidad no depende solamente de la nocicepción. En ella influyen factores de orden psicológico, social y cultural. De acuerdo al tipo de intensidad, el dolor se clasifica de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS) en: ¹⁸

a) Dolor leve

Permite realizar actividades habituales.

b) Dolor moderado

Interfiere con las actividades habituales.

c) Dolor severo

Interfiere con el descanso.

Si bien la intensidad del dolor es un fenómeno subjetivo, es conveniente utilizar métodos que permitan cuantificarlo al igual que lograr clasificar el dolor intenso e insoportable mediante escalas. ¹⁹

1.3.4 Evaluación y cuantificación del dolor

Es difícil medir la intensidad dolorosa que experimenta un individuo, no obstante, resulta importante cuantificar ya que puede modificarse considerablemente a través de una serie de mecanismos que incluyen, entre otros, fármacos, estímulos ambientales, procesos cognitivos y emocionales, así como condiciones sociales y culturales. ²⁰ Tabla 1, Tabla 2.

<i>Tipo escala</i>	<i>Características</i>	<i>Numeración Interpretación</i>
<i>Escala Analógica Visual (EVA)</i>	Permite medir la intensidad del dolor con la máxima reproductibilidad entre los observadores. 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. Se pide al paciente que marque en la línea el punto que indique la intensidad y se mide con una regla milimetrada. La intensidad se expresa en centímetros o milímetros	Sin dolor Máximo dolor
<i>Escala Numérica</i>	Escala numerada del 1-10, donde 0 y 10 la mayor intensidad; el paciente selecciona el número que mejor evalúa la intensidad del síntoma. Es el más sencillo y el más usado.	0 = sin dolor 10 = máximo dolor
<i>Escala Categórica</i>	Se utiliza si el paciente no es capaz de cuantificar los síntomas con las otras escalas; expresa la intensidad de síntomas en categorías, lo que resulta más sencillo. Se establece una asociación entre categorías y un equivalente numérico.	0 (nada) 4 (poco) 6 (bastante) 10 (mucho)
<i>Escala Visual Analógica de intensidad</i>	Consiste en una línea horizontal de 10 centímetros; en el extremo izquierdo está la ausencia de dolor y en el derecho el mayor dolor imaginable	0 = nada 10 = insoportable
<i>Escala Visual Analógica de mejora</i>	Consiste en la misma línea; en el extremo izquierdo se refleja la no mejora y en el derecho la mejora total	0 = no mejora 10 = mejora

Tabla 1. Escalas más utilizadas para la evaluación del dolor.²⁰

Cuestionario de Dolor de McGill	Es uno de los más utilizados. Explora las esferas sensorial y afectiva. A los pacientes se les pide que escojan un adjetivo de cada 20 subclases de grupos de adjetivos. Cada palabra se asocia a una puntuación específica. Los índices de dolor se calculan para la puntuación total, así como para cada dimensión. Es útil para discriminar entre pacientes que tienen clases diferentes de dolor.
Cuestionario de Dolor en español	Dirigido a población general con dolor agudo o crónico. Cuestionario autoadministrado con varias dimensiones: sensorial, afectiva y evaluativa.
Cuestionario de Afrontamiento ante el Dolor Crónico	Dirigido a población general con dolor de una duración superior a 6 meses. Cuestionario autoadministrado de 31 ítems distribuidos en 6 subescalas. Sirve para explorar el afrontamiento del dolor crónico y sus áreas.
Cuestionario DN4	Consta de 7 ítems referidos a síntomas y 3 referidos a la exploración. Es fácil de puntuar. Una puntuación total de 4/10 o mayor sugiere dolor neuropático.
Inventario Multidimensional del Dolor de West Haven-Yale	Consta de 52 ítems agrupados en 12 escalas que se distribuyen en tres partes: 1 (20 ítems), que evalúa 5 escalas de la experiencia de dolor (intensidad, interferencia en áreas de la vida del paciente, insatisfacción con su situación actual, visión del apoyo que recibe de otros, control que percibe tener sobre su vida, estados de ánimo negativos); 2 (14 ítems) en 3 escalas, que evalúan las respuestas de los allegados a las demostraciones y quejas del dolor del paciente, y 3 (18 ítems), que evalúa la participación del paciente en diferentes tipos de actividades diarias.
Test de Lattinen	Es muy utilizado en las Unidades de Dolor y valora diferentes aspectos que, sumados, dan una idea general del estado del paciente. Es fácil de utilizar y ha sido validado recientemente.
Cuestionario Breve del Dolor	Desarrollado originalmente para el dolor oncológico; es muy utilizado en clínica e investigación para evaluar la intensidad e impacto del dolor y los efectos del tratamiento analgésico.
The LANSS Pain Scale	Contiene cinco síntomas y dos ítems de examen clínico. Una puntuación de 12 o más de 24 posibles, sugiere dolor neuropático
The Neuropathic Pain Questionnaire	Consiste en 12 ítems que incluyen 10 referidos a sensaciones o respuestas sensoriales y 2 referidos al afecto. Tiene poder discriminativo entre dolor neuropático y no neuropático.
Pain DETECT	Incorpora un cuestionario autorellenable con nueve ítems que no requiere examen clínico

Tabla 2. Cuestionarios/Instrumentos de valoración del dolor.²⁰



Gracias a los métodos de escalas el paciente puede transmitir diferente información sobre aspectos del dolor, como duración e intensidad del mismo, a veces sobre su localización y si la utilización es correcta sobre la respuesta obtenida si se ha aplicado algún tratamiento analgésico.²⁰

1.4 Epidemiología

Estudios de prevalencia de la hipersensibilidad dental reportan un amplio rango de variaciones que van desde el 4% al 57%. Estas variantes pueden asociarse desde los métodos de evaluación y diagnóstico, hasta los factores conductuales como hábitos de higiene o dieta predominantemente ácida.

