

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

ESTUDIO 'IN VITRO' DE CATORCE PRODUCTOS
PROPUESTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA
SENSIBILIDAD DENTINARIA MEDIANTE EL USO DE UN
SISTEMA DE PERFUSIÓN DE DENTINA Y MICROSCOPIA
ELECTRÓNICA DE BARRIDO

FRANCISCO JOSÉ GIL LOSCOS

UNIVERSITAT DE VALENCIA
Servei de Publicacions
2006

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 13 de Juliol de 2006 davant un tribunal format per:

- D. José Vicente Bagán Sebastian
- D. Rafael Llamas Cadaval
- D. Jose Carlos de la Macorra García
- D^a. Carmen Carda Batalla
- D. José Manuel Almerich Silla

Va ser dirigida per:

D. Francisco Alpiste Illueca

D. Agustín Pascual Moscardó

©Copyright: Servei de Publicacions

Francisco José Gil Loscos

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6640-0

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115



VNIVERSITAT D VALÈNCIA

Facultad de Medicina y Odontología

Estudio "in vitro" de catorce productos propuestos para el tratamiento de la Sensibilidad Dentinaria mediante el uso de un sistema de Perfusión de dentina y microscopía electrónica de barrido.

Tesis Doctoral de

Francisco José Gil Loscos

Dirigida por:

Dr. Francisco Alpiste Illueca

Dr. Agustín Pascual Moscardó

AGRADECIMIENTOS

A mi mujer, Isabel Ana y a mis hijos, Víctor y Sergio que han soportado con paciencia las innumerables ausencias de su marido y padre y, que además, me han animado para que pudiera acabar este trabajo.

A mi Padre y mi Madre, que siempre han deseado que realizara la Tesis Doctoral.

A mis Directores de Tesis, Francisco Alpiste y Agustín Pascual que me han guiado, ayudado y animado en la confección de este trabajo. Especial mención a Agustín Pascual y a Isabel Camps que me han soportado dentro de su Laboratorio de Materiales Odontológicos muchos años mientras realizaba mi trabajo.

A Vicente Fuenmayor, compañero y amigo que me ha ayudado y relevado de horas de trabajo sin las que no hubiera podido dedicarme a la confección de la tesis.

A Ángela Fygueroa, compañera mía en el desarrollo de esta tesis, culpable de que la haya tenido que acabar y que ha tenido que perder mucho de su tiempo en la recogida de resultados. que han tenido que perder parte de su tiempo para que yo realizara esta Tesis.

A mis compañeros de la Sección de Periodoncia de la Clínica Odontológica, Pedro Buitrago, Assumpta Carrasquer, Regina Izquierdo, Fernando Albalat, Joao Paulo Firmino, Cristina Granados, Ana Caballero, Amparo Lorca, Laura Salanova, Silvestre Ripoll, Mariaestella Romeo, y Encarna Domínguez, que han cubierto mi trabajo en el Servicio mientras me dedicaba a la confección de la Tesis.

A mis alumnos del Máster de Periodoncia, Àngels Pujol, María Naverac, Vicente Ramón y Pablo de Grado que han que no han recibido toda la atención que su enseñanza requería por mi parte, y a pesar de ello siempre han estado dispuestos a ayudarme.

Al personal del Servicio de Microscopía Central de la Universidad de Valencia, sin los que esta Tesis habría sido imposible. Tanto Tomás como Pilar se han desvivido por ayudarme; y un especial recuerdo a Agustín que perdió varias tardes de su preciosa y corta vida ayudándome a replicar unas muestras con silicona y que nunca llegaron a buen puerto.

A Ana Cris Roy, que siempre ha estado ahí para darme todo lo que pedía y necesitaba.

A Pedro Martínez Canut, primer director de esta Tesis, de quien partieron las primeras ideas y consejos.

A José Manuel Almerich y M^a José Aguilar, que han hecho posible esta Tesis al dejarme compaginarla con mis clases de Higiene Dental.

A los profesores de Higiene Dental del Instituto Ausias March, con especial reconocimiento de mis compañeros en la Facultad de Odontología, M^a José Aguilar (otra vez), Violeta Tatay, Mariví Eustaquio, M^a Carmen Almerich,... que han sorpotado mis retrasos, olvidos e informalidades con mucha paciencia.

A todos los profesores y compañeros de la Clínica Odontológica que siempre me han animado a concluir mi trabajo.

Al personal auxiliar de la Facultad de Odontología por su apoyo y ayuda, en especial a Delfi que ha aguantado todas las modificaciones y cambios de la Tesis y que siempre las ha resuelto perfectamente.

A todos aquellos que han trabajado en el tema de la Hipersensibilidad Dentinaria en España, colaboradores muchos de ellos en el 1^o Workshop de Sensibilidad Dentinaria en Madrid 2004, que lo han realizado de forma intensa y con gran calidad y cuyo trabajo ha tenido una injusta mínima repercusión en la comunidad científica y cuya aportación no debe pasar desapercibida.

A mis alumnos de Higiene Dental que han debido compartir su tiempo y sufrir mis malos humores durante la realización de esta Tesis.

A Dentaïd S.A. y en especial a su director, Enrique Masdevall que siempre ha apoyado todas las iniciativas y estudios que sobre el tema de la Hipersensibilidad he realizado.

Y a todas aquellas personas que me han ayudado y yo he olvidado mencionar aquí, que seguro que son muchas, porque los 12 años de realización de esta Tesis son muchos y favorecen la falta de memoria. ¡Perdón y muchas gracias!.

ÍNDICE GENERAL

1-INTRODUCCIÓN	pag.1
2-REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA	pag.5
2.1-Revisión Histórica	pag.7
2.2-Estado actual de los conocimientos sobre la Sensibilidad Dentinaria	pag.9
2.2.1-Etiopatogenia de la Sensibilidad Dentinaria	pag.9
2.2.1.1-Teorías de la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.9
a-Teoría Nerviosa.....	pag.10
b-Teoría Odontoblástica.....	pag.11
c-Teoría Hidrodinámica	pag.13
2.2.1.2-Consideraciones Pulpares en la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.16
a-Inervación pulpar y transmisión de los estímulos al S.N.C.	pag.16
b-Irritación pulpar y fenómenos inflamatorios en la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.17
2.2.1.3-Consideraciones sobre la Dentina Sensible	pag.18
a-Anatomohistología de la dentina.....	pag.19
b-Permeabilidad Dentinaria	pag.20
c-Mecanismos reparadores de la dentina expuesta.....	pag.22
d-Factores que contribuyen a la exposición de la dentina	pag.24
2.2.1.4-Estímulos desencadenantes de la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.29
2.2.2-Tratamiento de la Sensibilidad Dentinaria	pag.36
2.2.2.1-Tratamiento preventivo de la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.37
2.2.2.2-Probleática de los estudios sobre los productos utilizados para el tratamiento de la Sensibilidad Dentinaria	pag.38
2.2.2.3-Clasificación de los tratamientos para la Sensibilidad Dentinaria.....	pag.40
a-Tratamientos de uso domiciliario por el paciente.....	pag.41
•Nitrato Potásico y derivados del potasio.....	pag.41
•Cloruro de Estroncio y derivados del estroncio.....	pag.45
•Citrato Sódico y derivados del citrato	pag.46
•Formaldehído, Glutaraldehído y derivados formólicos.....	pag.47
•Fluoruros y compuestos fluorados.....	pag.48

b-Tratamientos de uso en el gabinete dental.....	pag.51
•Oxalato (sódico, potásico, férrico, etc.).....	pag.51
•Adhesivos Dentinarios, Composites y Compómeros.....	pag.53
•Cianoacrilato.....	pag.58
•Láser.....	pag.58
•Otros Tratamientos.....	pag.59
3-HIPÓTESIS DE TRABAJO.....	pag.67
4-OBJETIVOS.....	pag.71
5-MATERIALES Y MÉTODOS.....	pag.75
5.1-Selección y características de la muestra.....	pag.77
5.2-Materiales empleados en el estudio.....	pag.77
5.3-Descripción de la metodología del estudio.....	pag.79
5.3.1-Obtención de los discos de dentina.....	pag.79
5.3.2-Sistema de perfusión.....	pag.80
5.3.3-Estudio a Microscopio Electrónico de Barrido (S.E.M.).....	pag.86
5.4-Descripción y características de los productos estudiados.....	pag.88
•Gluma®.....	pag.88
•Systemp desensitizing®.....	pag.88
•Systemp desensitizing® + Excite®.....	pag.89
•Excite®.....	pag.89
•Scotchbond 1®.....	pag.89
•Seal & Protect®.....	pag.90
•Prompt-L-Pop®.....	pag.90
•Clearfil SE Bond®.....	pag.91
•Xeno III®.....	pag.91
•Amm-i-dent Sealant®.....	pag.92
•Amm-i-dent Sealant® + Scotchbond 1®.....	pag.92
•Amm-i-dent Sealant® + Xeno III®.....	pag.92
•Laca de Flúor: KDM® Flustady®, Bifluorid12®.....	pag.92
•Barniz de Flúor: Duraphat®.....	pag.93
•Poliamida: Ultradent Universal Dentin Sealant®.....	pag.93
•N.M.T.D.-4.....	pag.94
5.5-Manejo de los datos.....	pag.95

6-RESULTADOS.....	pag.97
6.1- Resultados de la 1ª Fase: Estudio Prospectivo.....	pag.99
6.1.1-Resultados de cada producto testado.....	pag.99
•Gluma®.....	pag.100
•Systemp desensitizing®.....	pag.103
•Systemp desensitizing® + Excite®.....	pag.106
•Excite®.....	pag.109
•Scotchbond 1®.....	pag.112
•Seal &Protect®.....	pag.115
•Prompt-L-Pop®.....	pag.118
•Clearfil SE Bond®.....	pag.121
•Xeno III®.....	pag.125
•Amm-i-dent Sealant®.....	pag.128
•Amm-i-dent Sealant® + Scotchbond 1®.....	pag.131
•Amm-i-dent Sealant® + Xeno III®.....	pag.135
•Laca de Flúor: KDM® Flustady®, Bifluorid12®.....	pag.139
•Barniz de Flúor: Duraphat®.....	pag.142
•Poliamida: Ultradent Universal Dentin Sealant®.....	pag.145
•N.M.T.D.-4.....	pag.149
6.1.2-Estadística comparativa de la 1ª Fase.....	pag.152
6.1.2.1-Material y metodología estadística.....	pag.152
6.1.2.2-Resultados.....	pag.153
6.1.2.2.1- Paso 1º: Situación inicial de la muestra.....	pag.153
6.1.2.2.2- Paso 2º: Aplicación de los productos.....	pag.154
6.1.2.2.3- Paso 3º: Aplicación del lavado/cepillado.....	pag.158
6.1.2.2.4- Evolución de las muestras dentales.....	pag.163
6.1.2.3-Resumen de los resultados de la estadística comparativa.....	pag.165
6.2- Resultados de la 2ª Fase: Potencia estadística de la muestra.....	pag.166
6.2.1- Paso 1º: Situación inicial de la muestra.....	pag.168
6.2.2- Paso 2º: Aplicación de los productos.....	pag.169
6.2.3- Paso 3º: Aplicación del lavado/cepillado.....	pag.171
6.2.4-Resumen de los resultados de la 2ª Fase del estudio.....	pag.172

7-DISCUSIÓN.....	pag.173
7.1-Discusión de la Metodología.....	pag.175
7.1.1-Probleática de la realización de estudios “in vitro” sobre Sensibilidad Dentinaria.....	pag.175
7.1.2-Justificación del modelo de estudio.....	pag.178
7.1.3-Desarrollo de la metodología.....	pag.180
7.2-Discusión de los Resultados.....	pag.184
8-CONCLUSIONES.....	pag.195
9-BIBLIOGRAFÍA.....	pag.199

1. INTRODUCCIÓN

La sensibilidad dentinaria (SD) es un síntoma dental muy frecuente que afecta a una de cada 7 personas¹. La mayoría de trabajos cifran la prevalencia entre el 32 % y el 28,8 % de la población general^{2,3}, aunque esta proporción varía según los estudios desde un máximo del 57,2%⁴ a un mínimo del 10%^{5, 6, 7}. Aparece sobre todo entre los 18 y 30 años^{8, 9}, aunque Curro¹⁰ apunta un aumento de su prevalencia en la 5ª década que confirma Liu² en la población de Taipei y Taani⁷ en la de Arabia Saudí. Parece ser que afecta más a las mujeres, aunque este dato no sea estadísticamente significativo^{3, 7}. Se le supone un cierto componente estacional, más en otoño-invierno que en primavera⁷. A pesar de su alta prevalencia, sólo motiva el 3,8% de las consultas odontológicas en Inglaterra¹¹, debido a que muchos pacientes optan por la automedicación o por evitar las situaciones que les provocan la sensibilidad^{3, 6, 7, 10}.

Desde el punto de vista periodontal, sólo el 15,5% los pacientes que están en fase de mantenimiento y reciben tratamiento con ultrasonidos refieren SD y mayoritariamente remite a los 5 días¹². Tras cirugía periodontal, aparece en la mitad de los pacientes y tras pocas semanas de intensa molestia, su tendencia es a la remisión espontánea¹³. El 88,2% de los pacientes periodontales reconocen presentar SD, aunque no perciben esta situación como de gravedad y no les suele obligar a dejar la terapia periodontal¹⁴. El frío es el estímulo desencadenante más frecuente (en el 71,1% de los pacientes periodontales)¹⁵.

Curro¹⁰ la define clínicamente como *“una reacción dolorosa exagerada ante un estímulo sensitivo inocuo”*. Addy¹⁶ da una definición más orientada a su diagnóstico como entidad clínica propia afirmando que *“sensibilidad dentinaria es el dolor que surge de la dentina expuesta, de manera característica como reacción ante estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no es posible explicar como surgidos de alguna otra forma de defecto o trastorno dental”*.

Sin embargo, el estado de conocimiento sobre la SD lo refleja muy bien Orchardson⁸ con esta frase: *“... el manejo clínico de los dientes hipersensibles es altamente empírico, mientras que la naturaleza de su condición permanece pobremente estudiada y mal definida”* que indica lo poco definida que está dentro de la patología dental.

El término que más se usa en la literatura y a nivel clínico es el de Hipersensibilidad Dentinaria, aunque se considera más correcto el de Sensibilidad

Dentinaria dado que la dentina, en condiciones normales, no debe presentar ninguna sintomatología y la mera presencia de esta, implica el término de Sensibilidad sin el prefijo “hiper” que indica un grado más intenso. Sin embargo el término Sensibilidad Dentinaria tampoco se considera correcto dado que la dentina no parece tener terminaciones nerviosas capaces de estimularse y estas sensaciones se recogerían en la pulpa. Addy propone el término de Dentina Sensible Primaria y la define como una entidad clínica propia en cuanto a su etiopatogenia y tratamiento específico, distinguiéndola de la Sensibilidad Dentinaria Secundaria a otros procesos dentales patológicos o de tratamiento en los que es simplemente un síntoma más del proceso que la originó^{17, 18}. Muchos más términos se han propuesto, y entre ellos destaca el de Sensibilidad Cervical Dentinaria que trata de diferenciar dentro de los diversos tipos de SD descritos los que tienen su origen en el cuello del diente, en la mayoría de casos relacionados con la enfermedad periodontal y su tratamiento, y que presentan unas características propias.

En este trabajo se utilizará, de aquí en adelante, el término de Sensibilidad Dentinaria (SD) para referirnos a la entidad objeto de nuestro estudio.

Por otra parte, los mecanismos íntimos por los que este dolor aparece no están totalmente aclarados y aunque existen varias hipótesis etiopatogénicas que tratan de hacerlo, ninguna ha sido demostrada¹⁰. La hipótesis más aceptada actualmente es la denominada Teoría Hidrodinámica propuesta por Gysi en 1900¹⁹ y retomada por Brännström en 1963²⁰.

La falta de conocimiento del mecanismo etiopatogénico de la SD ha condicionado su terapéutica⁸ y, a pesar de los múltiples tratamientos propuestos actualmente, no existe ninguno que cumpla los postulados que Grossman formuló en 1926 sobre el tratamiento ideal para la SD²¹.

La aparición comercial de varios productos que pueden ser utilizados, según sus fabricantes, para el tratamiento de la SD y los escasos trabajos publicados para avalarlos justifican la realización de un estudio comparativo “*in vitro*” para valorar su capacidad de sellado de los túbulos dentinarios abiertos, como paso previo a su aplicación en clínica.

2. REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

2.1-REVISIÓN HISTÓRICA

La SD está descrita en los tratados de medicina de la Edad Antigua con el nombre de “dolor en los dientes” por los chinos o como “dientes que sufren” por los egipcios en el Tratado de Ebers, donde se relaciona con la gingivitis y la erosión dental. Rhages, médico árabe del siglo IX, reconoce la procedencia del dolor relacionándola con la recesión gingival²².

Tratamientos como el opio y la morfina fueron utilizados en el tratamiento de la SD sistemáticamente desde el 400 A de C hasta finales del siglo XIX. La cocaína es utilizada en las culturas Precolombinas y se introduce a mediados del Siglo XIX en el tratamiento de la SD, principalmente en forma de pasta²³. Junto a estos tratamientos aparecen otros claramente mágicos como el zumo de escarabajo, muy popular hasta finales del siglo XVIII, o el empleo de la planta de Beleño, con propiedades narcóticas, y que se suponía tóxico para el gusano de la caries dado que sus restos tras la aplicación sobre el diente, tenían una forma espiral y se creía que era el gusano que salía muerto²². Por lo tanto, los tratamientos de la SD, en las culturas antiguas, son totalmente empíricos y se basan casi todos en la aplicación de hierbas y plantas medicinales junto con agentes astringentes y sal (normalmente de origen mineral). Y, curiosamente, debían de tener un cierto grado de efectividad debido en unos casos al carácter narcótico de las sustancias o raíces y por otro, al uso de sales de origen mineral muy ricas en el producto más empleado actualmente en el tratamiento de la hipersensibilidad, el nitrato potásico. Los Chinos empleaban el llamado “xiao-shi” compuesto por salitre y nitrato potásico; en la medicina grecorromana tanto Hipócrates como Plinio II recomendaban los enjuagues con sal, normalmente mineral; y ya en la Edad Media, el médico valenciano Arnau de Vilanova en la pasta dentífrica que recomendaba en su libro “*de Ornatum Mullierum*”²⁴ da una fórmula que contenía: “*mármol blanco, pómez, esponja marina, cebada quemada, Sal de Cardona, Nitro Blanco, cinc, cianamono, etc., todo pulverizado y mezclado con miel*” en las que la sal de Cardona y el nitro blanco son compuestos de potasio. En el siglo XIX se emplea el llamado “remedio de Robinson”²⁵ que es carbonato potásico que se aplica sobre los dientes para evitar la sensibilidad y a principio del siglo XX se recomienda su uso junto con glicerina y Caolín para evitar la sensibilidad²⁶, tratamiento que todavía hoy en día se considera efectivo^{27, 28}.

El estudio científico de los mecanismos que producen el dolor dental comienza con la observación de los túbulos dentinarios en 1678 por Leeuwenhoek. Pero es en el Siglo XIX donde el estudio de la SD tiene un gran desarrollo motivado, principalmente, por el dolor que las maniobras de operatoria dental despertaban en los pacientes y la necesidad de calmarlas. Sin embargo, la introducción de la anestesia, primero con Oxido Nitroso y posteriormente con derivados de la cocaína a finales del siglo XIX hace que el interés por la SD se reduzca hasta mediados del siglo XX²¹.

Al revisar los estudios sobre la dentina sensible del siglo XIX se observan ya los dos grandes problemas que presenta su estudio, por una parte el desconocimiento de su mecanismo etiopatogénico, con la consiguiente formulación de diferentes hipótesis para explicarlo, y por otra parte, la dificultad de encontrar un tratamiento realmente efectivo, y así, en 1867 Chase probó todos los tratamientos aplicados hasta ese momento para la sensibilidad dentinaria y no encontró resultados satisfactorios con ninguno de ellos²¹.

2.2-ESTADO ACTUAL DE LOS CONOCIMIENTOS SOBRE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA

La frase de Emling^{22, 27} en 1982 de “... muy bien puede no haber otro fenómeno en toda la ciencia que haya ocupado tanta atención y tiempo y que haya obtenido tan pocos resultados como la Hipersensibilidad Dentinaria” puede definir muy bien el estado actual de los conocimientos sobre esta alteración, no sólo en cuanto a los fenómenos patogénicos que la producen, sino en el tratamiento que debemos elegir para mitigarla. Pocos datos tenemos claros, y estos, a su vez se cuestionan conforme se publican nuevos trabajos.

Al revisar la bibliografía sobre la SD vemos que existen dos tipos de trabajos: los que tratan de estudiar su etiopatogenia, es decir, cómo y por qué aparece, y los que estudian la efectividad de las diversas terapéuticas que se proponen para su tratamiento.

2.2.1-Etiopatogenia de la Sensibilidad Dentinaria

Si analizamos la definición de Addy de la SD expuesta en la página 7¹⁶ vemos que esta patología se produce sobre una dentina expuesta al medio bucal en la que actúan unos estímulos que van a desencadenar el dolor.

Sobre los mecanismos por los que la pulpa dental transmite estas sensaciones a la corteza cerebral existe acuerdo entre los diferentes autores^{29, 30, 31}, así como los estímulos que producen este dolor. Sin embargo, el mecanismo por el que estos estímulos son capaces de atravesar la dentina expuesta y actuar sobre las terminaciones nerviosas pulpares permanece todavía poco aclarado.

Revisaremos las hipótesis propuestas para explicar el paso de estímulos a través de la dentina, para continuar con las consideraciones pulpares y dentinarias que determinan la aparición de SD, y acabaremos con la revisión de cuales son los estímulos capaces de desencadenar el dolor en la SD.

2.2.1.1- Teorías sobre la Sensibilidad Dentinaria

Son varias las hipótesis que se han propuesto para explicar los mecanismos por los que los estímulos son capaces de atravesar la dentina expuesta y que llevan a la

aparición de una SD^{32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39}. Tres son las más aceptadas en el momento actual:

- 1- Teoría Nerviosa⁴⁰. Se basa en la recepción de los estímulos sensitivos por terminaciones nerviosas presentes en la dentina.
- 2- Teoría Odontoblástica²². Postula que sería el odontoblasto la célula capaz de estimularse y la que activaría las terminaciones nerviosas de la pulpa.
- 3- Teoría Hidrodinámica^{19, 20, 21}. Actualmente es la más aceptada⁴¹. Propone que los impulsos nerviosos son iniciados por movimientos rápidos de fluidos dentro de los túbulos dentinarios que estimulan las terminaciones nerviosas intrapulpares⁴².

Se maneja una 4ª teoría que trata de explicar la intensidad de la sensación dolorosa que percibe el paciente según el grado de actividad que esté realizando o el momento del día en que se encuentra es la Teoría del Control de la Compuerta y la Vibración^{31, 33, 43}. Es una aplicación de esta teoría neurológica a la aparición de una SD. Según esta teoría, una vibración que estimule los receptores neurológicos producirá una sensación propioceptiva de mayor o menor intensidad en el sujeto según estén abiertas (por ansiedad por ejemplo) o cerradas (por ejemplo con audioanalgesia) las compuertas del dolor ("Pain gates").

1- Teoría Nerviosa

La teoría Nerviosa, también llamada de la Conducción o de las Terminaciones Nerviosas Directa^{32, 34, 44}, es la primera que se formuló y se basa en la presencia de terminaciones nerviosas en la dentina. Es lógico pensar que si los estímulos producen dolor en la dentina sobre la que actúan es porque existen receptores en ella capaces de ser excitados⁴⁰. Autores como Boll y Morgenstern²² en la mitad y final del siglo XIX afirman encontrar fibras nerviosas en los túbulos dentinarios. Sin embargo, conforme avanzan las técnicas de tinción de las terminaciones nerviosas se observa que las fibras neuronales en la dentina son muy escasas y sólo penetran en la dentina en su tercio más pulpar²⁹.

Es difícil en un tejido duro como la dentina teñir adecuadamente las fibras nerviosas y, aunque con técnicas actuales se ha podido comprobar que efectivamente

existen terminaciones nerviosas que acompañan a la terminación odontoblástica hasta la proximidad del límite amelo-dentinario⁴⁵, dos razones se oponen a esta teoría, la primera es el escaso número de fibras que llegan a la zona superficial de la dentina; y la segunda es que estas terminaciones no son activas¹, y así, la aplicación de anestésicos tópicos sobre la dentina expuesta carece de acción bloqueadora de la sensación dolorosa⁴⁶, de la misma manera que los productos que en contacto directo con una terminación nerviosa producen dolor, como el cloruro potásico, al ser aplicados sobre la dentina sensible no producen ninguna sensación dolorosa²⁰.

2- Teoría Odontoblástica

La Teoría Odontoblástica se formula posteriormente por Mummery en 1924²² y trata de explicar la SD por la presencia de fibrillas nerviosas que conectan con los odontoblastos. Frank en 1968 describe uniones sinápticas entre el odontoblasto y las fibras nerviosas⁴⁷ y afirma que el odontoblasto sería el encargado de transmitir los estímulos a las terminaciones nerviosas mediante dos posibles sistemas que han dado origen a dos nuevas teorías⁴⁸:

a-Teoría del Transductor^{32, 49}, en la que el odontoblasto transmitiría su impulso a la neurona sensitiva mediante una sinapsis axonal.

b-Teoría de la Modulación^{33, 35, 49}, según la cual el odontoblasto produce péptidos vasoactivos que excitan el axón, pero sin que exista contacto directo entre ambos tipos de células.

Las principales pruebas en contra de esta teoría las aporta Brännström²⁰ en 1966 mediante experimentos clínicos e histológicos. Por una parte, extrae dientes con SD clínicamente demostrada y mediante microscopio de luz observa que las prolongaciones odontoblásticas no llegan a la dentina periférica. Por otra parte, observa al microscopio dientes extraídos con fracturas de la zona cervical y en los que el paciente se quejaba de SD y ve que presentan necrosis en la zona de fractura y que los odontoblastos están muertos por lo que no tendrían ninguna acción en la sensibilidad que presentaba el paciente. Además, afirma que los odontoblastos son células de origen mesenquimal y, por lo tanto, no son capaces de recibir estímulos.

En trabajos posteriores ningún autor ha sido capaz de demostrar las sinapsis entre el odontoblasto y la terminación nerviosa (Holland 1986/Byers 1984)^{32, 37}.

No obstante, recientes observaciones contribuyen a que la teoría odontoblástica no pueda ser rechazada de forma definitiva: por una parte la demostración de que las terminaciones odontoblásticas no quedan circunscritas al tercio pulpar de la dentina^{44, 50} y, por otra parte, varios estudios ponen de manifiesto las características especiales del odontoblasto que es más que una simple célula de origen mesenquimal.

Mediante conservación en nitrógeno líquido y posterior criofractura para estudio con Microscopio electrónico de barrido (SEM)⁵¹, Haugen⁵², en un diente extraído por SD, comprueba la presencia de odontoblastos saliendo por la superficie de la dentina expuesta sensible. Zurcher⁴⁵ sobre una muestra de 65 dientes extraídos sin caries y con defectos cervicales en cuña, examinados a SEM observa que 34 dientes presentan túbulos dentinarios abiertos en las superficies con abrasión y que los procesos citoplásmicos de los odontoblastos aparecen en superficie en un 78,46 % de los dientes sin correlación con la edad del diente ni la profundidad de la abrasión. La Fleche⁵³ (1985) tras fijar la prolongación odontoblástica con nitrógeno líquido, comprobó que llegaba hasta la unión de esmalte-dentina y que estaba rodeada de una estructura de membrana trilaminar y en íntima unión con esas prolongaciones se encontrarían fibrillas amielínicas. Este autor plantea una hipótesis: Un sistema suspensorio retraíble (con un citoesqueleto formado por microtúbulos de actina y de miosina) que explicaría que en circunstancias de stress (y de fijación normal) las prolongaciones citoplásmicas y las fibrillas nerviosas en las capas periféricas de la dentina pudieran retraerse. Aubin⁵⁴ va más allá y con las técnicas y los resultados de la inmunofluorescencia combinada con SEM y Microscopio electrónico de transmisión (TEM) demuestra que los odontoblastos terminan en la unión dentino-esmalte e incluso supone que los odontoblastos llegarían mas allá de la unión amelodentinaria por la demostración en la base de esmalte de proteínas actínicas propias de los odontoblastos, aunque no lo pueden afirmar porque los procesos de digestión del esmalte son muy enérgicos y destruirían la prolongación.

Varios estudios ponen de manifiesto las características especiales del odontoblasto; Wilkinson en 1974 demostró que los odontoblastos tenían actividad colinesterasa (característica propia de células capaces de sintetizar neurotransmisores)⁵³. Bermejo y Peydró recogen en su revisión sobre los odontoblastos en la SD⁴⁸ que no son células de origen mesenquimal sino ectomesenquimal^{55, 56}, y que su prolongación ocupa toda la longitud del túbulo dentinario⁴⁷ y la mayoría de su luz⁵⁰. Nähri afirma que el potencial de membrana de un odontoblasto es de -80 mEv., inusualmente alto para una célula de

origen mesenquimal que suele ser de -20 mEv. aunque no llega al de -90 mEv. que necesita una célula nerviosa para despolarizarse¹. Holland⁴⁷ analiza la función de receptor de sensibilidad del odontoblasto, y aunque duda de su naturaleza receptora por su función eminentemente secretora y afirma que las sinapsis odontoblasto-axón solo las ha visto Frank (1967), revisa un trabajo de Koling y Rick-Anderson en 1983 en el que reportan, con técnica de congelación y fractura, la existencia de zonas similares a las uniones "Gap" de posible conducción eléctrica baja, y, aunque no son sinapsis claras, se puede postular que para la sensibilidad no se necesita contacto con todos los odontoblastos y que estos pueden funcionar como las células de la capa de cebolla de los corpúsculos de Paccini⁴⁷. El mismo Holland⁴⁷, con estudios en que se corta el nervio pulpar del gato y se hace una anastomosis, observa que se tarda 9 semanas en recuperar la sensibilidad y al analizar histológicamente la reinervación ve que las uniones íntimas con los odontoblastos han sido totalmente recuperadas, por lo que alguna relación debe existir entre ellas para que se recuperen rápidamente y no solo una relación simple de vecindad. Finalmente, Ibuki inyecta en el ganglio trigeminal de la rata una sustancia de transpote axonal anterógrado [WGA-HRP (Wheat Germ Agglutinin-Horseradish Peroxidasa)] y ve que este producto se concentra en los cuernos pulpares en el plexo subodontoblástico y aunque no observan sinapsis entre odontoblastos y axones sí que encuentra entre ellos una unión GAP y también reconoce la aparición de la sustancia WGA-HRP en vesículas endocíticas de los procesos odontoblásticos, luego la interacción entre terminaciones nerviosas y odontoblasto debe existir en alguna medida⁵⁷. Por todo lo anterior, y aunque la Teoría Hidrodinámica sea actualmente la más aceptada, es difícil pensar que el odontoblasto se comporte como un "Convidado de Piedra" de todo lo que está pasando en su túbulo dentinario durante el proceso de una SD⁴⁸.

3- Teoría Hidrodinámica

La teoría Hidrodinámica de Brännström²⁰ indica que son los túbulos dentinarios abiertos a la cavidad bucal los que transmiten los cambios de presión que se producen en esta por los diferentes agentes físicos (calor, frío, compresión, desecación, etc.) al interior de la cavidad pulpar donde estimularían directamente los mecanorreceptores produciéndose la sensación dolorosa. Una variación del mecanismo de producción del dolor es la Teoría de Beveridge donde los estímulos actuarían sobre los vasos pulpares, y así, el frío provocaría una caída de la presión intersticial pulpar y un aumento de la presión en el interior del capilar con una brusca dilatación que estimularía los

mecanorreceptores^{35,44}.

Autores como Blandy y Nelly^{21, 58} ya afirman en 1851 que *“la dentina consta de túbulos huecos, llenos con un líquido secretado por la pulpa, y la presión aplicada fuera, por compresión del esmalte al líquido tubular, afecta a la pulpa nerviosa interna, sometiéndola a una especie de Presión Hidrostática, cuya magnitud es posible cuantificar. Cualquier cosa que disminuya el espesor del esmalte o descubra alguna porción dentinaria, incrementa la impresión dolorosa provocada por la presión externa”*. Posteriormente, Gysi en 1900¹⁹ formula definitivamente esta teoría afirmando que *“si los canalículos dentinales contienen nervios, el progreso de la caries sería doloroso y esto no ocurre hasta que la pulpa es atacada directamente”* y *“...en el caso de un tubo abierto en sus dos extremos y lleno de agua, la presión ejercida en uno de los extremos sería directamente transmitida al otro extremo independientemente de la longitud del tubo...por lo que la presión ejercida sobre el extremo de un canalículo dentinal abierto se transmitiría directamente al otro extremo del canalículo...donde los nervios sienten la presión como sensación de dolor”*. Kramer⁵⁹ en 1955 observa la aspiración de los odontoblastos en los túbulos dentinarios provocada por el cambio de presión en los túbulos dentinarios, pero dice que no es posible explicar el dolor de la Hipersensibilidad dentinaria sólo por el movimiento de fluidos. Finalmente, Brännström publica entre 1960 y 1964²¹ una serie de trabajos que se concretan en 1966 con la publicación del artículo *“Sensitivity of Dentine”*²⁰ donde se formula definitivamente la Teoría Hidrodinámica y las bases experimentales sobre las que se asienta.

Brännström toma dientes que van a ser extraídos por necesidades ortodóncicas y realiza cavidades en la cara vestibular donde aplica estímulos como presión negativa, chorro de aire, cloruro potásico, papel absorbente, calor seco y calor húmedo. Cuando el paciente refiere dolor, inmediatamente se extraen las piezas y se preparan para examen microscópico, teniéndose como referencia del movimiento de fluidos la aspiración del cuerpo celular de los odontoblastos y de sus núcleos al interior de los túbulos dentinarios. El dolor que provocan la presión negativa, el chorro de aire, el calor seco y las repetidas aplicaciones de papel absorbente sólo puede explicarse por una rápida salida de fluido tubular y una posterior evaporación, porque, salvo la aspiración de los núcleos de los odontoblastos, estos estímulos no producen ningún cambio microscópico en la pulpa. Además, el dolor es más intenso cuanto más rápidamente se produce la evaporación, luego, no es sólo el desplazamiento de fluido tubular el que lo provoca,

sino la rapidez del movimiento de fluido y cuanto más rápido sea más intenso será el dolor. También observa que la aplicación de una solución de cloruro potásico (irritante nervioso de contacto) ya sea en forma de calor húmedo, papel absorbente mojado en él o, simplemente como líquido, sólo provoca dolor si se aplica directamente sobre pulpa, pero no sobre dentina, por lo que concluye que en la dentina no deben existir terminaciones nerviosas^{17, 20}.

Pashley en 1987 expone un caso clínico⁴⁶ de dolor tras aplicación tópica de un ungüento de lidocaína al 5% y que no cede tras el lavado del anestésico hasta que se inyecta anestesia; no presentando al día siguiente ninguna alteración, salvo la SD que presenta la pieza. De esto concluye que la única explicación lógica es que se cumpla la Teoría Hidrodinámica: una solución hipertónica, incluso si es de un anestésico, causa dolor si su osmolaridad induce movimientos de fluidos, ya que la difusión del anestésico hasta el 1/3 interno dentinario donde están las terminaciones nerviosas es lenta (del orden de varios minutos) y el movimiento de fluidos es instantáneo, lo que da deshidratación pulpar con desplazamiento del núcleo de los odontoblastos hacia el túbulo dentinario e incluso su posterior degeneración y, aunque estos se destruyan, la SD puede persistir⁶⁰.

Sin embargo y a pesar de ser la teoría más aceptada por la mayoría de autores^{33, 40, 60, 61, 62, 63, 64}, no explica todos los casos de SD⁶⁵, ya que esta puede persistir después del sellado completo de los túbulos, como reconoce el mismo Brännström⁴². Esto indica que existen otros mecanismos que pueden operar y estimular las fibras nerviosas⁶⁶. Luego, a esta hipótesis le falta una prueba definitiva como puede ser medir los movimientos de la columna líquida intratubular tras un estímulo⁶⁷, y, mientras tanto, no podrá ser demostrada⁶¹.

Gillam propone un mecanismo alternativo a la Teoría Hidrodinámica basado en los estudios de Kim y Markowitz^{65, 68} sobre los iones de potasio que dan desensibilización por bloquear la actividad nerviosa pulpar y que denominan Difusión Iónica Directa. Según este mecanismo, los iones inducen cambios nerviosos pulpares, aumentando o disminuyendo su umbral de excitación, sin necesidad de cambios en el fluido tubular y que cuando estos se producen sólo dan mayor o menor sensación dolorosa en función de los iones que previamente habrían penetrado por los túbulos abiertos. De todas formas, esta modificación precisa de más estudios, dado que los experimentos se realizan en

cavidades muy profundas y con poca altura de dentina remanente y debería estudiarse con dentina de espesor normal⁴⁴.

2.2.1.2-Consideraciones Pulpaes de la Sensibilidad Dentinaria

La aparición de una SD significa que la pulpa entra en contacto con el medio externo bucal a través de los túbulos dentinarios abiertos y esto determina cambios irritativos e inflamatorios que alteran las características especiales de la inervación y de la irrigación pulpar y que son fundamentales en la aparición y mantenimiento del dolor de la SD.

a-Inervación pulpar y transmisión de estímulos al Sistema Nervioso Central

La transmisión del estímulo nervioso doloroso en la SD sigue la misma vía del dolor facial para llegar al SNC: desde el Ganglio Trigeminal^{30, 31} mediante el V par craneal se conecta a la médula espinal, tálamo y córtex. La conexión entre la pulpa y el Ganglio trigeminal está aclarada desde los estudios de Byers que inyectó hidroxiprolina en estos ganglios en ratas²⁹ y controló su desplazamiento hasta la zona de predentina. Ibuki posteriormente lo confirmó⁵⁷.

