

Hipersensibilidad dental

Carmen Llena Puy y Leopoldo Forner Navarro

Actualidad odontológica
Hipersensibilidad dental

Carmen Llena Puy y Leopoldo Forner Navarro

Editorial Glosa, S.L.

Avinguda de Francesc Cambó, 21, 5.ª planta - 08003 Barcelona

Teléfonos: 932 684 946 / 932 683 605 - Telefax: 932 684 923

www.editorialglosa.es

Depósito legal: B--2011

Soporte válido

© Editorial Glosa, S.L.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida ni transmitida en ninguna forma o medio, incluyendo las fotocopias o cualquier sistema de recuperación de almacenamiento de información, sin la autorización por escrito del titular de los derechos.

Actualidad odontológica

Hipersensibilidad dental

Carmen Llena Puy y Leopoldo Forner Navarro

Profesores titulares. Unidad Docente de Patología y Terapéutica Dentales.

Departamento de Estomatología. Universitat de València.

Resumen

La hipersensibilidad dental se caracteriza por un dolor intenso, de corta duración, asociado a la exposición de la dentina, en respuesta a estímulos térmicos, táctiles, osmóticos, químicos o a la deshidratación, que no pueden atribuirse a otra alteración o enfermedad. El diagnóstico, basado en la historia y en la exploración, ha de servir para descartar enfermedades específicas que pueden acompañarse de hipersensibilidad como síntoma asociado. La prevención y el tratamiento requieren, en ocasiones, cambios en los hábitos dietéticos y/o higiénicos e incluso el tratamiento de disfunciones u otros trastornos de la conducta. El uso de agentes desensibilizantes permite tratar de forma sintomática la hipersensibilidad. Existe una gran cantidad de productos de uso sin control profesional que pueden adquirirse en farmacias y parafarmacias, así como procedimientos y productos para ser utilizados en la clínica dental o bajo control profesional. Junto a los productos clásicamente utilizados para el tratamiento de la hipersensibilidad dental, tales como los fluoruros, el nitrato potásico o los oxalatos, se están incorporando nuevas tecnologías, como las basadas en la arginina, los biocristales o los fosfopéptidos de la caseína: incluso se propone la incorporación de algunos de estos agentes en productos comerciales que, por sus propias características, pueden incrementar la sensibilidad dental, por ejemplo, con productos blanqueadores. En la presente revisión se abordan diferentes aspectos relativos a la etiología, la epidemiología, el diagnóstico y el tratamiento de la hipersensibilidad dental.

Definición

La sensibilidad dental o hipersensibilidad dental se puede definir como una sensación dolorosa aguda y breve en respuesta a diversos estímulos externos¹. Estrictamente, la hipersensibilidad 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^{2,3}. Ambos términos pueden encontrarse en la literatura científica para referirse a una situación clínica que se puede definir así:

«La hipersensibilidad dental se caracteriza por un dolor intenso, de corta duración, asociado a la exposición de la dentina en respuesta a estímulos térmicos, táctiles, osmóticos, químicos o deshidratación que no pueden atribuirse a otra alteración o enfermedad»⁴.

La hipersensibilidad debe considerarse como un síntoma que puede ir asociado a diferentes factores etiológicos tales como: caries dental, restauraciones mal ajustadas, fisuras, traumatismos dentarios, recesión gingival, procesos consuntivos dentales, unión esmalte-cemento abierta, etc. En ocasiones, la causa puede ser múltiple.

Epidemiología

Según un amplio estudio realizado en la Universidad de Bristol (Reino Unido), el 50% de la población estudiada, aproximadamente, padece o ha padecido hipersensibilidad dental, aunque tan sólo el 5-10% solicita ayuda profesional. Suele aparecer entre los 25 y los 45 años⁵, aunque también se presenta en dientes permanentes jóvenes. Existen determinados grupos de mayor riesgo: cepillado vigoroso de los dientes, recesión gingival, tratamiento periodontal, trastornos de la conducta alimentaria, xerostomía, maloclusiones severas que provocan problemas periodontales o exposiciones anormales de los cuellos dentales⁶ (fig. 1). Los dientes más afectados son los premolares y los caninos, y la zona cervical es la más afectada por la exposición dental⁷.