1.4.1 Incidencia y prevalencia

La hipersensibilidad dental aumenta con la edad hasta los 40 años siendo más frecuente en personas de ambos sexos entre 20-30 años de edad. A partir de los 40 años hay una disminución de hipersensibilidad dentinaria, debida a cambios escleróticos en los túbulos dentinarios cuyo diámetro disminuye gradualmente con la edad.

1.4.2 Incidencia y prevalencia en México

Estudios realizados por Tortolini (2003) e Insuasti (2018) afecta entre el 15% y el 20% de la población adulta, por lo general a las personas de entre 20 y 50 años, y se observa una mayor incidencia entre los 30 y los 39 años de ambos sexos. La hipersensibilidad dental más común es por contacto con frío, y es más frecuente su aparición en los caninos un 25%, premolares un 24%, y en las caras vestibulares un 93%.¹²



CAPÍTULO 2

2.1 Estructuras del órgano dentario

Los dientes están formados por cuatro clases de tejidos. Tres son duros (esmalte, dentina y cemento) mineralizados, y constituyen la cubierta del cuarto tejido, llamado pulpa. Este es un tejido blando cuya función y aspecto da características de ser la expresión más real de la vitalidad.

Los tres tejidos mineralizados del diente son, por orden decreciente de dureza: esmalte, dentina y cemento. Cada uno de éstos son más resistentes que el tejido óseo. A continuación se hará una breve descripción de cada uno de los tejidos y características histológicas.²¹

2.1.1 Esmalte

El esmalte dental es el tejido más duro y altamente mineralizado del cuerpo humano. Es aquel que permite la protección contra daños externos de la dentina y la pulpa que se encuentran en su interior.

El esmalte está compuesto por aproximadamente 96% de mineral principalmente hidroxiapatita y 4% de material orgánico. La porción mineral está fundamentalmente conformada por ejes de hidroxiapatita de tamaño nanométrico que se combinan sistemáticamente para formar estructuras alargadas de unos 4-8 mm de diámetro llamadas prismas, que se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la superficie oclusal.²²

2.1.2 Dentina

La dentina va a constituir al tejido mineralizado de la mayor parte de la estructura dental, es el eje estructural del diente y constituye el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen del órgano dental. En la porción coronaria se encuentra recubierta por esmalte, mientras que la región radicular se encuentra rodeada por cemento. Interiormente, la dentina delimita una cavidad denominada cámara pulpar, la cual contiene a la pulpa dental.

Su composición consta de 70% materia inorgánica, 20% materia orgánica y 10% agua; La materia inorgánica en su mayoría cuenta principalmente de cristales de hidroxiapatita y en menor proporción de fosfatos amorfos, carbonatos, etc. La matriz orgánica consta de cerca del 91

% de colágeno tipo I el cual otorga propiedades elásticas y flexibilidad logrando evitar posibles fracturas del esmalte. La pulpa al momento de reaccionar ante estímulos cuenta con la capacidad de generar nueva dentina o modificarla de acuerdo a las condiciones que se lleguen a presentar.²³ Figura 2

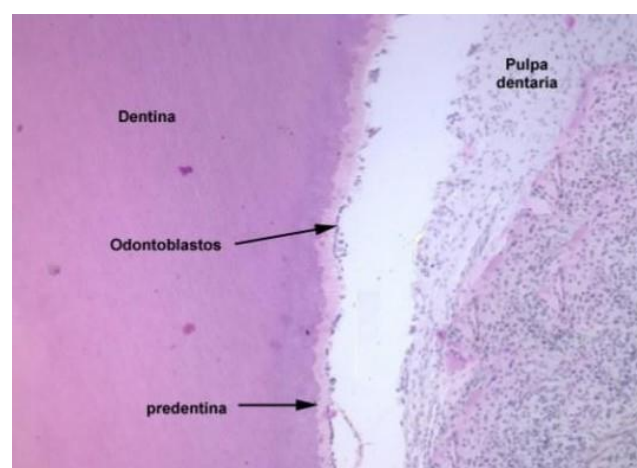


Figura 2. Corte histológico longitudinal²⁴

La dentina va a estar constituida histológicamente por: Predentina; túbulos dentinarios, dentina peritubular, dentina intertubular y prolongaciones odontoblásticas.²³ Figura 3

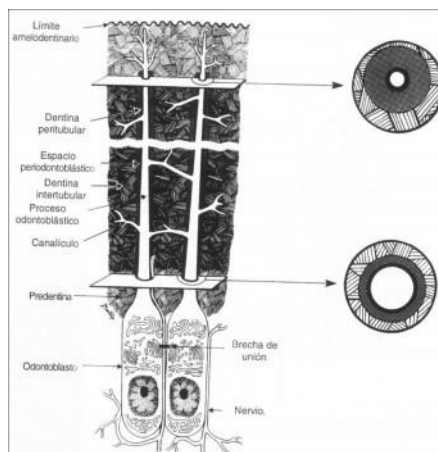


Figura 3. Célula odontoblástica, proceso y sistema tubular a través del espesor dentinario²⁵

- **Pre dentina**

Es una capa de dentina sin mineralizar, de 20 μm a 30 μm de ancho. Está constituida por prolongaciones citoplasmáticas, acompañadas por fibras nerviosas amielínicas y matriz orgánica dentinaria.

- **Dentina peritubular**

Es aquella dentina que recubre y conforma la pared del túbulo dentinario, su formación es un proceso continuo que puede ser acelerado por estímulos nocivos y originar una reducción progresiva del tamaño de la luz del túbulo.²³

- Dentina intertubular

Es la dentina que se localiza entre la dentina peritubular y constituye el mayor componente de la dentina.