La pulpa dental es un tejido ricamente inervado, cerca de 2300 axones⁶⁹ entran por el foramen apical de un molar y una media de 926 en un premolar^{37, 69}. Aproximadamente, del total de fibras nerviosas pulpaes, el 13% son fibras mielinizadas, casi todas A δ (poco resistentes a la hipoxia)^{1, 70}, unas pocas A β , y el restante 87% son fibras nerviosas no mielinizadas, sobre todo del tipo C (de gran resistencia a la anoxia^{49, 72} y que dan dolor en pulpas necróticas) y simpáticas (entre un 5% y un 13% del total de las fibras nerviosas no mielinizadas)³⁷. Se distribuyen por toda la cámara pulpar, pero se concentran en mayor número en la periferia de la pulpa, dando un plexo nervioso justamente por encima de la capa de odontoblastos, de los que está separado por una zona acelular que es atravesada por algunas terminaciones nerviosas para contactar con la dentina⁶⁸, son los denominados Plexo Parietal de Raschow^{1, 37, 68} y Zona clara de Weil⁷³. La mayor concentración de terminaciones nerviosas se produce en los cuernos pulpaes, para ir disminuyendo de número conforme se acerca a zonas cervicales⁷⁴. A pesar de estas cifras sigue sin explicarse el porqué del alto número de fibras sensitivas que se concentran en la pulpa.

Las Fibras A- δ están mielinizadas y presentan una conducción rápida (velocidad de 13,4 m/sg con 20 msg de pulsación y con 8,4-13,4 μ A de intensidad) con bajo umbral de excitación. Las Fibras C son de conducción lenta (velocidad de 1,0m/sg, 10 msg de pulsación y 37.4-40.4 μ A de intensidad), no están mielinizadas y tienen un alto umbral de excitación⁷⁵. La activación de la A- δ , además de dolor, da reacciones reflejas de defensa propias de la reacción de escape tales como salivación. Las fibras C al estimularse producen vasodilatación y extravasación de líquidos de los capilares pulpares y están implicadas en la reacción defensiva inflamatoria pulpar¹.

La SD aparece principalmente como resultado de la activación de las fibras A en la pared pulpar^{38, 42, 62, 66}. Olgart en 1986⁷¹ estudia el canino del gato y, aunque asume que hay diferencias entre modelos animales y humanos, ve que el canino de gato es muy similar al humano morfo-funcionalmente. El gato presenta fibras C y fibras A- δ similares a las humanas. Las fibras A- δ se encuentran, frecuentemente, entre las entradas de los túbulos y junto con los odontoblastos forman un *"amplificador biológico y traductor que convierte los diferentes tipos de estímulos aplicados en la superficie del diente en dolor. Un rápido movimiento de fluido dentinario es generalmente aceptado como el vehículo físico del sistema"* ⁷¹.

b-Irrigación pulpar y fenómenos inflamatorios en la Sensibilidad Dentinaria

La apertura tubular al medio oral externo, que se produce normalmente a nivel cervical del diente, determina el paso por difusión de sustancias y bacterias, en pequeño número, a la pulpa, produciendo una inflamación localizada de la zona en contacto con dichos túbulos^{76, 77, 78}. En esta zona inflamada localizada aparecen productos como la Sustancia P, la Neucininas A y B y el Péptido relacionado con los genes de la Calcitonina (Calcitonin Gene-Related Peptide - CGRP)⁷⁹ que tienen una poderosa acción vasodilatadora, y metabolitos inflamatorios como 5-hidroxitriptamina, bradikinas y prostaglandinas⁸⁰ que producen extravasación de líquido y edema en la zona inflamada. Estas sustancias, además, determinan un umbral de excitación más bajo de las fibras nerviosas y la creación de nuevas terminaciones nerviosas, lo que aumenta los receptores sensitivos de esta zona pulpar y por tanto, la sensación dolorosa que los estímulos externos provocan⁸¹. La inflamación localizada pulpar no sólo aumenta las terminaciones nerviosas localmente, sino que aparecen remodelaciones tanto en el ganglio trigémino como en SNC⁷⁴.

Se ha demostrado por varios estudios^{82, 83, 84} el paso de bacterias a la pulpa en el momento en el que la continuidad del esmalte y el cemento se rompen. También se ha comprobado que en la enfermedad periodontal, cuando se presenta una rápida recolonización bacteriana de la bolsa tras el tratamiento periodontal^{85, 86}, la dentina aparece contaminada en el 87% de los dientes y que el paso a pulpa ocurre en un 59% de las dientes⁸². En modelos animales, estas bacterias o incluso sus componentes⁸⁷ pueden producir la destrucción directa de los odontoblastos e inician la reacción inflamatoria pulpar^{83, 84}.

Mientras que no se cierran los túbulos y se impidan los movimientos de fluido dentinario y el paso de bacterias, no disminuirá la irritación pulpar y no lograremos controlar la SD⁷¹. Sin embargo, si lo anterior se logra, la pulpa recupera su inervación normal⁸¹ e incluso la capa de odontoblastos se puede regenerar a partir de células mesenquimales indiferenciadas⁸⁸ de la pulpa que se diferencian en odontoblastos. Se desconoce el mecanismo de diferenciación de estas células ya que si se transplantan a cualquier otra parte del organismo producen hueso y no dentina^{56, 89} y, sin embargo, en la preentina se diferencian y se “polarizan”⁹⁰ para dar odontoblastos, con producción de una proteína de secreción única propia de estas células, que es la Fosfoforina, involucrada en la mineralización de la dentina.

Hay que tener en cuenta que la reacción inflamatoria que se produce en la SD es muy pequeña y por supuesto reversible si se sellan los túbulos dentinarios^{71, 81}. Y así, Närhi afirma que⁶²: “... la capacidad de reacción de la unidades dentales parece depender más de la apertura de los túbulos que de la lesión hística en la unión pulpodentinaria”, Esto indica la importancia de cerrar los túbulos abiertos en el tratamiento de la SD.

2.2.1.3- Consideraciones sobre la Dentina Sensible

“... Si la dentina la selláramos tan bien como lo hacen el esmalte o el cemento no hablaríamos de Hipersensibilidad Dentinaria” (Pashley)⁹¹.

Para que exista SD, independientemente de la teoría que trate de explicarla, los túbulos dentinarios deben estar abiertos al medio oral. Mientras la integridad del esmalte y del cemento persista no se presentará la SD^{36, 92}.

a- Anatomohistología de la dentina

Los túbulos dentinarios cambian en número y diámetro según la zona de la dentina donde los observemos^{93, 94} y la edad de la pieza⁹⁵. Constituyen el 10% de la superficie de la dentina al cortarla, pero este tanto por ciento es mayor en la proximidad de la pulpa (28%) y menor en la unión dentino-esmalte (4%)^{50, 96}. Se estima que su número varía entre 45000 y 65000/mm² en la cara pulpar de la dentina, en su tercio medio es de 29500 a 35000/mm² y en la unión dentino-esmalte está entre 15000 y 20000/mm²⁹⁷. Esto no significa que el número de túbulos disminuya⁹⁶ conforme la dentina es más periférica sino que el área se hace mayor para el mismo número de túbulos y por eso su proporción disminuye ya que divergen⁹¹. Sin embargo, su luz conforme nos vamos alejando de la pulpa sí disminuye, y así el diámetro de los túbulos en su inicio pulpar es de 2 – 3 μm y en la unión dentino-esmalte es de 0,5 – 0,9 μm ^{50, 98}.

El número de túbulos también varía en función de la zona de dentina que se considera y así, en la dentina yuxtapulpar cervical es de 40691 por mm², con un diámetro de 1,56 μm y una proporción de 2:1 en comparación con el número de túbulos en la superficie cementaria de la dentina, mientras que en dentina yuxtapulpar coronal la proporción es de 4:1 con respecto a la dentina más periférica.

Al estudiar dentina vieja en dientes de personas entre 40 y 68 años, Huo y Chang⁹⁵ encuentran que la permeabilidad de dicha dentina se incrementa oclusogingivalmente a lo largo de las superficies interproximales y que en la dentina cervical es doble que en la oclusal, aunque esta variación es menor conforme mayor es la edad de diente.

La alteración de los túbulos dentinarios y su relación con la SD está demostrada en los trabajos a Microscopio electrónico de Absi y cols^{38, 99}, sobre dientes extraídos en personas con SD. Observan que la dentina sensible tiene 8 veces más túbulos dentinarios expuestos al medio oral externo que la no sensible y su diámetro es el doble, así como que la penetración en dentina de azul de metileno fue mayor y más profunda en dentina sensible que en la no sensible.

Los trabajos de Yoshiyama y cols.^{100, 101, 102} y Zucher-Holz⁴⁵, confirman los hallazgos de Absi y cols^{38, 99}. Yoshiyama toma biopsias cervicales mediante una fresa especial para el estudio de dientes sensibles y las observa a SEM^{100, 102} y de Transmisión¹⁰¹ y confirma

que los dientes sensibles tienen mayor número de túbulos abiertos y con mayor diámetro, mientras que en dientes no sensibles su número es mucho más escaso y se encuentran recubiertos de cristales romboidales que reducen su luz.

Zucher-Holz⁴⁵ mediante técnicas de congelación y fractura de las piezas con nitrógeno líquido observan que los túbulos dentinarios están abiertos en las superficies dentales que han sufrido abrasión en un 83.3 % y que, además, los procesos citoplásmicos de los odontoblastos aparecen expuestos en la superficie dentinaria en un 78,46 % de las anteriores muestras, sin correlación con la edad del diente ni la profundidad de la abrasión.

Por lo tanto, parece que la dentina sensible presenta cambios anatómicos con respecto a la dentina normal en cuanto a número y diámetro de los túbulos abiertos en la superficie dental.

b- La Permeabilidad dentinaria

En condiciones fisiológicas, el fluido tubular, según Pashley⁴⁰ similar en su composición al plasma sanguíneo, no circula por dentro del túbulo dentinario sino que baña simplemente su interior¹⁰³. Es sólo al perderse la cubierta del esmalte o del cemento cuando, al quedar el túbulo expuesto, este líquido comienza a circular. Sin embargo, para que el fluido tubular comience a circular, fenómeno que se conoce como perfusión dentinaria, también debe existir una abrasión parcial de la dentina de un mínimo de 0,2 mm; esto explica la poca sensibilidad que experimentan los pacientes durante el raspado radicular⁹². La perfusión dentinaria es, por tanto, la circulación del líquido tubular, y como cualquier fluido obedece a las leyes físicas del movimiento de fluidos y lo hace siguiendo la fórmula de Poiseville-Hagen en la que se relacionan los factores que determinan la intensidad de este flujo^{92, 104, 105}:

$$Q = \frac{\pi \cdot \Delta P \cdot r^4 \cdot N}{8 \cdot \eta \cdot L}$$

En la que:

=> Q es el flujo de líquido por los túbulos dentinarios.

=> π es 3,1416.

=> ΔP , gradiente de presión, es la diferencia de presión que existe entre los dos extremos de los túbulos.

=> **r** es el radio de los túbulos. Es la magnitud más importante ya que al variar mínimamente, como está elevado a la 4ª potencia, produce grandes variaciones en el flujo tubular.

=> **N** es la densidad de túbulos en superficie (dependiente de la profundidad, en el espesor de la dentina, en la que se obtiene la muestra).

=> **η** es la viscosidad del líquido (en este caso del fluido tubular y depende de la temperatura).

=> **L** es la longitud de los túbulos.

Según la Teoría Hidrodinámica, serán los movimientos de la columna hídrica en los túbulos dentinarios los que estimularán los receptores nerviosos pulpares¹⁹.

Por otra parte, la apertura tubular al medio externo bucal líquido supone que solutos disueltos en saliva e incluso bacterias puedan difundir al interior pulpar, Esta difusión de solutos depende de la ecuación de Fick^{104, 105}:

$$J = D \cdot A \frac{dc}{dx}$$

En la que:

=> **J** es el flujo de soluto por los túbulos dentinarios.

=> **D** es el coeficiente de difusión del soluto a través de los túbulos.

=> **A** es la superficie disponible para la difusión del soluto, que corresponde al área de túbulos abiertos en la superficie dental y que responde a la fórmula de $\pi \cdot r^2$ en la que **r** es el radio de los túbulos abiertos.

=> **dc** es la diferencia de la concentración del soluto entre los dos extremos del túbulo.

=> **dx** es la longitud de los túbulos sobre la que el soluto tiene que difundir, a mayor longitud menor concentración.

Al analizar la relación de los factores se demuestra la importancia del grosor de dentina⁹¹. La difusión de sustancias desde el medio oral a pulpa, según esta fórmula, es inversamente proporcional a la longitud del túbulo¹⁰⁵, luego cuanto más gruesa es la dentina menor será su paso a pulpa.

Por lo tanto, la apertura de los túbulos permite un doble mecanismo de agresión para el complejo dentino-pulpar:

- o Por una parte, la salida de fluido de la pulpa hacia el exterior, lo que cambia las composiciones de solutos e iónicas en el interior pulpar de manera que la relación de sodio / potasio pasa de 48.0 y

9.0 meq/L a 150 y 3 meq/L respectivamente, lo que justificaría la mayor excitabilidad de las terminaciones nerviosas⁴⁰.

- o Por otra parte, la difusión de solutos, componentes bacterianos e incluso bacterias que pueden penetrar por difusión simple en la cámara pulpar.

c- Mecanismos reparadores de la dentina expuesta

Al mismo tiempo que comienzan los fenómenos derivados de la apertura tubular, el complejo dentino-pulpar reacciona poniendo en marcha una serie de acciones encaminadas a reducir o sellar esta comunicación con el exterior. La habilidad de estos mecanismos en lograrlo depende de la velocidad con la que se produzca la exposición en el exterior del túbulo⁷⁸, y solo aparecerá sintomatología dolorosa cuando la exposición sea aguda y extensa. La importancia de cerrar la luz tubular se basa en la anterior relación de Poiseville-Hagen dado que el radio está elevado a la 4ª potencia y cualquier disminución del calibre tendrá una gran repercusión sobre la permeabilidad de la dentina, aunque los túbulos no lleguen a cerrarse¹⁰⁶, así como en la difusión de solutos (dado que la superficie de filtración **A** es circular y por lo tanto depende del cuadrado del radio)¹⁰⁵.

Explicar la reparación de la dentina por parte del odontoblasto que segrega colágeno para ser calcificado como respuesta a estímulos externos¹⁰⁷ es muy simplista y, en realidad, el proceso es mucho más complejo. Como observa Brämmström²⁰, el movimiento de los fluidos producido por los estímulos externos provoca la aspiración de los odontoblastos al interior del túbulo dentinario¹⁰⁸, donde en el plazo de 30 días mueren dando una dentina de “tractos muertos”⁹⁶. Estos odontoblastos son muy ricos en radicales calcio y su destrucción supone el vertido de este en gran cantidad a la luz tubular lo que favorece la calcificación del túbulo¹⁰⁹. Por otro lado, nuevos odontoblastos se diferencian a partir de los preodontoblastos o de células mesenquimales desdiferenciadas de la pulpa y ocupan el lugar de los primitivos odontoblastos donde producen una dentina mucho más calcificada, que es la dentina reparativa¹¹⁰. Luego, parece ser que los odontoblastos que producen la dentina intratubular normal a lo largo de la vida del diente no son los mismos que producen la dentina reparativa^{36, 96}.

El aumento de presión intrapulpar por la inflamación localizada que provoca la SD,

aumenta el flujo de líquido tubular hacia el exterior¹⁰⁴. Este fluido aumentado es rico en macromoléculas proteicas (α_2 -globulinas, γ -globulinas, fibrinógeno, factores de crecimiento, etc.) que precipitan en el interior del túbulo contribuyendo a cerrar su diámetro y disminuyendo así su permeabilidad^{103, 105, 111}.

Al mismo tiempo, en el otro extremo del túbulo, la saliva y la placa bacteriana tienden a reducir la exposición dentinaria. La saliva actúa de dos formas, por una parte deposita sobre la dentina iones como calcio y fosfato que forman depósitos que obturan la luz de los túbulos, pero que son muy solubles a la acción de los ácidos de la placa^{108, 112}. Por otra parte, la saliva es muy rica en proteínas, sobre todo la producida por la glándula sublingual¹¹³, y es conocida la capacidad de la hidroxiapatita de adsorber las proteínas, por lo que las glicoproteínas de la saliva van depositándose en los túbulos. La placa bacteriana interviene produciendo tapones de bacterias que llegan a ocluir la luz tubular, y proteínas que se adsorben a la pared de los túbulos junto a las de la saliva¹⁰³. Todo esto forma un complejo de calcio-fosfato-glicoproteína¹¹³ que junto con los rítmicos cambios de pH que determina la placa bacteriana contribuye a la disolución y remineralización de la capa superficial de la dentina¹⁰⁸. Lamentablemente, la dentina muestra una más baja predisposición a remineralizarse que el esmalte y es muy sensible a los cambios de pH¹¹⁴, por lo que el proceso de remineralización es largo e irregular¹⁰³. De todas formas, estos restos de proteínas salivares y bacterianas mezclados con restos calcificados de la misma saliva o de la dentina (producidos por cepillado, raspado radicular, etc), van constituyendo una capa de “Smear Layer” o “barrillo dentinario” que cubre los túbulos y es capaz de reducir la permeabilidad dentinaria en un 87% según Pashley. Esta capa es resistente al agua, pero no a los ácidos⁹⁶.

Estos mecanismos producirán una remisión progresiva y espontánea de los síntomas de la SD en un 30 – 45 % de los pacientes sin necesidad de tratamiento^{36, 103, 112}, aunque en ciertos casos la sensibilidad no desaparece con el paso del tiempo.

Por lo tanto, una dentina para ser sensible debe reunir las siguientes condiciones³⁹:

- Túbulos abiertos en superficie: para que esto ocurra debe producirse pérdida de cemento y pérdida de 0,2 mm. de dentina en superficie. *“La permeabilidad no aumenta después de eliminar todo el cemento, se han de eliminar 0,2 mm. más de dentina antes de que aumente la permeabilidad”*. Fogel H.M.

- Transmisión de los estímulos del exterior a pulpa donde excitan las terminaciones nerviosas.
- Incapacidad de los mecanismos reparadores para sellar los túbulos dentinarios abiertos.

d- Factores que contribuyen a la aparición de una dentina expuesta

La apertura de los túbulos puede producirse por muchas causas^{16, 17, 18, 41, 112}, la mayoría de ellas explicables por una patología dental previa. En estos casos la SD se denomina Secundaria y es sólo un síntoma de las afecciones dentales subyacentes¹¹⁵ entre las que destacan caries no tratadas, fracturas dentales, "Craks" dentinarios, pulpitis aguda o crónica, obturaciones con mal sellado marginal, etc^{41, 116, 117}, e incluso enfermedades generales como la Anoxia perinatal que alteran los tejidos pulpaes en formación¹¹⁸.

La SD verdadera aparece cuando hay desgaste/abrasión cervical, recesión⁸ y permeabilidad de los túbulos dentinarios¹¹². El 68% de los casos de SD presenta recesión gingival, mientras que un 25% muestran abrasión, erosión o atricción cervical¹¹⁷. Múltiples son las causas que se citan en la literatura como capaces de producir recesión y apertura de túbulos dentinarios^{113, 119}: el malcepillado dental⁸, la mala higiene dental¹²⁰, los tratamientos periodontales y sobre todo la cirugía periodontal^{52, 121, 122, 123}, las parafunciones y hábitos que abrasionan cúspides y cuellos¹⁶, las dietas y bebidas ácidas^{124, 125} y los vomitadores patológicos habituales¹²⁶.

Sin embargo, la apertura de túbulos es más compleja de lo que a simple vista parece. Evocar el mal cepillado como causa única de SD resulta inexacto dado que, como afirma Addy¹²⁷, es difícil pensar que unos simples filamentos de nylon sean capaces de desgastar un cemento y un esmalte con capacidad de remineralizarse. Por otra parte, la aparición de un desgaste radicular y/o una recesión no significa la presencia de SD siempre, sino solo en algunos casos^{16, 128}. Para que aparezca SD deben combinarse una serie de factores¹²⁰ que:

- a- desgasten el cemento y la dentina (como el mal cepillado, la pasta dentífrica muy abrasiva, el tratamiento periodontal o la cirugía periodontal, etc.).
- b- un medio oral ácido⁴¹ (bebidas y dietas ácidas, colutorios ácidos, placa bacteriana, vomitadores habituales, etc.).

c- una dentina susceptible (por la edad del paciente, por la pieza dental, por su posición en la arcada, etc.).

Vamos a analizar estos factores:

1. Desgaste de Cemento y Dentina.

El mal cepillado dental por una inadecuada técnica de cepillado (fuerza, movimiento, cepillo inapropiado, etc.)¹²⁰ es la causa principal de aparición de desgastes cervicales y recesión⁷, pero debe ir acompañado de otros factores para producir la apertura de los túbulos dentinarios¹¹³. Addy considera que son estos factores los que inician la apertura tubular y que el cepillado solo determina las zonas de las lesiones y su mantenimiento¹⁶, basándose en la coincidencia entre los lugares de aparición de recesiones con los de SD^{8, 120}. El dentífrico contribuye a aumentar la acción de desgaste del cepillado sobre la dentina expuesta¹²⁹, sin embargo, el abrasivo no produce apertura de túbulos dentinarios sino que forma una capa de "smear layer"¹³⁰ que los ocluye, penetrando en su interior y sellándolos^{38, 124}, lo que sería beneficioso para la sensibilidad si este "smear layer" fuera resistente a la acción de lavado que sobre él ejercen los fluidos orales y sobre todo, los ácidos de la dieta^{16, 38, 130}.

En el tratamiento periodontal, el raspado y alisado radicular y, en especial, la cirugía periodontal pueden ocasionar la aparición de una hipersensibilidad o agravar una preexistente¹¹⁷ ya que dan como resultado la eliminación de cemento, recesión de encía y apertura de túbulos dentinarios¹²¹. La comparación de presencia de SD entre clínicas dentales generales y clínicas especializadas en periodoncia muestra una mayor aparición en las últimas, lo que indica que la enfermedad periodontal y su tratamiento aumenta su aparición^{14, 131}. Sin embargo, no todos los tratamientos periodontales son responsables en igual medida de la aparición de SD:

+ de los pacientes que están en fase higiénica, solo un 10,5% presentan sensibilidad a partir del tercer día post-tratamiento¹⁴. Sin embargo, el uso de sistemas de pulido dentinario mediante chorro de aire con abrasivo también determina la aparición de SD dependiendo en gran medida del abrasivo empleado¹³², que es el que determina su capacidad de erosión¹³³.

+ Sobre el raspado y alisado radicular (RAR) unos autores consideran que tiene efecto sensibilizador¹³⁴ mientras que otros lo niegan^{4, 121}. A SEM se observa que el RAR

produce pérdida de sustancia dentinaria^{122, 135}. Fogel afirma¹²³ que la dentina eliminada por el RAR produce "smear layer" que se introduce en los túbulos dentinarios disminuyendo la permeabilidad dentinaria y, por lo tanto, la SD. Sin embargo, los tapones de "smear layer" son fácilmente eliminados por los ácidos y la permeabilidad vuelve a aumentar y es, en ocasiones, incluso mayor ya que se han abierto nuevos túbulos dentinarios con el RAR.

+ La literatura coincide en indicar como causa etiológica de SD a la cirugía periodontal^{7, 52, 121, 136}. Tras cirugía periodontal, aproximadamente la mitad de los pacientes sufren sensibilidad radicular, con un incremento de las molestias durante las 3 primeras semanas post-cirugía y posteriormente, la sensibilidad va decreciendo¹³. Así mismo, los síntomas de sensibilidad que persisten a lo largo de 5 años son un 50% más elevados que en un grupo de población control y siendo la recesión provocada por la cirugía el único factor explicativo del proceso¹³⁶.

2. Medio oral ácido.

Los alimentos ácidos, tanto las comidas ácidas (mermeladas, frutos cítricos, Yogurt, etc.) como las bebidas e infusiones ácidas [zumos de frutas ácidas, limón, pomelo, naranja, etc. (y más si están refrigerados ya que tienen un pH más bajo¹³⁷), té, vino blanco¹³⁸, vino tinto, colas¹³⁹, gaseosa y bebidas carbonatadas¹⁴⁰, etc.] sólo o en combinación con el cepillado⁴¹, y más aún, si la ingesta de ellos es muy frecuente por parte del paciente^{141, 142}, aumentan dramáticamente la pérdida de sustancia dental, eliminándose el cemento y exponiéndose la dentina en la que se observan los túbulos dentinarios abiertos¹⁴³. También los productos que contienen una alta concentración en su composición de ácidos como caramelos, chicles, etc. colocados siempre por el paciente en una misma localización en la boca, son capaces de comenzar una desmineralización cervical y producir sensibilidad¹⁴⁴. Se ha comprobado que el ácido que más erosión es capaz de producir es el cítrico que no necesita un pH excesivamente bajo (alrededor de 4) para actuar sobre esmalte y dentina (y que constituye casi el 3% de los zumos del mercado¹⁴⁵). Para evitar la actuación de dos factores etiológicos de SD al mismo tiempo¹²⁴, ciertos autores recomiendan cambiar el momento del cepillado inmediatamente posterior a la ingesta ácida por uno al cabo de dos horas, de forma que el cepillado, que en condiciones normales produce una fina capa de "smear layer" que sella en parte los túbulos dentinarios abiertos y mejora la sintomatología, aquí no lo

produce por la desmineralización previa de la dentina por los ácidos¹⁴³.

La iatrogenia provocada por productos de higiene o tratamiento dental para uso domiciliario de pH ácido puede dar origen a SD. Ciertos colutorios de uso dental presentan la propiedad de remover el “smear layer” de los túbulos dentinarios expuestos y predisponen a la pérdida de sustancia dental y la aparición de SD, sobretodo si se usan antes del cepillado¹⁴⁶. Los dentífricos antisarro que llevan en su composición pirofosfato causan SD en un pequeño número de pacientes¹⁴⁴, aunque estadísticamente significativo¹⁴⁷; sin embargo, no se ha observado que “in vitro” eliminen el “smear layer”¹⁴⁸ ni que interfieran la captación de flúor, por lo que se supone que no desmineralizan la dentina¹⁴⁹. Un pulido enérgico de los bordes de una restauración cervical del diente puede abrir túbulos antes sellados por el bonding y dar sensibilidad tras una profilaxis con ultrasonidos¹⁵⁰. El blanqueamiento dental domiciliario da SD en un 60% de los casos¹⁵¹ (según estudios oscila entre el 9% y el 100% de los tratamientos), sobretodo al comienzo del tratamiento, pero sólo es grave en un 4% de los pacientes, en los que suele asociarse con recesión gingival¹⁵².

Los vomitadores patológicos habituales, ya sea por enfermedades esofágicas y estomacales como úlcera de estómago o de duodeno, achalasia, hernia de hiato, etc.¹³⁹, o por enfermedades psicológicas como la anorexia nerviosa, bulimia^{126, 144, 153}, etc., tienen un aumento de ácido en boca y una mayor erosión dental^{154, 155}. También está descrita la aparición de sensibilidad en sujetos que toman habitualmente derivados anfetamínicos¹⁵⁶ (como drogas de diseño) y que coincide con una erosión significativa del 1^{er} molar inferior.

Un medio ambiente ácido profesional puede ser causa de aparición de SD. Se han descrito casos de SD como el de un catador de vino con extensa erosión cervical¹³⁸ y trabajadores que manipulan ácido sulfúrico, clorhídrico, pícrico, tartárico etc, y presentan mayor descalcificación dental¹⁶, concentrándose preferentemente esta erosión en dientes anteriores¹⁵⁶; siendo la SD el síntoma mas comúnmente presente (80%)¹⁵⁸.

3. Predisposición personal para padecer la SD.

Tres factores han sido relacionados con la predisposición personal a padecer S.D.:

a- De orden anatómico: factores que condicionan o favorecen la aparición de recesión gingival como son las malposiciones dentales, fenestraciones de hueso

alveolar, presencia de frenillos, etc.¹¹⁹. Se da una coincidencia estadística en los dientes que presentan mayor índice de recesión con los dientes con menor índice de placa en sus superficies vestibulares y los que sufren mayor incidencia de SD, lo que señala al cepillado como causa etiológica de la recesión y la SD⁷ pero no la única, sino que la posición del diente en la boca es muy importante en el desarrollo de la SD¹²⁰. Los dientes que más se afectan son los 1º premolares, los caninos y los 2º premolares⁸ en su cara vestibular⁴¹, seguidos de los incisivos superiores izquierdos, mientras que los molares presentan un grado bajo de afectación. No todos los estudios coinciden, y así Gillam y cols^{9, 140} encuentran que los dientes más sensibles son los premolares (30,6%), seguidos de los incisivos (28%), molares (26,8%) y finalmente caninos (14,9%); Taani encuentra que las piezas más afectadas son 1º molares e incisivos inferiores⁷ y Rees lo confirma aunque en pacientes periodontales¹⁵, Chen encuentra que son los primeros molares superiores¹⁵⁹ y cuando la etiología es por reflujo ácido, las piezas más afectadas son las posteriores¹⁵⁴. La Abfracción dental, con la aparición de defectos “en cuña” a nivel de la unión cemento-esmalte, se considera un factor importante en el progreso de la SD, ya que la dentina expuesta es más soluble ante la acción de los ácidos de la dieta, y más blanda a la abrasión provocada por el cepillado y la pasta dental^{114, 160}.

b- La edad del paciente parece condicionar la presencia de SD y así, en la mayoría de estudios se relaciona su aparición con la 2ª o 3ª década de la vida⁸, aunque Curro¹⁰ apunta una elevación en la 5ª década y coincide con los estudios de Liu² y Taani⁷. Addy¹⁶ afirma que la esclerosis de la dentina, la acumulación de dentina secundaria y la fibrosis pulpar que ocurre conforme avanza la edad, son las responsables de esta menor incidencia de la SD en los grupos de mayor edad, que, a pesar de que la presencia de recesiones es mucho más alta, tiene una permeabilidad dentinaria mucho menor⁹⁵.

c- El estado psicológico del paciente matiza la percepción de la SD^{3, 43} y, mientras que unos pacientes lo describen como una molestia pasajera, otros afirman que afecta a su calidad de vida y su relación con el entorno social^{34, 38, 41}. Además, esa misma sensación dolorosa varía a lo largo del tiempo según el estado anímico del paciente y hace que en ciertos momentos un estímulo dentinario sea muy molesto y en otro, el mismo estímulo sea casi imperceptible para el paciente⁴³. Fases de stress con aparición de parafunciones como el bruxismo se acompañan de

aumentos de la SD¹⁶¹.

Aunque la mayoría de estudios relacionan la aparición de SD con superficies dentales libres de placa y sujetos con una exagerada higiene dental^{16, 41, 120}, existen casos en los que la acumulación de placa bacteriana a nivel cervical se asocia con aparición de SD⁷. En un estudio clínico sobre SD en pacientes jordanos se observa una fuerte relación entre mala higiene dental, tabaquismo y recesión gingival igual o superior a 3 mm, y la aparición de SD¹⁶². En un estudio seccional se ve que el tabaco tiene incidencia sobre la SD sólo cuando existe periodontitis y se asocian estadísticamente fumar y periodontitis siendo un 33% más numerosos que los pacientes periodontales que no fuman y no presentan SD¹⁶³. Basándose en lo anterior, Dababneh piensa que la SD asociada con periodontitis tiene una etiología diferente a la que se produce en los pacientes hiperestéticos en los que una acción mecánica y química es la responsable de la apertura de túbulos¹⁶⁴. La aparición de SD en estos casos se debería a la acumulación de bacterias en grandes cantidades con producción de ácidos que dan un reblandecimiento y eliminación de cemento y dentina, con apertura de túbulos dentinarios (y más si han recibido tratamiento periodontal previo) por los que penetrarían bacterias y sus metabolitos capaces de inducir una inflamación pulpar localizada^{17, 82, 83}, cuyo el resultado es un menor umbral de excitación para las fibras nerviosas pulpares y la aparición de SD⁷⁶. Esto justificaría una diferente orientación del tratamiento de la SD en este tipo de casos clínicos

Finalmente, hay que constatar la existencia en la literatura de casos descritos en los que la SD persiste a pesar de un efectivo bloqueo tubular (comprobado a SEM tras la extracción del diente) lo que indica que otros factores influyen en la SD aparte de la apertura tubular y confirma el papel que la inflamación pulpar descrita anteriormente tiene en amplificar mínimos estímulos para provocar dolor cervical⁶⁶.

2.2.1.4- Estímulos desencadenantes de la Sensibilidad Dentinaria

“Sin cuantificación de los estímulos es difícil, si no imposible, comparar los resultados de diferentes investigadores” (Ash 1986)¹⁶⁵.

Prácticamente, la SD tiene un único síntoma que es el “dolor”. Este dolor se desencadena por situaciones intraorales que en condiciones fisiológicas pasarían totalmente desapercibidas, como beber un vaso de agua fresca o comer un caramelo,

pero que en el caso de la SD se convierte en un suceso doloroso, por lo que se ha propuesto el término de "ALODONCIA"¹⁰ para denominarla, que indica sensación dolorosa dental ante una estimulación inocua¹¹⁵.

Se denominan Estímulos a las situaciones orales que provocan dolor dentinario. Las situaciones o estímulos capaces de producir dolor dentinario son el frío, el calor, las sustancias o alimentos osmóticos, el tacto, la desecación o evaporación brusca de la superficie cervical y la aplicación de electricidad al diente^{38, 115, 128}.

Las peculiaridades del dolor dentinario permiten un diagnóstico diferencial con otras patologías dolorosas del diente^{10, 112, 115}:

- 1º- Dolor exagerado ante un estímulo sensitivo leve.
- 2º- Duración del dolor limitada al tiempo que dura el estímulo.
- 3º- Perfecta localización del diente y la zona del dolor en el diente.

Sin embargo, la gradación de este dolor varía mucho de unos pacientes a otros⁴¹ y mientras que en unos es referido como sólo una molestia pasajera, en otros llega a ser un grave problema que afecta su calidad de vida y su relación social^{34, 38}. Las características psico-sociales de cada persona, por lo tanto, matizan la percepción de la SD³ y de ahí la justificación de la teoría de la Compuerta^{31, 33} expuesta anteriormente, lo que hace que la sensación dolorosa varíe a lo largo del día según el estado del ánimo del paciente y que, en ciertos momentos, un estímulo dentinario sea muy molesto y en otro, el mismo estímulo, sea casi imperceptible para el paciente⁴³.

Dado que el dolor es una experiencia totalmente subjetiva del paciente, es muy difícil realizar estudios comparativos tanto de afectación o intensidad del dolor como de los resultados de los tratamientos⁴¹, ya que se basan en la valoración de la reducción del dolor que hace el paciente¹²⁸ y esta puede estar modificada en cada momento por múltiples condicionantes personales^{43, 166, 167}.

Cualquier tratamiento que se proponga para mitigar la SD debe, por lo tanto, reducir la sensibilidad dolorosa del paciente a estos estímulos. Los estudios clínicos sobre los agentes terapéuticos se realizan mediante la aplicación de estímulos provocados artificialmente con una gradación de intensidad conocida y valorar como se

modifica esta sensibilidad por el tratamiento.

Las características que debe tener un estímulo inducido para poder ser utilizado en el estudio de la SD son dos: la estandarización y la reproductibilidad^{19, 165, 168}. La gran dificultad de los estudios sobre SD es la comparación de los resultados dado que los protocolos y los estímulos empleados son diferentes. Esto motivó la reunión de un comité de expertos bajo la tutela de la A.D.A. en 1984¹⁶⁸ con la misión de dar una pautas para la evaluación de los agentes terapéuticos. Las conclusiones de este comité indican que todo estudio debe someterse a unos principios generales de reproductibilidad basados en:

- la minimización de las respuestas subjetivas y uso de umbrales de excitación cuantificados y reproducibles, aplicados en zonas clínicas susceptibles de padecer SD.
- dependiendo de que estímulos se empleen debería seguir la pauta de, primero la valoración del sujeto, luego los estímulos táctiles seguidos de los de frío y finalizar con los de calor¹⁷⁰.
- respetar un tiempo de “lavado” del estímulo, de forma que no exista interferencia entre la aplicación de un estímulo y el siguiente¹⁶⁹
- el empleo apropiado de los test estadísticos para valorar los resultados.

Por lo tanto, el conocer y manejar los estímulos es esencial en los estudios sobre SD.

Existen dos tipos medición de la respuesta del individuo a la aplicación de un estímulos, y en función de esta se han clasificado en:

- a- Estímulos Subjetivos: Se emplea la valoración subjetiva del paciente de la respuesta dolorosa que producen dichos estímulos¹⁷¹. Se induce un estímulo y es el paciente quien gradúa su dolor mediante escalas de referencia verbales, escala visual análoga o cuestionarios de dolor^{170, 172}. Estos estímulos deben ser lo más estandarizados y reproducibles. Su mayor problema radica en la condición de que es el mismo paciente el que valora el dolor provocado y su evolución en el tiempo y, aunque las escalas de referencia y las visuales han demostrado su utilidad en otros campos de la medicina y odontología para medir el dolor y la ansiedad^{173, 174, 175}, es justamente en dolor orofacial donde menos fiables son. Quizás debido al gran componente de afectividad psicológico que tiene la boca⁴³, o quizá por el efecto

Hawthorne^{128, 176, 177, 178} que obliga a dar al paciente resultados mejores de los que en realidad se están obteniendo para congraciarse con el explorador. Esto hace que ningún estudio se pueda basar en la exploración por un solo tipo de estímulo^{41, 128} y que los autores se encuentren divididos entre los que no conceden valor a los estudios basados en estímulos subjetivos¹⁶⁵ y los que afirman que sólo los estudios basados en respuestas subjetivas son válidos ya que reflejan la verdadera realidad del paciente^{128, 179}.

b- Estímulos Umbrales: se aplica el estímulo de manera que se va aumentando su intensidad progresivamente hasta que el paciente empieza a tener conciencia del estímulo. Lo que se estudia es el cambio del punto umbral a lo largo del tiempo para obtener datos (por ejemplo, el paso de notar la sensibilidad al frío a los 22°C a empezar a notarlo a los 18°C al cabo de una semana con un cierto tratamiento). Su gran ventaja es la objetivación de los resultados de la investigación, eliminando en gran medida la valoración subjetiva que hace el paciente. Por ello, actualmente, se recomiendan en los estudios “in vivo” de la SD¹⁶⁸. Su cuantificación en medidas físicas (milímetros, gramos, grados centígrados, amperios, etc.) es esencial para poder asegurar su reproductibilidad¹⁶⁵ y esto permite manejar sus datos mediante test estadísticos Paramétricos, mientras que los basados en respuestas subjetivas solo se les puede aplicar test No-Paramétricos¹⁸⁰ igualmente robustos pero que obligan a que la muestra sea suficiente¹⁸¹. Sin embargo, McGrath afirma que las medidas umbrales solas son insuficientes ya que se expresan en términos sólo de intensidad del estímulo y no de la percepción del paciente que sufre el dolor¹⁷⁹.