Patogenia

Para que se produzca hipersensibilidad, la dentina tiene que estar expuesta y los túbulos dentinarios abiertos; en ellos se albergan las prolongaciones odontoblásticas, que se encuentran rodeadas de fluidos, los cuales suponen, aproximadamente, el 22% del volumen total de la dentina⁸.

El proceso de exposición y apertura de los túbulos es complejo y multifactorial. La evidencia científica sugiere que la recesión gingival por procesos consuntivos dentales (erosión, atrición, abrasión) y por enfermedad periodontal es la causa más frecuente de exposición dental⁹, la cual no tiene por qué provocar hipersensibilidad; para que se produzca, es necesario, además, que se pierda el barrillo dentinario, lo cual tiene lugar fundamentalmente por la acción de los ácidos.

La teoría hidrodinámica de Brännström (1964) es la más aceptada para explicar la hipersensibilidad dental. El flui-

do tubular tiene una velocidad de movimiento de 4 a 6 mm/s. Cuando se produce un estímulo que expande o contrae el volumen del fluido tubular o bien crea rápidos cambios en el flujo o en su sentido, se produce una estimulación de las terminaciones nerviosas, principalmente las fibras A δ aferentes, lo que se traduce clínicamente como dolor¹⁰.

Los procedimientos clínicos asociados con la preparación cavitaria, el frío, el calor, la presión o los estímulos químicos, generan cambios de presión hidrostática en el fluido dentinal, ocasionando un desplazamiento de los odontoblastos y estiramientos nerviosos para permitir la entrada de sodio e iniciar la despolarización⁸.

Otra evidencia que explica la teoría hidrodinámica es la correlación *in vivo* de la permeabilidad de los túbulos con la hipersensibilidad de la dentina radicular, de forma que el grado de obliteración de los túbulos por cristales intratubulares está directamente relacionado con el descenso de la sensibilidad a los estímulos externos¹¹.

La hipersensibilidad es una señal de alarma indicativa de agresión. Las ramas de los nervios aferentes a través de un axón reflejo estimulan los componentes contráctiles del complejo vascular y, entonces, liberan neuropéptidos potentes para activar la vasodilatación, incrementan el flujo sanguíneo y elevan la presión intersticial. Todo esto, más que una mera incomodidad o un proceso de homeostasis y de defensa pulpar, puede ser la señal crítica protectora de la respuesta hidrodinámica⁸.

Diagnóstico

Se basa en la historia clínica detallada y en una correcta exploración. Habrá que descartar otras causas de dolor dental, como pulpitis o pulpoperiodontitis, caries, frac-



Figura 1. A: lesiones por abrasión. B: lesiones por atrición. C: lesiones por erosión combinada con atrición.

turas o fisuras dentales, dolor asociado a restauraciones realizadas recientemente y tratamientos blanqueadores¹², así como registrar los hábitos dietéticos e higiénicos del paciente, hábitos disfuncionales como apretamiento o bruxismo, trastornos de la conducta alimentaria, regurgitación gástrica o factores profesionales relacionados con el contacto con agentes erosivos o abrasivos (catafores de vino, panaderos, etc.)¹³.

Un método clínico sencillo para identificar la sensibilidad dental es aplicar aire a presión o pasar un explorador en sentido mesio-distal por la zona donde el paciente refiere la sensibilidad. La severidad del dolor puede cuantificarse mediante una escala categórica (leve, moderado o severo) o utilizando una escala visual⁹.

Prevención y tratamiento

Control de los factores etiológicos

El primer aspecto destacable en el tratamiento de la sensibilidad dental, una vez descartadas otras causas, se basa en actuar sobre los factores etiológicos, como el cepillado defectuoso, ya sea por utilizar cepillos demasiado duros, realizar excesiva fuerza o utilizar productos abrasivos en el cepillado, y en controlar los factores erosivos, implicados en la iniciación de la sensibilidad dental. Los agentes erosivos pueden ser exógenos o endógenos. Entre los primeros se encuentran las bebidas carbonatadas o ácidas, el vino, el yogur y algunos ácidos de carácter profesional, como en los trabajadores de la fabricación de baterías. Respecto a los ácidos endógenos, el reflujo gastroesofágico o la regurgitación tendrán que ser tratados por un especialista^{14,15}.