- Túbulos dentinarios

Son los espacios tubulares permeables ubicados dentro de la dentina con prolongaciones de células odontoblásticas, estos túbulos van a tener una extensión a través de todo el espesor de la dentina con una medida de aproximadamente 2.5 μm de diámetro cerca de la pulpa, 1.2 μm en la porción media de la dentina y 900 μm cerca de la unión amelodentinaria. Figura 4

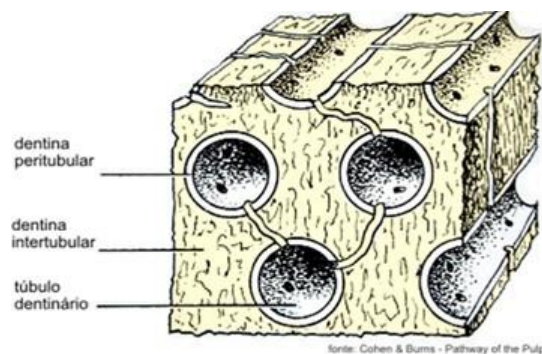


Figura 4. Túbulos dentinarios, dentina peritubular y dentina intertubular ²⁶

De acuerdo a Barrancos la dentina se clasifica en: primaria, secundaria y terciaria. ²³



a) Dentina Primaria

Se caracteriza por ser la más abundante y es la primera en formarse, ya que forma el cuerpo principal del diente, y se deposita durante la formación del diente hasta que entra en oclusión.

b) Dentina Secundaria

También llamada fisiológica es formada después de que se haya completado la formación de la raíz del diente, la cual se va a depositar irregularmente en la periferia de la cámara pulpar.

c) Dentina Terciaria

Se produce como reacción a los estímulos como la caries y las diferentes maniobras o procedimientos restauradores donde va a ser producida sólo por los odontoblastos directamente afectados por el estímulo; Es el principal mecanismo de defensa y reparación del complejo dentino pulpar frente a la irritación, la exposición al medio bucal o la pérdida de la dentina. Ésta puede ser reactiva, es decir que va a ser secretada por odontoblastos existentes en reacción a estímulos de intensidad leve a moderada o de reparación, la cual es secretada por nuevas células odontoblásticas en reacción a estímulos de intensidad moderada a avanzada.²³



2.1.3 Pulpa

Está constituida por tejido conectivo laxo, un 75% de agua y por un 25% de materia orgánica. Mayormente se encuentra formada por una matriz extracelular, que está formada por dos componentes principales: las proteínas fibrilares, entre ellas la elastina que le confiere elasticidad al tejido, y el colágeno que le confiere fuerza y el segundo componente es la sustancia fundamental, la cual es responsable de las funciones de viscoelasticidad y filtración del tejido conectivo.

Los fibroblastos son la principal célula del tejido conectivo. Éstos forman una red con la matriz extracelular y producen un amplio número de componentes de la matriz. Igualmente, son responsables de la degradación de los elementos extracelulares por lo que son esenciales en la remodelación del tejido conectivo.²⁶

2.1.4 Estructura y función del complejo pulpodentinario

El tejido pulpar y dentinario conforman estructural y funcionalmente una verdadera unidad biológica denominada complejo pulpodentinario. La dentina y la pulpa constituyen una unidad estructural, por la inclusión de las prolongaciones de los odontoblastos en la dentina; conforman una unidad funcional, debido a que la pulpa mantiene la vitalidad de la dentina y ésta a su vez la protege.^{27, 28} Figura 5

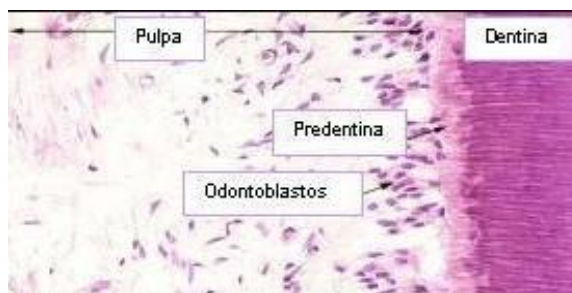


Figura 5. Complejo pulpodentinario ²⁹

Aunque la dentina y la pulpa tienen diferentes estructuras y composiciones, una vez formadas reaccionan frente al estímulo como una unidad funcional en donde existen 2 vías de conducción nerviosa en la pulpa, la vía representada por las fibras A-delta de conducción rápida, y la vía compuesta por las fibras C de conducción lenta. Cada una de estas fibras tiene diferentes características de dolor: las fibras A-delta producen dolor lancinante, rápido, agudo, mientras que las fibras C provocan un dolor sordo, lento y apagado.

2.2 Fisiología

La pulpa dental está inervada de modo abundante con axones mielinizados (fibras A, principalmente tipo A-Delta) y amielínicos (fibras C), existe evidencia que las fibras A intervienen de manera directa en el desarrollo de la hipersensibilidad.

El aumento de flujo de líquido dentinario dentro del túbulo causa un cambio de presión en toda la dentina, lo que activa las fibras nerviosas tipo A-Delta en el límite pulpodentinario o dentro de los túbulos dentinarios. Los odontoblastos y las terminaciones nerviosas A-Delta tienen una velocidad de conducción de respuesta media en el complejo dentino pulpar o dentro de los túbulos dentinarios lo que desencadena dolor. ³⁰

El espacio pulpar se divide en dos regiones: coronal y radicular. En general, la forma y el tamaño del espacio pulpar dependen de la forma y el tamaño de la superficie dental. Figura 6

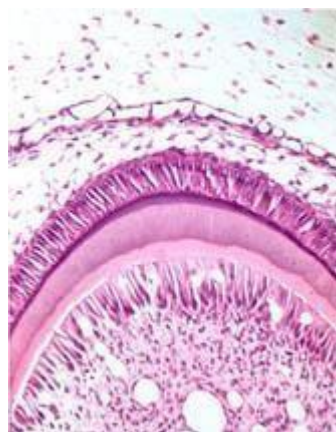


Figura 6. Corte histológico de pulpa dental ³¹

Los odontoblastos son las células encargadas de la formación de dentina la cual consta de dos polos, tiene un diámetro aproximado entre 5 a 7 μm con una longitud de 25 a 40 μm , por lo que su forma es cilíndrica, son el componente celular externo de la pulpa y van a producir la dentina primaria, secundaria y terciaria.