Como conclusión, Orchardson¹⁷¹ admite que los estímulos umbrales son más objetivos para valorar la respuesta a un agente terapéutico pero necesitan varias mediciones repetidas de forma metódica, lo que agota al paciente y altera su capacidad de respuesta. Además, el sistema que emplea un aparato para producir un estímulo umbral es diferente al de otro aparato que dé el mismo estímulo por lo que las comparaciones de resultados son difíciles y siempre se tienen que hacer por resultados relativos de mejoría dentro del mismo estudio.

Los estímulos que se han venido empleando en la exploración de la SD¹⁸² son cinco:

- ◆ Estímulos Evaporativos: La aplicación al cuello del diente del chorro del aire de

la jeringa del equipo dental, proporciona un estímulo sensible que combina el aire frío con la evaporación de fluido dentinario que la convección del aire sobre la superficie dentinaria provoca. Por lo tanto, no es un estímulo puro sino que combina el evaporativo con el frío. Su gran ventaja es la facilidad de aplicación y su estandarización. Se coloca la jeringa de aire del equipo a un centímetro del cuello del diente de forma perpendicular a su superficie y se aplica durante un segundo, con una temperatura del aire de 19°C - 23°C y una presión de 40 - 65 p.s.i.^{165, 167, 184}. Son, quizás, los más utilizados en los trabajos de investigación y se han propuesto diferentes métodos para conseguir su estandarización¹⁸⁴. El problema principal es la falta de gradación que les impide su uso como estímulos umbrales, y que, por lo tanto, los resultados dependen de la valoración de intensidad dolorosa que realiza el sujeto en una escala de dolor. Por lo anterior, se le considera un estímulo subjetivo aunque su uso en investigación de SD ha sido aceptado por un comité de expertos de la F.D.A.¹⁶⁶.

- ◆ Estímulos Táctiles: Han sido empleados profusamente en los diversos estudios sobre la hipersensibilidad dentinaria aunque el mecanismo por el que se produce el dolor no está confirmado. Se supone que al aplicar una fuerza sobre la superficie de la dentina expuesta, la flexibilidad de esta comprime los túbulos y produce un desplazamiento del líquido de su interior que estimula los receptores pulpaes. Se han desarrollado múltiples sistemas para medir la sensibilidad táctil de la dentina^{183, 185} pero el más utilizado es la Sonda de Yeaple¹⁸². Diseñada en un principio como una sonda de presión variable para medir la resistencia de los tejidos periodontales, fue modificada por Green¹⁸⁶ y utilizada en los estudios de SD gracias a su capacidad para variar la presión que se ejerce en su punta. Esto le permite trabajar con estímulos umbrales y ver cómo cambia la sensibilidad tras la aplicación de un tratamiento. Se considera una sensibilidad normal a partir de 70 gramos de presión por limitación técnica del aparato¹⁶⁵. El principal inconveniente de estos estímulos radica en que no son recomendables para los estudios de tratamientos de “barrera” como, por ejemplo, el uso de oxalatos o adhesivos dentinarios, ya que pueden alterar su estructura protectora eliminándolos de la superficie dentinaria y volviendo a abrir túbulos que antes estaban sellados^{187, 188}, lo que variará sus resultados terapéuticos.

- ◆ Estímulos Térmicos: El calor y sobre todo el frío son los estímulos que más relacionan los pacientes con la hipersensibilidad dentinaria¹⁵ por lo que al aplicarlos sobre la dentina reproducirán las características que tiene el dolor en condiciones de la vida diaria del paciente¹⁹⁰. Dos hipótesis tratan de explicar su forma de actuar sobre las terminaciones dentales: la primera se basa en la estimulación directa de la temperatura que atraviesa los tejidos dentales y llega a la unión dentino-pulpar y estimula las terminaciones pulpares; la segunda hipótesis se basa en que la pulpa reacciona al frío 1,28 segundos después de la aplicación de frío, mientras que la bajada de temperatura tarda en llegar a la unión dentino-pulpar 3,68 segundos^{63, 65}, por lo que sería el desplazamiento de la columna líquida intratubular producido por la contracción dental por el frío lo que estimularía los receptores nerviosos intrapulpares.

Se han empleado solos o combinados con estímulos evaporativos, como la jeringa de aire del equipo dental. Permiten trabajar con estímulos umbrales y graduar la evolución de la respuesta del paciente a un tratamiento. Su principal inconveniente radica en valorar el tiempo de latencia que hay que esperar para volver a explorar con un estímulo térmico, que según los autores varía entre 5 minutos y 30 minutos, lo que hace que la exploración completa de los dientes se alargue excesivamente. Se han ideado diversos sistemas para aplicar calor y frío al diente, desde máquinas que dan aire caliente y frío^{185, 189}, pasando por sondas con punta a temperatura determinada^{190, 191, 192, 193}, o tubos de ensayo rellenos de líquido a temperaturas determinadas que se aplican sobre el cuello sensible.

- ◆ Estímulos Osmóticos o Químicos: Se basan en la sensibilidad que presentan muchos pacientes al comer sustancias ácidas o ricas en azúcares muy concentrados. Esto, que provoca una brusca salida de líquidos de los túbulos dentinarios para neutralizar esta hiperconcentración, estimula los mecanorreceptores pulpares y da dolor, aparte de provocar una aspiración de los odontoblastos a los túbulos dentinarios, cuyo significado clínico es todavía desconocido^{46, 169}. Además, se supone que las sustancias químicas también son capaces de actuar a nivel pulpar dependiendo de su pH, la concentración osmolar de la disolución y sus componentes iónicos (concentración de iones de calcio, sodio, potasio, hidrógeno, etc.). La aplicación de soluciones hiperconcentradas al cuello del diente puede reproducir esta situación y servir

como estímulo para medir la SD¹⁹⁴. Se han empleado disoluciones de glucosa o de cloruro cálcico a diferentes concentraciones para estudios de SD^{169, 182} pero es muy difícil trabajar con concentraciones umbrales¹⁶⁵. En la literatura se encuentran trabajos con estímulos osmóticos aunque de modo limitado, dado que son difíciles de manejar por dos razones fundamentales, la primera es que se debe hacer un lavado prolongado de la solución estimuladora para volver a estudiar el diente¹¹³, y la segunda es la dificultad de aislar un diente para su aplicación, ya que al tener que bañar el líquido toda la pieza es fácil que estimule también a los vecinos dando posibles errores de interpretación tanto de la pieza sensible como de la vecina al no respetar el tiempo de “lavado”^{169, 170}. Como conclusión, Gillam¹⁷¹ afirma que son preferibles los estímulos mediante soluciones hiperconcentradas de sucrosa que las soluciones ácidas, ya que estas eliminan el “smear layer” y aumentan la sensibilidad, y por otra parte llevan iones en disolución como calcio, potasio, sodio que tienen efecto sobre las terminaciones nerviosas pulpaes y pueden modificar la respuesta, por lo que termina desaconsejando este tipo de estímulos.

- ◆ Estímulos Eléctricos: El estímulo eléctrico es más sensible que el chorro de aire para determinar la presencia de SD¹⁹⁵. Se basa en la aplicación de una corriente eléctrica al diente y mediante los electrolitos el líquido tubular penetra hasta la pulpa y estimula las terminaciones nerviosas. Se emplean vitalómetros pulpaes de endodoncia modificados para cambiar la intensidad de la corriente y poder saber la corriente umbral a la que el paciente comienza a notar sensibilidad^{166, 196}. Empleados desde los primeros estudios de SD, hoy están en desuso por considerarse “poco naturales”¹⁷¹ ya que no reproducen una situación fisiológica de SD en la boca del paciente y no existe movimiento de líquidos a nivel tubular¹⁸². Además, es muy difícil de aislar el campo y evitar que se estimulen los dientes vecinos⁸ dando falsos positivos¹⁹¹; para evitarlo, el electrodo se debe colocar sobre esmalte y no en el cuello que es donde se produce la SD, por lo que los tratamientos cervicales no modifican sus resultados y hace que su empleo sea cuestionable¹⁹⁷. Finalmente, la forma en que se produce el estímulo en forma de descarga que produce dolor al paciente crea una situación de ansiedad previa al estímulo que puede modificar los resultados del estudio¹⁷².

Actualmente, ningún estímulo ni sistema de valoración de la SD se puede considerar el ideal y ser usado de forma única¹⁷², por lo que se deben emplear en un estudio por lo menos dos tipos diferentes de estímulos y que no interfieran entre ellos¹⁶⁸.

Al comparar los estímulos entre sí, se observa que el frío es el más reproducible basándose en la baja variabilidad de sus resultados a lo largo del estudio entre los pacientes no tratados, mientras que los estímulos eléctricos son los menos reproducibles por su alta variabilidad¹⁹¹. Justamente, es también el estímulo frío el más prevalente^{9, 191} y el que más molestias ocasiona en la vida del paciente y por lo tanto es el más lógico para su utilización en estudios de SD¹⁹⁷. La jeringa de aire frío del equipo es el segundo estímulo efectivo en provocar dolor al paciente¹⁹⁸, mucho más doloroso que el estímulo táctil⁹ y es el estímulo más usado en la valoración de agentes terapéuticos¹⁶⁶ por su facilidad de manejo, a pesar de la valoración subjetiva que conlleva por parte del paciente.

Por otra parte, la utilización únicamente de los estímulos en gabinete dental para realizar trabajos sobre la SD no debe ser la única vía de estudio, ya que, al ser técnicas que causan dolor al paciente, estos pueden anticipar resultados antes de producirse verdaderamente¹⁶⁸, y además, el entorno dental, el sillón y la consulta pueden alterar el estado anímico del paciente¹⁷⁴, por lo que la respuesta a cuestionarios debe ser tomada como otra alternativa útil a la hora de valorar a los pacientes con SD¹⁹⁹.

2.2.2-Tratamiento de la Sensibilidad Dentinaria

La frase de Addy: *"Son pocos los estados o las enfermedades del ser humano, aparte de la Hipersensibilidad Dentinaria, que se traten, al parecer con buen éxito mediante tantos compuestos"*¹⁶ parece indicar que los investigadores tienden a ser excesivamente triunfalistas al presentar los resultados de los tratamientos para la SD. Como justificación de estos buenos resultados, aparte de los enormes intereses comerciales que existen detrás de cada producto, también hay que contar con la tendencia natural de la SD hacia la remisión espontánea²⁰⁰, lo que nos dará en los estudios falsos resultados positivos. Existe una enorme variedad de tratamientos para la SD y depende del estado de afectación del paciente y la actitud del profesional el elegir uno u otro.

Los tratamientos propuestos para la SD abarcan desde el tratamiento con un simple dentífrico hasta la endodoncia de la pieza afectada o su extracción^{16, 201}, por lo que en esta revisión sólo nos centraremos en los tratamientos que hayan sido desarrollados específicamente para la SD.

En lo que existe una clara coincidencia en la literatura es que una cuidadosa anamnesis y una exploración clínico-radiológica de la pieza afecta de SD son esenciales antes de comenzar el tratamiento para descartar cualquier otra causa que pueda provocar un dolor de sensibilidad dentinaria y, en cuyo caso, debe tener su propio tratamiento etiológico¹¹⁵.

Además, es necesario un programa preventivo que elimine las causas etiológicas que hayan determinado la aparición de SD para que cualquier tratamiento tenga éxito y se eviten las posteriores recaídas^{149, 201}.

La elección del tratamiento para un paciente basándose en las publicaciones es difícil. Nos encontramos multitud de artículos que proponen tratamientos con resultados muy diversos, obtenidos por metodologías diferentes y es difícil valorar la efectividad que dicho tratamiento va a producir cuando lo apliquemos a nuestros pacientes²⁰².

Esta misma situación nos la encontramos a la hora de valorar el estado de conocimiento actual en el tratamiento de la SD: muchos artículos con diferentes tratamientos, casi todos con resultados positivos pero con metodologías muy diferentes y, en la mayoría de casos, difíciles de comparar entre sí^{171, 202}.

Por lo tanto, a la hora de revisar el tratamiento de la SD veremos el estado de conocimiento actual:

- 1º- desde el punto de vista preventivo de la SD.
- 2º- la problemática que tiene realizar estudios de SD y la interpretación de sus resultados.
- 3º- los tratamientos propuestos específicamente para el tratamiento de la SD, su mecanismo de acción y la justificación de su empleo.

2.2.2.1- Tratamiento preventivo de la Sensibilidad Dentinaria

Las causas que producen SD (cepillado dental incorrecto, mala higiene dental, parafunciones y hábitos traumáticos que abrasionan cúspides y cuellos, dietas y bebidas

ácidas, y ácidos gástricos de vomitadores habituales) pueden ser controladas mediante el adecuado consejo del profesional^{110, 119}.

Para que cualquier tratamiento de la SD tenga éxito y se eviten las posteriores recaídas es necesario un programa preventivo que incluya^{149, 201}:

1º. Análisis dietético, para descubrir los alimentos y bebidas ácidas y evitarlas.

2º. Mantenimiento de un control de placa excelente con una técnica de cepillado correcta que evite el desgaste de los cuellos dentales.

3º. Corrección de todos los hábitos y parafunciones que puedan causar abrasión cervical. Las parafunciones como son el uso de palillos dentales, arañar los cuellos dentales con las uñas, mordisqueo de uñas, etc.²⁰³, debemos diagnosticarlas antes de comenzar el tratamiento y recomendar al paciente que trate de evitarlas.

4º. Control de la pasta dentífrica en cuanto a su grado de abrasividad (Grado R.D.A.) y su composición para evitar que sea fuertemente osmótica y produzca dolor su aplicación.

Como conclusión se puede afirmar, como dice P. Dowell⁴¹, que la "combinación de erosión ácida y abrasión por cepillado es la de mayor importancia en la apertura de los túbulos dentinarios" que es lo que determina la aparición de una hipersensibilidad dentinaria y que, en ausencia de un producto fiable y biológico capaz de sellar eficientemente los túbulos abiertos, debemos emplear métodos de higiene lo menos abrasivos posibles para preservar la integridad de los tejidos dentales cervicales⁴⁵.

2.2.2.2- Problemática de los estudios sobre los productos utilizados para el tratamiento de la Sensibilidad Dentinaria

Parece evidente que no hay una concordancia real entre los resultados de los estudios publicados y el éxito que obtienen en la práctica clínica. Son cinco los factores que pueden afectar a la validez de los resultados de los estudios sobre el tratamiento de la SD:

1º. La remisión espontánea de la SD que se produce por dos circunstancias fisiológicas naturales; por una parte, el sellado de los túbulos dentinarios por la saliva

que deposita proteínas y sales cálcicas en la superficie dental produciendo el "smear layer"¹⁰⁸ que va obturando poco a poco la luz de estos túbulos abiertos y por otra parte, los odontoblastos que forman un depósito intratubular de hidroxiapatita, dando dentina secundaria que disminuye la luz de los túbulos.

2º. El efecto Hawthorne^{128, 176, 177, 178} se produce en los pacientes que colaboran en un estudio científico y que tratan, en un esfuerzo por complacer al investigador y de manera totalmente subconsciente, de ofrecer información o resultados mejores a los realmente obtenidos y que falsean los resultados del estudio, a pesar de haberse realizado con una metodología rigurosa.

3º. La falta de un producto control de efecto demostrado sobre la SD al que se le aplique el valor unidad de efecto de tratamiento, como ocurre en otros campos de la odontología con el fluoruro sódico o de la esterilización con el fenol, y que pueda servir de referencia de la potencia de acción de los nuevos tratamientos o de control positivo en los estudios de SD.

4º. La metodología del estudio: el profesional se encuentra, al comparar los resultados de los diferentes trabajos, con una gran variedad de métodos de medir la sensibilidad, de estímulos aplicados, de escalas de dolor, de formas de valorar los resultados, etc. y esto contribuye más a la confusión de los resultados. Por este motivo, en 1986 se reunió un comité de expertos por la A.D.A.^{166, 168} para tratar de homogeneizar los estudios de los tratamientos de la SD, recomendándose el empleo de estímulos umbrales, reproducibles, en número de más dos, evitando las valoraciones subjetivas del paciente, y manejando los resultados de forma estadística. Estas recomendaciones posteriormente han sido ampliadas en cuanto a selección de la muestra y número de pacientes recomendables para participar en un estudio por Gillam¹⁷². Sin embargo esta homogenización de los estudios es todavía utópica, así Orchardson y Gillam²⁰⁴ en una revisión sobre el producto más utilizado de forma ambulatoria para el tratamiento de la SD: el nitrato potásico en su presentación de pasta dentífrica, encontraron dieciséis artículos que al ser manejados en forma de evidencia científica no permitieron obtener conclusiones definitivas sobre el producto. Y en el Metanálisis de la Cochrane²⁰⁵ para el mismo producto y presentación solo encuentran ocho artículos valorables, pero de los cuales sólo se pueden utilizar cuatro, dado que los otros presentan fallos en el manejo estadístico de los resultados.

5º. También se deben tener en cuenta los enormes intereses comerciales que existen detrás de cada producto y el patrocinio del estudio por casas comerciales que tratan de demostrar lo beneficioso de su compuesto.

Por todo esto, los resultados de los siguientes estudios revisados deben ser tomados con relativas reservas.

2.2.2.3- Clasificación de los tratamientos para la Sensibilidad Dentinaria

La frase médica de *"Cuando existen muchos tratamientos para la misma enfermedad significa que ninguno es bueno"* en este caso es cierta y, hoy por hoy, no existe el tratamiento idóneo para la SD. Grossman en 1935^{27, 128} formuló los principios que el tratamiento ideal para la SD debería cumplir:

- 1- *No debe irritar ni poner en peligro la integridad pulpar.*
- 2- *Ha de ser indoloro al aplicarse y posteriormente.*
- 3- *Su aplicación debe ser fácil.*
- 4- *Su acción debe ser rápida.*
- 5- *Ha de ser permanentemente eficaz.*
- 6- *No debe pigmentar las estructuras dentales.*

La falta de un producto ideal para el tratamiento de la SD ha hecho que se propongan múltiples estrategias terapéuticas, clasificándose en tratamiento ambulatorio cuando es el paciente el que se administra el tratamiento en su domicilio y los productos más usados son el nitrato potásico, las sales de estroncio, el flúor, etc.²⁰⁶; y de tratamiento en clínica cuando se administra en el gabinete dental por el profesional y los productos más usados son: los adhesivos dentinarios, el oxalato férrico, los composites o el ionómero de vidrio, los barnices de flúor, etc.

En la siguiente revisión sólo se valorarán los productos específicamente relacionados con el tratamiento de la SD y actualmente más utilizados, aunque la variedad de tratamientos propuestos en la literatura a lo largo del tiempo es enorme, y van desde la simple aplicación de glicerina con frotamiento de un palillo de madera de naranjo en el cuello de un diente sensible hasta la desvitalización de un diente²⁰⁷ o su extracción⁵².

a-Tratamientos de uso preferentemente domiciliario por el paciente (ambulatorios):

+ Nitrato Potásico y derivados del potasio

Su uso clínico lo propuso Hodosh en 1974²⁰⁸, aunque el potasio se había utilizado desde antiguo en el tratamiento de la sensibilidad²⁶. Fue el primer agente desensibilizante aceptado por la A.D.A.²⁰⁹ y es el producto más empleado actualmente en el tratamiento de la SD en forma ambulatoria. Son múltiples las presentaciones en las que aparece: pasta dentífrica^{208, 210}, colutorios²¹¹, geles dentífricos⁵³, geles de aplicación tópica^{212, 213}, geles de blanqueamiento dental¹⁵¹, chicle²¹⁴, cementos temporales²¹⁵, aplicados en cubetas para tratamiento nocturno en casos graves²⁰³, etc.

El producto más empleado es el nitrato potásico en forma de pasta dentífrica basándose en estudios clínicos que obtienen resultados positivos: Tarbet en dos estudios, uno con 27 pacientes²¹⁰, y otro con 80 pacientes²¹⁶, ambos con valoración psicológica de mejoría, estímulos eléctricos y evaporativos con jeringa de aire; Silverman en tres estudios, uno en 1988 con 68 pacientes y aplicando estímulos táctiles y térmicos²¹⁷, otro multicéntrico en 1988 con 230 pacientes²¹⁸, y otro en 1995²¹⁹. También obtienen resultados positivos Collins en 1984²²⁰, Apiou en 1992⁵³, Nagata²²¹ en 1994 con 36 pacientes y Sowinski²²² en 2001.

Se han propuesto otros compuestos de potasio para el tratamiento de la SD como el cloruro potásico²²³ o el citrato potásico¹⁸³. Peacock y Orchardson²²⁴ en 1999 utilizan diversas soluciones conteniendo oxalato, tartrato, citrato, clorato y nitrato potásico, que se colocan en los nervios espinales de las ratas para comprobar cuál de los compuestos de potasio es más efectivo en disminuir la actividad de los nervios, y se ve que el citrato potásico es el más efectivo igual que el tartrato, seguido del oxalato y, finalmente, clorato y nitrato potásico iguales. Sowinski²²² compara el nitrato potásico con el cloruro potásico y ve que es más efectivo el nitrato. Yates²²⁵ en 1998 afirma que el nitrato potásico sigue siendo más recomendable.

La presentación del potasio en pasta dentífrica no es la única forma de aplicación, y así, en 1995 Martínez-Canut y Gil²¹¹ publican el primer artículo sobre la efectividad contra la sensibilidad de un colutorio basado en el nitrato potásico en un grupo de 24 pacientes, aunque previamente Martos y Vilar²²⁶ realizan un estudio no publicado con

resultados positivos; posteriormente se publican varios artículos más con resultados positivos^{227, 228, 229, 230}. También se publican resultados positivos para colutorios con cloruro potásico²³¹, y, en 2001, Krahwinkel²¹⁴ obtiene buenos resultados con el uso de cloruro potásico en forma de chicles. Suárez²¹² en 1998 publica un póster que afirma la efectividad de un gel de nitrato potásico al 10% para la aplicación tópica en las áreas dentales sensibles.

Sin embargo, no todos los estudios muestran un efecto beneficioso del potasio sobre la SD y ya Green¹⁸⁶ en 1977 publicó que el nitrato potásico no era efectivo al comparar su efecto con el hidróxido de calcio al ser aplicados en solución acuosa sobre 30 dientes sensibles empleando estímulos táctiles y eléctricos. Curro²³² afirma que la potencia del cloruro de estroncio es mayor que la del nitrato potásico y Manoucher-Pour²³³ compara dos pastas comerciales de NO₃K al 5% con placebo durante 12 semanas en 75 pacientes y no observa diferencias estadísticas entre los 3 grupos. En 1994, Jackson²³⁴ compara tres dentífricos de cloruro potásico, cloruro de estroncio y acetato de estroncio y este último se muestra superior a los otros dos. En 2002, Kishore²³⁵ en un estudio de 75 dientes sensibles a los que aplica soluciones desensibilizantes de nitrato potásico, fluoruro sódico, cloruro de estroncio y formalina no observa ninguna acción desensibilizante del nitrato potásico. Yates²²⁵ no encuentra que el citrato potásico en colutorio sea efectivo contra la SD y Reinhart²³⁶ publica un estudio que prueba un gel de glicerina con nitrato potásico, un gel de glicerina sin nitrato potásico y un grupo de pacientes control sin tratamiento, observando que los mejores resultados son los del grupo de glicerina solo, concluye que lo efectivo es la acción de barrera de la glicerina.

Finalmente, dos trabajos tratan de obtener conclusiones sobre la efectividad del potasio: la revisión de alta calidad de Orchardson y Gillam de 2000 y el Metanálisis de la Cochrane de 2002. En el estudio de la Cochrane²⁰⁵ valora ocho artículos sobre el uso del nitrato potásico en pasta dentífrica, de los que se seleccionan cuatro; y al realizar el metanálisis obtiene como conclusión que *“no existe fuerte evidencia que justifique la eficacia de la pasta dentífrica de nitrato potásico en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria”*. Sin embargo, al analizar los resultados estadísticos se comprueba que la respuesta no es la misma para todos los registros estudiados, y así, mientras que la valoración subjetiva que hacen los pacientes indica que no tienen mejoría, para estímulos táctiles muestran una ligera mejoría de la sensibilidad que se

hace mayor cuando se valora el estímulo evaporativo de la jeringa de aire del equipo. Orchardson²⁰⁴ revisa 16 estudios de diferentes compuestos de potasio en pasta dentífrica y aunque todos afirman que sus efectos fueron superiores al placebo, sin embargo, publicaciones recientes demuestran que la acción del placebo significativa sobre la SD y no cero como suelen considerarla los estudios revisados, por lo que la efectividad del potasio debe ser objeto de nuevos estudios. También revisa la acción de las soluciones tópicas de potasio y afirma que sus datos son inconsistentes.

El mecanismo de acción por el que el potasio actúa sobre la SD es desconocido, no sella los túbulos dentinarios abiertos, no reduce la permeabilidad dentinaria^{29, 60, 237, 238} y no tiene afinidad por la dentina²³⁹, lo que estaría en aparente contradicción con la teoría hidrodinámica que postula el cerrado de los túbulos abiertos como tratamiento de la SD. Tres son las hipótesis formuladas hasta ahora sobre el mecanismo de acción del potasio:

1ª-Kim afirma que, aparte de la apertura de los túbulos, el estado de los nervios pulpares determina la intensidad de la respuesta hipersensible,^{65, 75}. Markowitz y Kim desarrollan un modelo experimental diseccionando fibras pulpares en la rama mandibular del perro y comprueban que el potasio actúa a nivel pulpar elevando el umbral de excitación de las fibras nerviosas pulpares alterando la bomba de sodio, y que el potasio es el ión que mas inhibición produce sobre la actividad nerviosa pulpar²⁴⁰.

2º- Mediante estudio con Doppler se comprueban que el potasio disminuye el flujo sanguíneo pulpar, lo que disminuiría la presión intrapulpar y la excitabilidad de las terminaciones nerviosas^{68, 241}.

3º-McCormack y Davies²⁴² en 1996 proponen un tercer sistema de acción para el potasio que consistiría en un efecto desensibilizante desde la superficie tubular a través de una vía de transducción de segundos mensajeros como el óxido nitroso. Nuevos estudios sugieren que la producción elevada de óxido nitroso está asociada a la analgesia a través de la regulación de nociceptores. Esta hipótesis se apoya en los siguientes hallazgos:

-La localización de la NADPH y de sintetasa de óxido nitroso dentro de los odontoblastos y de sus procesos en la capa subodontoblástica de la pulpa.

-La sintetasa de óxido nitroso produce la liberación de grandes cantidades de óxido nitroso.

-El óxido nitroso se difunde libremente y es capaz de producir su efecto a distancia.

-La acción del óxido nitroso puede ser aumentada por moléculas endógenas.

-La síntesis de óxido nitroso se puede producir con concentraciones de potasio menores a las necesarias para inhibir la actividad neural.

Lamentablemente las condiciones de la pulpa hacen difícil el estudio como se ha hecho en los tejidos conjuntivos y en cuyos resultados se basa lo anterior. No obstante, esta hipótesis representa una atractiva posibilidad en un doble aspecto, justifica que con poca dosis de potasio se produciría la liberación del óxido nitroso que se mantendría tiempo en pulpa independientemente de que ya no exista el estímulo del potasio, y da un papel esencial al odontoblasto en la regulación de los procesos inflamatorios y sensitivos de la pulpa²⁴².

Otras dos preguntas sobre el mecanismo de acción del potasio siguen sin tener respuesta actualmente: cómo logra acceder el potasio a la cámara pulpar entrando contra el flujo tubular que sale hacia el exterior, y cómo puede, una vez en cámara pulpar, mantenerse allí y realizar su acción terapéutica sin ser eliminado por la circulación pulpar. Peacock y Orchardson²⁴³ estudian en 1995 "in vitro" la concentración de potasio intrapulpar y observan que si supera los 8 mmol/L puede bloquear la conducción nerviosa, y que los incrementos en esa concentración podrían mantener esa inactivación nerviosa. Pashley²⁴⁴ ha comprobado "in vitro" que el cepillado con pasta dentífrica con nitrato potásico al 5% es capaz de penetrar a través de muestras de dentina sometidas a una presión positiva que simula la presión pulpar de 20 cm de H₂O y que la entrada de potasio, aunque afectada por esta presión, es capaz de evitar la salida de potasio "pulpar" por lo que el efecto de ambos podría tener efectos clínicos "in vivo". Por lo tanto, si el potasio, como parece, es capaz de llegar a pulpa tiene un segundo problema que es alcanzar concentraciones terapéuticas similares o superiores a 8 mmol/L, a lo que se opone la microcirculación pulpar²⁴³. Para aumentar la concentración intrapulpar y hacer el efecto del potasio más rápido se ha propuesto la adición a las pastas de dimetilisorbide, un diurético de acción osmótica que eliminaría líquido e iones sodio del fluido tubular y pulpar y aumentaría, por lo tanto, la concentración relativa de iones potasio por el aporte de la pasta y la conservación que hace él mismo, y así, un estudio con dos pastas diferentes de nitrato potásico al 5% a las que se añadían 12 gotas de dimetilisorbide mostraban una mayor rapidez en disminuir los síntomas de la hipersensibilidad que las pastas dentífricas originales²⁴⁵.

Por lo tanto, desconocemos la farmacocinética completa del potasio: no sabemos su dosis óptima, ni su proporción de penetración en pulpa, ni el tiempo de eliminación de pulpa, solamente se han podido desarrollar modelos matemáticos de cómo puede difundir el potasio a pulpa²⁴⁶ y se han realizado cortes de dentina viendo la difusión que tiene el potasio desde la superficie dental pero sin llegar a medir la concentración en pulpa, que es lo verdaderamente interesante²⁴⁷. Lo que está caro es que no se puede combinar con ningún tratamiento que selle la dentina dado que su mecanismo de acción precisa que los túbulos estén abiertos²⁴⁸. Por último, indicar que los colutorios parecen la forma mas adecuada de administrarlo²⁰⁴ y que no existe, actualmente, una evidencia que permita afirmar la utilidad del nitrato potásico en la presentación de pasta dentífrica²⁰⁵.

+ Cloruro de estroncio y derivados del estroncio

Las sales de estroncio se utilizan para el tratamiento de la sensibilidad radicular desde los clásicos trabajos de Pawlowska de 1956²¹. El principio activo es el estroncio, que se presenta en forma de pasta dentífrica bien como Cloruro o como Acetato de Estroncio.

Su mecanismo de acción no está suficientemente aclarado. Algunos autores sugieren una actuación a nivel pulpar similar a la del nitrato potásico, elevando el umbral de excitación de las fibras nerviosas pulpares²⁴⁹. Otros afirman que cierra túbulos dentinarios mediante la combinación con el fosfato del fluido dentinario y el intercambio con el calcio de la hidroxiapatita de las paredes tubulares, produciéndose cristales de fosfato de estroncio que precipitarían ocluyendo la luz tubular¹⁰⁸. Topbasi²⁵⁰ estudia la acción selladora del estroncio “in vivo” e “in vitro” y observa que mientras las muestras “in vitro” que reciben cloruro de estroncio presentan los túbulos abiertos, los dientes que lo reciben en boca presentan la mayoría de túbulos cerrados cuando se observan al SEM después de retirarlos de boca. Sin embargo, Greenhill y Pashley²⁹ atribuyen la disminución en la permeabilidad dentinaria que logra un dentífrico de cloruro de estroncio al abrasivo de la pasta y no al principio activo. Ling²³⁸ no encuentra ninguna acción sellante de cloruro de estroncio al observarlo al S.E.M. y similares resultados obtiene Maita²⁵¹.

La eficacia clínica del cloruro de estroncio es dudosa. Uchida²⁵², Minkoff²⁵³ y Kishore²³⁵ encuentran resultados positivos mientras que Anderson¹⁹³ y Smith & Ash¹²⁸ no encuentra ninguna acción desensibilizante por parte de cloruro de estroncio.

Su principal ventaja radica en que es cómodo de usar en pasta dentífrica y no produce reacciones adversas, irritativas o alergias en boca²⁵³. Está aceptado por la A.D.A.²⁵⁴ para el tratamiento de la SD en forma ambulatoria. Al no necesitar túbulos abiertos para actuar, se puede usar como tratamiento domiciliario coadyuvante junto con productos que sellen túbulos dentinarios aplicados en el gabinete dental²⁵⁵.

Presenta inferior eficacia clínica en los estudios que se han publicado al compararlo con otros tratamientos para la SD^{256, 257}, como el nitrato potásico²¹⁶, el citrato²⁵⁸ o el fluoruro¹⁷⁷, lo que ha motivado que escasos productos comerciales lo usen actualmente.

+ Citrato Sódico y derivados del citrato

Múltiples estudios avalan la utilización del citrato como agente desensibilizante²⁵⁶. Comercialmente se comenzó utilizando el citrato sódico en pasta dentífrica aunque, actualmente, se ha cambiado el sodio por el potasio, empleándose el citrato potásico al que se le ha añadido un estabilizador de surfactante, el Poloxamer 407[®] y el gel de Pluronic F-127 que precipita la mucina de las proteínas salivares²³.

Resultados positivos del uso del citrato en pasta dentífrica los obtienen Collins²⁵⁸ en 1984 y McFall²⁵⁹ en una comparativa de cuatro dentífricos, uno de placebo, uno de fluoruro y dos de citrato sódico sólo o combinado con flúor. Chesters¹⁸³ encuentra una superior acción desensibilizante al comparar el citrato potásico con el nitrato potásico y el monofluorofosfato sódico en tres semanas.

Sin embargo, Tarbet²¹⁶, en 1982 en una comparación de dentífricos de nitrato potásico, cloruro de estroncio, formaldehído y citrato sódico dibásico en 80 pacientes comprueba que los efectos del citrato y formaldehído son similares a los del placebo. Kim²⁴⁰, al estudiar la desensibilización por iones de los nervios pulpares encuentra que solo tiene efectos desensibilizantes el citrato potásico.

Su mecanismo de acción no se ha aclarado suficientemente, aunque se supone que tiene un efecto precipitador del “smear layer” por la combinación del ión citrato con el calcio. A esto se suma la acción del Pluronic F-127 que precipita la mucina de las proteínas salivares²³.

No produce reacciones adversas, irritativas o alergias en boca y ha sido aceptado por la A.D.A. para tratamiento de la SD²⁵⁴.

No ha sido comercializado en España y, aunque los estudios afirman que es más rápido clínicamente en conseguir la remisión de los síntomas de la SD que el cloruro de estroncio y que el flúor, es más lento que el nitrato potásico²⁵⁹.

+ Formaldehído, Glutaraldehído y otros derivados formólicos

La formalina se utiliza desde 1942 en Europa para el tratamiento de la SD en forma de pasta dentífrica. Se basa su aplicación en los buenos resultados que obtiene “in vitro” disminuyendo la filtración tubular casi completamente²⁹, se supone que por precipitación y coagulación de las proteínas y del colágeno del interior de los túbulos dentinarios, produciendo una disminución de la permeabilidad dentinaria²⁷, sin embargo no se ha podido demostrar ninguna acción del formaldehído a nivel de la superficie dentinaria en las observaciones de muestras a SEM²⁶⁰.

A pesar de que una combinación de formalina y monofluorofosfato sódico consiguió buenos resultados en el tratamiento de la SD²⁶¹ no existen más trabajos que avalen su eficacia clínica.

No ha sido aceptado por la A.D.A. para el tratamiento de la SD²⁵⁶ y actualmente no existen presentaciones comerciales de este producto. El único producto comercial que lo llevaba (Emo-Form[®]) cambió su formulación por la de Nitrato Potásico en 1995. Sus principales inconvenientes, aparte de no haber demostrado su eficacia^{216, 257}, son su toxicidad gingival con reacciones irritativas en encía y lengua, y su mal sabor²⁷.

Sin embargo, sí que existen presentaciones de uso profesional basadas en el glutaraldehído para el tratamiento de la SD en la consulta. Dichas presentaciones basan su uso en un doble efecto: por una parte, la coagulación de las proteínas intratubulares, y por otro, fijan el barrillo dentinario y evitan el colapso de capa híbrida colágena tras el grabado ácido²⁶². Así se conseguiría que los túbulos no quedaran abiertos al exterior y se mejoraría la adhesión de una resina posteriormente aplicada sobre la dentina que aumentaría el sellado tubular²⁶³.

En cuanto a la posible toxicidad del glutaraldehído, estudios in vitro sobre cultivos celulares de fibroblastos demuestran una compatibilidad del 100% entre Gluma

desensitizer® y los fibroblastos²⁶⁴.

Dondi en dos estudios con Gluma 3® (glutaraldehído y HEMA), uno sobre 40 dientes sensibles²⁶⁵ y otro en 55 pacientes^{266, 267}, obtiene resultados positivos desde la primera semana de aplicación y observa un especial efecto en zonas sensibles interproximales. Sin embargo, Pereira²⁶⁸, en replicas de dentina con silicona ve que el depósito que queda de partículas es pequeño cuando se graba posteriormente con ácido cítrico. Reinhardt²⁶⁹ mide el espesor de la capa de adhesivo con fijación de la capa híbrida con Gluma® y sin aplicación de este y observa que no tiene efecto en la anchura del adhesivo, por lo que no recomienda su aplicación.

+ Fluoruros y compuestos fluorados

“Cabe preguntarse cómo con el uso universal de las pastas dentífricas con Flúor es tan prevalente la Hipersensibilidad Dentinaria” P. Dowell ⁴¹.

El fluoruro es un tratamiento clásico de la SD desde que Hoyt y Bibby²⁷⁰ lo propusieron en 1943³³. Sin embargo, sobre el uso del flúor existe una gran controversia en la literatura a lo largo del tiempo, tanto sobre si es efectivo para el tratamiento de la SD como sobre cual es su posible mecanismo de acción.