Será conveniente recomendar a los pacientes que poseen un alto riesgo de erosión dentaria que no se cepillen los dientes tras un ataque ácido y que utilicen cepillos con filamentos blandos, ya que un cepillado enérgico con un cepillo de consistencia dura combinaría los efectos erosivo y abrasivo, aumentando la pérdida de esmalte y la apertura de túbulos, con lo que incrementaría la sensibilidad dental¹⁶.

En los pacientes con dentina expuesta, por una enfermedad periodontal, por ejemplo, será importante, también, enseñar una técnica de cepillado adecuada, así como el uso de un cepillo de filamentos con punta redondeada y consistencia media o blanda, desacon-

sejando el uso de productos abrasivos aplicados con el cepillo.

Uso de agentes desensibilizantes

Un desensibilizante ideal debe tener una acción rápida con efecto a largo plazo, no debe ser lesivo para la pulpa, tiene que ser sencillo de aplicar, no teñir los dientes y presentar un sabor agradable. Existen muchos desensibilizantes de uso domiciliario sin control profesional en forma de pastas, geles, enjuagues o chicles, que contienen uno o varios de los agentes desensibilizantes nombrados en la tabla 1¹⁷.

Tabla 1. Clasificación de los agentes desensibilizantes según su modo de administración y su mecanismo de acción.

MODO DE ADMINISTRACIÓN	
De uso en el domicilio sin control profesional	
De uso en clínica o con control profesional	
MECANISMO DE ACCIÓN	
Reducción de la sensibilidad nerviosa Nitrato potásico	Precipitados de proteínas Glutaraldehído Nitrato de plata Cloruro de cinc Cloruro de estroncio hexahidratado
Cierre de los túbulos dentinarios Fluoruro sódico Fluoruro de estaño Cloruro de estroncio Oxalato potásico Fosfato cálcico Carbonato cálcico Cristales bioactivos Arginina	Sistemas adhesivos Ácido oxálico con resina Ionómeros de vidrio Composites Adhesivos dentinarios
Láser Neodimio-YAG GaAlAs Erbio-YAG	

Entre los vehículos de los agentes desensibilizantes destacan las pastas dentífricas. Se recomienda utilizarlas con poca cantidad de agua, incluso es recomendable no enjuagarse tras el cepillado para evitar la dilución de los agentes activos.

Cuando, tras 3 o 4 semanas de tratamiento con productos domiciliarios, no se consiguen resultados favorables, se deberá recurrir al tratamiento en la consulta. En la figura 2, se muestra un algoritmo sobre la toma de decisiones ante la hipersensibilidad dentinaria.

Agentes desensibilizantes

Sales de potasio

Las sales de potasio actúan difundándose a través de la dentina y reduciendo el umbral de excitabilidad de las fibras nerviosas. Los productos que contienen un 5% de nitrato potásico y fluoruro sódico han demostrado ser eficientes en el control de la sensibilidad dental¹⁸. Se formulan tanto en productos de uso sin control profesional (pastas dentales, geles o colutorios) como en productos de uso en la clínica, o bien para ser utilizados bajo prescripción profesional.

Fluoruros

El mecanismo de actuación del flúor en el control de la hipersensibilidad se basa en la precipitación de cristales de fluoruro cálcico en los túbulos dentinarios, que reducen su permeabilidad, precipitados que microscópicamente aparecen con aspecto granular en

la dentina peritubular, los cuales son insolubles en la saliva¹⁹.

Las formulaciones desensibilizantes más habituales son: fluoruro sódico con pH neutro o ácido (fosfato acidulado de flúor), fluoruro de estaño (no se utiliza actualmente debido a que provoca discoloraciones dentales), monofluorofosfato sódico, fluorosilicatos y fluoruros combinados con iontoforesis²⁰.