Los odontoblastos se encuentran en la periferia de la pulpa, son sus prolongaciones odontoblásticas las que se encuentran en el interior de los túbulos dentinarios en donde al momento de presentarse una lesión se va a generar una disminución en el avance de la célula odontoblástica y logrando disminuir la interposición de la dentina. ³⁰

La pulpa se encuentra abundantemente irrigada por un sistema circulatorio compuesto por arteriolas y venas, por lo que gracias al sistema de irrigación se puede determinar si la pulpa se encuentra sin algún proceso inflamatorio o infeccioso.³⁰ Figura 7

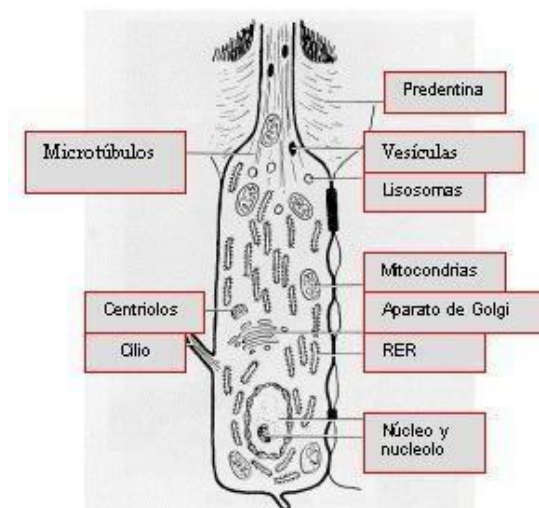


Figura 7. Estructura interna de un odontoblasto ³²

2.2.1 Fisiopatología de la hipersensibilidad dental

La hipersensibilidad dental consiste en un dolor corto y agudo como una respuesta a estímulos térmicos, químicos, digitales, osmóticos y eléctricos que no pueden ser vinculados con cualquier otra alteración o defecto dentinario.

Generalmente el motivo que provoca la hipersensibilidad dental es la dentina superficial expuesta permeable, puede ocurrir por pérdida del cemento radicular y cursar con recesiones gingivales y áreas cervicales expuestas.¹⁴



Cepeda (2013), menciona que las fibras A-Beta y algunas fibras A-Delta responden a estímulos que desplazan el líquido en los túbulos dentinarios, dando como resultado el característico dolor agudo y corto.

Frecuentemente se deben presentar dos condiciones para tener hipersensibilidad dental: la dentina debe estar expuesta al medio bucal y los túbulos dentinarios deben permanecer abiertos y permeables a través de toda su longitud desde la cavidad oral hasta la pulpa.³³

Se requieren encontrar alternativas terapéuticas, ya que actualmente los casos de hipersensibilidad dental se han vuelto más constantes a lo largo del tiempo. Varios tratamientos buscan ocluir los túbulos dentinarios o bloquear la transmisión del impulso nervioso. La mayoría de opciones son reversibles y usan agentes químicos tales como fluoruros, oxalato, sales de estroncio o potasio o agentes adhesivos dentinarios.^{34, 35, 36}

De acuerdo a Miglani (2010), López (2002) y Litonjua (2003), las causas más frecuentes para que se de una hipersensibilidad dental son las superficies expuestas por erosión, abrasión o recesión gingival, trauma oclusal, falta de unión amelocementaria, alisados radiculares repetitivos, caries cervical, tratamientos quirúrgicos periodontales, hipoplasia del esmalte y estímulos externos como el frío, calor, ácidos, presión, químicos.

Los estímulos que desencadenan principalmente el dolor odontogénico son estímulos térmicos como el aire, frío y calor; estímulos químicos como alimentos dulces, ácidos y cítricos; y estímulos mecánicos como el cepillado dental, hábitos orales, instrumentos dentales y blanqueamientos dentales.³⁷



Estos estímulos térmicos son incitadores hidrodinámicos, es decir, la aplicación de frío produce una contracción volumétrica más rápida del líquido en el túbulo dentinario que la ocurrida en la dentina. Esta diferencia de cambios volumétricos ocasiona presiones intrapulpares e interdentes negativas que desplazan los mecanorreceptores y producen dolor.

El calentamiento tiene un efecto contrario, pero causa el mismo resultado. Los estímulos por aire causan deshidratación y dolor debido al movimiento del fluido tubular y al desplazamiento resultante de las prolongaciones odontoblásticas.

Los estímulos químicos son producidos por una distorsión de la membrana celular del odontoblasto. Un alimento dulce o ácido en contacto con la dentina expuesta produce dolor aún cuando el estímulo se retire, debido a la deshidratación que genera.

Los estímulos mecánicos son principalmente ocasionados por el cepillado dental. Factores como el método y frecuencia de cepillado, tipo de cepillo y el dentífrico usado se relacionan con los efectos producidos sobre los tejidos duros y blandos.³⁷

2.3 Clasificación de la hipersensibilidad dental

Álvarez (2010), Cepeda (2013), Shah (2017) y la Asociación Internacional para el estudio del Dolor (IASP) (2009) la hipersensibilidad dental se puede clasificar en: primaria y secundaria, ya sean por factores anatómicos o haya existido alguna intervención por parte del operador. Ambos cuadros son debidos a múltiples factores físicos, químicos u osmóticos de tipo inocuo, que van a producir una respuesta exacerbada en el diente.^{13, 33, 34}



a) Primaria

Es aquella hipersensibilidad donde intervienen factores anatómicos o somáticos que influyen en el dolor odontogénico, sin maniobras terapéuticas.

Se requiere de dos factores importantes, los cuales son la exposición dentinaria donde el esmalte y el cemento no se superponen o alguna recesión gingival dada por factores como son el cepillado, tratamientos de ortodoncia, gingivitis, o factores predisponentes como son la edad, enfermedades sistémicas, etc.

b) Secundaria

Es aquella donde se considera que en el diente o dientes que manifiesten dolor ha existido intervención del operador o por patologías dentarias.