Dos han sido los mecanismos propuestos para la acción desensibilizante del flúor:

- 1- El primero se basa en la acción protectora que tiene el flúor sobre el diente para defenderlo de la caries que está suficientemente probado en la literatura²⁷: el flúor ionizado reacciona con la hidroxiapatita dando la fluorapatita que es un cristal más pequeño, más duro, más compacto y menos soluble a los ácidos que la hidroxiapatita²⁷¹, con ello se logra una mayor resistencia a la acción placa bacteriana. Esto lo realiza cualquier flúor activo, por lo que este se añade habitualmente en los preparados para la SD para un mejor control de placa²⁷² y caries^{256, 273}. Sin embargo, que la presencia de fluorapatita dé una mayor resistencia de la dentina a la acción de los ácidos de la dieta y del cepillado¹¹², principales causas etiológicas de la SD, no se ha podido demostrar²⁷. Es más, se ha observado que el flúor no tiene efecto preventivo de la erosión de la dentina²⁷³ y esto quizás

esté en relación con la baja y lenta captación de flúor que presenta la dentina en relación al esmalte¹¹⁴.

- 2- El segundo mecanismo de acción se basa en la reacción de flúor con el Ca^{++} dentinario y su precipitación en forma de fluoruro cálcico³³ produciendo una disminución de la permeabilidad dentinaria^{201, 275}.

Sin embargo, los cristales de fluoruro cálcico que se forman son demasiado pequeños para cerrar la luz de los túbulos dentinarios abiertos y el lavado de las muestras durante 15 seg. con saliva sintética antes de la observación a SEM elimina casi todos los cristales de fluoruro cálcico^{112, 251, 276}.

El único compuesto de flúor cuyo precipitado es visible a SEM es el fluoruro estañoso^{277, 278, 279}. Sin embargo, Gedalia²⁸⁰ no encuentra que la aplicación de fluoruro sódico aumente la radiodensidad de la dentina, por lo que no debe incorporarse a ella el flúor, y al estudiar el depósito de fluoruro estañoso con microanálisis-RX sólo encuentran estaño sin aparecer restos de fluoruro, por lo que la acción sellante se debería al estaño y no al flúor^{260, 281}. Luego, el único flúor activo frente a la SD sería el fluoruro de estaño que, sin embargo, es irritante para las encías, tiene mal sabor y tiñe de negro los cuellos de los dientes, siendo, además, muy inestable por lo que hay que prepararlo en el momento del tratamiento²⁷ (aunque parece que los productos comerciales actuales lo han logrado estabilizar¹⁴⁹) pero no ha sido aceptado por la A.D.A. para su uso como tratamiento para la SD²⁸².

Las ventajas del flúor para el tratamiento de la SD, aparte de su acción preventiva de la caries, son la facilidad de su uso y la gran cantidad de presentaciones. Para uso domiciliario se presenta en forma de:

* Dentífricos: con resultados positivos en la disminución de SD en los trabajos de Sowinski y Plagmann^{222, 283}. Sin embargo, la supuesta dosis adecuada de fluoruro sódico que deberían emplear los dentífricos para en tratamiento de la SD ambulatoriamente no ha sido todavía establecida²⁷.

* Colutorios o soluciones acuosas de fluoruros: Clínicamente, Thrash encuentra resultados positivos frente a la SD al aplicar localmente una solución acuosa de fluoruro estañoso al 0,717%¹⁹⁰, la combinación de 1,06% de fluoruro sódico, 0,40% de fluoruro de estaño y 0,14% fluoruro de hidrógeno (DentinBloc®)²⁸⁴ y un gel de fluoruro de estaño

al 0,40%²⁸⁵. Sin embargo, Knight y Lie también estudian el Dentinblock® y observan su prácticamente nula acción sellante a SEM y concluyen que sus resultados positivos clínicos no se deberían a una acción sellante del flúor²⁷⁷. Morris²⁸⁶, compara el Dentibloc® con agua destilada como placebo y no encuentra resultados superiores significativos frente a la SD.

* Geles: se recomiendan los de fluoruro de estaño que obtienen buenos resultados clínicos en el control de la SD por parte del paciente²⁸⁵ y que producen sellado tubular por depósito supra e intratubular de estaño en la dentina²⁸¹.

* Soluciones hiperconcentradas que se producen en boca mediante un sistema de disolución continuada que se aplica como un “Chip” en la superficie vestibular de un molar mediante un sistema similar al de un bracket de ortodoncia y va liberando durante 4 meses fluoruro sódico en boca de forma constante. Los resultados son similares a los del placebo durante la primera semana, pero a partir de esta, es significativa la mejoría ante el estímulo del agua fría. Los autores suponen que mientras la aplicación puntual de una solución hiperconcentrada produce una formación de fluoruro cálcico que no llega a obliterar los túbulos abiertos, la presencia constante de flúor en la cavidad oral hace que se aumente la resistencia de la dentina formándose lentamente fluorapatita e incluso podría precipitar proteínas en el interior de los túbulos que reducirían la permeabilidad de la dentina²⁸⁷.

Y para uso en el consultorio dental por parte del profesional (que deberían estar en el apartado siguiente, el B, pero se incluyen aquí para evitar la repetición del producto), el flúor se presenta en forma de:

+ BARNICES DE FLÚOR. Los barnices de fluoruro de sodio se han recomendado para el tratamiento de la SD²⁸⁸ y actualmente son el producto más usado en Inglaterra²⁸⁹. El Duraphat® presenta buenos resultados clínicos²⁵⁵, aunque se disuelve rápidamente por acción de la saliva²⁹⁰. La aplicación de lacas de fluoruro sódico o cálcico (como son, entre otras el KDM Flustady® y el Bifluorid 12®) más resistentes a la saliva, también se muestran efectivas frente a la SD, independientemente del fluoruro que contengan como principio activo²⁹¹.

+ IONTOFORESIS con FLÚOR. La iontoforesis se basa en crear un campo eléctrico en el que los iones de una solución normalmente acuosa se orienten de forma que los

positivos acudan al polo negativo y los iones negativos al positivo para que se fuerce su penetración en los tejidos, en este caso dentales²⁹². Vongsavan²⁹³ demuestra con electrodos colocados en caninos de gatos que los cambios en la polaridad de la corriente eléctrica son capaces de inducir cambios en la dirección del fluido dentinario y que este método puede ser útil para difundir sustancias a través de la dentina. Entre las principales indicaciones de la iontoforesis está la del tratamiento de la SD en la que la saliva actuaría disolvente del fluoruro sódico²⁹⁴. Gangarosa²⁰¹ hace una extensa revisión de los estudios previos y los mecanismos de acción por los que puede funcionar la iontoforesis y la propone también para la aplicación de otros tratamientos para la SD como los oxalatos, nitrato potásico o corticoides. Greenhill²⁹ encuentra que la iontoforesis con fluoruro sódico es superior en reducir la permeabilidad dentinaria que la simple aplicación de fluoruro sódico, pero que es muy inferior a las reducciones de permeabilidad que consiguen el nitrato de plata o el oxalato potásico. Sin embargo, los resultados clínicos han sido contradictorios y confusos: múltiples estudios dan resultados positivos para la iontoforesis con flúor^{27, 156, 201, 295, 296}, incluso aquellos que tienen los electrodos mal colocados dirigiendo el anión hacia el cátodo. Mientras, Murphy en 1973 no encuentra ventajas a la aplicación de iontoforesis con fluoruro sódico al compararla con el efecto de fluoruro aplicado solamente en un estudio longitudinal^{33, 297}. El problema radica en que las comparaciones de resultados son difíciles ya que cada autor utiliza diferentes concentraciones de flúor y diferentes voltajes e intensidades, con lo que los resultados de esta técnica no dejan de ser confusos¹²⁸. Quizás, lo anterior se justifique por la dificultad de la técnica de la iontoforesis y que, incluso, la corriente derive más por la encía que por el diente^{112, 294}, por lo que se deberían hacer más estudios antes de recomendar su uso en el consultorio.

b-Tratamientos de uso Profesional (en el gabinete dental):

+ Oxalatos (sódico, potásico, férrico, etc.)

El mecanismo de acción de los oxalatos se supone que es por una precipitación de cristales de oxalato cálcico sobre la superficie de la dentina expuesta, que obliteran los túbulos expuestos al exterior. Estos cristales se transforman después en carbonato cálcico²⁹⁸ y se integran en la estructura de la dentina alargando su efecto desensibilizador²⁹⁹, aunque el microscopio de análisis por RX no pueda confirmar este último punto³⁰⁰.

El primer oxalato introducido comercialmente fue el oxalato potásico que presentaba buenos resultados tanto reduciendo la perfusión dentinaria²⁹ como a SEM³⁰¹. Los primeros estudios muestran buenos resultados clínicos^{302, 303}. Otros autores opinan que su uso es contraproducente³³ dado que favorecería la excitación de las terminaciones nerviosas al quelar el calcio de la cavidad pulpar. Sin embargo, González aplica el oxalato a 50µ de la cavidad pulpar sin observar alteraciones pulpares²⁸. Estudios posteriores muestran un mal sellado de túbulos por el oxalato potásico en una sola aplicación³⁰⁴ y una mala resistencia a la humedad que hace que desaparezca de las muestras tras el lavado con agua^{277, 305, 306} y por lo tanto, su posibilidad de ser disuelto por la saliva²⁰¹, cosa que Knight²⁷⁷, además, hace extensiva al oxalato férrico. La observación a SEM de los cristales de oxalato potásico muestra que tienen una forma espiculada y que no penetran en los túbulos ni se integran en la dentina, lo que explicaría su mala resistencia al lavado²⁸.

Actualmente se recomiendan otros oxalatos como el férrico (Sensodyne Sealant®) o el aluminico (Tenure Quick®) para el tratamiento de la SD, con buenos resultados clínicos^{290, 307, 308, 309}. A SEM los cristales de oxalato férrico son más pequeños³¹⁰, y dan una disminución de la permeabilidad “in vitro” mejor que la del oxalato potásico^{238, 311, 312, 313}. Sin embargo, Jain^{314, 315} en dos estudios a SEM comparando diferentes productos para el tratamiento de la SD mediante muestras inmersas en saliva artificial y sometidas a cepillado dental simulado equivalente a 3 días, observa que tras el cepillado todas las muestras aumentaron el sellado excepto el oxalato y confirma la tendencia de la saliva y el cepillado a aumentar la filtración de las muestras tratadas con oxalato férrico. Esto indica el gran problema del uso de oxalatos: su mala resistencia al agua y fluidos orales²⁹⁰ por lo que al enjuagarse se pierde casi todo el producto, y así, Knight-Lie²⁷⁷ registran un mínimo depósito de cristales del oxalato férrico tras su aplicación durante 2 minutos y ser lavado posteriormente con agua; y Pereira observa que el depósito de oxalato es mínimo cuando se graba con ácido cítrico²⁶⁸, por lo que supone que tampoco resistirá bien a la acción de los ácidos orales.

Actualmente, la aparición de Pain-Free® o MS Coat® (suspensión prepolimerizada de resina con oxalato en forma de ácido oxálico) o Tenure® (acondicionador de dentina que combina ácido nítrico y oxalato de aluminio) ha abierto un nuevo campo al combinar los oxalatos con los adhesivos dentinarios^{300, 316}. Zhang³¹⁷ observa resultados positivos del Pain-Free® con una permeabilidad menor que la del oxalato férrico sobre todo en la

muestras que no han sido grabadas. Camps³¹⁸ cifra la reducción de la permeabilidad en un 60-85% sin aplicar grabado ácido, similar a la del GLUMA® y la del Butler-Protect® (oxalato potásico). Sin embargo, Morris en la aplicación clínica del Pain-free® no observa resultados superiores a un placebo²⁸⁶.

Últimamente ha aparecido un estudio en el que se ha propuesto el uso de una pasta dentífrica para uso domiciliario a base de oxalato potásico²³⁷ basándose en unos buenos resultados “in vitro” sobre la permeabilidad dentinaria³¹⁹, pero no se ha presentado todavía dicho producto comercialmente.

+ Adhesivos Dentinarios, Composites y Compómeros

Desde la aparición de la odontología adhesiva, son varios los autores^{102, 320, 321, 322} que han estudiado la aplicación de los adhesivos dentinarios a la dentina sensible y, especialmente, cuando existía la asociación de SD y defecto en cuña a nivel cervical, con la reposición de esta pérdida de sustancia mediante composites, ionómeros y compómeros³²³. La idea terapéutica es sencilla: la resina entra en los túbulos expuestos al exterior y al ser polimerizada los oblitera, sirviendo como anclaje para la posterior obturación de Composite o de Compómero¹⁵⁰. Sin embargo, también se han reportado resultados negativos^{324, 325} en su uso como tratamiento de la SD.

Las ventajas de su empleo son claras, según Brännström:

- Inmediata remisión de la sintomatología.
- Sellado de túbulos que facilita la formación de dentina intratubular y disminuye la entrada de microorganismos que puedan inflammar la pulpa^{150, 206}.
- Mayor higiene por parte del paciente al que ya no le resulta doloroso cepillarse los dientes con la formación de “smear layer”³²⁰.

Aunque está demostrado que ni el grabado ácido³²¹ ni el adhesivo son tóxicos para la pulpa³²⁶, usarlo para tratar la SD a nivel cervical supone ciertos inconvenientes:

1-El adhesivo es irritante si entra en contacto con la encía y, además, favorece la retención de placa por su porosidad.

2-El grabado ácido es esencial para la adhesión de la resina, y, además, con ácido fuerte como el ortofosfórico por su acción sobre el colágeno^{327, 328} (al que incluso se le han encontrado propiedades como sellador de túbulos³²⁹). En el caso de la SD, en la que

los túbulos están abiertos⁹⁹, el uso de grabado ácido previo es discutido ya que puede remover el barrillo dentinario y aumentar el diámetro de los túbulos^{188, 315, 317, 330}.

3-La duración limitada en el tiempo del efecto sellante de los adhesivos cuando se aplican solos como tratamiento de la SD³³¹, sin aplicación posterior de restauración, ya que se alteran por los ácidos³³², la saliva y el cepillado con o sin pasta dentífrica³³³ y aparece una progresiva pérdida del adhesivo³³⁰, dejando túbulos abiertos al exterior como estaban al inicio del tratamiento¹⁰², ya que no han recibido el depósito de sales cálcicas de la saliva.

Actualmente existe una gran cantidad de adhesivos con diferentes tipos de presentaciones y forma de trabajo³³⁴ que han sido propuestos para el tratamiento de la SD. Según Van Meebeek la clasificación que se ha hecho de los adhesivos por el momento de salida al mercado y que los clasifican en generaciones (1ª, 2ª, etc.)^{328, 335} es totalmente inadecuada y propone la clasificación por pasos o por el sistema de grabado^{335, 336, 337}:

+Primer paso: se realiza un grabado por ácido que elimina el barrillo dentinario y la hidroxiapatita de la dentina, dejando descubierta una capa de colágena de 3 ó 4 μ de espesor. Cuando el grabado es débil como el que realiza el ácido poliacrílico de los ionómeros de vidrio, todavía quedan entre las fibras de colágena restos de hidroxiapatita que contribuyen a estabilizar la unión posterior de la resina, aunque la capa de colágeno que descubre es estrecha, sólo de 1 μ , cinco veces menos que la que produce un ácido fuerte como el ortofosfórico³²⁷. La fase posterior, el lavado del ácido es la más delicada ya que supone el mayor riesgo de contaminación por lo que actualmente se tiende a investigar sobre productos que eviten este paso.

+Segundo paso: la imprimación por monómero y disolvente, que puede ser etanol o acetona y que será lo que obligue a preservar o no la humedad de la dentina.

+Tercer paso: la aplicación de resina que rellena e infiltra la capa de colágena descalcificada preparada para unirse a la resina por el monómero, dando la capa híbrida a la que se une posteriormente el composite.

Basándose en la clasificación por pasos, los productos se clasifican en:

-Productos de 3 pasos: primero se realiza un grabado ácido, luego la imprimación de dentina y finalmente la aplicación del adhesivo.

-Productos de 2 pasos: el grabado y la imprimación la realizan un solo producto, por lo que se evita el lavado. Existen dos sistemas: de Grabado Suave que el grabado lo realizan a un pH de aproximadamente 2, y otros de Grabado Fuerte que lo realizan a un pH por debajo de 1.

-Productos de 1 solo paso: en un solo producto está la resina, el fotoiniciador y el agente grabador que puede estar más o menos atenuado en función del pH que presente (entre 1 y 2) y lo que determina el ácido de la composición (ortofosfórico, maleíco, poliacrílico) o el uso de pirofosfatos como agentes grabadores.

Otro dato importante de los adhesivos dentinarios es si contienen microrrelleno o no en su formulación dado que su presencia contribuye a mejorar la resistencia física al medio externo y reduce la capacidad de contracción al fotopolimerizar^{337, 338}.

Múltiples son los estudios realizados sobre tratamiento de SD con adhesivos dentinarios:

-Brännström es el primero en preconizar el uso de adhesivos dentinarios para tratar la hipersensibilidad y aplica un sistema clásico en 3 pasos con grabado con ácido ortofosfórico, preparación con etilendiamidatetracético e impregnación con resina (Concise Enamel Bond, 3m™), y obtiene buenos resultados clínicos largo de 2 a 12 meses³²⁰, aunque sin explicar el método por el que se mide la sensibilidad.

-Jain realiza una comparativa de varios adhesivos dentinarios y obtiene buenos resultados a la filtración cuando se aplican sin grabado ácido previo³¹⁵.

-Zhang observa tras la aplicación de Pain-Free® (suspensión prepolimerizada de resina con ácido oxálico, con capacidad de grabado³³⁹) que las muestras que han sido previamente grabadas tardan 1 semana en volver a la filtración original, mientras que las que no han sido grabadas permanecen más de 30 días con una permeabilidad menor que la inicial³¹⁷

-Camps la cifra esta reducción de la permeabilidad en un 60-85% sin aplicar grabado ácido similar a la del Gluma® y la del Butler-Protect® (oxalato potásico)³¹⁸.

-Gillam encuentra que el sellado de túbulos que produce el All-Bond2® es similar al del oxalato férrico, aunque mas irregular y mucho mejor que el del oxalato potásico³¹⁰.

-Sin embargo, Morris en la aplicación clínica del Pain-free® no observa resultados

superiores a un placebo²⁸⁶, y Prati que compara el Pain-free[®] y el Scotchbond 1[®] encuentra que ambos son igualmente efectivos³⁴⁰.

-Ferrari, en un estudio combinado en clínica y con microscopio de barrido, observa que los pacientes presentan una remisión de los síntomas de SD al aplicar Scotchbond 1³³⁰ tanto con grabado ácido como sin grabado durante 3 meses; y las muestras al ser observadas al SEM presentan una tendencia a la pérdida del adhesivo conforme avanza el tiempo, tendencia que es más marcada en las muestras no grabadas y así se recomienda para la preparación de la dentina la técnica del grabado total³⁴¹.

-Dondi e Ide encuentran resultados clínicos positivos con el Scotchbond Multipurpose[®] con completa remisión de la sensibilidad entre 1 semana y 6 meses²⁶⁶ y con buena resistencia a la dieta y al cepillado³⁴².

-Sinodinou³⁴³ observa que los adhesivos derivados del BIS-GMA (bifenil-dimetacrilato) (All-bond 2[®], OneStep[®], Scotchbond Multipurpose[®]) son superiores como selladores tubulares a los derivados del HEMA (Hema-seal-G[®], Gluma 3[®], GlumaCPS[®], Solobond[®]).

-Swift¹⁸⁸, con un adhesivo de 2 pasos que presenta en su formulación un microrrelleno de silicato (Prime & Bond NT[®]), afirma que con una sola capa, y sin grabado ácido, los resultados clínicos son buenos aunque queda una sensibilidad residual en algunas piezas que pueden requerir una segunda capa de adhesivo, y que se mantiene su efecto a lo largo de 6 meses. También afirma³³⁴ que dan mejores resultados frente a la sensibilidad los adhesivos autograbantes que los adhesivos que usan la técnica de grabado total, pero tienen problemas de adhesión cuando se usan a dentinas cariadas o reparativas por su poco poder de grabado.

-Otros autores confirman con estudios clínicos^{344, 345} la recomendación de los adhesivos autograbantes y su superioridad sobre la técnica de grabado total.

-Sin embargo, Tay y Pashley encuentran un fenómeno que aparece al aplicar los adhesivos autograbantes sobre una dentina no deshidratada totalmente y que hace que sean claramente inferiores en fuerza de adhesión a los adhesivos de varios pasos (que trabajan sobre dentina deshidratada): es el hecho que al trabajar con unos túbulos dentinarios abiertos y por los que sale fluido dentinario; esto produce fallos en las zonas de unión determinando imágenes similares a panal de abejas, glóbulos de resina y grandes vacíos, que se deberían a los denominados “árboles de agua” que quedan englobados en el adhesivo cuando polimeriza y que son verdaderas vacuolas (las denominan también “vacuolas osmóticas”) que se abren al exterior y que justificarían la permanencia de la sensibilidad tras el tratamiento con el adhesivo y que, cuanto mas se

tarda en realizar la polimerización, mas importante es el proceso de formación de vacuolas^{338, 346}.

Por lo tanto, varias son las razones que pueden determinar la eficacia de los adhesivos dentinarios en el tratamiento de la SD:

- Por una parte, la dentina sobre la que tiene que adherirse va a ser diferente, en vez de pegarse sobre una dentina fresca recién cortada por la fresa, se tienen que unir a una dentina cervical esclerótica, lo que determinará espesores menores de resina³⁴⁷. A diferencia de lo que afirma Brännström³²⁰, no son los “tags de resina” que penetran en los túbulos dentinarios abiertos los que realizan la función del sellado sino que es en la zona de apertura de estos túbulos el lugar donde se forma la “capa híbrida” resina-colágeno imprescindible para la unión de la resina, mientras que los tags de resina experimentan una contracción durante la fotopolimerización que les impide llenar la luz tubular³⁴⁸. Por otra parte, el uso del grabado ácido es imprescindible para liberar el colágeno en la formación de la capa híbrida²⁶², pero esta descalcificación puede llevar a una apertura tubular³¹⁵, lo que obliga a considerar la forma de realizar ese grabado, ya sea utilizando agentes grabadores diferentes o utilizando adhesivos con diferentes números de pasos. Además, la presencia de microrrelleno en el adhesivo dentinario contribuye a aumentar la resistencia al medio oral y a reducir la contracción de polimerización mejorando el sellado de los túbulos³³⁷. Finalmente, al aplicar un adhesivo sobre dentina vital, la salida de fluido dentinario produce la formación de los llamados “árboles de agua”, canales de agua en el espesor del adhesivo que hacen que la resina se comporte como una membrana permeable por lo que la permeabilidad nunca se reduce totalmente y que justifica que algunos pacientes conserven cierto grado de sensibilidad^{338, 346}.

-Por otra parte, el hecho de estar expuesto al medio oral, lugar para el que no ha sido diseñados los adhesivos implica dificultad para ser aplicados tras tratamiento periodontal, por no poderse adherir a una dentina húmeda y contaminada con saliva y sangre. Además, la inhibición de la polimerización que produce el oxígeno en la capa más superficial del adhesivo puede irritar la encía. Camps²⁶⁴ encuentra que en estudios in vitro sobre cultivos celulares de fibroblastos que un adhesivo fotopolimerizable es menos compatible (88%) con los fibroblastos que un glutaraldehído (100%).

+ Cianoacrilatos y derivados

El cianoacrilato entra en los túbulos expuestos al exterior y al polimerizar los oblitera impidiendo el paso de estímulos, con esto se obtiene una remisión inmediata de la sintomatología^{349, 350}.

Son tóxicos y producen irritación si están en contacto con la encía. Su manejo clínico es complicado ya que son muy pegajosos y es difícil cubrir toda el área sensible del diente. Además, dejan una superficie muy irregular sobre la que retiene mucha placa. Otro problema es la duración limitada en el tiempo de su efecto por una mala resistencia a los fluidos orales que los van despegando y obliga a la repetición de la aplicación en plazos muy cortos²⁵⁴. Otro inconveniente es que al despegarse dejan los túbulos abiertos al exterior como estaban antes del tratamiento ya que no han recibido el depósito de sales cálcicas de la saliva y la SD vuelve a aparecer.

+ Láser Dental

Existen muchos tipos de láser que se han aplicado para el tratamiento dental y casi todos han sido preconizados como tratamiento de la SD, sin embargo, su alto precio²⁰¹ y la falta de un protocolo establecido con una longitud de onda y una potencia ideal para la SD³⁵¹ han impedido su uso habitual. Entre los propuestos para tratar para la SD destacan:

- Láser de CO₂: Propuesto por Coletton³⁵² que refiere un 60% de resultados positivos al tratar la SD (aunque no aporta ningún estudio que lo avale). Sin embargo, Zhang³⁵³ sí que presenta un estudio clínico con 91 dientes sensibles y obtiene mejoría en un 50% de ellos tras disparo con láser de CO₂, que persiste durante meses. Por el contrario, Pashley observa en un estudio de su efecto sobre la superficie dentinaria, que aparecen “craks” de dentina en la zona del disparo con disminución del sellado tubular²⁰¹.
- Láser Er:YAG: Schawart³⁵⁴ encuentra una reducción de sensibilidad al chorro de aire (escala de 4 puntos) de 3,5 a 1,6 inmediatamente tras la aplicación del láser, y al compararlo con el poliuretano-isocianato al 22,5% (Dentin Protector® - Vivadent™) ve que ambos reduce la sensibilidad de forma similar, pero a los 6 meses el láser la conserva mientras que con Dentin Protector® vuelve a valores originales. En una comparativa entre láser Er:YAG y Nd:YAG³⁵⁵ se afirma que

mientras que el primero a baja potencia no remueve el cemento ni altera la morfología radicular (no provoca sensibilidad), el Nd:YAG provoca total remoción del cemento alterando la morfología radicular quedando túbulos abiertos y zonas de glasificación. Goodis³⁵⁶ afirma que el láser Er:YAG es capaz de disminuir la permeabilidad de los discos de dentina “in vitro” sin alterar la superficie radicular, por coagulación de las proteínas intratubulares y del líquido tubular.

- Láser Nd:YAG: Propuesto por Renton-Harper y Midda³⁵⁷ como el tratamiento ideal para la SD en 1992, con un estudio en el que la SD cede subjetivamente al tercer día y mejora con respecto al placebo a partir de la segunda semana para el chorro de aire. Liu³⁵⁸ observa que el sellado de túbulos es completo y tiene un espesor de 4 μm y que las modificaciones son mínimas en la superficie dentinaria y no existen “cracks”. Lan³⁵⁹ afirma que la combinación del láser con un barniz previo de flúor aplicado sobre la raíz expuesta produce un sellado de túbulos en un 90%. Sin embargo, Lier³⁶⁰ encuentra que sus resultados para aire frío son similares al placebo y los pacientes referían similares índices de mejoría tanto cuando el disparo del láser estaba activado como cuando no lo estaba.
- Láser de Diodos (GaAlAs y He-Ne): son láseres de baja potencia sin capacidad para alterar la superficie radicular y cuya acción puede recaer sobre los nervios pulpares produciendo analgésica. Esta acción terapéutica, sin embargo, no ha sido demostrada³⁵¹.

El desarrollo del láser en Odontología sigue abierto y se siguen investigando nuevos tipos [con fracasos como el Láser Er,Cr:YSGG (Milenium[®]) que a SEM no muestra ningún efecto los sobre tubulos dentinarios, que siguen abiertos tras el disparo³⁶¹] que pueden ser un medio terapéutico aceptable cuando se apliquen con un protocolo estándar¹⁴⁴, sean asequibles y capaces de emitir con longitudes de onda variables que no obliguen a tener un láser diferente para cada terapéutica³⁶² (cirugía, caries, periodoncia, ect).

+ Otros tratamientos:

+ **Bruñido de la Dentina con Glicerina:** La utilización de la glicerina como desensibilizante es clásica²⁶. En 1943 Hoyt y Bybby²⁷⁰ al proponer el tratamiento de la SD con el flúor recomiendan su aplicación formando parte de una pasta compuesta a partes

iguales por flúor, sodio, glicerina y arcilla que se bruñía sobre la superficie radicular entre uno y cinco minutos con torundas o taza de goma. Reinhart²³⁶ en un estudio clínico compara un gel de glicerina con nitrato potásico, un gel sólo de glicerina y un grupo control sin tratamiento, curiosamente, el grupo que mejores resultados mostró fue el de glicerina sólo. Pashley¹¹² observó que el bruñido con madera de naranjo y una pasta formada por fluoruro sódico, caolín y glicerina disminuía la perfusión dentinaria entre el 50% y el 80% en una muestra de dentina, pero el bruñido sólo, sin la pasta, daba unos resultados similares, luego la acción dependería más de la acción de bruñir que de las pastas. Por lo tanto, el empleo del bruñido combinado con la pasta de glicerina es efectivo en el tratamiento de la SD, aunque su empleo clínico ha de ser cuidadoso, dado que la glicerina es osmótica y puede hacer salir líquido de los túbulos y dar dolor^{201, 294}. El mecanismo de acción del bruñido no está suficientemente aclarado, aunque se supone que el bruñido provoca una delgada capa de “smear layer” que es comprimida en el interior de los túbulos abiertos, obturándolos o que el calor producido por la fricción estimula la pulpa y se produce dentina secundaria^{28, 294}.

+ **Guanetidina:** es un desensibilizador pulpar de las terminaciones nerviosas y su mecanismo de acción sería similar al del nitrato potásico. Utilizada en forma de guanetidina monosulfato al 1% en solución acuosa y aplicada al cuello del diente en 39 pacientes con sensibilidad y como control una solución acuosa sin producto activo, Dunne³⁶³ observa unos resultados estadísticamente significativos para la guanetidina y afirma que se podría utilizar en forma de colutorio por su efecto anestésico.

+ **Eugenol:** Es un producto que ha sido empleado como fondo cavitario en Odontología Conservadora y como cemento, combinado con el óxido de zinc, en Prótesis. Su mecanismo de acción sería similar al del nitrato potásico, desensibilizador pulpar de las terminaciones nerviosas ya que no ocluye túbulos⁶².

+**Nitrato de plata:** Su proposición como desensibilizante es clásica²⁶ y en los resultados del estudio de perfusión de Greenhill y Pashley era el producto que daba mejores resultados en el sellado tubular²⁹. Sin embargo, al trasladar esos resultados a la práctica se observó que su acción clínica era nula^{194, 201} y que los túbulos “in vivo” no aparecían sellados; aparte, producía tinciones poco estéticas en los cuellos de los dientes³⁶³ y es, posiblemente, tóxico pulpar^{23, 108}, por todo ello, actualmente no se utiliza³³.

+ **Glucocorticoides:** Se supone que deben producir un efecto antiinflamatorio sobre la pulpa y que, por eso, tendrían una acción desensibilizante. Se ha observado que el uso de esteroides bajo restauraciones disminuye la sensibilidad térmica y que son capaces de inducir la formación de dentina reparativa³³. Clínicamente se han empleado con éxito, según los autores, aplicándose directamente sobre la dentina sensible en presentación de colirio oftálmico de corticoides¹¹². Gangarosa²⁰¹ propone usarlos mediante iontoforesis junto con fluoruros en aquellos casos resistentes al tratamiento convencional en los que se suponga que existe una pulpa inflamada. No obstante, se necesitarían estudios más completos, randomizados y actualizados.

+**Derivados del Calcio:** Se han utilizado distintos compuestos derivados del calcio en el tratamiento de la SD, como:

*El Hidróxido cálcico, empleado como fondo cavitario en Odontología Conservadora, tiene el inconveniente de su difícil colocación en un cuello sensible. Por eso se ha propuesto que se frote sobre el área sensible o que se coloque debajo de un colgajo periodontal⁶². Jorkjend³⁶⁵ obtiene buenos resultados a los 7 días al colocar una pasta de hidróxido cálcico en el cuello del diente y recubrirla con un polimetacrilato. Green¹⁸⁶ obtiene mejores resultados en el tratamiento de la SD con pasta de hidróxido de calcio que con nitrato potásico en solución. Su mecanismo de acción se supone que es por formación de precipitados intratubulares y disminución de la excitabilidad pulpar por acción del Calcio ionizado sobre la fibra nerviosa³⁶⁴ pero no está demostrado. Trowbidge¹¹² discute su posible acción de estimulación sobre la formación de dentina reparativa. Addy^{23, 249} observa que el tiempo de permanencia en la superficie radicular es demasiado corto y que la acción desensibilizante sólo se debe al bruñido.

*La hidroxiapatita aplicada en un dentífrico en forma de pequeñas partículas produce una mejoría de la sensibilidad en un 90% de los dientes en 3-5 días y una remisión completa del 50% de los casos. Su mecanismo de acción es por penetración en los tubulos dentinarios como se comprueba con M.L. y con Rayos-X^{366, 367}.

*Las soluciones de Fosfato Ácido de Calcio tamponadas con Carbonato Cálcico es un tratamiento que presenta Imai³⁶⁸ en 1990, que, según el autor, reduce la permeabilidad en un 84% formando un precipitado que penetra 15 μm . en los túbulos³⁶⁹. El sistema se basa en someter a los dientes a una solución de pH bajo con fosfato ácido para después tamponizarla y hacer que precipite el calcio que se ha disuelto por el ácido junto con el producto que se aporta para aumentar el volumen del precipitado sobre la superficie radicular y sellar los túbulos. Bannon³⁷⁰ comprueba que no obtiene

mejores resultados a la disminución de la perfusión que el oxalato férrico y que tarda 24 horas en dar imagen de oclusión a S.E.M., sin embargo, los cristales formados resisten mucho mejor la inmersión en saliva que los del oxalato^{306, 371}, y si se le añade flúor aumenta la rapidez de la precipitación³⁷². En 1999 se presenta un dentífrico (Enamelon®)³⁷³ basado en este sistema y que consiste en 2 pastas separadas para hacer las funciones de acidificación y remineralización con buenos resultados frente a la SD al compararla con una pasta convencional de fluoruro sódico. Yates³⁷⁴ aplica los mismos principios en soluciones acuosas y clínicamente no obtiene resultados superiores al placebo (sólo agua) y concluye que clínicamente no es efectivo. Pereira²⁶⁸, en réplicas de dentina con silicona, ve que el depósito desaparece cuando se graba con ácido cítrico.

+ **Resina de Copal:** ha sido empleado como “liner” en Odontología Conservadora, sin embargo, su colocación en un cuello sensible es difícil y presenta una mala resistencia a los fluidos orales, por lo que obliga a la repetición de la aplicación en plazos muy cortos siendo incómoda como tratamiento²⁵⁴. Hack³⁷⁵ en observaciones al S.E.M encuentra que la acción sellante del copal es inferior al Barrier® (Teledyne Getz™), otro liner basado en una poliamida. Sin embargo, Pashley³⁰¹ en un estudio combinado de perfusión y S.E.M. afirma que ninguno de los dos liners es capaz de soportar un grabado ácido, por lo que no tendrían utilidad “in vivo”, aunque el Barrier® parece producir mejor sellado.

+ **Magnesio:** su mecanismo de acción sería similar al del ión potasio, desensibilizador pulpar de las terminaciones nerviosas²⁴¹, sin embargo, precisaría dosis más altas para conseguir su efecto, lo que limita su utilización clínica por su toxicidad¹¹⁹. Para disminuir la dosis se propone emplear el sulfato magnésico con iontoforesis, que en un estudio disminuye la SD en el 62,4% de los pacientes en un periodo de por lo menos 25 semanas³⁷⁶.

+ **Cloruro sódico de bajo pH.** Ha sido propuesto por Cuenin³⁷⁷, quién en una comparativa con oxalato potásico, encuentra que el cloruro sódico de bajo pH es clínicamente más efectivo en el tratamiento de la SD.

+ **Cirugía Periodontal:** se aplica con buenos resultados en aquellas piezas capaces de ser cubierta su recesión con un colgajo mucogingival. Al ser cubiertos los túbulos abiertos la sensibilidad desaparece^{35, 254}. También se ha propuesto el uso de membranas y regeneración tisular guiada en los casos favorables de recesión³⁷⁸.

+ **Hipnosis:** buenos resultados, aunque la SD entraña un componente psicológico a veces difícil de tratar sólo con la hipnosis²⁵⁴. Starr¹⁹⁹ en un estudio de 4 semanas con hipnosis de 8 pacientes con boca partida logra eliminar completamente el dolor de 4 y en los otros 4 obtiene remisiones importantes en el lado test, mientras que en el lado control no tiene remisión de la sintomatología.

+ **Acupuntura:** buenos resultados, aunque es difícil comunicar al acupunturista el punto exacto donde aparece el dolor²⁵⁴.

+ **Poliamidas y polímeros:** Hack encuentra una buena acción sellante al Barrier[®], un liner basado en una poliamida al observarse al SEM³⁷⁵. Sin embargo, Pashley en un estudio combinado de perfusión y SEM afirma que no es capaz de soportar un grabado ácido, por lo que no tendrían utilidad “in vivo”³⁰¹. Una mixtura coloidal de polímeros acrílicos y agua sin monómeros, emulsionantes e iniciadores denominada MSE Coloidal[®] se aplicó a un grupo de 136 pacientes con un total de 270 dientes con SD diagnosticada con escala visual análoga y sin considerar la etiología de la SD aunque sí la duración de los síntomas. Se les aplica el MSE Coloidal[®] mezclado en el momento y aplicado con algodón en el cuello durante 30 sg y sólo 8 dientes no mostraron mejoría al final del estudio³⁷⁹.

+ **Medicina tradicional china:** Gao³⁸⁰ compara dentífricos a base de raíces que se han utilizado tradicionalmente en China para el tratamiento de la SD con Colgate[®] y Sensodine[®] (nitrato potásico). Realiza un estudio “in vitro” con máquina de Pashley y SEM con buenos resultados, aunque no se explica porqué. Supone que son abrasivas y propone más estudios para saber cómo funcionan. Hui-Quing³⁸¹ prepara un “Polvo para la hipersensibilidad” con una mezcla de ingredientes naturales chinos como son jengibre salvaje, *Dahuraria Angelica*, *Drynaria Rhizone*, Pepermint (que tienen aceites volátiles que pueden penetrar por los túbulos y disminuir la excitación nerviosa pulpar), frutos del *Tribulus*, Gallo Chino y semilla de *Lepidium* (que contienen ácido tánico y son astringentes, pudiendo adherirse a las superficies dentales y taponar los túbulos). Además, el polvo contiene minerales como el hidróxido cálcico y el sulfato magnésico que inducen la mineralización y la formación de dentina reparativa. Los pacientes se cepillan con el polvo y después de tres meses obtienen remisiones completas en el 78% de los dientes estudiados que presentaban molestias moderadas y 11% en los de

molestias graves, mientras que el 87% de los que tenían molestias graves notan una gran mejoría.