Tecnología basada en la arginina

La tecnología Pro-Argin[®], recientemente desarrollada en formulaciones para su incorporación tanto en pastas dentífricas (DenClude) como en productos de uso profesional (ProClude), contiene, como componentes esenciales, arginina (un aminoácido cargado positivamente a pH entre 6,5 y 7,5), bicarbonato y carbonato cálcico²¹. Estudios con microscopía electrónica de barrido y de fuerzas atómicas han demostrado la capacidad de la tecnología Pro-Argin[®] incorporada a las pastas dentífricas para ocluir los túbulos^{22,23}.

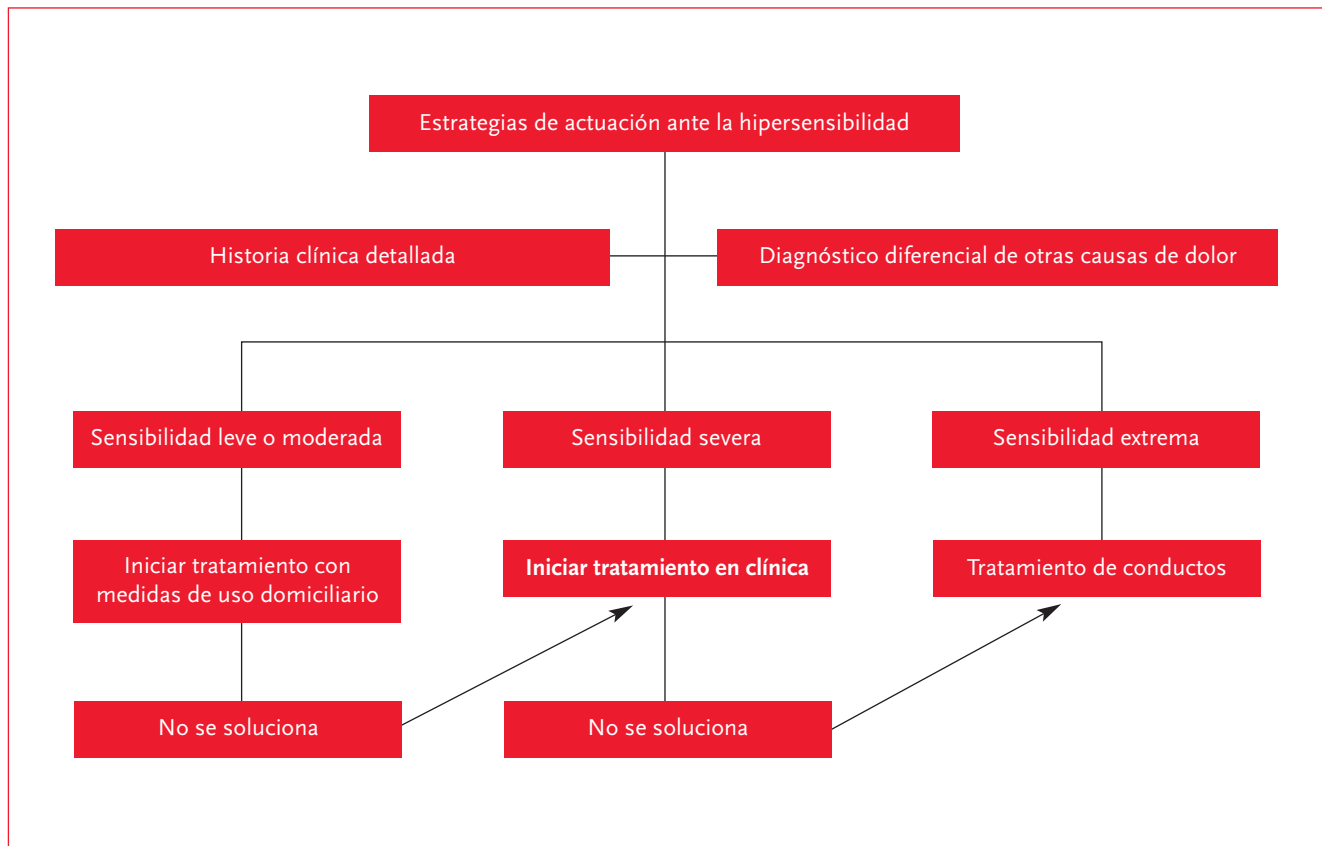


Figura 2. Algoritmo en la toma de decisiones ante la hipersensibilidad dentinaria.