Se puede presentar por exposición de la dentina debido a una pérdida de cemento después de un tratamiento periodontal, intervenciones quirúrgicas, pastas dentales abrasivas, erosión química, abrasión, atrición, estrés, bruxismo, blanqueamiento dental al igual que tratamientos de operatoria dental. ³⁸

2.4 Diagnóstico

De acuerdo a la Academia Americana de Periodoncia (AAP) la gingivitis es la más leve de las enfermedades del periodonto, según el glosario de términos de la AAP se puede considerar como el primer estadio de la enfermedad periodontal y una de las posibles causas para determinar una hipersensibilidad. ⁴

La recesión gingival y la posterior exposición de la superficie radicular permiten una exposición más rápida y extensa de los túbulos dentinarios ya que la capa de cemento que recubre la superficie de la raíz es delgada y se elimina fácilmente. ⁴

Desde el punto de vista clínico los signos y síntomas característicos de la hipersensibilidad dental son: dolor agudo de corta duración, provocado por un estímulo térmico, táctil, osmótico, evaporativo, eléctrico o químico, de aparición repentina, bien localizado, se alivia cuando cesa el estímulo y que no puede ser adscrito a cualquier otro defecto dentario o enfermedad. ³⁹

2.4.1 Métodos de diagnóstico

El examen clínico para la hipersensibilidad dental incluye la exploración armada y estímulos térmicos, por ejemplo, usando un estímulo caliente o frío, o un estímulo evaporativo, como una ráfaga de aire frío de la jeringa triple. Los dientes a ambos lados del diente afectado deben aislarse para que no se detecte ningún dolor referido. El resultado del estímulo para ayudar al diagnóstico es un dolor corto y agudo durante la aplicación del estímulo. ⁴

Se debe tener en cuenta que existen restauraciones con poco soporte de esmalte, desajustadas o fracturadas y lesiones cariosas pueden manifestar síntomas similares. Asimismo se deberá determinar la presencia de fracturas y fisuras internas de los órganos dentarios. En caso de que puedan descartarse los puntos anteriormente mencionados y se observen superficies de dentina expuestas que reaccionan con sensibilidad únicamente al actuar el estímulo, es probable el diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria.

2.4.2 Diagnósticos diferenciales

Los síntomas de una hipersensibilidad dental a menudo se pueden confundir con otra patología, y el nivel de dolor puede estar relacionado directa o indirectamente con la gravedad de la causa.

Hay una serie de condiciones y entidades patológicas con síntomas similares a la hipersensibilidad de la dentina por lo que es importante excluirlas previo a la confirmación de un diagnóstico de hipersensibilidad de la dentina como es un diente fracturado, una pulpitis o una periodontitis. ³⁹ Tabla 3

Diagnóstico	Tipo de dolor	Estímulo que provoca dolor	Características asociadas
Diente fracturado	Agudo, intermitente, breve	Masticación	Trauma, parafunción
Pulpitis	Agudo o sordo, difícil de determinar el lugar exacto, espontáneo, larga duración	Térmico, osmótico o táctil	Caries, restauraciones desajustadas
Periodontitis periapical	Agudo, espontáneo, larga duración	Masticación	Ligamento periodontal engrosado, movilidad dental.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de la hipersensibilidad dental ³⁹

Elaboración propia



El odontólogo debe conocer una serie de afecciones que también pueden causar síntomas similares y éstas pueden incluir la caries dental, pulpitis reversible e irreversible, fracturas dentales, restauraciones desajustadas, sensibilidad postoperatoria o dolores faciales atípicos que pueden requerir un examen clínico prolongado con diversas pruebas diagnósticas pulpares, como la aplicación de cloruro de etilo o de gutapercha, pruebas de percusión, radiografías, entre otros.

Cabe señalar que la hipersensibilidad varía en intensidad, desde leve hasta muy dolorosa; En algunas personas puede ser tolerable mientras que en otras es un grave problema que puede afectar su calidad de vida, sus hábitos de higiene oral y el tipo de alimentación. Es importante saber reconocer el tipo de dolor que se presenta.

Se debe de contar con el conocimiento adecuado en cuanto a las patologías pulpares que cuentan con determinados tratamientos donde el dolor puede llegar a causar un dolor difuso, intenso y de larga duración mientras que en la hipersensibilidad va a ser localizado y de corta duración.¹⁴

Para que exista hipersensibilidad dental tiene que existir una exposición de la dentina ya sea por pérdida de esmalte o cemento así como la pérdida de tejidos periodontales debido a una actividad parafuncional, una técnica de cepillado inadecuada, alguna dieta ácida o bien la combinación de estos factores al mismo tiempo.³⁵



2.5 Tratamiento

En el tratamiento de la hipersensibilidad dental se deben tener en cuenta aspectos como el diagnóstico diferencial y la identificación de factores etiológicos y predisponentes.

Existen productos desensibilizantes que logran actuar ocluyendo los túbulos dentinarios con bloqueo del movimiento del flujo hidrodinámico mediante la producción de una capa de barrillo dentinario. El mecanismo de acción se produce alterando la actividad fisiológica de la pulpa disminuyendo la excitabilidad. El otro mecanismo de acción se produce alterando la actividad neural de la pulpa disminuyendo la excitabilidad. ^{35, 36}

La aplicación de sales de flúor producen una precipitación de cristales de fluoruro cálcico donde su tamaño es inferior al de los cristales de oxalato cálcico logrando obturar los túbulos dentinarios donde su única desventaja es que son eliminados rápidamente tras la aplicación.