+ **Medicina Naturista:** productos como los Propolis, el aloe vera, ciertas raíces, etc, han sido propuestos como desensibilizantes. Sin embargo, Garnick³⁸² en una comparativa de un dentífrico con **aloe vera** y alantoína no encuentra beneficios frente a un control con la misma composición aunque sin los ingredientes activos, por lo que duda de su acción desensibilizante. Los **Propolis**, que son un material de cera que producen las abejas y que usan como matriz pegamentosa de sus panales, han demostrado que tienen un efecto anticaries por ser antibacterianos e inducir remineralización del esmalte a pesar de su pH bajo³⁸³. Almas³⁸⁴ y Mahmoud³⁸⁵ han aplicado los propolis al tratamiento de la SD con buenos resultados para estímulos fríos y jeringa de aire medidos con V.A.S. y mejoría en el 85% de pacientes a las cuatro semanas de tratamiento, con dos aplicaciones al día realizadas por el paciente tras aislar la zona con algodón y no ingerir alimento ni efectuar maniobras de higiene durante los 30 minutos posteriores. Al estudiar la aplicación de propolis con SEM durante 120 segundos en forma de solución se observa un sellado tubular, que sería el responsable de su efecto clínico.

+ **Resinas de Intercambio Iónico:** Son resinas capaces de captar el calcio de la saliva y de los túbulos dentinarios para precipitarlo sobre la superficie del diente creando una capa cálcica que oblitera los túbulos dentinarios. Al observarlos a SEM se ve que producen una capa cálcica que consigue la obliteración de los túbulos abiertos en más del 95%. Sus principales problemas son la mala resistencia al lavado con agua que hace que al limpiar la muestra se pierda un 25% del producto y su alto precio que impide su comercialización por el momento³⁸⁶.

+ **Cerámicas y Vidrios:** Mukai³⁸⁷ propone un tratamiento para la SD basado en una cascada de productos que usa fosfato acidulado de flúor para aplicar a las muestras que luego se frotan con una pasta de cloruro de lantano (LaCl_3) y polvo de cristales cerámicos de apatita. Los especímenes se guardan en una solución que simula la saliva durante 6 semanas. Los resultados son una capa de finos depósitos esféricos que penetra en los túbulos 3 μm y que no se ven túbulos abiertos. La conclusión es que esta cascada de acciones puede ser efectiva para ocluir túbulos dentinarios "in vivo". Gillam³⁸⁸, por otra parte, propone el uso de Bioglass[®] en pasta dentífrica sustituyendo a

parte del abrasivo y en un estudio “in vitro” a SEM observa que tras el cepillado, las partículas cubren la superficie de la muestra y penetran en los túbulos abiertos, ocluyéndolos. Su formulación debería adecuarse en sus concentraciones para ser la ideal con más estudios.

+ **Productos inclasificables**, porque llevan de todo, como el D/Sense2 que se compone de dos líquidos, el primero con fosfato potásico, carbonato potásico, metylparaben sódico y agua desionizada y el segundo que se compone de cloruro cálcico, cloruro de estroncio, benzoato sódico y agua desionizada. Se supone que desensibiliza por la oclusión de los túbulos dentinarios con un relleno natural de microcristales inorgánicos³⁸⁹.

+ Aparte de todo lo anteriormente comentado, muchos más productos y sistemas han sido propuestos para el tratamiento de la SD, aunque no se ha encontrado bibliografía que los apoyen. Entre ellos destacan el aceite de oliva caliente, el arsénico seco, el ioduro de plata, el cloruro de Zinc, la solución de ferrocianida, fenol, alcohol concentrado, el electrobisturí^{112, 186, 201}, el pirofosfato de los dentífricos antisarro¹⁴⁸, ect.

3. HIPÓTESIS DE TRABAJO

La revisión bibliográfica nos hace plantearnos como hipótesis de trabajo que ninguno de los productos propuestos para el tratamiento de la SD es capaz de producir un sellado total de los túbulos dentinarios expuestos, lo que explicaría su eficacia clínica limitada.

Sin embargo, son múltiples los tratamientos^{188, 266, 330, 343} que dan resultados de sellado cercanos al 100% al ser estudiados “in vitro”. Si aceptamos estos resultados como ciertos, está clara la evidencia de que las condiciones en que son probados no se corresponden con las que van a sufrir cuando se apliquen en el medio oral externo³⁴². El desarrollar una metodología “in vitro” que trate de reproducir las condiciones en las que los tratamientos de la SD se van a encontrar al ser aplicados sobre la dentina expuesta en boca es esencial para que los resultados puedan acercarse a la realidad “in vivo”. Condiciones habituales del medio oral como son el lavado con agua y el cepillado dental han sido considerados en muy pocos estudios sobre SD^{315, 403} y se han realizado sobre un número limitado de productos.

El estudiar la capacidad de sellado tubular de varios productos propuesto para el tratamiento de la SD, registrar como se altera con el lavado con agua y el cepillado, y observar estos cambios mediante SEM puede ser una forma de correlacionar los resultados “in vitro” con los clínicos.

4. OBJETIVOS

En esencia, este trabajo pretende conocer la capacidad de sellado “in vitro” que presentan varios productos propuestos para la SD cuando se aplican sobre la superficie dentinaria, así como su resistencia al lavado y el cepillado. Para conseguir lo anterior se estudian dos aspectos generales en estos productos: su capacidad de disminuir la perfusión de líquido a través de una muestra preparada para simular dentina sensible, y ver la imagen de sellado que se produce mediante SEM. Esto permitirá, acercar más los resultados del experimento “in vitro” a los que puede obtener el producto en condiciones “in vivo” en la boca.

De acuerdo con lo anterior, los objetivos concretos de este trabajo son:

- 1- Estudiar la capacidad de obliteración de túbulos dentinarios de cada producto mediante un sistema de perfusión
- 2- Valorar cual es el efecto que la humedad y el cepillado tienen sobre la capacidad de obliteración de túbulos dentinarios de cada producto.
- 3- Comprobar mediante microscopía electrónica de barrido (SEM) si los resultados de la filtración se correlacionan con el sellado que el producto produce sobre la superficie dentinaria.

5. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1- SELECCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LA MUESTRA

Se seleccionaron 350 molares humanos sanos, preferentemente incluidos (3º molares) o piezas extraídas por motivos Ortodóncicos o Periodontales y cuya extracción fuera sencilla para que el diente no resultara dañado. De todos estos dientes se emplearon en la primera fase del estudio de diez a dieciocho para cada producto testado y se utilizó una muestra total de 219 dientes, quedando el resto en reserva para la segunda fase del estudio, donde se emplearon 60 dientes más. Los dientes no utilizados se congelan para poder ser empleados en nuevos estudios.

Como criterios de exclusión de la muestras, se rechazó todo diente que presentara:

- a- Caries cervical o coronal, considerando caries tanto surcos con tinción de caries a nivel de las fosas oclusales como los reblandecimientos de dentina cervical que supusieran un cambio de la coloración normal del cemento o que pudieran ser removidos con un excavador odontológico para caries.
- b- Fracturas traumáticas de esmalte, bien con pérdidas de éste o simplemente la aparición de una fisura de esmalte evidente al explorador.
- c- Facetas coronales o zonas de atricción producidos con exposición de la dentina.
- d- Desgastes y abrasiones cervicales.
- e- Malformaciones congénitas de esmalte o dentina evidentes a la exploración.
- f- Dientes cuya morfología fuera anormal o que no tuviera el tamaño adecuado para ser colocada en el sistema de filtración que se describirá posteriormente.

5.2- MATERIALES EMPLEADOS EN EL ESTUDIO

• Preparación de las muestras:

- o Palmer de precisión Mitutoyo® (Micrometro digital de Mitutoyo 350 MHN 1 – 25 DM, Tokio, Japan).
- o Fresa de diamante de grano medio tronco-cónica (Especialidades Dentales KALMA® S.A., Camino de Hormigueras 118, 28031 Madrid, SPAIN).

• Sistema de Filtración:

- o un reservorio de líquido de altura regulable (AFORA).
- o tubo de látex de 1 cm² de diámetro.
- o líquido (Viaflex® – Inyección de Cloruro Sódico 0,9% - Fisiológico – Baxter S.A.).

- distribuidor de fluido realizado en cristal transparente soplado con una entrada para el líquido y 10 salidas.
- 10 pipetas graduada de 1 mm³ (Afora).
- sistema de gotero de para perfusión intravenosa clínica (Perfusend[®] – Sendal S.A.).
- líquido de perfusión Vialflex[®] (Inyección de Cloruro Sódico 0,9% - Baxter S.A.).
- Pegamento de cianoacrilato Superglue 3[®] de Loctite (Henkel Adhesivos SL[®])
- agujas para anestesia troncular dental.
- 2 jeringas para la inyección de insulina en diabético.
- lacas de uñas de varios colores.
- ácido ortofosfórico al 35%.
- cepillo VITIS[®] Medio (DENTAID[®] Parc Tecnològic del Vallès, 08290 Cerdanyola).

• Microscopía electrónica de barrido (S.E.M.):

- Sistema de sombreado para Microscopía Electrónica: Sputter Coater system-SC500-Microscience división - BIO RAD[®]).
- Microscopios electrónicos de barrido (SEM) PHILIPS XL-30 ESEM, HITACHI 2500 S e HITACHI 4500 S Emisión de Campo del Servicio Central de Microscopía Electrónica de la Universidad Literaria de Valencia.

• Productos estudiados:

- Glutaraldehídos:
 - GLUMA desensitizer (Heraeus-Kulzer[®]. Inc. -D-41538 Dormagen -GERMANY).
 - Systemp Desensitizing (Vivadent[®] Ets. Bendererstrasse 2 FL-9494 Schaan-LIECHTENSTEIN).
- Adhesivos Dentinarios:
 - Excite[®] (Vivadent[®] Ets. Bendererstrasse 2 FL-9494 Schaan-LIECHTENSTEIN).
 - ScotchBond 1 (3m[®]-ESPE St. Paul, MN 55144/1000 U.S.A.).
 - Seal & Protect (Dentsply[®] - De Trey -78467 Konstanz- GERMANY).
 - Prompt-L-Pop[®] (3m[®]-ESPE St. Paul, MN 55144/1000 U.S.A.).
 - Clearfil SE Bond[®] (Kuraray[®] Medical Inc. 1621 Sakazu, Kurashiki, Okayama – JAPAN).
 - Xenio III (Dentsply[®] - De Trey -78467 Konstanz- GERMANY).
- Otros Productos:
 - Amm-i-dent Sealant (John Buttler Co[®] Sunstar Company Chicago IL 60630 U.S.A.).
 - Laca de Flúor (2 productos iguales comercializados por casas diferentes:
 - 1º-KDM[®] Flustady[®], Especialidades Dentales KALMA[®] S.A., Camino de Hormigueras 118, 28031 Madrid, SPAIN.
 - 2º-Bifluorid 12 VOCO GMBH -PF 7 67-27457 Cuxhaven · GERMANY).
 - Barniz de Flúor (Duraphat[®] Colgate[®]-Inpharma GMBH – D-50933 Cologne,

GERMANY).

- Ultradent Universal Dentin Sealant (Ultradent® Products Inc – 505 West 10200 South Jordan, Utah, U.S.A.).
- N.M.T.D. (resina de carácter alimentario de intercambio iónico sintetizada Universidad Autónoma de Barcelona-Departament de Química-Tècniques de Separació-Bellaterra-Barcelona-SPAIN).

5.3- DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA DEL ESTUDIO

El estudio se divide en dos fases:

-1ª Fase => Estudio Prospectivo:

Consta de 16 experimentos con 10 perfusiones completas cada uno (para lo que se necesitan 14 discos de dentina ya que 4 se utilizan como controles, por lo que se emplean 219 muestras en total, dado que algunos productos no pueden acabar la filtración por motivos externos al estudio) en que mediante filtración dentinaria y microscopía electrónica de barrido se realiza la prueba de trece productos y tres combinaciones (de dos de los anteriores productos) que han sido indicados para el tratamiento de la SD valorando su comportamiento según su capacidad para producir el sellado de los túbulos dentinarios.

-2ª Fase => Potencia estadística de la muestra:

Tres productos de los anteriores cuyos resultados hayan sido significativos estadísticamente en la primera parte del estudio se seleccionan para realizar una filtración adicional hasta llegar a 30 muestras dentinarias. Con esto se pretende obtener un número de muestras que se puedan manejar estadísticamente con suficiente potencia para que los resultados de la primera parte puedan ser aceptados como significativos en cuanto a la efectividad selladora “in vitro” de los productos testados.

5.3.1 Obtención de los discos de dentina

Los dientes se preparan de la siguiente forma: cada diente extraído se limpia de todo resto de sangre y material orgánico y se conserva en un tubo con alcohol etílico al 70%, en un frigorífico a 4-6°C hasta el momento del estudio.

Se saca el diente del frigorífico y se deja 24 horas a temperatura ambiente. Para obtener los discos de dentina el diente se corta (Figura 1) eliminando las raíces y accediendo por vía inferior a la cavidad pulpar mediante una fresa de diamante

truncocónica. Con ésta fresa realizamos una regularización de la pared coronal de la cámara pulpar de forma que quede lo más plana posible.

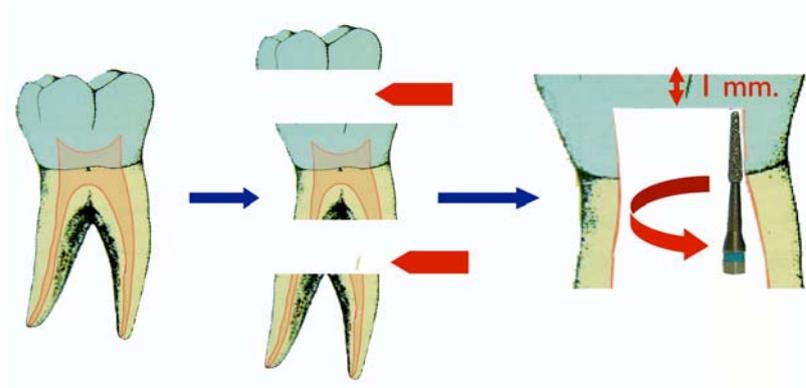


Figura 1: Esquema de la preparación del disco de dentina para la perfusión.

De forma paralela al primer corte realizamos un segundo corte que elimina la parte coronal del molar cúspides. Con un Palmer de precisión Mitutoyo® (Micrometro digital de Mitutoyo 350 MHN 1 - 25 DM, Tokio, Japan) (Figura 2) se comprueba el espesor del disco de dentina obtenido.



Figura 2: Micrómetro Digital modificado para la medición de la altura de la dentina sobre la cámara pulpar.

Con una fresa circular de diamante se va realizando un desgaste de la superficie del segundo corte hasta conseguir un disco de dentina de aproximadamente 1 mm. de espesor en la zona correspondiente al techo de la cámara pulpar. Se acepta espesores máximos de 1,250 mm y mínimo de 0,800 mm. Las mediciones son registradas de forma individual para cada muestra y el disco obtenido se coloca en un tubo de ensayo con alcohol etílico.

5.3.2 Sistema de Perfusión

El sistema para medir perfusión dentinaria con el que realizamos el estudio se basa en la llamada Máquina de Pashley⁹² que básicamente consta de un reservorio de líquido unido por un sistema de tubos flexibles a una cámara de perfusión donde se coloca el disco de dentina. Para medir la perfusión se coloca en medio del sistema de tubos una

pipeta graduada con una burbuja de aire en su interior cuyo desplazamiento será la referencia para medir el paso de líquido a través de los túbulos de la dentina.

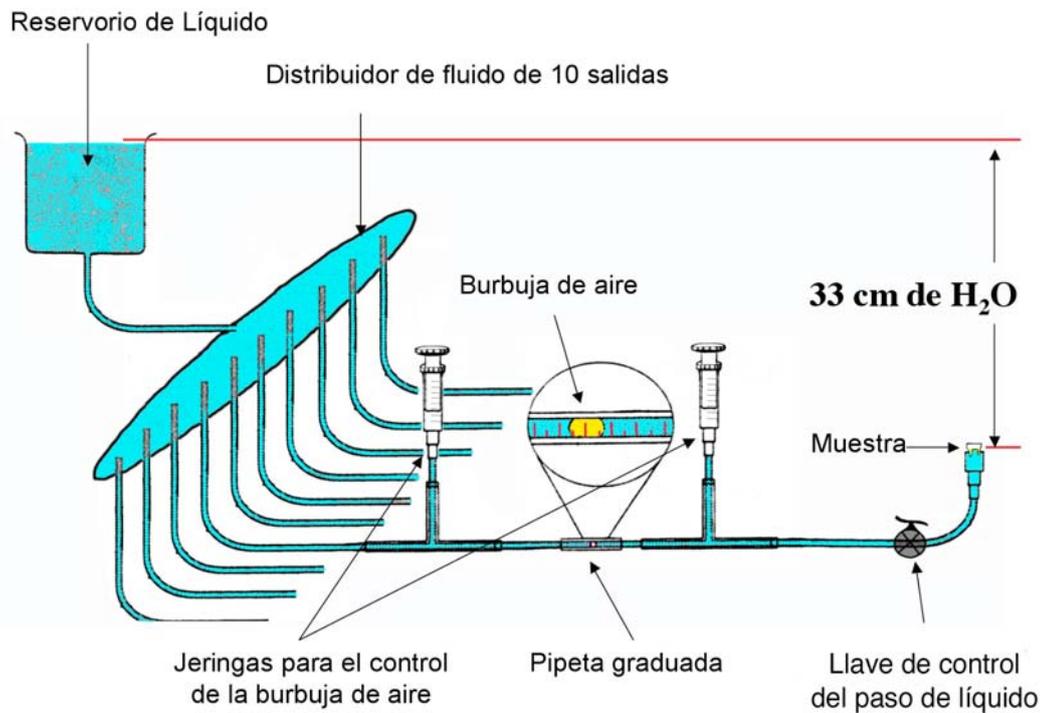


Figura 3: Esquema del sistema de perfusión en el que se observa el distribuidor de fluido a diez mecanismos de perfusión diferentes de los que solo se representa uno.

El sistema que hemos diseñado para este trabajo (Figura 3) presenta dos diferencias esenciales sobre otros diseños basados en la máquina de Pashley: por una parte, permite realizar la medición de 10 muestras simultáneamente, lo que homogeniza las condiciones experimentales; por otra parte, permite la aplicación de los productos sin desmontar el sistema en cada paso, manteniendo una presión positiva de salida de fluido en todo momento. El sistema (Figura 4) consta de un reservorio de líquido de altura regulable (Figura 5a) unido por un tubo de látex de 1 cm² de diámetro al distribuidor de fluido de cristal transparente que tiene una entrada para el líquido de perfusión y 10 salidas, una para cada muestra de dentina. Cada una de estas salidas está conectada a una pipeta graduada de 1mm³ que a su vez se conecta en su extremo contrario a un sistema de gotero de para perfusión intravenosa clínica (Perfusend® – Sendal S.A.) que colocamos de forma inversa a la que ha sido diseñado, y así, el látex que se utiliza para suministrar medicamentos intravenosos al paciente y que conecta el gotero con la mariposa intravenosa se coloca en el extremo de la pipeta y el vaso de goteo de su otro extremo sirve para colocar la muestra de dentina formando la cámara de filtración cuando se le elimina la aguja que se coloca en el gotero, de forma que quede el vaso

lo más largo posible y abierto en su extremo. El controlador de goteo del sistema nos sirve de llave de perfusión (figura 5b) y permite dar presión o cerrarsela al disco de dentina.

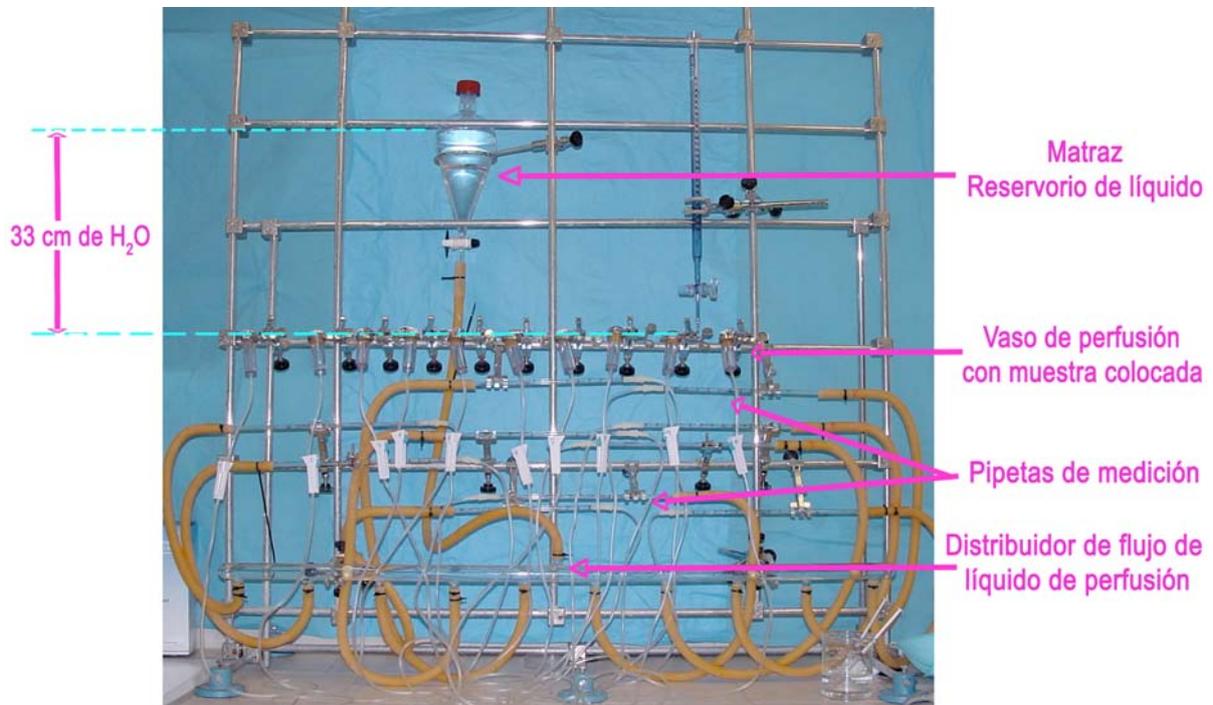


Figura 4: Foto del Sistema de Perfusión empleado en el estudio.

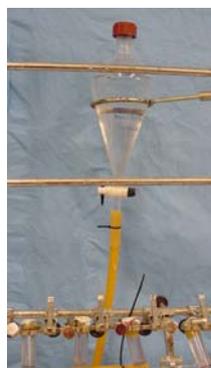


Fig. 5a



Fig. 5b

Figura 5: Detalles del sistema de perfusión: 5a- Matraz, reservorio de líquido. 5b- Controlador de goteo, empleado como grifo de cierre de perfusión para la muestra.

Se llena todo el sistema con líquido (Viaflex® - Inyección de Cloruro Sódico 0,9% - Fisiológico - Baxter S.A.) y se deja que gotee por el vaso, comprobando que no existe ninguna fuga en las uniones de látex.

Se saca la muestra de tubo de almacenamiento y se la coloca en el centro de un anillo de látex al que se pega con cianoacrilato (Superglue 3®), este anillo a su vez se introduce en el extremo libre del vaso de goteo y se vuelve a pegar con cianoacrilato a

las paredes del vaso, a la vez que con una arandela de presión con un tornillo de presión se aprieta para asegurar la estanqueidad del sistema (Figura 6). Se pincha con una aguja el látex que rodea el disco de dentina de forma que lo atraviese y llegue al interior del vaso. Se abre el controlador de goteo al máximo y dejamos que salga por la aguja todo el aire que quede en el sistema de perfusión. Eliminado el aire, se quita la aguja y se sella la periferia del disco de dentina con laca de uñas de color determinado según el producto que se va a testar.

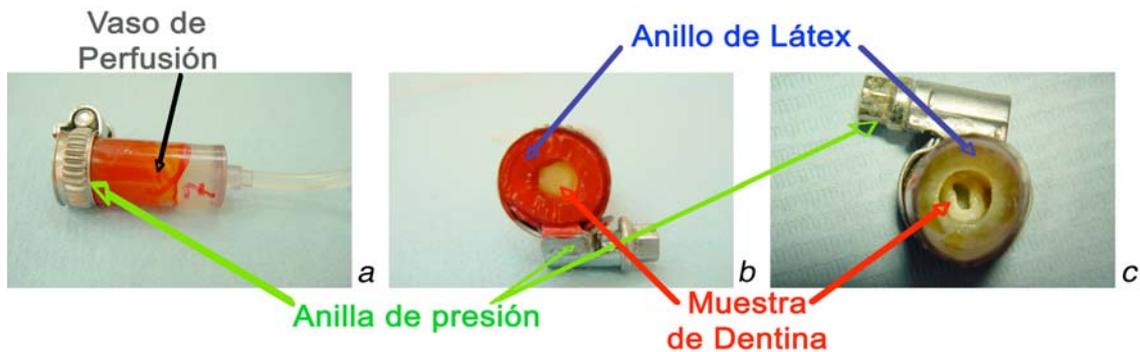


Figura 6: Disco de dentina colocado en el vaso y rodeada del anillo de látex en visión: a-lateral; b-superficie exterior; c-superficie interior (con el vaso cortado).

Se coloca el reservorio de líquido 33 cm mas alto que la línea de montaje de las muestras para asegurar una presión constante de 33 cm de agua que imite la presión intrapulpar (Figura 4 y 7-a). Posteriormente se procede a colocar una burbuja de aire en la pipeta para medir el gasto. Para colocar la burbuja se emplean dos jeringas que se pinchan en el látex inmediatamente anterior a la pipeta y en el que está unido al final de la pipeta. La primera jeringa lleva 0,25 cm³ de aire en su interior, mientras que la segunda esta completamente vacía. Se impele una parte del aire de la primera jeringa e inmediatamente después comenzamos a aspirar líquido con la segunda de forma que la burbuja de aire colocada en el sistema avanza hasta colocarse en el punto 0,00 de la pipeta y entonces se retiran las dos jeringas (Figura 7-b).



Fig. 7a

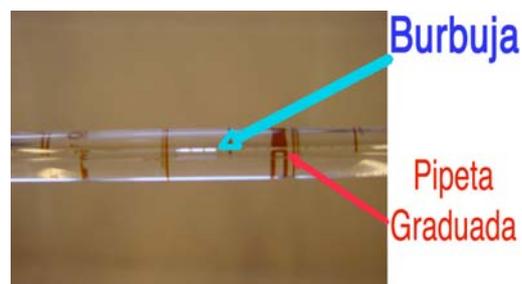


Fig. 7b

Figura 7: Sistema preparado para comenzar la filtración: a-muestras, vasos y sistema de perfusión colocado; b: burbuja de aire en la pipeta.

Se comprueba la estanqueidad del sistema tras dejar el sistema en reposo 30 minutos y realizando entonces la primera medición de la posición de la burbuja, que se considera el punto de inicio de la filtración. Si la filtración de una muestra es muy elevada (mas del 30% de la media de todas las filtraciones) se considera que presenta hiperfiltración y se desecha.



Figura 8: Esquema de la metodología seguida en la distribución de las muestras para cada producto aplicado.

Pasos para el procedimiento de filtración:

Paso 1º: Perfusión Post-grabado o Perfusión inicial

Se aplica en cada muestra un grabado con ácido ortofosfórico al 35% durante 30 segundos, se lavan con agua durante 60 segundos. Se deja reposar el sistema 10 minutos y se vuelven a realizar mediciones de posición de la burbuja en punto de inicio y a los 120 minutos. Este valor será tomado como filtración máxima de la muestra y será tomado como el valor 100% de filtración.

Una de las muestras será apartada del experimento y se reserva para SEM.

Paso 2º: Perfusión con el Producto a estudiar

Se aplica el producto test a cada una de las 9 muestras restantes siguiendo los pasos que recomienda el fabricante y se vuelve a colocar la burbuja al punto 0,00. Se deja reposar el sistema 10 minutos y se vuelven a realizar mediciones de posición de la burbuja en punto de inicio y a los 120 minutos. Una muestra se aparta del experimento y se reserva para SEM.

Paso 3º: Perfusión después del lavado/cepillado de la muestra

Las 8 muestras restantes se lavan con el chorro de agua del equipo y se cepillan con un cepillo VITIS® Medio (DENTAID®) (Figura 9) mediante 200 golpes de cepillo sobre la superficie de la muestra con una fuerza de entre 200 gr. y 250 gr. y se lavan cada 5 segundos con el chorro de agua del equipo. Se vuelven a colocar las muestras en la posición original y la burbuja al punto 0,00. Se esperan 10 minutos a que se establezca de nuevo el sistema, volviéndose a fijar el punto de inicio de la medición con la burbuja y tomándose la medida a los 120 minutos.



Figura 9: Cepillo dental utilizado para realizar el cepillado de la muestra.

Con lo cual al final de cada proceso de perfusión (Figura 8) de 10 muestras obtendremos dos muestras control (una del paso 1º y otra del paso 2º), y 8 muestras tratadas, lavadas y cepilladas, una de las cuales se selecciona aleatoriamente para estudio a SEM.

Una vez terminado el experimento de perfusión se cierra el controlador de goteo y se procede a recuperar las muestras, que se colocan en un tubo limpio marcado con el número de la muestra y se separan las 3 muestras control de cada paso de filtración para observación a SEM. El resto de las muestras se almacenan en frigorífico por si fuera necesaria una nueva observación del producto a SEM.

Esta metodología se cambia en el estudio de los dos productos basados en el glutaraldehído: el Gluma® y el Systemp desensitizing®. Con el Gluma, las muestras grabadas al inicio del experimento reciben también un cepillado para crear un “smear layer” artificial sobre el que actúe el producto. Con el Systemp, la filtración del paso 1º se realiza sin hacer el grabado ácido. En el paso 3º, antes de recibir el cepillado, tanto las muestras tratadas con el Gluma como las del Systemp reciben un nuevo grabado ácido.

5.3.3 Estudio a Microscopio Electrónico de Barrido (SEM)

Las 3 muestras seleccionadas para el estudio a microscopio electrónico, una en cada paso de filtración se procesan de forma estándar para microscopía electrónica de barrido (Figura 10):



Fig.10-a



Fig. 10-b



Fig. 10-c



Fig. 10-d

Figura 10: Procesamiento de las muestras para SEM: a-muestras preparadas en el porta; b-muestras colocadas para el sombreado; c- Sputter coater de Bio-Rad; d-muestras sombreadas.

Se montan en discos de aluminio y se introducen en el sistema de recubrimiento (Sputter Coater system-SC500-Microscience división - BIO RAD®) donde se secan por aire a temperatura ambiente durante 1 hora y, posteriormente, se somborean con oro-paladio al vacío hasta obtener una capa de sombreado de 10 a 15 Å de espesor que cubre la superficie de las muestras y permite que sean visualizadas en los Microscopios Electrónicos de Barrido (SEM). Si se considera necesario se pueden procesar más muestras del producto tras el cepillado.



Figura 11: Microscopio electrónico de barrido Hitachi 2500S y muestra en el interior de la cámara de vacío del SEM Hitachi 4500S Field Emission preparada para ser visualizada.

Se utilizan los microscopios electrónicos de barrido (SEM) PHILIPS XL-30 ESEM a 10 Kv., HITACHI 2500 S a 15 o 20 Kv., HITACHI 4500 S Emisión de Campo a 10 Kv. del Servicio Central de Microscopía Electrónica de la Universidad de Valencia (Figura 11). Las muestras se visualizan perpendicular y lateralmente. En la visión perpendicular se valora el sellado tubular tanto en cantidad como calidad en la superficie de la muestra. En la visión lateral se valora sobretodo el grosor de la capa sellante. Se obtienen múltiples imágenes a diferentes aumentos de las zonas mas representativas de cada muestra para realizar una valoración cualitativa de la superficie tubular abierta y la cantidad, distribución y calidad del sellado realizado por cada producto.

Para permitir la comparación entre las muestras, todas ellas se fotografían de forma estándar a pequeño aumento (300-400 aumentos), aumento medio (de 750 a 1000 aumentos) y gran aumento (2000-3000 aumentos), aunque cuando las imágenes no son totalmente demostrativas se recurre a 4500 aumentos o más, llegando incluso a 15000. Los resultados de esta observación se registran individualmente para cada muestra. Si en alguna muestra se observa la aparición de alguna imagen susceptible de ser considerada un cuerno pulpar o una exposición pulpar la muestra se anula y se elimina totalmente del estudio.

5.4- DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS PRODUCTOS ESTUDIADOS

Los productos probados en este estudio o sus asociaciones son, o han sido, recomendados para el tratamiento de la SD, y se aplican siguiendo escrupulosamente las recomendaciones del fabricante. Los productos estudiados son:

1º GLUMA desensitizer (Heraeus-Kulzer® . Inc. -D-41538 Dormagen -GERMANY): En su estudio cambiamos la metodología habitual de aplicaciones que seguimos en el resto del experimento, basándonos en las recomendaciones del fabricante. Después el paso 1º de grabado ácido se cepillan las superficies de las muestras para crear un “smear layer” (200 golpes entre 200 y 250 gr. de fuerza) y se realiza la medición de filtración a los 120 minutos. Se aplica el producto para que fije el “smear layer” y se realiza la nueva filtración de 2 horas. Posteriormente se vuelve a realizar un nuevo paso con grabado ácido de las muestras con (con ácido ortofosfórico al 35% durante 30 sg y posterior lavado con agua 30 sg) y se repite la filtración de 120 minutos. Se hace un cepillado final (200 golpes entre 200 y 250 gr. de fuerza) de las muestras para observar la resistencia del “smear layer” conservado por el glutaraldehido y se vuelve a realizar una filtración de 120 minutos.



Fig 12: Gluma Desensitizer (Heraeus-Kulzer®)

2º Systemp Desensitizer (Vivadent® Ets. Bendererstrasse 2 FL-9494 Schaan-LIECHTENSTEIN). Compuesto por Dimetacrilato de Polietilenglicol y Glutaraldehido en solución acuosa. Al ser un compuesto de glutaraldehido que, según el fabricante, funciona fijando el “smear layer” con lo que evita que los ácidos de la dieta lo eliminen y se produzca la apertura tubular responsable de la SD. Para comprobarlo, el paso 1º se modifica y no se realiza el grabado de las muestras para conservar el “smear layer” y se hace la filtración de 120 minutos sin tratar la muestra. El producto se aplica, según el fabricante, sobre dentina seca y limpia durante 10 segundos, extendiéndolo con un pincel.

Se esperan 20 segundos y con cuidado se elimina el sobrante mediante la jeringa de aire del equipo dental. Se realiza la filtración de 120 minutos. El paso 3º se modifica de forma que las muestras reciben un grabado con ácido ortofosfórico al 35% durante 30 sg con posterior lavado de la muestra durante 30 sg previo al cepillado final, para luego realizar la filtración durante 2 horas.



Fig 13: Systemp Desensitizer (Vivadent®).

3º Systemp Desensitizer y Excite (Vivadent®): Asociación de productos que según el fabricante, actúan de forma sinérgica frente a la sensibilidad ya que el gluraldehído fija la capa de colágena impidiendo su colapso y favorece la difusión del adhesivo y la mejor unión de su fase hidrofílica al colágeno. El paso 2º se modifica para aplicar primero el Systemp según propone el fabricante y posteriormente añadir el adhesivo y polimerizarlo con luz durante 10 segundos.

4º Excite® (Vivadent® Ets. Bändererstrasse 2 FL-9494 Schaan-LIECHTENSTEIN). Adhesivo dentinario de 2 pasos que necesita grabado ácido previo y que en su composición lleva el primer y el adhesivo juntos. Se aplica según las recomendaciones del fabricante, sobre una superficie limpia saturándola de producto durante 30 segundos, después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 segundos.



Fig 14: Excite® (Vivadent®).

5º ScotchBond 1 (3m®-ESPE St. Paul, MN 55144/1000 U.S.A.) Adhesivo dentinario de 2 pasos que necesita grabado ácido previo y que en su composición lleva el primer y

el adhesivo juntos. Se aplica tras el grabado ácido según las recomendaciones del fabricante, sobre superficie limpia y seca, saturándola de producto, después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 segundos.



Fig 15: ScotchBond 1 (3m®).

6º Seal & Protect (Dentsply® - De Trey -78467 Konstanz- GERMANY): Compuesto por Resinas de dimetacrilato y trimetacrilato, Penta (dipentaeritritol penta acrílico monofase), Sílice amorfo funcionalizado, fotoiniciadores, estabilizadores, Hidrofluoruro de cetilamina, triclosan y acetona. Se aplica sobre superficie limpia, saturándola de producto durante 20 segundos, después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 segundos, se aplica una segunda capa de producto y se repite el proceso.



Fig 16: Seal & Protect (Dentsply®).

7º Prompt-L-Pop® (3m®-ESPE, St. Paul, MN 55144/1000 U.S.A.). Adhesivo dentinario de 1 solo paso que no necesita grabado previo ya que el primer es ácido. Se presenta en aplicadores monodosis con dos receptáculos, el del primer ácido y el del adhesivo. Antes de comenzar su aplicación se comprimen los receptáculos de forma que se junten los contenidos y el adhesivo resultante se aplica sin necesidad de grabado ácido sobre superficie limpia y seca, saturándola de producto durante 15 segundos, después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 segundos.

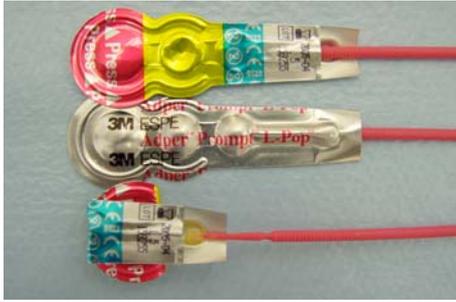


Fig 17: Prompt-L-Pop® (3m®-ESPE).