Oxalatos

Los oxalatos actúan bloqueando los túbulos dentinarios debido a su capacidad de reaccionar con el calcio y de formar cristales de oxalato cálcico en el interior de los túbulos y en la superficie de la dentina, ello proporciona un sellado superficial de la dentina en comparación con el barrillo dentinario intacto. Puede mejorarse su efecto desensibilizante cuando se aplican con un acondicionamiento previo de la dentina con ácidos, lo que facilita la penetración en profundidad de los cristales de oxalato cálcico. Otra posibilidad es recubrir la zona de dentina expuesta, tras la aplicación de los oxalatos, con un adhesivo dentinario²⁴.

Una reciente revisión sobre el tratamiento de la hipersensibilidad con oxalatos no evidencia que pueda considerarse efectivo, con la excepción del oxalato monopotásico monohidrogenado al 3%²⁵.

Materiales adhesivos

Los sistemas basados en resinas adhesivas producen una desensibilización duradera. Dependiendo de su mecanismo de actuación, algunos requieren un grabado total de la dentina con la eliminación completa del barrillo dentinario, así el adhesivo penetra en los túbulos dentinarios. Otros sistemas adhesivos modifican el barrillo dentinario y se combinan con él formando una capa híbrida. Ambos sistemas pueden reducir la sensibilidad dentinaria. Algunos de ellos se han propuesto sólo para el tratamiento de la hipersensibilidad y, junto al hidroxietilmetacrilato, incorporan glutaraldehído, que produce una coagulación de las proteínas en el interior de los túbulos, reaccionando con la albúmina del fluido dentinario y provocando su precipitación²⁶.

Biocristales

Se están desarrollando biocristales con capacidad de promover la infiltración y remineralización de los túbulos dentinarios. El componente básico es sílice, que actúa como núcleo para la precipitación de fosfato cálcico. Se ha demostrado que forma una capa de apatita que ocluye los túbulos dentinarios. Las formulaciones basadas en este procedimiento son NovaMin²⁷ y Renamel.

Se están desarrollando procedimientos de ingeniería tisular encaminados a promover la regeneración de la denti-

na, lo cual podría tener una función en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria²⁸.

Agregado trióxido mineral

Algunos autores han demostrado que los cementos basados en silicatos pueden contribuir al manejo de la hipersensibilidad, a través del cierre de los túbulos dentinarios mediante un proceso de remineralización²⁸.

Láser

El papel del láser en el tratamiento de la hipersensibilidad no está muy claro. El láser Nd-YAG ocluye los túbulos dentinarios, el GaAlN parece actuar sobre los neurotransmisores. También se ha sugerido que el láser coagula las proteínas del fluido tubular, bloqueando el movimiento de los fluidos intratubulares²⁶.

Fosfopéptidos de la caseína combinados con calcio y fosfato amorfo

Recientemente, se ha introducido el uso de la caseína de la leche en la remineralización. Los fosfopéptidos de la caseína (CPP) contienen secuencias fosforiladas que se unen y estabilizan el calcio y el fosfato amorfo (ACP). El CPP-ACP estabilizado mantiene una solución supersaturada de calcio y fosfato biodisponible²⁹. Estos complejos se han mostrado efectivos en el tratamiento de la hipersensibilidad. Incluso se incorporan a productos blanqueadores, con el fin de reducir su posible hipersensibilidad³⁰.

Bibliografía

1. Addy M. Dentine hypersensitivity: definition, prevalence distribution and aetiology. En: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, eds. Tooth wear and sensitivity: clinical advances in restorative dentistry. Londres: Martin Dunitz; 2000. p. 239-48.
2. Addy M. Etiology and clinical implications of dentine hypersensitivity. Dent Clin North Amer. 1990;34:503-14.
3. Gillam DG, Orchardson R. Advances in the treatment of root dentin sensitivity: mechanisms and treatment principles. Endod Topics. 2001;13:13-33.
4. Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. Int Dent J. 2002;52:367-75.
5. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. J Clin Periodontol. 2002;29:997-1003.