El manejo clínico de la hipersensibilidad dental varía de acuerdo a los productos aplicados por el odontólogo en el consultorio, pueden ser resinas, o productos de uso cotidiano como son las pastas desensibilizantes. El objetivo de ambos productos es alcanzar la misma meta la cual es eliminar la causa de la molestia, además puede ser logrado el objetivo limitando el desplazamiento del fluido de los túbulos dentinarios (disminuyendo el flujo hidrodinámico) mediante la reducción del diámetro de los túbulos dentinarios expuestos, bloqueando su neurotransmisión y disminuyendo la respuesta a estímulos dolorosos. ³⁵



Las sales de oxalato bloquean eficazmente los túbulos dentinarios y su utilidad clínica ha sido demostrada ya que los iones oxalato reaccionan con iones calcio en el fluido dentinario formando cristales insolubles de oxalato cálcico; Es un producto ampliamente utilizado por profesionales como aplicación tópica que bloquea eficazmente los túbulos dentinarios y que además ofrece la ventaja de contener iones potasio que difunden a zonas profundas de los túbulos para producir desensibilización, alterando la excitabilidad pulpar. ^{34, 35, 36}

2.5.1 Pronóstico

Se ha demostrado un grado de efectividad en la reducción de hipersensibilidad tras la utilización a largo plazo de los fluoruros, pero los informes sobre obturado de túbulos dentinarios han mostrado resultados poco satisfactorios. La mayoría de dentífricos con productos desensibilizantes incorporan fluoruros principalmente por el efecto estabilizador en la capa de barrillo dentinario y no por su efecto en la reducción de hipersensibilidad. ³⁵

Los productos desensibilizantes deben proporcionar alivio de la sintomatología, ser de fácil aplicación, tolerado por el paciente y no debe dañar los tejidos adyacentes a estructuras dentales. ³⁶



CAPÍTULO 3

3.1 Arginina

Consiste en un aminoácido que ha emergido como un agente potencialmente eficaz el cual ha sido estudiado por Kleinberg y cols. por sus posibles beneficios para la salud bucal; específicamente una combinación de bicarbonato de arginina y carbonato de calcio. Se ha demostrado que se deposita en las superficies de dentina expuestas para físicamente bloquear y sellar los túbulos dentinarios abiertos, en concentraciones del 8% y en conjunto con el carbonato de calcio, crean un conglomerado de carga positiva favoreciendo su unión a la dentina sellando, penetrando y bloqueando físicamente los túbulos dentinarios abiertos eliminando de forma inmediata la hipersensibilidad. ^{1, 11, 36}

3.1.1 Composición química

La arginina cuenta con carga positiva, un pH fisiológico de 6.5 a 7.5 y se obtiene de los alimentos o a través del ciclo de la urea, posee un efecto benéfico participando en la oclusión de los túbulos dentinarios abiertos, resistente a la exposición de ácidos provenientes de la dieta, con propiedades de baja conductancia hidráulica y con una composición química baja en nitrógeno y carbono, pero alta de calcio, oxígeno y fósforo. ⁴⁰

3.2 Antecedentes de uso

La arginina fue aislada a partir del extracto de semillas de lupino por el químico suizo Ernst Schulze en el año 1886 donde fue utilizada comúnmente para cremas cosméticas y su efecto rejuvenecedor que posteriormente fue desmentido. ⁴¹



3.3 Uso de la arginina en la actualidad

En estudios realizados por Schiff (2010) se evaluó clínicamente la eficacia de la pasta desensibilizante que contiene arginina 8% y carbonato de calcio en proveer un alivio instantáneo y duradero en pacientes con hipersensibilidad, se demostró que provee una reducción estadísticamente significativa en la disminución de la hipersensibilidad dental después de aplicar el producto en forma inmediata, y que ésta se mantuvo por un periodo de 28 días.⁸

En el estudio realizado por Cepeda (2013) su objetivo fue evaluar la eficacia de un producto desensibilizante a base de arginina al 8% y carbonato de calcio, que ha prometido resolver la hipersensibilidad dental de forma inmediata y desde una sola aplicación.

La eficacia se basa en su contenido de arginina al 8% y carbonato de calcio que juntos hacen un conglomerado de carga positiva favoreciendo la unión a la dentina negativamente cargada, facilitando que el producto se una, penetre y selle los túbulos dentinarios.³³

Algunos componentes como el calcio y los fosfatos naturales de la saliva pueden depositarse sobre este conglomerado e incrementar la densidad mineral sobre la dentina expuesta. Al sellar los túbulos dentinarios se interrumpe el movimiento del flujo dentinario y por lo tanto desaparece inmediatamente el estímulo doloroso. Este sellado ha demostrado que puede ser resistente a elementos de riesgo como dieta ácida y que puede perdurar exitosamente a largo plazo.³³

3.3.1 Prevención y control

De acuerdo a Cepeda (2013) las pastas a base de arginina al 8% y carbonato de calcio tienen un resultado favorable en pacientes con hipersensibilidad dentinaria posterior a tratamientos periodontales, limpieza dental, recesiones gingivales o en casos en donde se ha perdido la estructura del esmalte y en casos donde el paciente no haya acudido a tratamientos periodontales previos (cirugía 6 meses atrás) para lograr percibir las ventajas de dicho producto. ³³

La efectividad de los dentífricos desensibilizantes podrían ser influenciados por variantes biológicas, como la saliva, ingesta excesiva de ácidos y/o el comportamiento del paciente. ⁴²

3.3.2 Técnicas utilizadas

El paciente debe aplicar la pasta a un cepillo con cerdas suaves asegurándose de cepillar todas las áreas sensibles del diente; Se debe cepillar dos veces al día y posteriormente, se debe enjuagar después del cepillado. ⁴²

3.4 Manifestaciones orales

La pasta dental compuesta por arginina proporciona un control de la hipersensibilidad dental y un alivio instantáneo, a diferencia de una pasta profiláctica común y libre de flúor sin hacer cambios de color en la superficie del esmalte gracias a la estimulación del depósito de iones calcio y fosfato en la superficie dentinaria. ⁴²



La arginina en conjunto con la saliva del paciente, reacciona con el bicarbonato y el carbonato de calcio formando una estructura central de bicarbonato de arginina el cual es altamente soluble rodeado de carbonato de calcio el cual es poco soluble. Ésta estructura tiene propiedades adhesivas por lo que forma una mezcla que no sólo obstruye los túbulos dentinarios abiertos sino que también se adhiere a las paredes de los túbulos alcanzando dicha propiedad otorgada debido a la alcalinidad de la molécula.

43, 44



4. Conclusiones

El propósito de esta investigación fue identificar estrategias en cuanto al manejo del dolor e hipersensibilidad dental, así como la eficacia de una de las alternativas terapéuticas más recientes en la actualidad.