8º Clearfil SE Bond® (Kuraray® Medical Inc. 1621 Sakazu, Kurashiki, Okayama – JAPAN). Adhesivo dentinario de 1 solo paso que no necesita grabado previo ya que el primer es ácido. Se presenta en dos frascos, uno con el primer ácido y en el otro el adhesivo. Se pone una gota de cada frasco en un pozillo y se mezclan. El adhesivo resultante se aplica sin necesidad de grabado ácido sobre superficie limpia y seca, saturándola de producto, después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 segundos.

El adhesivo de autograbado que elimina virtualmente la sensibilidad

Nuevo Clearfil SE Bond
El nuevo adhesivo de autograbado

**SIN MEZCLAS
SIN LAVADO
SIN SENSIBILIDADES**

Graba, prepara y desensibiliza en solo 20 segundos

- Manipulación simple y rápida gracias al nuevo dispensador
- Libre de alergias por contacto
- Adhesión a esmalte, dentina y metal

MAB
LABORATORIOS MAB DENTAL
C/Granja 118 - 08028 Barcelona - Tel. 93 3038620 - Fax 93 4364169
E-mail: mab@mab.com - Web: www.mab.es

Fig 18: Clearfil SE Bond® (Kuraray®).

9º Xeno III® (Dentsply® - De Trey -78467 Konstanz- GERMANY). Adhesivo dentinario de 1 solo paso que no necesita grabado previo ya que el primer es fuertemente ácido. Se presenta en dos frascos, uno con el primer ácido (resinas de polimetacrilato funcionalizadas con ácido fosfórico, resinas de metacrilato di y polifuncionalizadas, canforquinona, 4-dimetilamino-etil-benzoato y , hidroxi-tolueno de butilo) y en el otro el adhesivo (2-hidroximetil-metacrilato, etanol, hidroxi-tolueno de butilo, dióxido de silicón disperso y agua). Se mezcla una gota de cada frasco durante 5 segundos. El adhesivo se aplica sin grabado sobre superficie limpia y seca, saturándola de producto durante 20 sg,

después se elimina el exceso con la jeringa de aire y se polimeriza con luz durante 10 sg.



Fig 19: Xeno III (Dentsply®).

10° Amm-i-dent Sealant® (John Buttler Co® Sunstar Company, Chicago, IL 60630 U.S.A.): Oxalato férrico al 6%. El fabricante recomienda aplicarlo 1 minuto sobre la superficie dentinaria y dejado secar por evaporación. Siguiendo nuestro propio criterio, basado en el estudio a SEM presentado en Santander en 1996 lo aplicamos durante 5 minutos, lo que mejoraba de forma evidente sus resultados de sellado superficial.



Fig 20: Amm-i-dent Sealant (Buttler Co.).

11° Amm-i-dent Sealant® y Scotchbond1®. La asociación de oxalato férrico y adhesivo dentinario fue propuesta por Gillam³¹⁰ a partir de los buenos resultados que obtuvo en “in vitro” en observaciones con el SEM. En este caso empleamos un adhesivo de 2 pasos que necesita grabado previo. Primero se aplica el oxalato y luego, sin lavar, se aplica el adhesivo.

12° Amm-i-dent Sealant® y Xeno III®: En este caso empleamos un adhesivo de 1 solo paso que es fuertemente ácido. Primero se aplica el oxalato y luego, sin lavar, se aplica el adhesivo.

13° Laca de Flúor: 2 productos comerciales diferentes pero fabricados por la

misma casa y con idéntica composición. El cambio se debe a la imposibilidad de servir el producto la casa comercial durante el experimento. Un gramo de laca contiene 60 mgr de fluoruro sódico, 60 mgr de fluoruro cálcico, etilacetato, coloidal, dióxido de silicio y aceite de garrofín. (KDM Flustady[®], Especialidades Dentales KALMA[®] SA, Camino de Hormigueras 118, 28031 Madrid, SPAIN) (Bifluorid12[®] VOCO GmbH -PF 767· 27457 Cuxhaven · GERMANY).



Fig 21a: KDM[®] Flustady (Kalma[®]).



Fig 21b: Bifluorid 12 (VOCO GMBH).

14º Barniz de Flúor (Duraphat[®] Colgate[®]-Inpharma GMBH – D-50933 Cologne, GERMANY): Un mililitro de Duraphat contiene una suspensión de 50 miligramos de fluoruro sódico (equivalente a 22,6 miligramos de flúor) en una solución alcohólica de resinas naturales. Se aplica el producto directamente desde el tubo a la dentina con una bolita de algodón formado una fina capa sobre esta.



Fig 22: Barniz de Flúor (Duraphat[®]).

15º Ultradent Universal Dentin Sealant[®] (Ultradent[®] Products Inc – 505 West 10200 South Jordan, Utah, U.S.A.). Compuesto por Poliamida y N-Propanolol. Se aplica siguiendo

las normas del fabricante sobre dentina seca y limpia, extendiendo una fina capa de producto sobre la superficie dentinaria, dejándola reposar para inmediatamente después secar con aire durante 5 - 10 segundos.

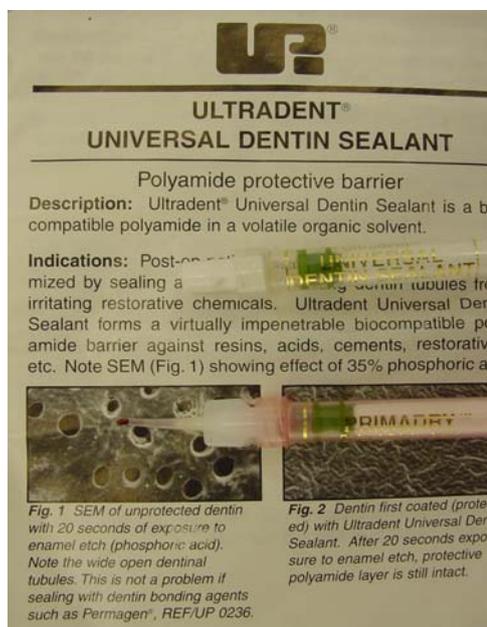


Fig 23: Ultradent Universal Dentin Sealant®.

16º N.M.T.D.-4 (resina de carácter alimentario de intercambio iónico sintetizada en la Universidad Autónoma de Barcelona-Departament de Química-Tecniques de Separació-Bellaterra-Barcelona-SPAIN). Su mecanismo de acción se basa en el cambio de los iones sodio de su composición por iones calcio que toma de la saliva y medio oral y que precipita sobre la superficie dentinaria, sellando túbulos por lo que puede ser utilizado para el tratamiento de la SD. Se aplica 2 minutos sobre la superficie dentinaria aislada y se deja secar por evaporación. La Universidad de Barcelona preparó 4 presentaciones diferentes de NMTD (NMTD-1, NMTD-2, NMTD-3, NMTD-4), Se realizó un estudio previo a esta tesis³⁸⁶ con observación a SEM y el que mejores resultados mostró fue el NMTD-4 por lo que se seleccionó para la perfusión.



Fig 24: N.M.T.D.-4 (U.A.B.).

4.5- MANEJO DE LOS DATOS OBTENIDOS

A- En la Perforación dentinaria:

La inherente variabilidad biológica de los dientes hacen imposible la comparación de los resultados absolutos de la filtración entre las muestras. Trabajamos con resultados relativos de variación de filtración en tanto por ciento, de forma que la filtración que se obtiene en el primer paso se considera la filtración inicial y se le asigna el valor relativo de 100% y se traducen las perfusiones absolutas que se producen en cada paso de filtración en variaciones, medidas en tanto por ciento, de la filtración inicial. Por lo tanto, el producto que mejor selle los túbulos dentinarios será el que baje más la perfusión, siendo el mejor resultado la reducción total, es decir, dejarla al 0%, mientras que cuando peor sellado se produzca más cerca estará el valor inicial, y por lo tanto, del 100%.

Dado lo reducida que es la muestra del Estudio Prospectivo (1ª Fase) se trataron de realizar 10 ensayos completos (todos los pasos) para cada producto para poder aplicar a los resultados una estadística descriptiva, útil para ver cuales son los productos mayor o menor sellado producen y que mejor o peor resisten el lavado con cepillado y seleccionarlos para el estudio posterior (2º Fase) en el que la muestra aumenta hasta los 30 ensayos, que ya es suficiente para que trate estadísticamente de forma convencional y obtengamos resultados significativos.

Esto implica realizar 2 filtraciones con cada producto (con lo que se necesitan 14 discos de dentina por experimento), lo que proporciona dos controles de la aplicación del producto y dos controles del grabado, aparte de los del lavado y cepillado.

Algunos productos no pudieron completar la filtración por ser productos comerciales y haber sido retirados del mercado como el Amm-i-dent Sealant®, o estar muy deteriorados por el tiempo, como el N.M.T.D.-4 (U.A.B.). En el caso del Gluma®, que emplea una metodología especial de 4 pasos, el número de discos de dentina empleados llega a ser de 18.

Manejo estadístico en la 1ª Fase del estudio: Para cada producto se calcula la media y su desviación estándar (D.E.) de la filtración sobre los datos obtenidos en las muestras individuales. Se utiliza para su cálculo el programa Statview 4.3 de estadística

aplicado una estadística simple descriptiva en un ordenador Macintosh G4, que también proporciona datos adicionales como medición máxima y mínima, error estándar, moda, mediana, varianza, total de muestras del estudio no empleadas en el cálculo presente (#missing), media armónica y geométrica, etc.

Para la comparación de los resultados de las distintas filtraciones entre sí, se vuelven a calcular las medias en el programa de estadística SSPS-11 en un ordenador Toshiba Intel Pentium 2,3 Mhz. obteniéndose los niveles de significatividad que presentan los diferentes productos entre sí en cada uno de los pasos del experimento.

Manejo estadístico en la 2ª Fase del estudio: Cada uno de los productos seleccionados ha sido filtrado en 30 muestras. Se repite la metodología empleada en la comparación de los resultados entre distintos productos de la 1ª Fase: se vuelven a calcular las medias en el programa de estadística SSPS-11 en un ordenador Toshiba Intel Pentium 2,3 Mhz. obteniéndose los niveles de significatividad que presentan los diferentes productos entre sí en cada uno de los pasos del experimento.

B- En la Microscopía Electrónica de Barrido:

Las imágenes obtenidas mediante microscopía electrónica de barrido se valoran de forma subjetiva por el explorador basándose en el grado de sellado tubular que presentan las muestras estudiadas.

El grado de sellado se valora tanto en cantidad de túbulos sellados a pocos aumentos, lo que indica la mayor o menor extensión superficial del producto, como a mayores aumentos, en que se valora la “calidad de sellado” en cuanto a la imagen de densidad que cubre los túbulos.

Se realiza una fractura de las muestras que permite ver la muestra lateralmente y conocer el grosor de la capa que sella los túbulos, así como su resistencia al lavado y cepillado (basándose en la disminución de este grosor). Además, la visión lateral permite comprobar la densidad del sellado tubular del producto, valorando si existen burbujas en su interior y su unión más o menos íntima con la dentina superficial de la muestra.

6. RESULTADOS

Los resultados obtenidos en este estudio evidencian que todos los productos al aplicarse sobre la superficie de la preparación afectaron a la perfusión dentinaria en mayor o menor grado. De la misma manera, el cepillado de las muestras con el producto aplicado afectó a la perfusión dentinaria, que en todas las preparaciones aumentó en mayor o menor grado. La microscopía electrónica de barrido (SEM) de las preparaciones tanto en visión superficial como lateral confirma los resultados observados para la filtración.

Para facilitar la comprensión de los resultados, primero se exponen los obtenidos en la primera parte del estudio (1ª Fase - Estudio Prospectivo). Después, basándose en los resultados de esta 1ª Fase, se seleccionan los productos que se filtrarán en la 2ª Fase (para dar potencia estadística de la muestra), se exponen sus resultados y se les aplica de nuevo un estudio estadístico para ver si los nuevos resultados, al aumentar el número de muestras, siguen siendo significativos.

6.1 – RESULTADOS DE LA 1ª Fase: ESTUDIO PROSPECTIVO.

Dada la cantidad de productos probados, se describen en primer lugar los resultados de la cada producto individualmente o de la combinación de dos productos en un mismo tratamiento tanto a la filtración como a SEM y al final se comparan los resultados mediante la estadística entre todos los tratamientos para ver cual es su nivel de eficacia en la disminución de la perfusión dentinaria y si las imágenes que aparecen a SEM justifican los anteriores resultados.

6.1.1. RESULTADOS DE CADA PRODUCTO TESTADO

En el estudio prospectivo se han probado trece productos distintos y tres combinaciones diferentes entre dos productos de los 13 primeros, con lo que el experimento consta de 16 pruebas diferentes. A continuación se exponen individualmente los resultados:

1- Gluma®:

Se contabilizaron 18 muestras válidas, dos de las cuales se emplean como control para SEM del paso 1º y a las 16 restantes se les aplica el Gluma®. Como se modifica la metodología con una técnica de 4 pasos, se guardan 2 muestras de control en cada paso intermedio para el estudio a SEM, quedando una filtración final de 10 discos. La media en la reducción de la filtración para el Gluma® es de 40,0 % +/- 15,0% de desviación estándar (D.E.) con una filtración máxima del 72,0% y una mínima del 15,3%. Posteriormente se realiza el paso 3º con un grabado ácido de las muestras para comprobar la resistencia que presenta el “smear layer” fijado por el Gluma® (según propone el fabricante), y se observa que aumenta el filtrado al 80,0% +/- 33,1% de D.E. con una filtración máxima del 146,1% y una mínima del 40,0%. El paso 4º con cepillado aumenta la filtración media al 88,0% +/- 27,1% de D.E. con una filtración máxima del 130,7% y una mínima del 56,7% (Tabla 1 y Estadística 1).

Al observar las muestras del paso 1º a SEM, se ve que el grabado y posterior cepillado muestran la formación de un abundante “smear layer” (Imagen 1) que el Gluma® fija en el paso 2º formando una imagen de tejadillo que cubre la dentina y no deja ver casi túbulos abiertos (Imagen 2). El grabado y lavado posterior de las muestras (paso 3º) elimina casi totalmente este “smear layer” que solo se observa como grupos de cristales aislados por la superficie dentinaria (Imagen 3, 4, 5) y que el cepillado siguiente (paso 4º) elimina totalmente, aunque al observarse a mayor aumento las muestras se observa que varios túbulos todavía conservan su luz obturada por los cristales (Imagen 6, 7, 8).

Tabla 1:

GLUMA	PASO 1º	PASO 2º	PASO 3º	PASO 4º	% PASO 2º	% PASO 3º	% PASO 4º
MUESTRA	Grabado + Cepillado Previo	Gluma®	Grabado	Cepillado	% Reducción Gluma®	% Acción Grabado	% Cepillado Final
1	0,13	0,02	0,19	0,17	15,38461538	146,1538462	130,7692308
2	0,25	0,18	0,23	0,15	72	92	60
3	0,13	0,05	0,08	0	38,46153846	61,53846154	
4	0,35	0,09	0,14	0,28	25,71428571	40	80
5	0,6	0,26	0,31	0	0	Control	
6	0,08	0,04	0,09	0,07	50	112,5	87,5
7	0,05	0,02	0,05	0,06	40	100	120
8	0,67	0,3	0,43	0,38	44,7761194	64,17910448	56,7164179
9	0,38	0,12	0,19	0,38	31,57894737	50	100
10	0,23	0,09	0,19	0,16	39,13043478	82,60869565	69,56521739

Estadística 1:

Descriptive Statistics

	Gluma Test	GlumaGrabado	Gluma Cepillo
Mean	40,038	80,065	88,069
Std. Dev.	15,063	33,128	27,161
Std. Error	4,763	10,476	9,603
Count	10	10	8
Minimum	15,385	40,000	56,716
Maximum	72,000	146,154	130,769
# Missing	190	190	192
Variance	226,883	1097,472	737,703
Coef. Var.	,376	,414	,308
Range	56,615	106,154	74,053
Sum	400,379	800,647	704,551
Sum Squares	18072,300	73980,778	67212,911
Geom. Mean	37,329	74,260	84,504
Harm. Mean	34,316	69,017	81,151
Skewness	,523	,669	,399
Kurtosis	,527	-,480	-1,172
Median	39,565	73,394	83,750
IQR	13,197	48,333	45,217
Mode	•	•	•
10% Tr. Mean	39,124	76,812	88,069
MAD	6,599	22,561	20,000

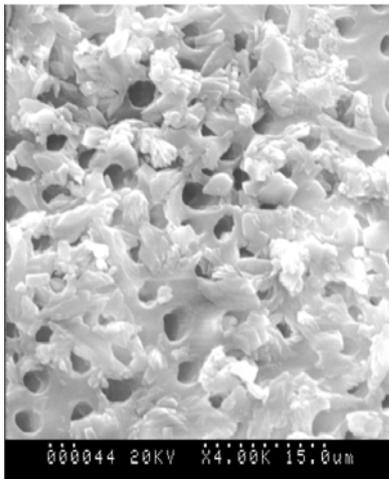


Imagen SEM 1. Se observa el “smear layer” formado por el suave cepillado sobre los túbulos dentinarios abiertos por el grabado ácido (4000 aumentos).

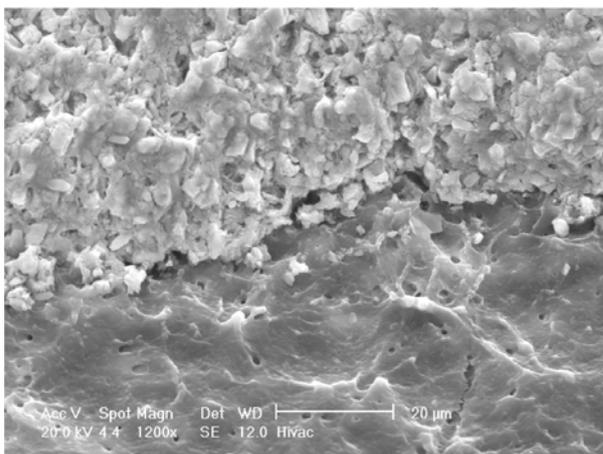


Imagen SEM 2. Fijación del “smear layer” por el Gluma desensitizer® formando una imagen de “tejadillo” en la que no se observan túbulos dentinarios abiertos prácticamente (1200 aumentos).

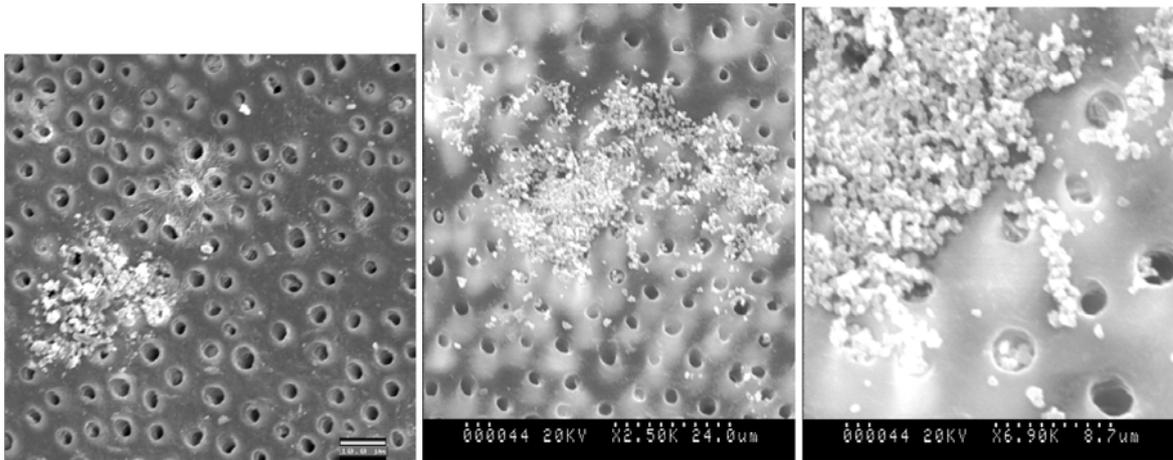


Imagen SEM 3, 4, 5. El nuevo grabado ácido y el posterior lavado eliminan casi totalmente el “smear layer” que se suponía fijado por el glutaraldehído. Por lo tanto, no se prueba la acción protectora que sobre los túbulos se le supone al glutaraldehído al aumentar la resistencia del “smear layer” a la acción de los ácidos orales y el lavado (imágenes a 2500 x las dos primeras y 7000 x la última).

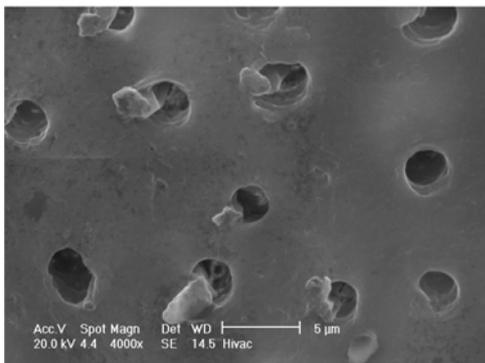
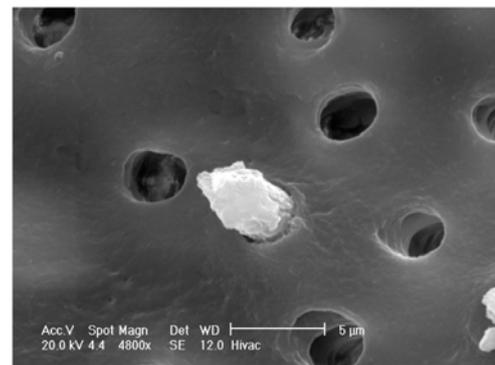
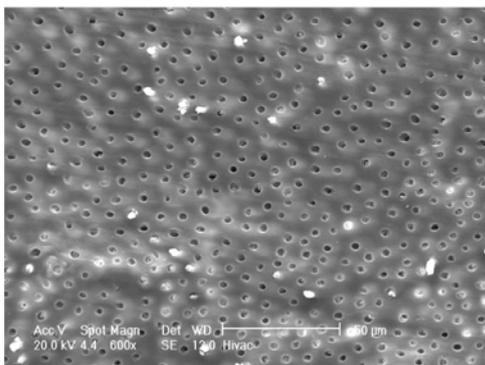


Imagen SEM 6, 7, 8. Tras el cepillado, el “smear layer” desaparece casi por completo y solamente aparece algún túbulo sellado (imágenes a 600 x, 4400 x y 7000 x la última respectivamente).

2- Systemp Desensitizer®:

Se cambia en la metodología habitual del estudio en el paso 1º donde no se realiza grabado ácido y en el paso 3º donde se hace un grabado ácido previo al cepillado para comprobar la posible acción protectora del glutaraldehído sobre la dentina frente a los ácidos de la dieta. Se emplearon 14 discos en 2 filtraciones, 2 muestras quedan como control del paso 1º y otras 2 como control del paso 2º. Se contabilizan 10 muestras válidas en el paso 3º. El Systemp® reduce la filtración media al 71,9 % +/- 20,9% de D.E. con una filtración máxima del 100% y una mínima de 34,5% tras la aplicación del producto. El grabado y posterior cepillado (paso 3º) aumenta la filtración al 120,3% +/- 34,6% de D.E. con una máxima del 168,4% y una mínima de 75,7%. Los valores tan altos de filtración se explicarían por el hecho de que la filtración inicial y la aplicación del Systemp® se realizan sin el grabado previo, y el ácido, al ser aplicado posteriormente, dispara la filtración.

A SEM se observa la presencia en la muestra de un “smear layer” proveniente del corte y preparación (Imagen 9). Al aplicar el Systemp sobre la superficie dentinaria se fija la capa de “smear layer” dando una imagen de tejadillo que cubre varias zonas de la dentina expuesta (Imagen 10, 11) similar a lo que ocurre con el Gluma®. El grabado y posterior lavado con abundante agua elimina la imagen de “tejadillo”, dejando ver la superficie dentinaria limpia y con gran cantidad de túbulos abiertos en varias zonas. Donde se conserva el “smear layer” su espesor es muy limitado (Imagen 12, 13) y el posterior cepillado muy suave con agua lo elimina totalmente dejando los túbulos abiertos (Imagen 14, 15). A alta resolución es posible encontrar imágenes cristalinas que ocluyen la luz de algunos túbulos (Imagen 16, 17).

Tabla 2:

SYSTEMP Des.	PASO 1º	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Inicio	Aplicación Test (2H)	Grabado, lavado y Cepillado (2h)	% Reducción Test	% de grabado, lavado y Cepillado
1	0,21	0,18	0,2	85,7142857	95,2380952
2	0,17	0,12	0,18	70,5882353	105,882353
3	0,16	0,16	0,17	100	106,25
4	0,38	0,21	0,4	55,2631579	105,263158
5	0,55	0,19	0,89	34,5454545	161,818182
6	0,19	0,16	0,32	84,2105263	168,421053
7	0,16	0,16	0,26	100	162,5
8	0,38	0,26	0,53	68,4210526	139,473684
9	0,24	0,16	0,2	66,6666667	83,3333333
10	0,33	0,18	0,25	54,5454545	75,7575758

Estadística 2:

Descriptive Statistics

	Systemp Test	Systemp Brushing
Mean	71,995	120,394
Std. Dev.	20,913	34,638
Std. Error	6,613	10,953
Count	10	10
Minimum	34,545	75,758
Maximum	100,000	168,421
# Missing	189	189
Variance	437,339	1199,757
Coef. Var.	,290	,288
Range	65,455	92,663
Sum	719,955	1203,937
Sum Squares	55769,547	155744,351
Geom. Mean	68,926	115,965
Harm. Mean	65,488	111,735
Skewness	-,184	,277
Kurtosis	-,788	-1,462
Median	69,505	106,066
IQR	30,451	66,580
Mode	100,000	•
10% Tr. Mean	73,176	119,970
MAD	14,833	26,521



Imagen SEM 9. Visión del “smear layer” (previo a la aplicación del Systemp®) producido en la preparación de la muestra (3000 aumentos).

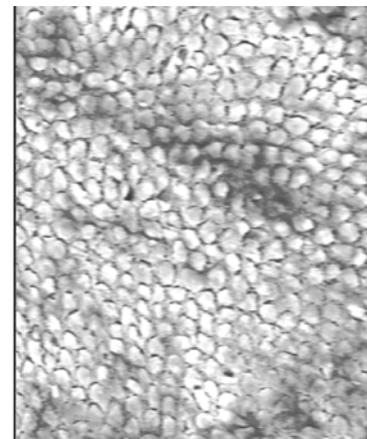
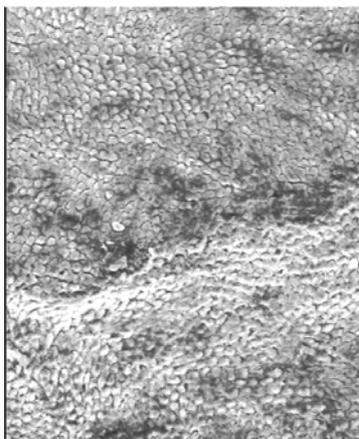


Imagen SEM 10, 11. Formación de la imagen en “tejadillo” que produce la aplicación del Systemp® (750 y 2000 aumentos respectivamente).

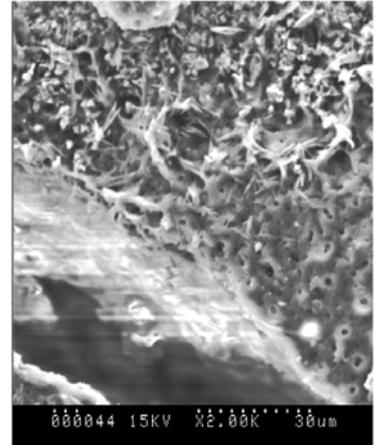
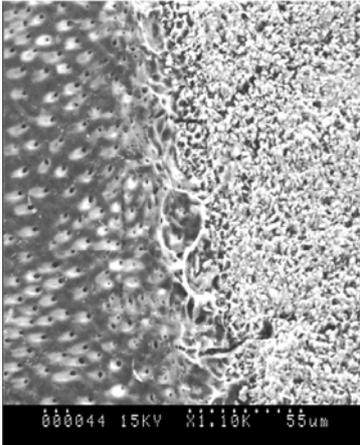


Imagen SEM 12, 13. Acción que el grabado y posterior lavado produce sobre el “smear layer” eliminándolo en varias zonas. En la imagen 13 se observa en la visión lateral que el grosor de la capa de “smear layer”, donde se conserva, es muy fino. (imágenes a 1100 x y 2000 x respectivamente).

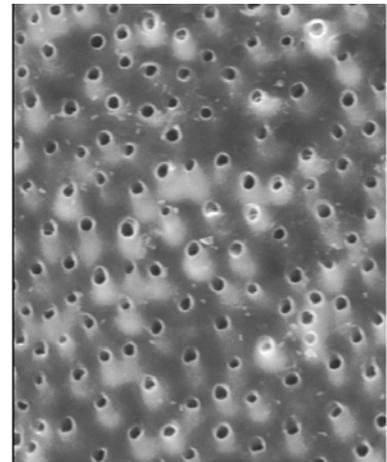
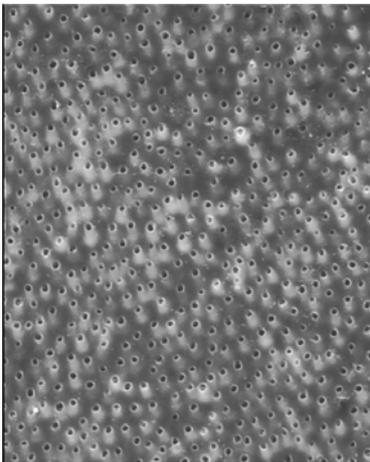


Imagen SEM 14, 15. Práctica eliminación de todo el resto de “smear layer” tras el cepillado con agua (paso 3º) (imágenes a 1000 x y 2000 x respectivamente).

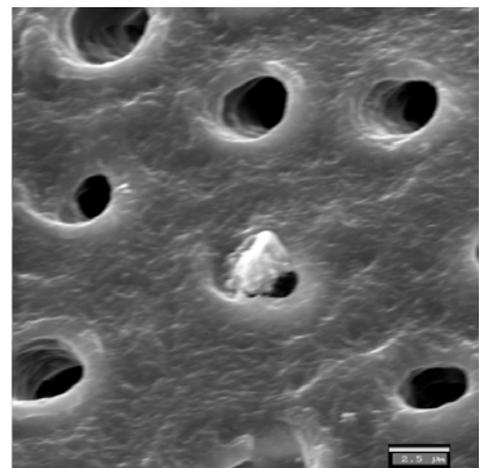
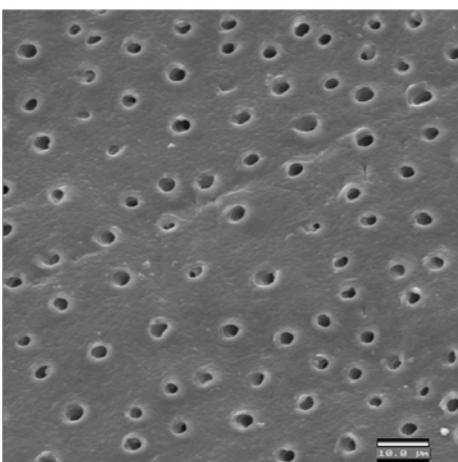


Imagen SEM 16, 17. Sin embargo, algunos túbulos todavía permanecen sellados por restos cristalinos posiblemente de “smear layer” fijados por el Systemp® (imágenes a 2000 x y 8000 x respectivamente).

3- Systemp® + Excite®:

Se modifica el paso 1º para constatar el posible efecto beneficioso de la aplicación previa del glutaraldehído sobre la superficie dentinaria en la que, posteriormente, se aplica un agente bonding y se realiza un cepillado de las muestras tras el grabado ácido para producir una capa de “smear layer” que sea fijada por el glutaraldehído. El paso 2º se modifica con la aplicación de los dos productos, primero el Systemp® y luego el Excite®. Se utilizaron 14 discos en dos filtraciones. Una muestra se eliminó por hiperfiltración. Se contabilizaron 9 muestras válidas que redujeron la filtración media al 49,9 % +/- 16,0% de D.E. con una filtración máxima del 66,6% y una mínima de 16,3%. En el paso 3º, el cepillado la aumenta al 64,9% +/- 18,6% de D.E. con una filtración máxima del 89,4% y una mínima de 36,3%.

A SEM se observa que la combinación de glutaraldehído con el agente bonding forma una capa que cubre completamente la dentina expuesta sin que se observen túbulos abiertos aunque el bond no llega a cubrir todo el “smear layer” producido por el cepillado y aparecen zonas con la imagen típica de “tejadillo” de la acción del glutaraldehído sobre el “smear” (Imagen 18). El posterior cepillado muestra que solo las zonas cubiertas con bond resisten el cepillado aunque su capa se adelgaza mucho (Imagen 19) y el “smear layer” desaparece mostrando los túbulos dentinarios abiertos en grandes áreas de la superficie (Imagen 20, 21) con una gran similitud a lo que pasa cuando se emplea Excite® solo (Imagen 31, 32 y 33).

Tabla 3:

SYSTEMP + EXCITE	PASO 1º	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Inicio	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	% Reducción Test	% Cepillado
1	0,24	0,1	0,1	41,6666667	41,6666667
2	0,18	0,12	0,14	66,6666667	77,7777778
3	0,34	0,16	0,2	47,0588235	58,8235294
4	0,55	0,09	0,36	16,3636364	65,4545455
5	0,38	0,21	0,34	55,2631579	89,4736842
6	0,09	0,05	0,07	55,5555556	77,7777778
7	0,18	0,11	0,15	61,1111111	83,3333333
8	0,24	0,16	0,13	66,6666667	54,1666667
9	0,33	0,13	0,12	39,3939394	36,3636364

Estadística 3:

Descriptive Statistics

	Systemp + Excite Test	Systemp+ Excite Cepillado
Mean	49,972	64,982
Std. Dev.	16,045	18,647
Std. Error	5,348	6,216
Count	9	9
Minimum	16,364	36,364
Maximum	66,667	89,474
# Missing	190	190
Variance	257,445	347,727
Coef. Var.	,321	,287
Range	50,303	53,110
Sum	449,746	584,838
Sum Squares	24534,188	40785,708
Geom. Mean	46,688	62,356
Harm. Mean	42,016	59,551
Skewness	-,922	-,257
Kurtosis	,110	-1,246
Median	55,263	65,455
IQR	21,402	28,125
Mode	66,667	77,778
10% Tr. Mean	49,972	64,982
MAD	11,404	12,323

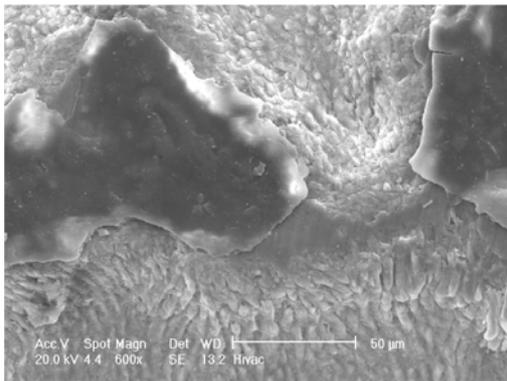


Imagen SEM 18. Combinación en la misma muestra de zonas cubiertas de bonding junto con zonas cubiertas solo con glutaraldehido (que tienen la imagen característica en “tejadillo”) (imagen a 600 aumentos).

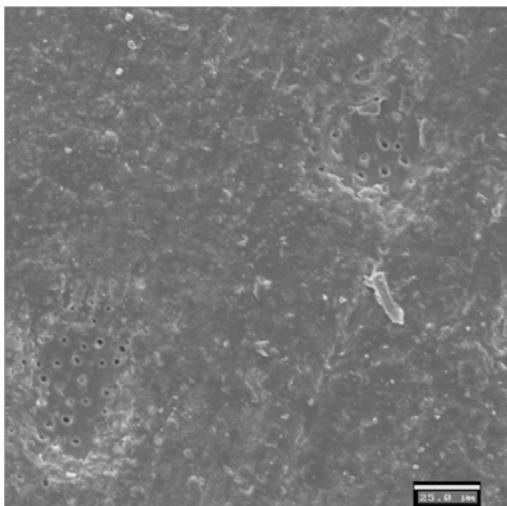


Imagen SEM 19. Desaparición tras el cepillado de la imagen gruesa de material que cubría la superficie dentinaria. Ahora aparece cubierta por una capa fina de material que en ocasiones muestra zonas de dentina expuesta con túbulos abiertos aislados (imagen a 750 aumentos).

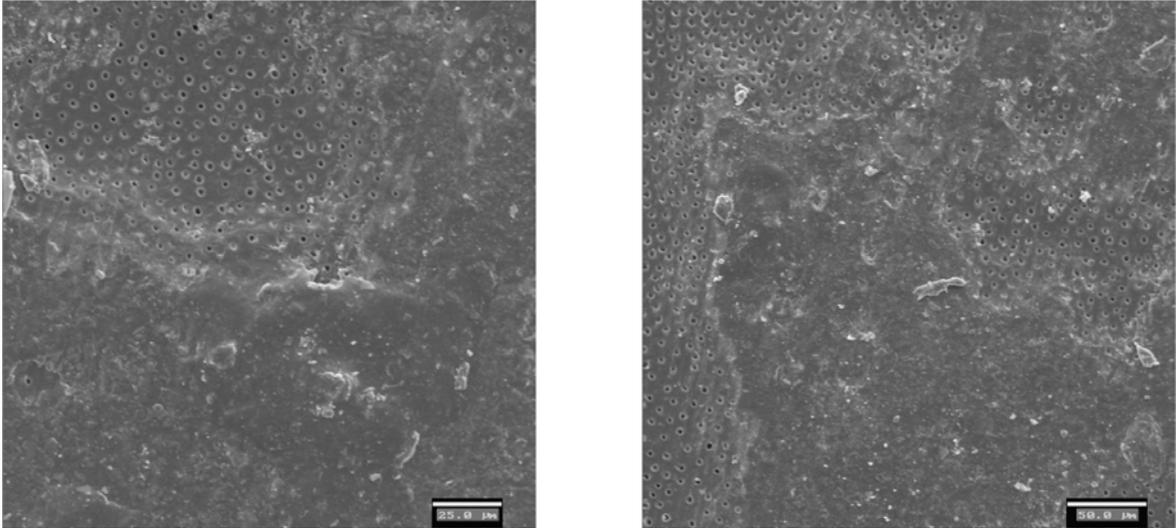


Imagen SEM 20, 21. La exposición de la dentina en ciertas zonas es muy elevada y los túbulos están abiertos, pudiéndose deducir que estas zonas coinciden con las que solo estaban cubiertas por "smear layer" fijado por glutaraldehído y que no han resistido el cepillado. (imágenes a 750 aumentos).