6. Taani DQ, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int.* 2001;32:372-6.
7. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: the distribution of recession, sensitivity and plaque. *J Dent.* 1987;15:242-8.
8. Magloire H, Maurin JC, Couble ML, Shibukawa Y, Tsumura M, Thivichon-Prince B, et al. Topical review. Dental pain and odontoblasts: facts and hypotheses. *J Orofac Pain.* 2010;24:335-49.
9. Orchardson R, Gilliam D. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc.* 2006;137:990-8.
10. Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain-producing stimuli through dentine. En: Anderson DJ, ed. *Sensory mechanisms in dentine: proceedings of a symposium, London, September 24.* Oxford, England: Pergamon; 1963:73-9.
11. Schiff T, Delgado E, Zhang YP, Cummins D, DeVizio W, Mateo LR. 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. *Am J Dent.* 2009;22 Spec No A:8A-15A.
12. Minoux M, Serfaty R. Vital tooth bleaching: biologic adverse effects - A review. *Quintessence Int.* 2008;39:645-59.
13. Eisenburger M, Addy M. Erosion and attrition of human enamel in vitro. Part I: interaction effects. *J Dent.* 2002;30:341-7.
14. Aranha AC, Eduardo C de P, Cordás TA. Eating disorders part II: clinical strategies for dental treatment. *J Contemp Dent Pract.* 2008;9:89-96.
15. Bamise CT, Dinyain VE, Kolawole KA. Dental erosion due to lime consumption; review of literature and case report. *East Afr J Public Health.* 2009;6:141-3.
16. Grossman L. A systematic method for the treatment of hypersensitive dentine. *J Am Dent Assoc.* 1935;22:592-8.
17. Miglani S, Aggarwal V, Ahuja B. Dentin hypersensitivity: recent trends in management. *J Conserv Dent.* 2010;13:218-24.
18. Poulsen S, Errboe M, Lescay Mevil Y, Glennly AM. Potassium containing toothpastes for dentine hypersensitivity. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006, Issue 3. Art. No.: CD001476. DOI: 10.1002/14651858.CD001476.pub2.
19. Schiff T, Zhang YP, DeVizio W, Stewart B, Chaknis P, Petrone ME, et al. A randomized clinical trial of the desensitizing efficacy of three dentifrices. *Compend Contin Educ Dent Suppl.* 2000;27:4-10.
20. Kern DA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B, Van Dyke TH. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J Periodontol.* 1989;60:386-9.
21. Panagakos F, Schiff T, Guignon A. Dentin hypersensitivity: effective treatment with an in-office desensitizing paste containing 8% arginine and calcium carbonate. *Am J Dent.* 2009;22 Spec No A:3A-7A.
22. Petrou I, Heu R, Stranick M, Lavender S, Zaidel L, Cummins D, et al. A breakthrough therapy for dentin hypersensitivity: how dental products containing 8% arginine and calcium carbonate work to deliver effective relief of sensitive teeth. *J Clin Dent.* 2009;20(1):23-31.
23. Que K, Fu Y, Lin L, Hu D, Zhang YP, Panagakos FS, et al. Dentin hypersensitivity reduction of a new toothpaste containing 8.0% arginine and 1450 ppm fluoride: an 8-week clinical study on Chinese adults. *Am J Dent.* 2010;23 Spec No A:28A-35A.
24. Sykes LM. Dentine hypersensitivity: a review of its aetiology, pathogenesis and management. *SADJ.* 2007;62:066-71.
25. Cunha-Cruz J, Stout JR, Heaton LJ, Wataha JC. Dentin hypersensitivity and oxalates: a systematic review. *J Dent Res.* 2011;90:304-10.
26. Abed AM, Mahdian M, Seifi M, Ziaei SA, Shamsaei M. Comparative assessment of the sealing ability of Nd:YAG laser versus a new desensitizing agent in human dentinal tubules: a pilot study. *Odontology.* 2011;99:45-8.
27. Greenspan DC. NovaMin and tooth sensitivity: an overview. *J Clin Dent.* 2010;21:61-5.
28. Carda C, Forner L, Llena MC, Enciso M, Noguera I, Gallego G, et al. Experimental essays for guided dentine regeneration. *Int J Artif Organs.* 2005;28:364 (Abstract of the 2nd World Congress on Regenerative Medicine, Leipzig, Germany, 18-20 May, 2005).
29. Gandolfi MG, Silvia F, Pashley DH, Gasparotto G, Carlo P. Calcium silicate coating derived from Portland cement as treatment for hypersensitive dentine. *J Dent.* 2008;36:565-78.
30. Llena C, Forner L, Baca P. Anticariogenicity of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate: a review of the literature. *J Contemp Dent Pract.* 2009;10:1-9.