Cabe mencionar que uno de los aspectos más importantes a destacar es la hipersensibilidad, ya que ha sido descrita por autores a lo largo de la historia donde ha sido clasificada de distinta manera, pero que al mismo tiempo han intentado buscar su origen y desarrollar agentes para lograr disminuir pero con resultados poco efectivos.

La arginina junto al carbonato de calcio demostró que logra proveer un alivio instantáneo ante la hipersensibilidad dental en una sola aplicación gracias al sellado de sus túbulos dentinarios con un tiempo de efectividad a largo plazo. Es necesario contar con más estudios para lograr demostrar que el método terapéutico cuenta con suficientes características y se logre dar a conocer más por la población en general.



5. Referencias bibliográficas

1. Tobar A, Soto I, Da Venezia C, Contreras J, Morales A, Carvajal P, Hernández P. Efficacy of 8% Arginine and 5% Potassium Nitrate in Dentin Hypersensitivity Therapy. A randomized clinical trial. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil.* [Internet] 2017 [citado 19 Enero de 2021]; 10(2): 121-124. Disponible en: <https://cutt.ly/xT2J4Rr>
2. Avery JK, Rapp R. Investigation of the mechanism of neural impulse transmission in human teeth. *Oral Surg* [Internet]. 1959 [citado 26 Febrero de 2021]; 12(1): 190-198. Disponible en: <https://cutt.ly/ET2J6EE>
3. Vidal, J. Versión actualizada de la definición de dolor de la IASP: un paso adelante o un paso atrás. *Revista de La Sociedad Española Del Dolor* [Internet]. 2021 [citado 18 Febrero de 2021]; 27(4): 232–233 Disponible en: <https://cutt.ly/ft2Krt9>
4. Brännström, M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: Sensation in preparations, caries, and the dentinal crack syndrome. *Journal of Endodontics*, [Internet]. 1986 [citado 5 Febrero de 2021]; 12(10): 453–457. Disponible en: <https://cutt.ly/LT2KylJ>
5. Seltzer, Bender. Función nerviosa de la pulpa [Internet]. 2008 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/JT2KpDX>
6. Holland, G.R., Narhi, M.N., Addy, M., Gangarosa, L. & Orchardson, R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *Journal Clinical Periodontology*, [Internet]. 1997 [citado 26 Febrero de 2021]; 24(11): 808–813. Disponible en: <https://cutt.ly/2T2Kdsv>



7. Harlan J. Shia. Dentin Hypersensitivity. Department of Periodontics [Internet]. 2012 [citado 26 Febrero de 2021]; 12 (1): 220-228. Disponible en: <https://cutt.ly/mT2Khnw>
8. Schiff, T. Clinical evaluation of the efficacy of an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate in providing instant and lasting relief of dentin hypersensitivity. American Journal of Dentistry, [Internet]. 2009 [citado 26 Febrero de 2021]; 22(1): 8-15. Disponible en: <https://cutt.ly/9T2KkyD>
9. Panagakos, F. Dentin hypersensitivity: Effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate. American Journal Dentistry, [Internet]. 2009 [citado 26 Febrero de 2021]; 22(1): 3-7. Disponible en: <https://cutt.ly/ET2Kbgl>
10. Figueroa M. Órgano Dentino-pulpar. Sensibilidad Dentinaria. Cátedra de Odontología Operatoria [Internet]. 2013 [citado 5 Febrero de 2021]; 1(1): 1-12. Disponible en: <https://cutt.ly/AT2Km4p>
11. Seltzer, Bender. Pulpa. [Internet]. 1998 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/5T2KW4d>
12. Tortolini P. Sensibilidad dentaria. Av. Odontoestomatol [Internet] 2003 [citado 19 Enero de 2021]; 19(5): 233-237. Disponible en: <https://cutt.ly/NT2KYsS>



13. Alvarez C., Arroyo P., Aranguiz V., Chaparro A., Contreras R., Leighton C., Moncada G., Quintana 5672 M., Rudolph M., Silva A., Sommariva C., Villavicencio JJ G. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. Revista Dental de Chile [Internet] 2010 [citado 19 Enero de 2021]; 101(3): 17-25. Disponible en: <https://cutt.ly/KT2KI76>

14. Ardila Medina C.M.. Hipersensibilidad dentinal: Una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. Av Odontoestomatol [Internet]. 2009 [citado 5 Febrero de 2021]; 25(3): 137-146. Disponible en: <https://cutt.ly/wT2KAw6>

15. Amez J, Díaz ME. Manejo del dolor en Odontopediatría. Rev Estomatol Herediana. [Internet]. 2010 [citado 27 Febrero de 2021]; 20(3): 166-171. Disponible en: <https://cutt.ly/3T2KDyI>

16. Rodríguez O, García L, Bosch AI, Núñez I, Inclán A. Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. Medisan [Internet]. 2013 [citado 18 Febrero de 2021]; 17(9): 1-7. Disponible en: <https://cutt.ly/RT2KGt4>

17. Landroquez S, Salinas A. Alternativas de uso y Eficacia Analgésica en el Dolor de Origen Dental en un Servicio de Urgencias de Atención Primaria. International journal of odontostomatology. [Internet]. 2016 [citado 18 Febrero de 2021]; 10(2): 221-228. Disponible en: <https://cutt.ly/LT2KKWB>

18. Puebla Díaz F.. Tipos de dolor y escala terapéutica de la O.M.S.: Dolor iatrogénico. Oncología [Internet]. 2005 [citado 27 Febrero de 2021]; 28(3): 33-37. Disponible en: <https://cutt.ly/oT2KZz0>