4- **Excite®**:

Se utilizan 14 discos de dentina en 2 filtraciones. Una muestra se elimina por visualizarse el cuerno pulpar en la observación al SEM. Se contabilizaron 9 muestras válidas que redujeron la filtración media al 57,5 % +/- 19,8% de D.E. con una filtración máxima del 75% y una mínima de 16,3%. El paso 3º aumenta la filtración al 69,9% +/- 16,9% de D.E. con una filtración máxima del 87,5% y una mínima de 45,4%.

A SEM, el Excite® produce una capa homogénea con pequeños poros bastante abundantes (Imagen 22, 23), de poco grosor [como se observa en la visión lateral (Imagen 25, 26)]. y con algunos túbulos dentinarios que permanecen abiertos (Imagen 24). El lavado afecta poco a la capa de bond (Imagen 27, 28), pero el cepillado lo adelgaza y llega a mostrar múltiples zonas donde los túbulos están casi abiertos (Imagen 29, 30, 31) o totalmente abiertos (Imagen 32, 33, 34). La imagen del Excite® es similar aplicado con (Imagen 20, 21) o sin glutaraldehído (Imagen 32, 33, 34) así como sus filtraciones medias (64,9% con glutaraldehído, 69,9% sin glutaraldehído) lo que no corrobora la posible acción beneficiosa de la aplicación previa del glutaraldehído para evitar la SD.

Tabla 4:

EXCITE	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Inicio	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,21	0,1	0,1	47,6190476	47,6190476
2	0,16	0,12	0,14	75	87,5
4	0,32	0,16	0,2	50	62,5
5	0,55	0,09	0,25	16,3636364	45,4545455
6	0,08	0,06	0,07	75	87,5
7	0,18	0,13	0,14	72,2222222	77,7777778
8	0,24	0,16	0,2	66,6666667	83,3333333
9	0,33	0,19	0,22	57,5757576	66,6666667

Estadística 4:

Descriptive Statistics

	Excite Test	Excite	Cepillado
Mean	57,556		69,794
Std. Dev.	19,854		16,992
Std. Error	7,020		6,008
Count	8		8
Minimum	16,364		45,455
Maximum	75,000		87,500
# Missing	191		191
Variance	394,191		288,740
Coef. Var.	,345		,243
Range	58,636		42,045
Sum	460,447		558,351
Sum Squares	29260,804		40990,711
Geom. Mean	52,838		67,820
Harm. Mean	45,716		65,728
Skewness	-1,108		-,363
Kurtosis	,289		-1,375
Median	62,121		72,222
IQR	24,802		30,357
Mode	75,000		87,500
10% Tr. Mean	57,556		69,794
MAD	12,500		13,194

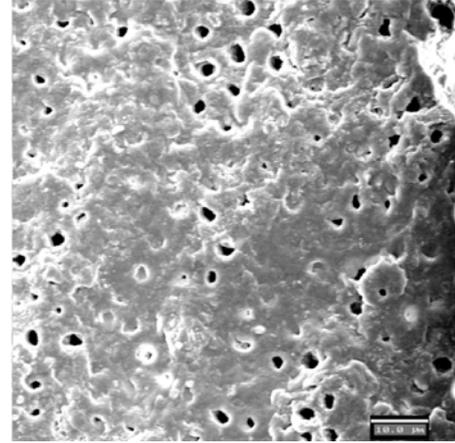
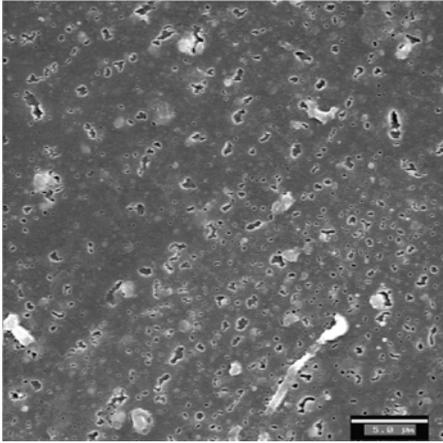


Imagen SEM 22, 23: La imagen superficial del Excite® es bastante homogénea, aunque existen zonas con poros del material pero que no son túbulos dentinarios. (imágenes a 4000 x y 2000 x respectivamente).

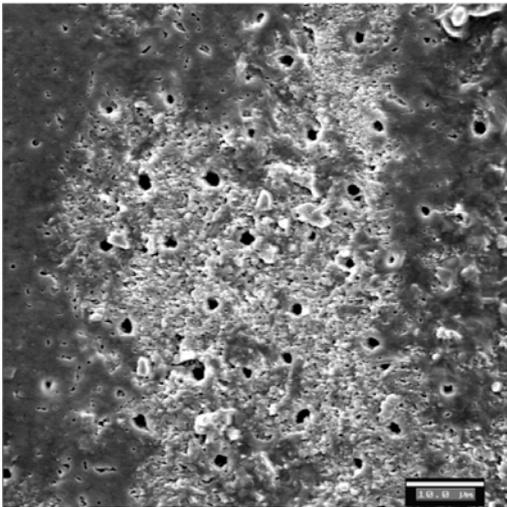


Imagen SEM 24: Sin embargo, es posible encontrar zonas, escasas, no cubiertas de bond y con túbulos dentinarios abiertos (imagen a 2000 aumentos).

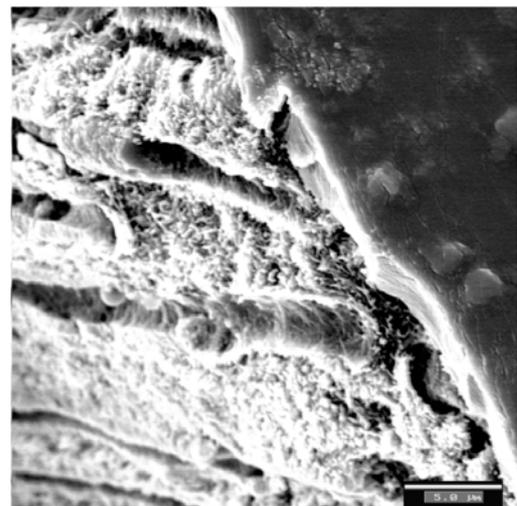
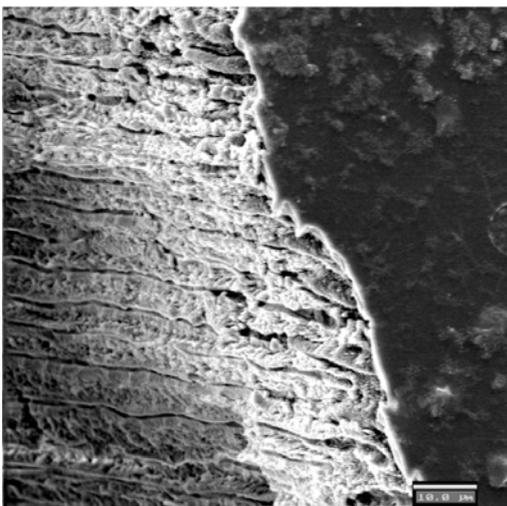


Imagen SEM 25, 26: Visión lateral de la muestra donde se observa el grosor homogéneo pero escaso de la capa de Excite® (imágenes a 2000 x y 4000 x respectivamente).

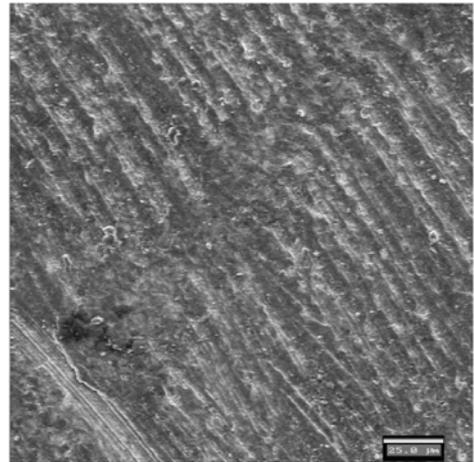
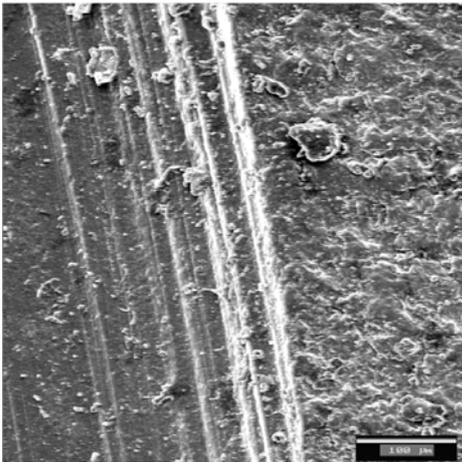


Imagen SEM 27, 28: Acción del cepillado sobre la capa de Excite® (imágenes a 80 x y 750 x respectivamente).

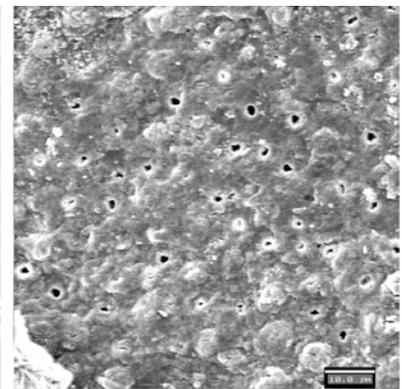
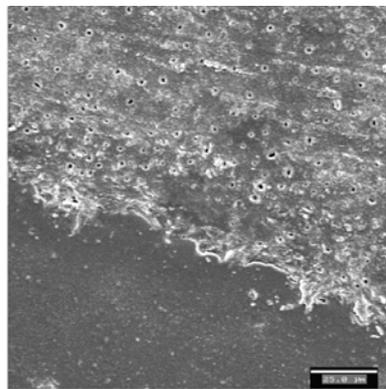
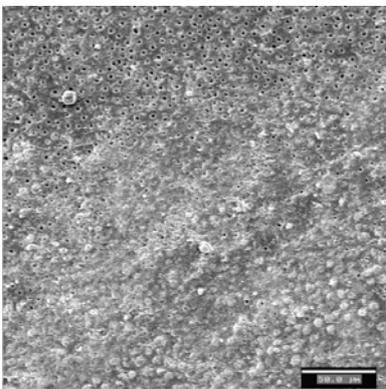


Imagen SEM 29, 30, 31: Zonas con escasa exposición de dentina y pocos túbulos abiertos (imágenes a 400 x, 750 x y 2000 x respectivamente).

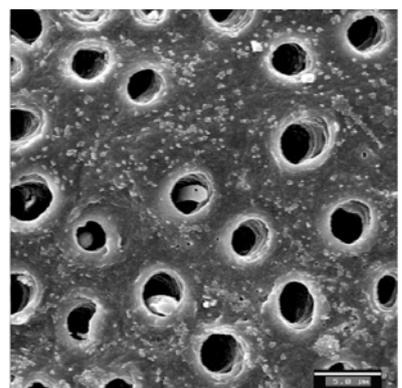
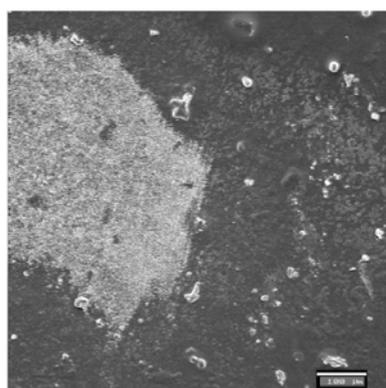
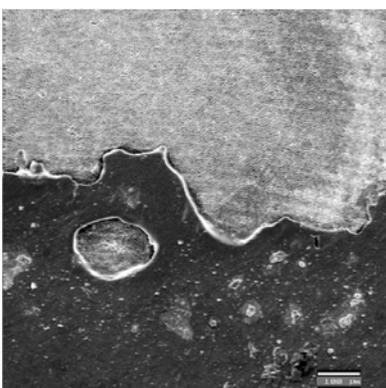


Imagen SEM 32, 33, 34: Aparición frecuente de zonas dentinarias que han perdido totalmente el bond y muestran túbulos abiertos (imágenes a 200 x las dos primeras y 4000 x la última, respectivamente).

5- **Scotchbond 1®:**

Se utilizan 14 discos en 2 filtraciones, con 10 muestras válidas en el paso 3°. El Scotchbond 1® (paso 2°) reduce la filtración media al 73,0 % +/- 13,4% de D.E. con una filtración máxima del 93,4% y una mínima de 48,4%. Con el cepillado (paso 3°) la filtración aumenta al 76,1% +/- 17,8% de D.E. con una filtración máxima del 100% y una mínima de 37,5%.

A SEM el Scotchbond 1® presenta una imagen de superficie dentinaria cubierta por una capa densa que presenta grandes poros (Imagen 35) y, tanto en su superficie como en su espesor (como se puede observar en las muestras con visión lateral), se ven múltiples burbujas (Imagen 36) que llegan a dejar zonas con túbulos abiertos (Imagen 37, 38). El lavado elimina parte del bond (Imagen 39, 40); y el cepillado adelgaza la capa de bond (Imagen 41, 42) que en muchas zonas llega a perderse totalmente, dejando los túbulos expuestos al exterior (Imagen 43, 44).

Tabla 5:

Scotchbond 1	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3°
Muestra	Grabado	Aplicación Test	Cepillado	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,48	0,4	0,42	83,33333333	87,5
2	0,2	0,14	0,2	70	100
3	0,24	0,14	0,16	58,33333333	66,6666667
4	0,54	0,44	0,44	81,48148148	81,4814815
5	0,92	0,86	0,8	93,47826087	86,9565217
6	0,26	0,22	0,18	84,61538462	69,2307692
7	0,16	0,12	0,06	75	37,5
8	0,26	0,18	0,16	69,23076923	61,5384615
9	0,33	0,16	0,28	48,48484848	84,8484848
10	0,21	0,14	0,18	66,66666667	85,7142857

Estadística 5:

Descriptive Statistics	Scotchbond Test	Scotchbond Cepillado
Mean	73,062	76,144
Std. Dev.	13,401	17,811
Std. Error	4,238	5,632
Count	10	10
Minimum	48,485	37,500
Maximum	93,478	100,000
# Missing	189	189
Variance	179,597	317,235
Coef. Var.	,183	,234
Range	44,993	62,500
Sum	730,624	761,437
Sum Squares	54997,527	60833,699
Geom. Mean	71,877	73,815
Harm. Mean	70,612	70,915
Skewness	-,324	-,912
Kurtosis	-,621	,257
Median	72,500	83,165
IQR	16,667	20,290
Mode	•	•
10% Tr. Mean	73,583	77,992
MAD	9,907	9,135

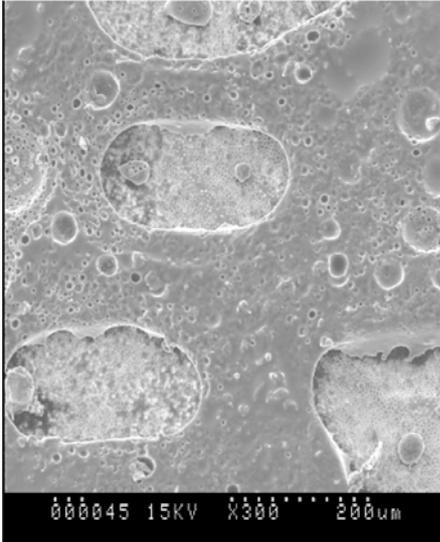


Imagen SEM 35. Visión superficial del Scotchbond® a pocos aumentos (300x) es las que se observa una capa gruesa de bond y múltiples imágenes lacunares en las que el bond esta muy adelgazado.

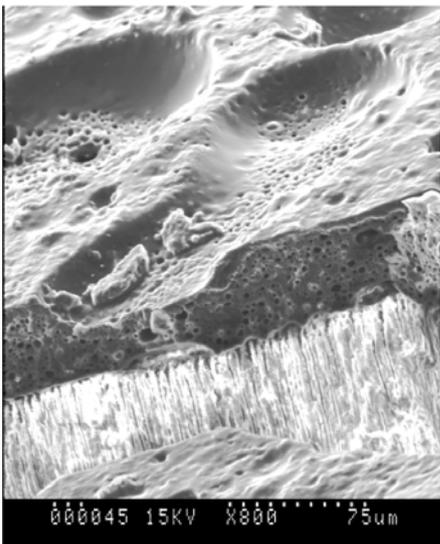


Imagen SEM 36. Corte vertical a 800 aumentos de una muestra con Scotchbond® en la que se observan los cambios en el grosor de la capa del bond, así como las burbujas que aparecen en su espesor.

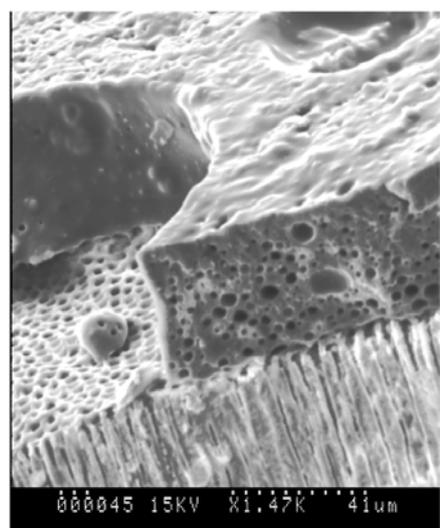
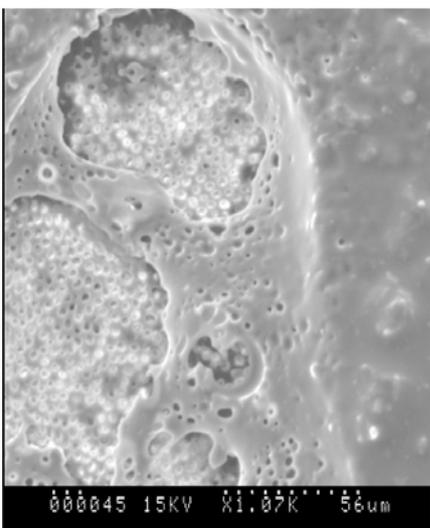


Imagen SEM 37, 38. Ambas imágenes a 1000 y 1500 aumentos respectivamente muestran que el Scotchbond® deja zonas sin cubrir y que los túbulos permanecen abiertos.

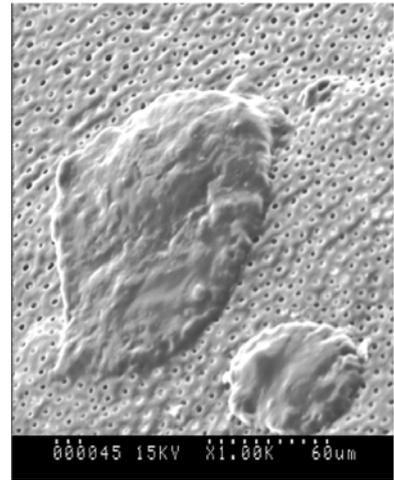
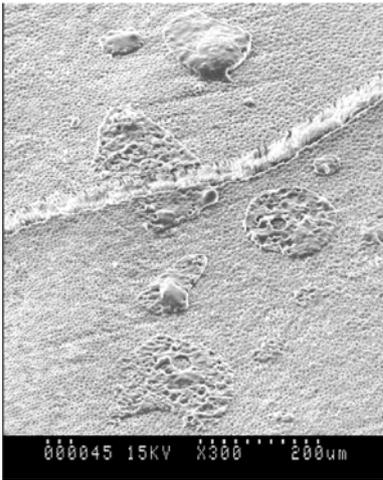


Imagen SEM 39, 40. Acción del lavado sobre las muestras tratadas con Scotchbond® en imágenes a 300 y 1000 aumentos respectivamente. Se observa una eliminación del bond que deja múltiples zonas con dentina expuesta y túbulos abiertos.

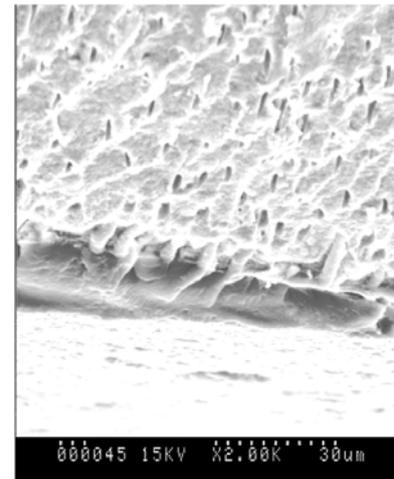
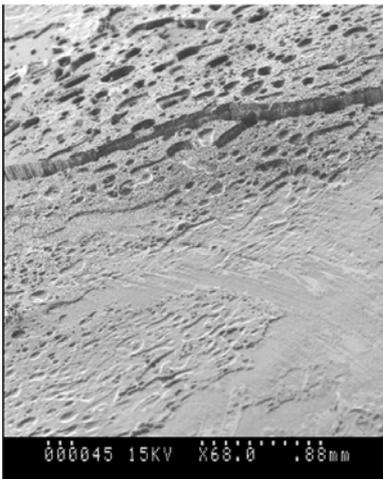


Imagen SEM 41, 42. Acción del cepillado sobre el Scotchbond® a 70 y 2000 aumentos y visión lateral: gran eliminación del bond y exposición de túbulos dentinarios abiertos.

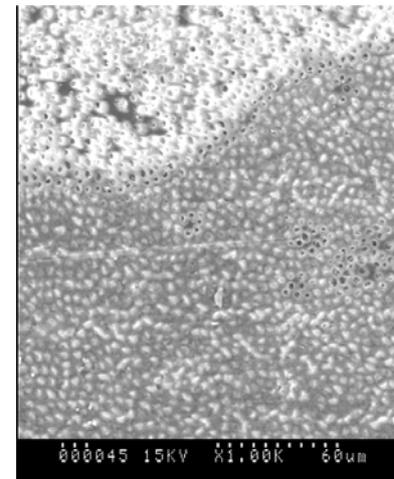
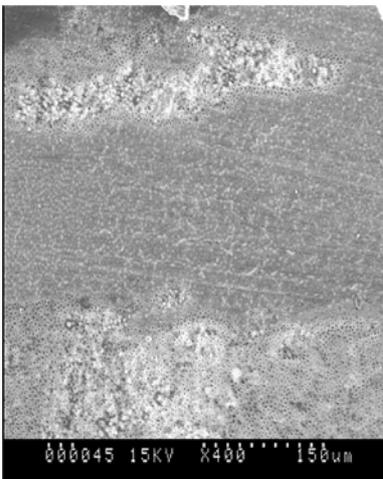


Imagen SEM 43, 44. Acción del cepillado sobre el Scotchbond® a 400 y 1000 aumentos y visión horizontal: se observa una gran eliminación del bond con exposición de túbulos dentinarios abiertos.

6- **Seal & Protect®.**

Se utilizan 14 discos en 2 filtraciones. Una muestra se eliminó por fractura de la dentina. Se contabilizaron 9 muestras válidas. En el paso 2º que redujo la filtración media al 30,5% +/- 13,2% de D.E. con una filtración máxima del 54,5% y una mínima de 16,6%. Con el cepillado (paso 3º) la filtración aumenta al 42,8% +/- 19,1% de D.E. con una filtración máxima del 77,7% y una mínima de 18,1%.

La aplicación de Seal & Protect®, observada al SEM presenta una imagen en forma de panal de abejas que sella toda la superficie de la muestra (Imagen 45, 46), aunque algunas de las “celdas” presentan en su fondo túbulos abiertos (Imagen 47, 48). El lavado homogeniza la forma de panal (Imagen 49) y el cepillado produce un desgaste que expone los cristales de microrrelleno incorporados en el bond (Imagen 50, 51, 52) y van exponiéndose túbulos en el fondo de los poros que se forman (Imagen 53).

Tabla 6:

Seal & Protect	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Grabado	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,21	0,06	0,06	28,5714286	28,5714286
2	0,4	0,12	0,14	30	35
3	0,33	0,09	0,17	27,2727273	51,5151515
4	0,11	0,06	0,02	54,5454545	18,1818182
5	0,4	0,07	0,16	17,5	40
6	0,13	0,03	0,06	23,0769231	46,1538462
7	0,11	0,03	0,07	27,2727273	63,6363636
8	0,16	0	0	0	0
9	0,18	0,09	0,14	50	77,7777778
10	0,12	0,02	0,03	16,6666667	25

Estadística 6:

Descriptive Statistics

	Seal & Protect Test	Seal & Protect Cepillado
Mean	30,545	42,871
Std. Dev.	13,223	19,166
Std. Error	4,408	6,389
Count	9	9
Minimum	16,667	18,182
Maximum	54,545	77,778
# Missing	190	190
Variance	174,835	367,348
Coef. Var.	,433	,447
Range	37,879	59,596
Sum	274,906	385,836
Sum Squares	9795,709	19479,863
Geom. Mean	28,316	39,108
Harm. Mean	26,434	35,542
Skewness	,906	,527
Kurtosis	-,495	-,712
Median	27,273	40,000
IQR	13,317	26,867
Mode	27,273	•
10% Tr. Mean	30,545	42,871
MAD	4,196	11,515

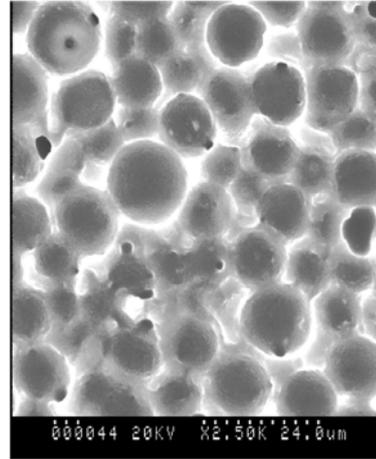
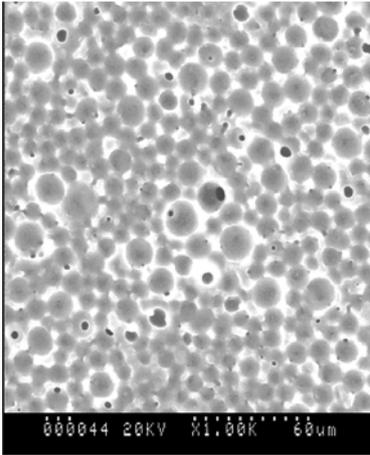


Imagen SEM 45, 46. La aplicación de Seal&Protect® produce una imagen muy característica de “Panal de Abeja” en la superficie dentinaria como se observa a 1000 y 2500 aumentos.

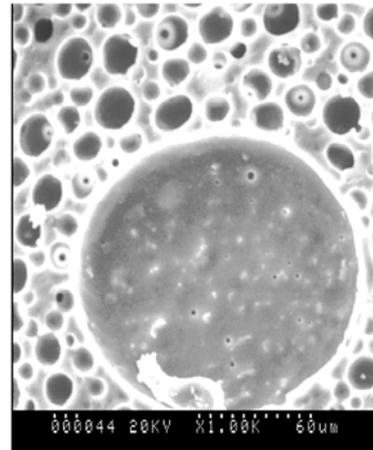
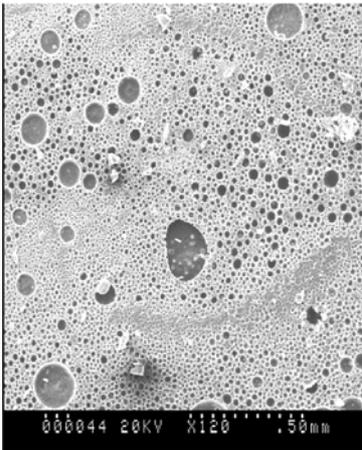


Imagen SEM 47, 48. Estas celdillas son muy abundantes y, en ciertos casos, muy profundas y llegan a mostrar algún túbulo abierto como en la imagen a 1000 aumentos.

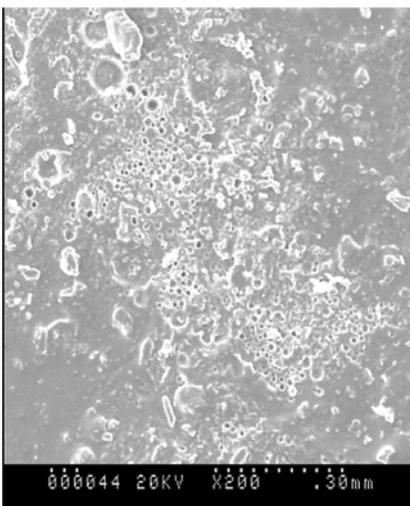


Imagen SEM 49 (200 x). La acción del lavado con agua produce una homogenización del Seal & Protect® que pierde su estructura en celdillas, aunque no se aprecia aumento en la aparición de túbulos dentinarios abiertos.

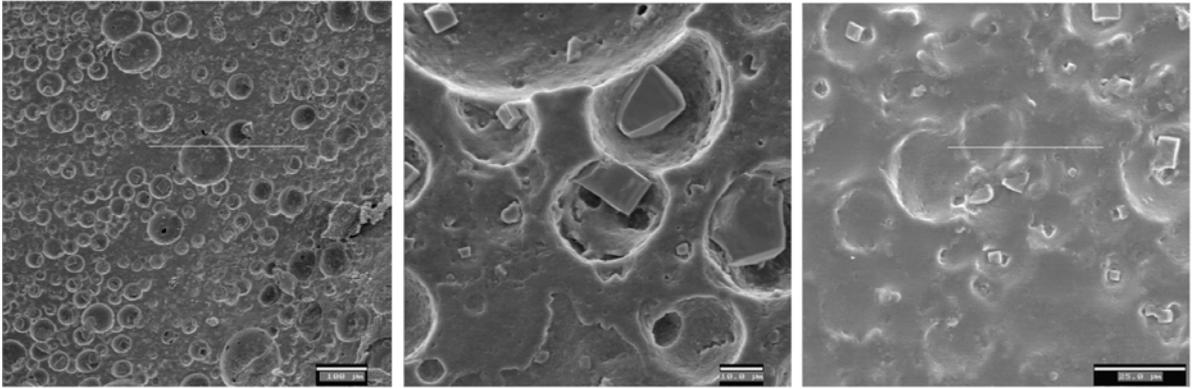


Imagen SEM 50, 51, 52. El cepillado vuelve a mostrar la imagen de celdillas y su acción va eliminando la capa de bond y aparecen cristales de microrrelleno en el fondo de estas. Al seguir el cepillado, también se elimina el microrrelleno y las celdillas van desapareciendo pero no se observan zonas de dentina expuesta (imágenes a 400 x, 2000 x y 750 x respectivamente).

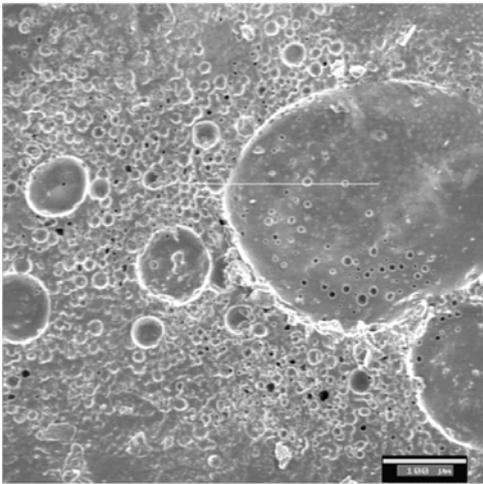


Imagen SEM 53 (100 x). Sin embargo, en otra preparación se constata que pueden aparecer zonas con túbulos abiertos.

7- **PromptL-Pop®**:

Se utilizan 14 discos en 2 filtraciones con 10 muestras válidas en el paso 3°. La aplicación del producto en el paso 2° redujo la filtración media al 64,0 % +/- 32,8% de D.E. con una filtración máxima del 116,6% y una mínima de 10,0%. En el paso 3° la filtración aumenta al 68,3% +/- 28,4% de D.E., con una filtración máxima del 108,3% y una mínima de 15,3%.

La imagen SEM del PromptL Pop® es muy característica, con aparición de múltiples poros en toda la superficie de la muestra y túbulos abiertos en su interior (Imagen 54, 55, 56). El espesor del sellado es muy fino (Imagen 57, 58) aunque el producto parece penetrar en los túbulos dentinarios. El lavado lo afecta muy poco en su morfología (Imagen 59), sin embargo, el cepillado lo afecta de forma muy importante, perdiéndose gran parte del sellado (Imagen 60, 61, 62, 63) e incluso desapareciendo totalmente (Imagen 64).

Tabla 7:

Prompt-L Pop	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3°
MUESTRA	Inicio	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,78	0,08	0,12	10,2564103	15,3846154
2	0,22	0,18	0,2	81,8181818	90,9090909
3	0,26	0,16	0,22	61,5384615	84,6153846
4	0,14	0,12	0,13	85,7142857	92,8571429
5	0,36	0,22	0,16	61,1111111	44,4444444
6	0,3	0,22	0,14	73,3333333	46,6666667
7	0,1	0,08	0,08	80	80
8	0,2	0,12	0,14	60	70
9	0,2	0,02	0,1	10	50
10	0,24	0,28	0,26	116,666667	108,333333

Estadística 7:

Descriptive Statistics

	Prompt-L-Pop Test	Prompt-L-Pop Cepillo
Mean	64,044	68,321
Std. Dev.	32,898	28,470
Std. Error	10,403	9,003
Count	10	10
Minimum	10,000	15,385
Maximum	116,667	108,333
# Missing	189	189
Variance	1082,294	810,542
Coef. Var.	,514	,417
Range	106,667	92,949
Sum	640,438	683,211
Sum Squares	50756,787	53972,559
Geom. Mean	50,648	60,809
Harm. Mean	32,746	50,370
Skewness	-,484	-,416
Kurtosis	-,369	-,785
Median	67,436	75,000
IQR	21,818	44,242
Mode	•	•
10% Tr. Mean	64,221	69,937
MAD	13,473	21,429

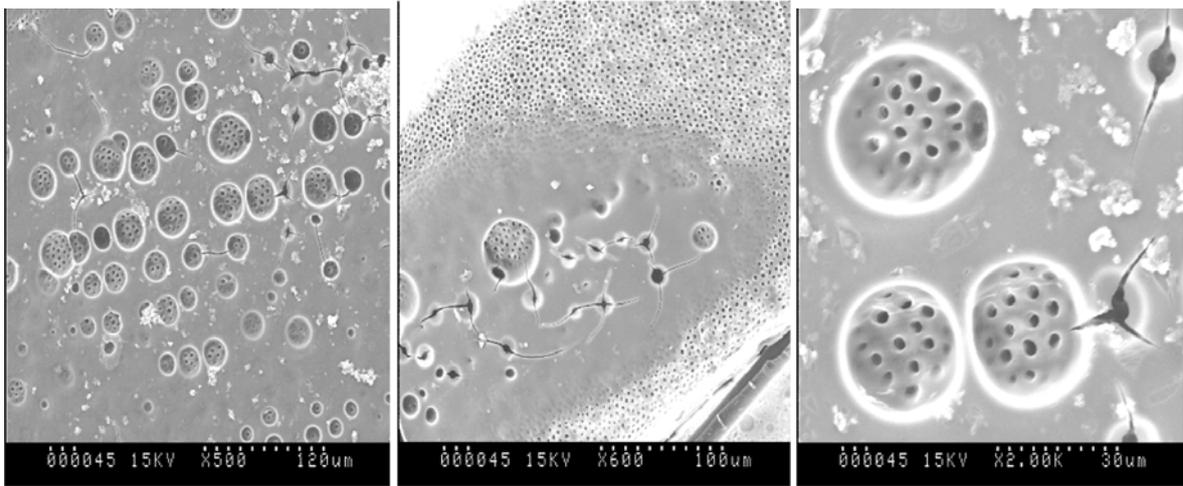


Imagen SEM 54, 55, 56. El PromptL-pop® produce una fina capa de bond con múltiples burbujas que muestran en su interior túbulos dentinarios abiertos (imágenes a 500 x, 600 x y 2000 x respectivamente).

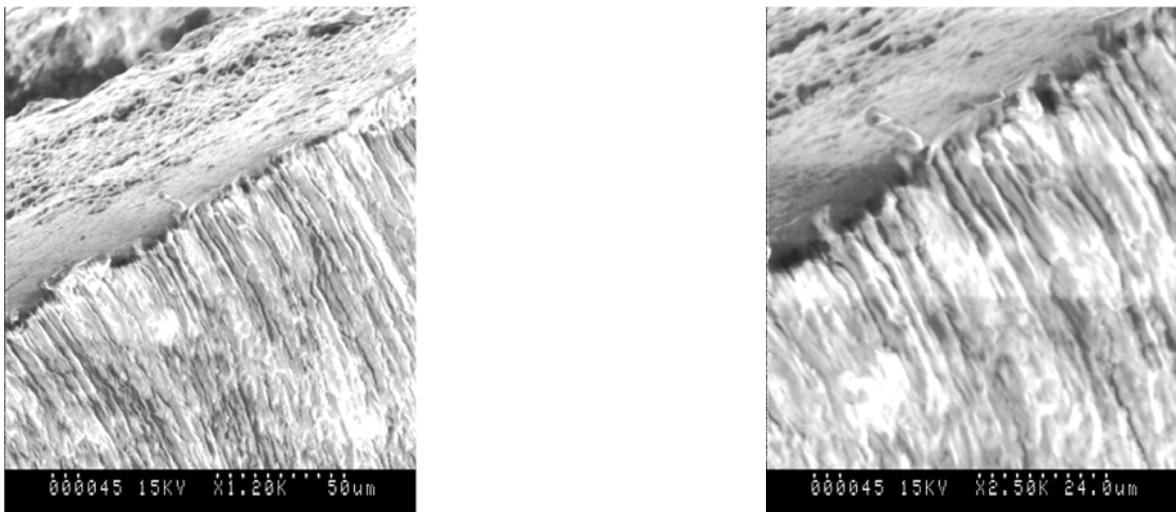


Imagen SEM 57, 58. En la visión lateral a 1200 y 2500 aumentos se confirma que la capa de bond es muy fina, aunque parece que existe penetración del producto en los túbulos dentinarios.