Respuesta rápida y efectiva a los problemas de hipersensibilidad dental

Reduce la sensibilidad (molesta y/o dolorosa) de forma estadísticamente significativa a las 48 horas.

Tratamiento inicial de ataque

Gel bioadhesivo

El Gel Bioadhesivo proporciona rápido alivio de la hiperestesia dentinaria severa y de la sensibilidad dental localizada.

Aplicar este tratamiento durante una semana para garantizar su máxima eficacia.

Tratamiento de mantenimiento y prevención

Pasta dentífrica + Colutorio SensiLacer

Utilizar en cada higiene bucal diaria SensiLacer Pasta Dentífrica o SensiLacer Gel Dentífrico + Colutorio SensiLacer.

Asegura una eficaz reducción de la sensibilidad dental y un correcto mantenimiento de la higiene bucodental.

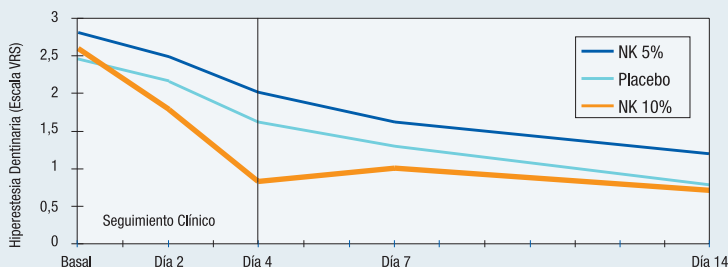
(*) El Gel Dentífrico se ha desarrollado con una textura más suave para aquellos casos más delicados.



Acción desensibilizante rápida, eficaz y prolongada

El Gel Bioadhesivo con Nitrato Potásico al 10% SensiLacer, reduce la sensibilidad dental desde su primera aplicación alcanzando un máximo de acción a las 48 horas de tratamiento. Clínicamente demostrado.

Reducción de la Hiperestesia Dentinaria Estimulación Térmica (1)



(1) Cuesta S et al. J Clin Periodontol 2003; 30: 315-20

COMPOSICIÓN

PASTA DENTÍFRICA: Nitrato Potásico 5,00g / Monofluorofosfato Sódico 1,89g / Aldioxa 0,20g / Excipiente C.S.P. 100g / Ion Fluoruro: 2.500ppm
 GEL DENTÍFRICO: Nitrato Potásico 5,00g / Monofluorofosfato Sódico 1,89g / Xilitol 1,00g / Excipiente C.S.P. 100g / Ion Fluoruro: 2.500ppm
 GEL BIOADHESIVO: Nitrato Potásico 10,00g / Monofluorofosfato Sódico 1,89g / Excipiente C.S.P. 100g / Ion Fluoruro: 2.500ppm
 COLUTORIO: Nitrato Potásico 5,00g / Monofluorofosfato Sódico 1,13g / Xilitol 1,00g / Excipiente C.S.P. 100ml / Ion Fluoruro: 1.500ppm

PRESENTACIONES Y CÓDIGO NACIONAL

C.N. 208355.4 SensiLacer Pasta Dentífrica 125ml
 C.N. 206359.4 SensiLacer Pasta Dentífrica 75ml
 C.N. 265587.4 SensiLacer Gel Dentífrico 125ml
 C.N. 265579.9 SensiLacer Gel Dentífrico 75ml
 C.N. 265561.4 SensiLacer Gel Bioadhesivo 50ml
 C.N. 167098.4 SensiLacer Colutorio 500ml

editorial  glosa

LACER, S.A.

SARDENYA, 350
E-08025 BARCELONA
www.lacerodontologia.com

Lacer
Especialistas en higiene bucodental



PN/SE-L111