19. Vicente Herrero MT, Delgado Bueno S, Bandrés Moyá F, Ramírez Iñiguez de la Torre MV y Capdevila García L. Valoración del dolor. revisión comparativa de escalas y cuestionarios. Rev Soc Esp Dolor [Internet]. 2018 [citado 27 Febrero de 2021]; 25(4): 228-236. Disponible en: <https://cutt.ly/yT2KCrV>
20. Quiles MJ, Van-der Hofstadt CJ, Quiles Y. Instrumentos de evaluación del dolor en pacientes pediátricos: una revisión (2ª parte). Rev. Soc. Esp. Dolor [Internet]. 2004 [citado 27 Febrero de 2021]; 11(6): 52-61. Disponible en: <https://cutt.ly/mT2KBJp>
21. Esponda Vila, Rafael. Anatomía Dental. 7ª ed. Facultad de Odontología, UNAM. México 2002. 390 pp.
22. Geddes I. Protección dentinopulpar. En: Barrancos J. y Barrancos P, editores. Operatoria dental. 3ra edición. Buenos Aires. Médica Panamericana, 1999: 691-717.
23. Fuentes MV. Propiedades mecánicas de la dentina humana. Av Odontoestomatol [Internet]. 2004 [citado 5 Febrero de 2021]; 20(2): 79-83. Disponible en: <https://cutt.ly/DT2K1DC>
24. Departamento de Biología Celular y Farmacología [Internet]. 2000 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/tT2K9ip>
25. Figueroa M. Órgano Dentino-Pulpar. [Internet]. 2013 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/JT2K8oN>
26. Berástegui J. Características clínicas de la permeabilidad dentinaria: sensibilidad dentinaria. Facultad de Odontología de Barcelona. [Internet]. 1997 [citado 5 Febrero de 2021]; 2(8): Disponible en: <https://cutt.ly/4T2LoX8>



27. Litonjua L, Andreana S, Bush P, Cohen Robert. Tooth wear: Attrition, erosion, and abrasion. Quintessence International. 2003; 34 (6):435-446.
28. Martínez J, Faus V, Faus VJ, Flichy AJ, Mateos B. Dentinal sensitivity: Concept and methodology for its objective evaluation. Med Oral Patol Oral CirBucal. [Internet]. 2008 [citado 5 Febrero de 2021]; 13(3): 201-206. Disponible en: <https://cutt.ly/4T2LaVs>
29. Bóveda C. Conceptos actuales sobre el complejo dentino-pulpar. [Internet]. 2006 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/PT2LhqI>
30. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: Recent trends in management. Journal of Conservative Dentistry: JCD. 2010;13(4):218-224.
31. Okiji. Complejo dentino-pulpar. [Internet]. 2008 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/YT2Lj4j>
32. Bóveda C. Cambios Histológicos Inducidos por la Edad en la Pulpa, Dentina y Cemento Dental [Internet]. 2006 [citado 5 Febrero de 2021] Disponible en: <https://cutt.ly/VT2LIKB>
33. Cepeda JA, Pozos AJ, Zermeño M, Vázquez FC, Eficacia clínica de una pasta desensibilizante de uso en consultorio a base de arginina al 8.0% y carbonato de calcio. Revista ADM [Internet] 2013 [citado 19 Enero de 2021]; 70 (2): 68-75. Disponible en: <https://cutt.ly/iT2LcoK>



34. Shah S. Efficacy of NovaMin- and Pro-Argin-containing desensitizing dentifrices on occlusion of dentinal tubules. Dental Hypotheses. [Internet]. 2017 [citado 5 Febrero de 2021]; 8(4): 104-109 Disponible en: <https://cutt.ly/eT2Lm9X>

35. Markowitz K, Kim S. Hypersensitive teeth. Experimental studies of dentinal desensitizing agents. Dental Clinics of North America. [Internet]. 1990 [citado 5 Febrero de 2021]; 34(3): 91-501. Disponible en: <https://cutt.ly/jT2LEdK>

36. Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. Proceedings of the Finnish Dental Society. [Internet]. 1992 [citado 5 Febrero de 2021]; 88(1): 39-54. Disponible en: <https://cutt.ly/OT2LTb8>

37. Suárez A, Triana C, Calvo N, Acero A. Factores etiológicos de la hipersensibilidad primaria y secundaria en tejido dentario. Protocolo de manejo clínico. Acta Odontológica Colombiana, [Internet]. 2011 [citado 5 Febrero de 2021]; 1(2): 125-136. Disponible en: <https://cutt.ly/8T2LY4H>

38. N. X. West, A. Lussi, J. Seong, and E. Hellwig Dentin hypersensitivity: pain mechanisms and aetiology of exposed cervical dentin. Clinical Oral Investigations [Internet] 2013 [citado 19 Enero 2021]; 17(1): 9-19. Disponible en: <https://cutt.ly/4T2LPav>

39. Gillam, D.G. Current diagnosis of dentin hypersensitivity in the dental office: an overview. Clin Oral Invest [Internet]. 2013 [citado 5 Febrero de 2021]; 17(1): 21–29. Disponible en: <https://cutt.ly/LT2LAvX>



40. Docimo, R, Montesani L. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: an eight-week clinical study in Rome, Italy. *The Journal of clinical dentistry*, [Internet] 2009 [citado 19 Enero de 2021]; 20(1): 17–22. Disponible en: <https://cutt.ly/PT2LFHh>

41. Barbul A. Arginine: biochemistry, physiology, and therapeutic implications. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. [Internet]. 1986 [citado 19 Enero de 2021]; 10(2): 227-38. Disponible en: <https://cutt.ly/RT2LHTJ>

42. Espinoza J, González L, Ruiz P, Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal, mediante el uso de dos dentífricos desensibilizantes. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral* [Internet]. 2013 [citado 19 Enero de 2021]; 6(2): 78-82. Disponible en: <https://cutt.ly/IT2LKDx>

43. Jensen TS, Gottrup H. Has basic research contributed to chronic pain treatment? *Acta Anaesthesiol Scand* [Internet]. 2001 [citado 19 Enero de 2021]; 45(9): 1128-1135. Disponible en: <https://cutt.ly/iT2LZdj>

44. Covarrubias A. Papel del anestesiólogo en el manejo del dolor crónico. *Rev Mex Anest* [Internet]. 2008 [citado 19 Enero de 2021]; 31 (1): 235-237. Disponible en: <https://cutt.ly/zT2LCM4>