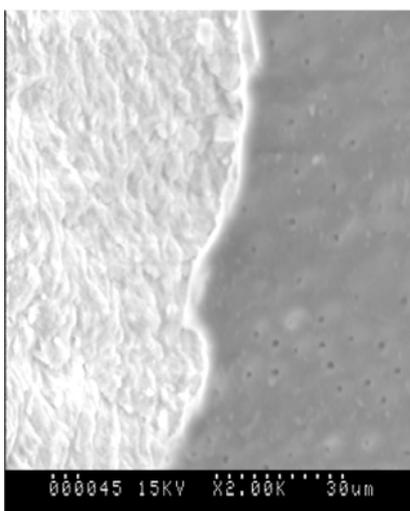


Imagen SEM 59 (2000 x). El lavado homogeniza la capa de PromptL-pop® aunque la visión lateral muestra que siguen existiendo túbulos dentinarios abiertos.

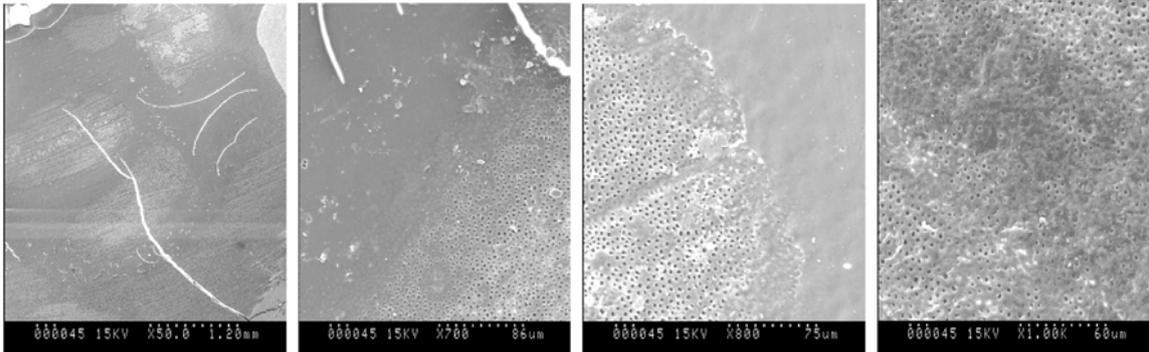


Imagen SEM 60, 61, 62, 63. La acción del cepillado elimina grandes cantidades de PromptL-pop® aunque se pueden observar zonas donde se conserva (imágenes a 50 x, 700 x, 800 x y 3500 x respectivamente).

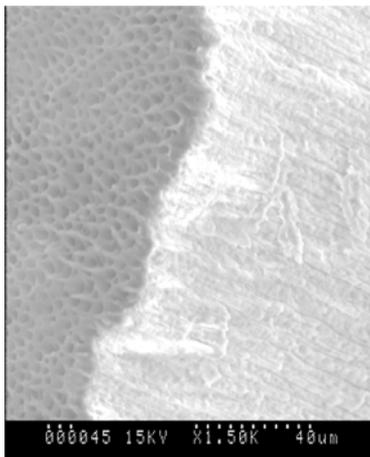


Imagen SEM 64. Existen zonas con el PromptL-pop está eliminado totalmente como en este corte vertical a 1500 aumentos sin ningún resto del producto.

8- Clearfil SE Bond®:

Se utilizan 14 discos de dentina en 2 filtraciones. Dos muestras se eliminan [por hiperfiltración y por exposición de cuerno pulpar (Imagen 65, 66)]. Se contabilizaron 8 muestra válidas para el paso 2º en el que se redujo la filtración media al 44,5% +/- 8,7% de D.E. con una filtración máxima del 57,1% y una mínima de 28,5%. Con el cepillado (paso 3º) la filtración aumenta al 52,9% +/- 14,4% de D.E., con una filtración máxima del 85,7% y una mínima de 38,4%.

El Clearfil SE® a SEM forma una capa bastante homogénea aunque irregular (Imagen 67, 68). La aparición de poros es común (Imagen 69) incluso en el espesor de la capa de bond (Imagen 70). La mayoría de los túbulos parecen sellados (Imagen 71) aunque algunos se muestran abiertos (Imagen 72). El lavado no afecta prácticamente al Clearfil SE® (Imagen 73). El cepillado produce una afectación importante, se adelgaza en algunas zonas dejado ver túbulos dentinarios abiertos (Imagen 74, 75, 76), mientras que las que resisten el cepillado presentan profundas grietas (Imagen 77, 78, 79).

Tabla 8:

Clearfil SE	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Grabado	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,39	0,18	0,2	46,1538462	51,2820513
2	0,42	0,12	0,2	28,5714286	47,6190476
3	0,48	0,24	0,28	50	58,3333333
4	0,47	0,18	0,18	38,2978723	Cuerno Pulpar
5	0,46	0,2	0,22	43,4782609	Fallo Sellado
6	0,39	0,18	0,2	46,1538462	51,2820513
7	0,21	0,12	0,18	57,1428571	85,7142857
8	0,4	0,2	0,18	50	45
9	0,52	0,2	0,2	38,4615385	38,4615385
10	0,35	0,14	0,16	40	45,7142857

Estadística 8:

Descriptive Statistics	Clearfil SE Test	Clearfil SE Cepillo
Mean	44,560	52,926
Std. Dev.	8,752	14,452
Std. Error	3,094	5,109
Count	8	8
Minimum	28,571	38,462
Maximum	57,143	85,714
# Missing	191	191
Variance	76,602	208,847
Coef. Var.	,196	,273
Range	28,571	47,253
Sum	356,484	423,407
Sum Squares	16421,278	23871,074
Geom. Mean	43,731	51,508
Harm. Mean	42,819	50,344
Skewness	-,475	1,586
Kurtosis	-,385	1,521
Median	46,154	49,451
IQR	10,769	9,451
Mode	*	51,282
10% Tr. Mean	44,560	52,926
MAD	5,000	4,093

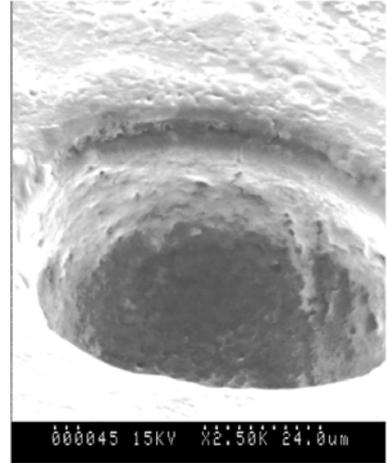


Imagen SEM 65, 66. Aparición de un cuerno pulpar en una preparación que se elimina. (imágenes a 700 x y 2500 x respectivamente).

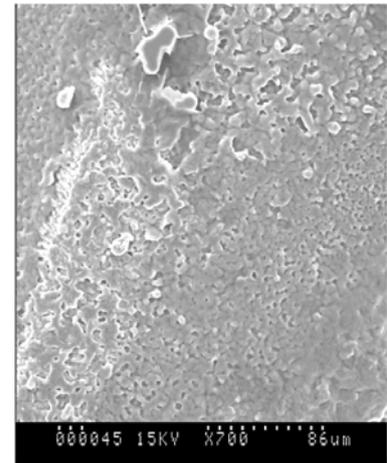
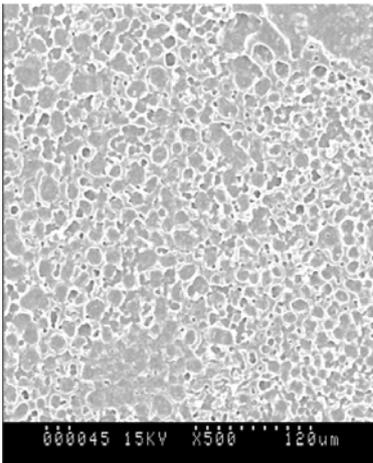


Imagen SEM 67, 68. A 500 y 700 aumentos se observa que el Clearfil SE cubre la dentina con una capa bastante homogénea.

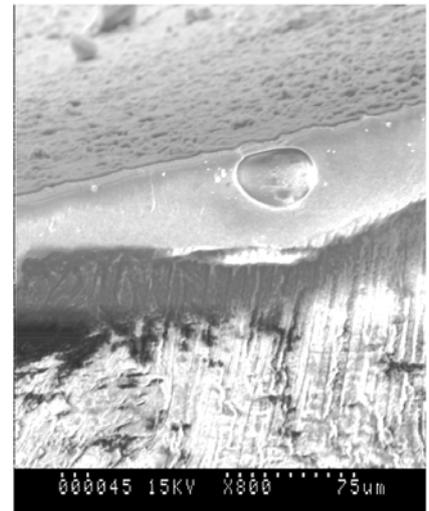
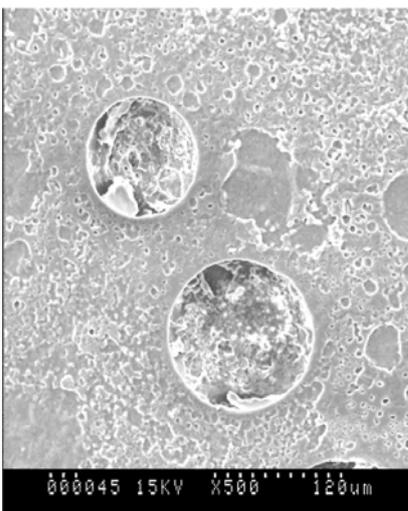


Imagen SEM 69, 70. Son observables poros de gran tamaño y burbujas en el espesor del bond a pequeños aumentos (500 y 800x).

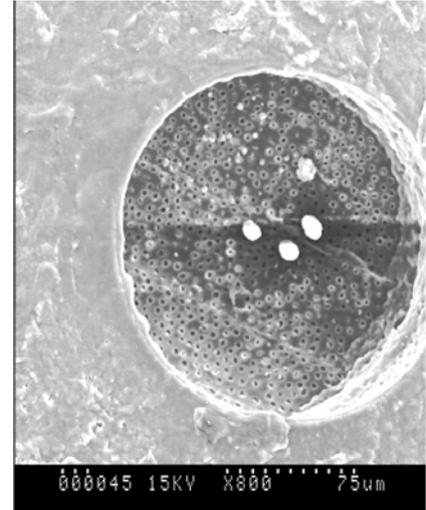
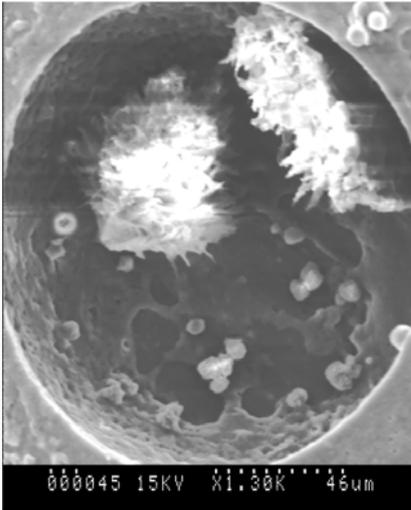


Imagen SEM 71, 72. Se observa que los túbulos permanecen en algunos poros sellados por el bond, mientras que en otros los túbulos están totalmente abiertos (imágenes a 1300 x y 800 x respectivamente).

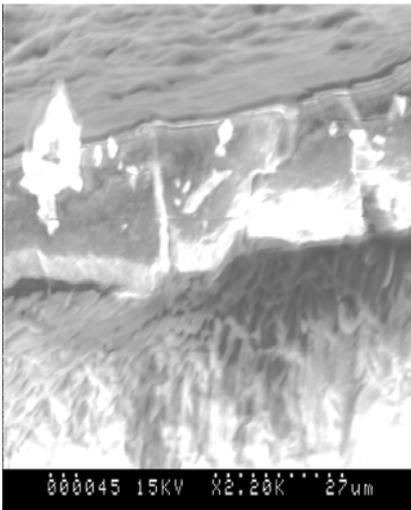


Imagen SEM 73. Se observa en el corte vertical a 2200 aumentos que la capa de Clearfil SE® no se altera por el lavado con agua y la superficie dentinaria sigue cubierta por un buen espesor de bond.

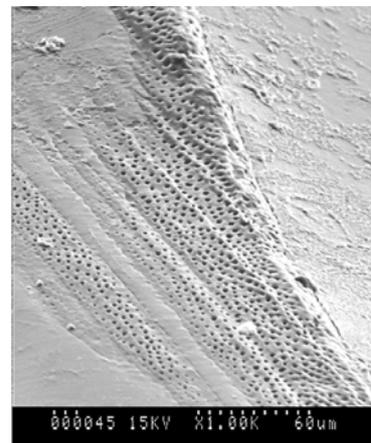
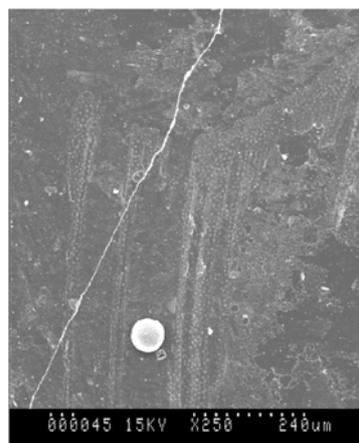
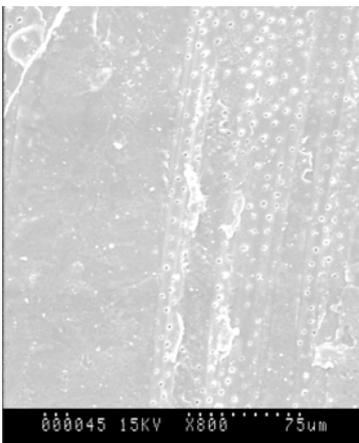


Imagen SEM 74, 75, 76: El Clearfil SE® resiste el cepillado de forma irregular y así se adelgaza y desaparece en varias zonas llegando a dejar túbulos dentinarios expuestos y abiertos al exterior (imágenes a 800 x, 250 x y 1000 x respectivamente).

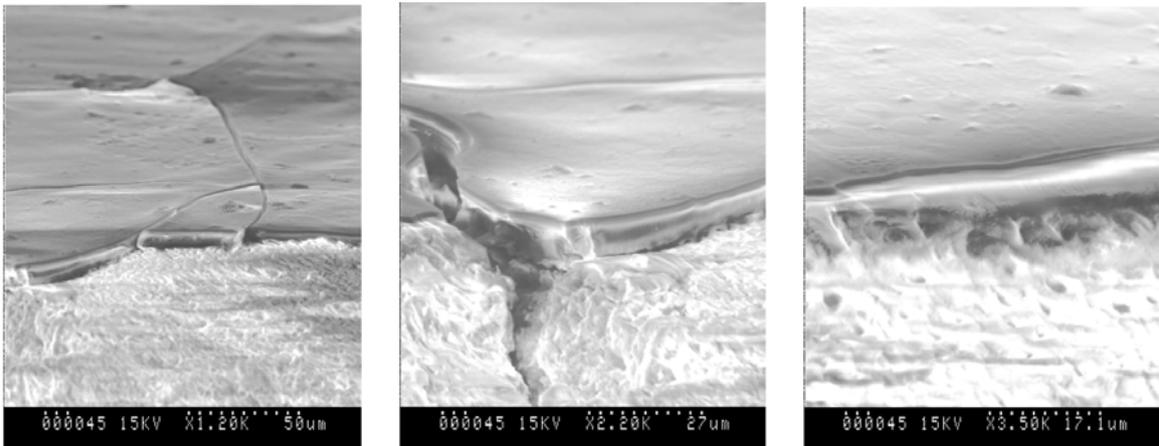


Imagen SEM 77, 78, 79. En otras zonas resiste el cepillado con una capa fina y presenta profundas grietas que al coincidir con microfracturas de la dentina es de suponer que se deban a artefactos de la preparación para microscopio electrónico y no a la acción del cepillado (imágenes a 1200 x, 2200 x y 3500 x respectivamente).

9- **Xeno III®**:

Se utilizan 14 discos de dentina en 2 filtraciones, con 10 muestras válidas en el paso 3°. La aplicación del Xeno III® en el paso 2° redujo la filtración media al 65,1 % +/- 10,0% de D.E. con una filtración máxima del 84,7% y una mínima de 53,6%. Con el cepillado (paso 3°) la filtración aumenta al 84,7% +/- 9,2% de D.E. con una filtración máxima del 95,5% y una mínima de 72,8%

A SEM, el Xeno® presenta un sellado superficial con poros abundantes (Imagen 80, 81). El lavado produce desgarros en el espesor del bond (Imagen 82) y adelgaza su espesor que llega a desaparecer, quedando túbulos expuestos (Imagen 83). El cepillado adelgaza de una manera exagerada la capa de bond que llega a desaparecer en muchas zonas (Imagen 84). La visión lateral de la muestra permite observar que el bond deja traslucir los túbulos (Imagen 85, 86, 87) pero que permanecen cerrados en su mayoría (Imagen 87, 88, 89).

Tabla 9:

XENO III	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3°
MUESTRA	Grabado	Xeno (2h.)	Cepillado (2h.)	% Xeno	% Cepillado
1	0,67	0,43	0,64	64,1791045	95,5223881
2	0,31	0,2	0,28	64,516129	90,3225806
3	1,07	0,73	1,01	68,2242991	94,3925234
4	0,57	0,39	0	68,4210526	0
5	0,24	0,16	0	66,6666667	0
6	0,59	0,5	0,45	84,7457627	76,2711864
7	0,45	0,28	0,37	62,2222222	82,2222222
8	0,6	0,33	0,41	55	68,3333333
9	0,44	0,28	0,41	63,6363636	93,1818182
10	0,41	0,22	0,32	53,6585366	78,0487805

Estadística 9:

Descriptive Statistics	Xeno Test	Xeno Cepillo
	Mean	65,127
Std. Dev.	8,523	10,027
Std. Error	2,695	3,545
Count	10	8
Minimum	53,659	68,333
Maximum	84,746	95,522
# Missing	189	191
Variance	72,636	100,551
Coef. Var.	,131	,118
Range	31,087	27,189
Sum	651,270	678,295
Sum Squares	43069,003	58214,339
Geom. Mean	64,653	84,249
Harm. Mean	64,202	83,694
Skewness	,954	-,380
Kurtosis	1,124	-1,250
Median	64,348	86,272
IQR	6,002	16,627
Mode	•	•
10% Tr. Mean	64,108	84,787
MAD	3,098	8,172

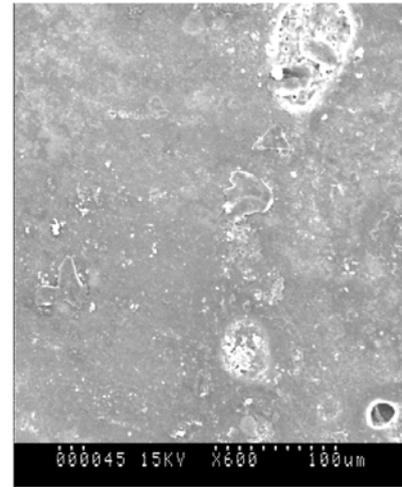
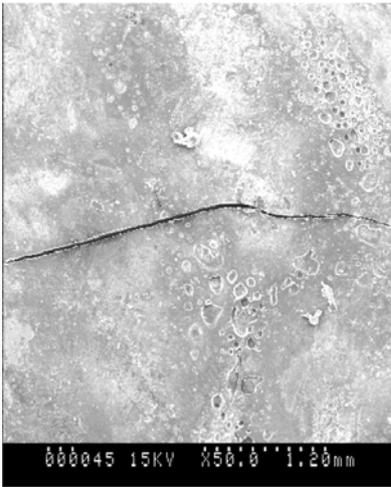


Imagen SEM 80, 81. El Xeno® sella la superficie dentinaria dejando abundantes poros con túbulos abiertos en el fondo (muestras a 50 y 600 aumentos respectivamente).

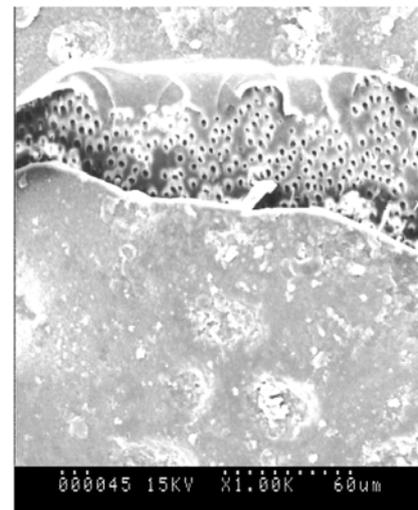
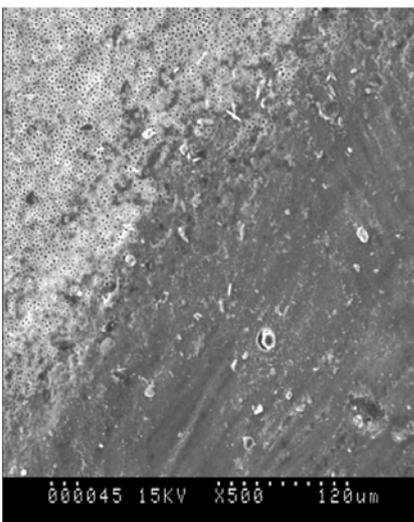


Imagen SEM 82, 83. El lavado elimina bastante bond y deja áreas desnudas, mientras que en la zona donde resiste se producen desgarros con túbulos abiertos en su interior (imágenes a 500 x y 1000 x respectivamente).

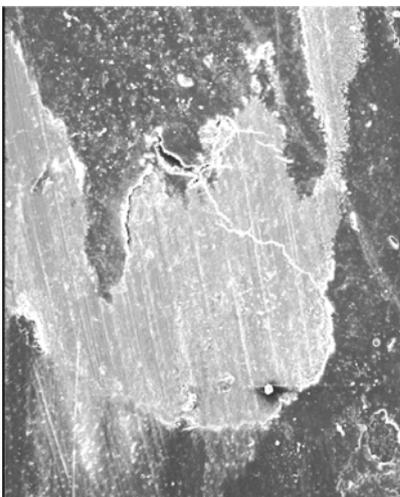


Imagen SEM 84. A pequeño aumento (300x) se observa que el cepillado adelgaza la capa de bond, llegando a eliminarlo completamente en algunas zonas, mientras que otras presentan los túbulos cubiertos y sellados.

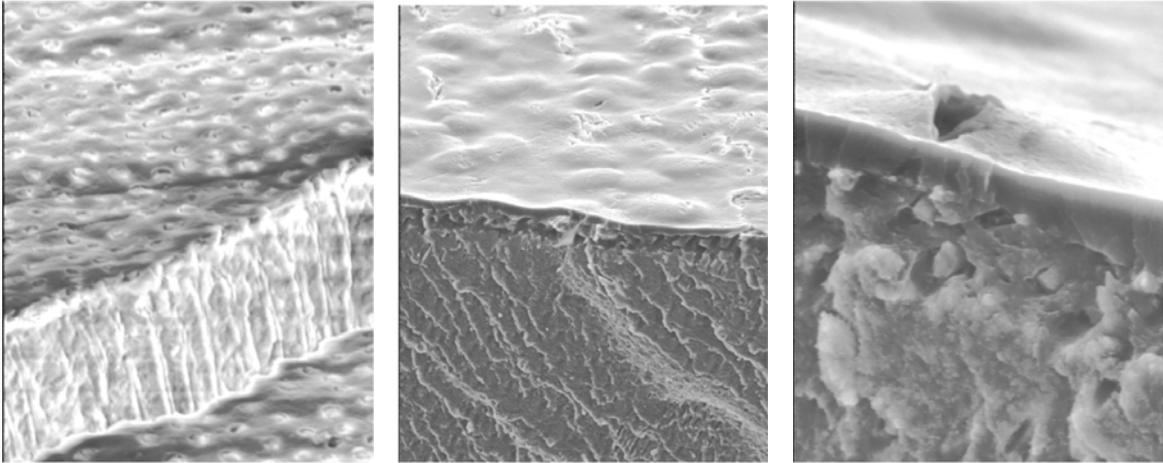


Imagen SEM 85, 86, 87. El cepillado adelgaza la capa de bond, como se observa en las muestras en visión lateral, donde existen túbulos cubiertos y pequeñas zonas donde se interrumpe el sellado (imágenes a 1000 x, 2000 x y 4000 x respectivamente).

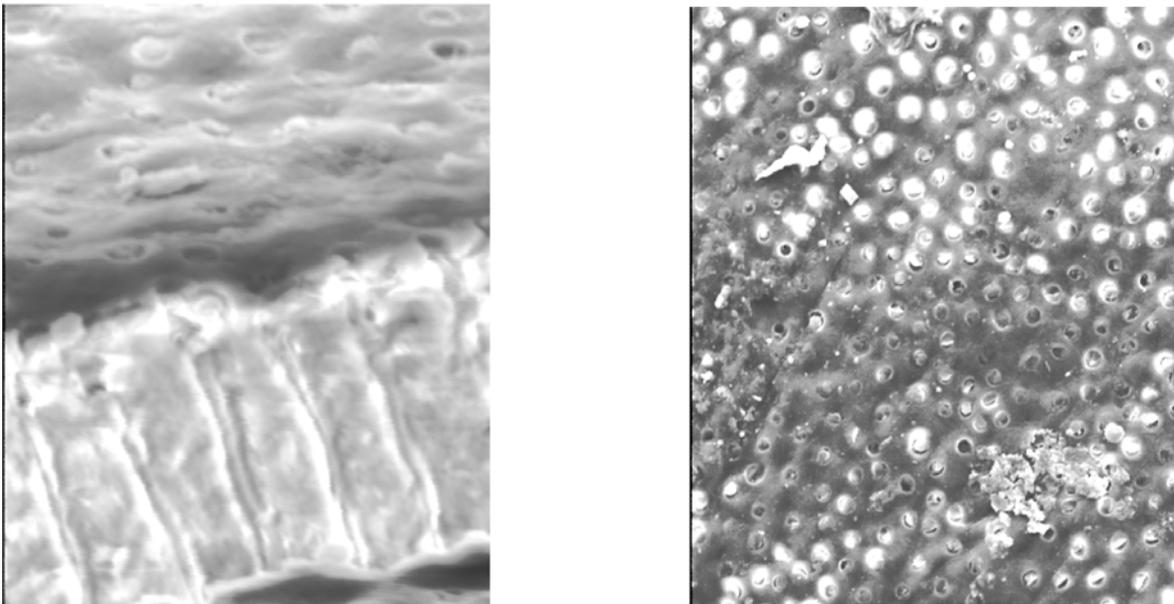


Imagen SEM 88, 89. Curiosamente, en las zonas con túbulos expuestos estos permanecen sellados, al menos parcialmente, como se observa en ambas muestras. En la muestra con visión lateral (2000 x) se observa que, aunque el sellado es deficiente y el interior de la dentina está en contacto con el exterior, todavía permanecen pequeños tapones de bond que reducirían la filtración en gran medida. La visión superficial a poco aumento (600 x) confirma la observación anterior y que esto se produce en amplias zonas de la preparación.

10- Amm-i-dent Sealant®:

Se utilizan 14 discos de dentina en 2 filtraciones, con 10 muestras válidas en el paso 3°. La aplicación de Amm-i-dent sealant® redujo la filtración media en el paso 2° al 65,3 % +/- 31,7% de D.E. con una filtración máxima del 114,2% y una mínima de 25,0%. Con el lavado y cepillado (paso 3°) la filtración aumenta al 77,8% +/- 38,3% de D.E. con una filtración máxima del 128,3% y una mínima de 29,4%.

Al observar las muestras al SEM, se aprecia un depósito grueso e irregular que ocluye los tubos dentinarios abiertos en gran medida, aunque se observan zonas sin cubrir (Imagen 90, 91, 92, 93). El lavado de las muestras permite observar que el oxalato resiste el lavado de forma aceptable (Imagen 94) y que aparece la forma espiculada típica del oxalato (Imagen 95), pero muchos túbulos se pueden observar abiertos bajo la capa de oxalato (Imagen 96). El cepillado aumenta la acción de eliminación sobre el oxalato y aunque existen zonas donde permanece formando una capa bastante homogénea (Imagen 97 98), las zonas donde ha desaparecido son mucho más extensas y los túbulos están completamente abiertos (Imagen 99, 100). Existen zonas intermedias en las que la eliminación no es tan completa y los túbulos están parcialmente obturados, aunque no se puede afirmar si es por el oxalato que ha penetrado en ellos en la primera aplicación o por efecto del cepillado posterior (Imagen 101).

Tabla 10:

Amm-i-dent Sealant	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3
MUESTRA	Inicio	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,08	0,06	0,08	75	100
2	0,14	0,16	0,13	114,285714	92,8571429
3	0,26	0,22	0,3	84,6153846	115,384615
4	0,26	0,24	0,32	92,3076923	123,076923
5	0,14	0,12	0,18	85,7142857	128,571429
6	0,51	0,4	0,33	78,4313725	64,7058824
7	0,68	0,17	0,32	25	47,0588235
8	0,72	0,2	0,25	27,7777778	34,7222222
9	0,52	0,18	0,23	34,6153846	44,2307692
10	0,51	0,18	0,15	35,2941176	29,4117647

Estadística 10:

Descriptive Statistics

	Amm-i-dent test	Amm-i-dent	Brushing
Mean	65,304	78,002	
Std. Dev.	31,727	38,297	
Std. Error	10,033	12,111	
Count	10	10	
Minimum	25,000	29,411	
Maximum	114,286	128,571	
# Missing	189	189	
Variance	1006,588	1466,670	
Coef. Var.	,486	,491	
Range	89,286	99,160	
Sum	653,041	780,019	
Sum Squares	51705,548	74042,992	
Geom. Mean	57,304	68,671	
Harm. Mean	49,413	59,718	
Skewness	-,067	,043	
Kurtosis	-1,421	-1,609	
Median	76,715	78,781	
IQR	51,099	71,154	
Mode	•	•	
10% Tr. Mean	64,219	77,755	
MAD	26,582	35,577	

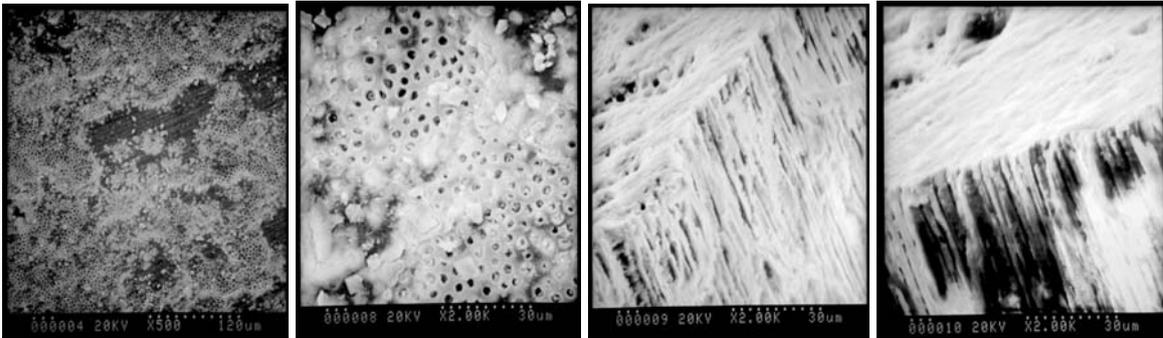


Imagen SEM 90, 91, 92, 93. Se forma un depósito muy irregular de cristales de oxalato férrico (500 x) que, aunque muestra muchas zona cubiertas (imagen 91), también deja zonas sin hacerlo como se observa en la muestras fracturadas a 2000 aumentos.

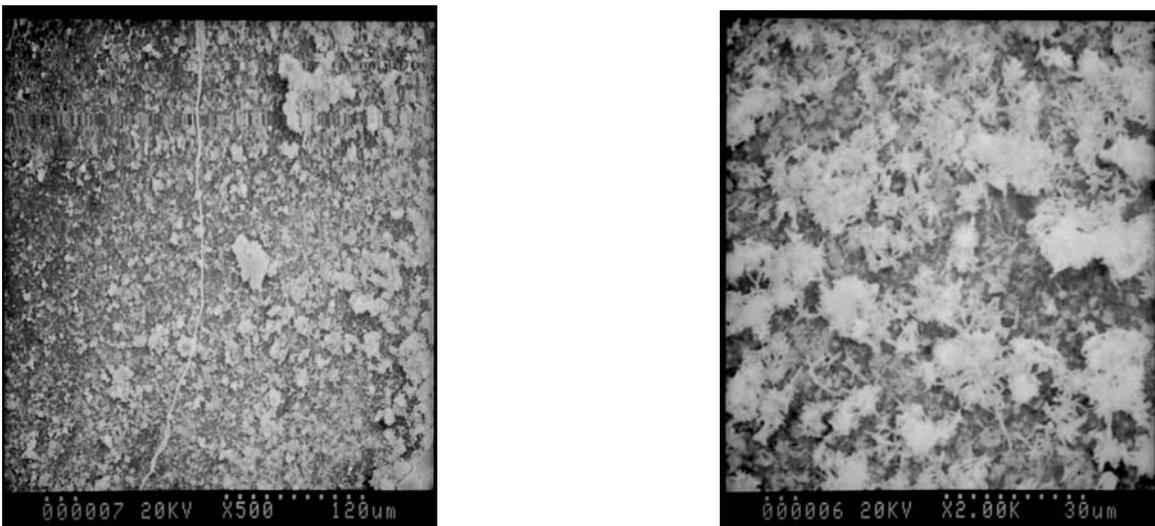


Imagen SEM 94, 95. Con el lavado aparece la forma típica del espiculado del oxalato férrico (imágenes a 500 x y 2000 x respectivamente).

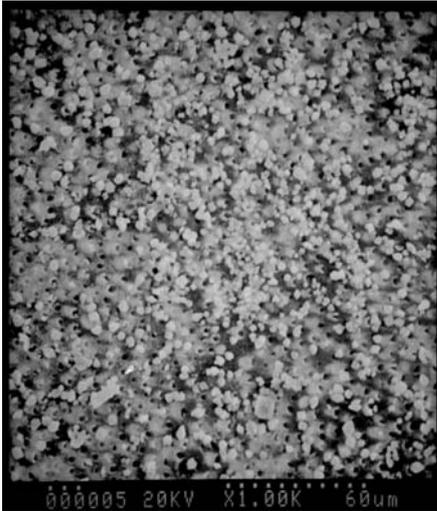


Imagen SEM 96 (1000 x). Sin embargo, el lavado también muestra que debajo del espiculado de oxalato, los túbulos dentinarios permanecen abiertos y comienzan a exponerse al exterior.



Imagen SEM 97, 98. Zonas, escasas, en las que tras el cepillado se conserva el oxalato y que a 2000 aumentos se observa como una capa muy fina pero compacta.

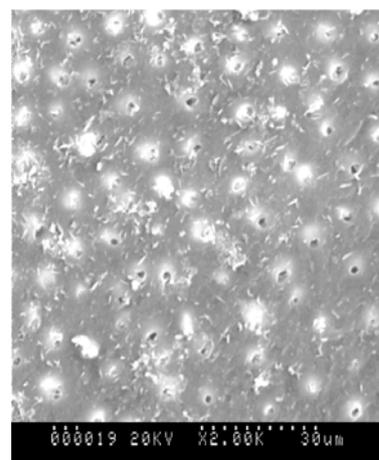
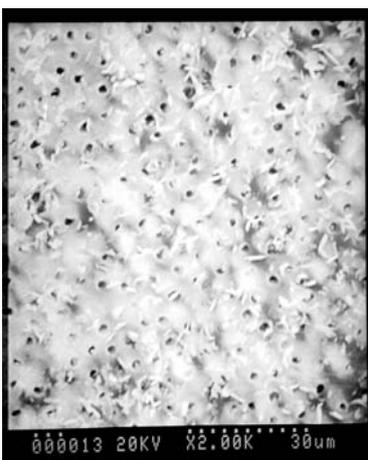


Imagen SEM 99, 100, 101. Tras el cepillado se pierde casi todo el oxalato y solo quedan espículas aisladas que no llegan a tapar los túbulos abiertos (2000 aumentos) excepto en escasas zonas en las que aparecen túbulos parcialmente ocluidos por el oxalato.

11- Amm-i Dent Sealant® + Scotchbond 1®:

Se utilizan 8 discos se emplean para estudiar la acción del oxalato combinada con Scotchbond-1®. Las 6 muestras válidas que combinan Amm-i Dent Sealant® + Scotchbond 1® redujeron la filtración media en el paso 2º al 42,4% +/- 8,7% de D.E. con una filtración máxima del 57,1% y una mínima de 25,0%. Con el cepillado la filtración aumenta al 60,0% +/- 20,1% de D.E. con una filtración máxima del 85,7% y una mínima de 35,2%.

A SEM, el oxalato y el Scotchbond-1® sellan bien la dentina aunque la capa no es muy gruesa (Imagen 102, 103) y aparecen poros que presentan en su interior túbulos abiertos (Imagen 104). El lavado de las muestra deteriora poco la superficie del sellado, aunque se aprecian mejor las “calvas” y el progresivo plegamiento de la capa del bonding (Imagen 105, 106), pero cuando desaparece el Scotchbond® el oxalato también desaparece (Imagen 107). El cepillado aumenta el deterioro del Scotchbond® y la aparición de zonas de túbulos abiertos (Imagen 108, 109, 110, 111) y aunque existen zonas donde persiste, la capa de bond se ve muy alterada (Imagen 112, 113) y aumentan los poros (Imagen 114).

Tabla 11:

Amm-i-dent+ Scotchbond1	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Grabado	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,04	0,01	0,02	25	50
2	0,07	0,04	0,06	57,1428571	85,7142857
3	0,13	0,07	0,1	53,8461538	76,9230769
4	0,13	0,06	0,09	46,1538462	69,2307692
5	0,07	0,03	0,03	42,8571429	42,8571429
6	0,51	0,15	0,18	29,4117647	35,2941176

Estadística 11:

Descriptive Statistics

	Amm-i Dent + Scotchbond Test	Amm-i Dent + Sctchbond Cepillo
Mean	42,402	60,003
Std. Dev.	12,916	20,185
Std. Error	5,273	8,240
Count	6	6
Minimum	25,000	35,294
Maximum	57,143	85,714
# Missing	193	193
Variance	166,824	407,416
Coef. Var.	,305	,336
Range	32,143	50,420
Sum	254,412	360,019
Sum Squares	11621,679	23639,407
Geom. Mean	40,595	57,062
Harm. Mean	38,692	54,162
Skewness	-,275	,040
Kurtosis	-1,407	-1,561
Median	44,505	59,615
IQR	24,434	34,066
Mode	•	•
10% Tr. Mean	42,402	60,003
MAD	10,989	17,033

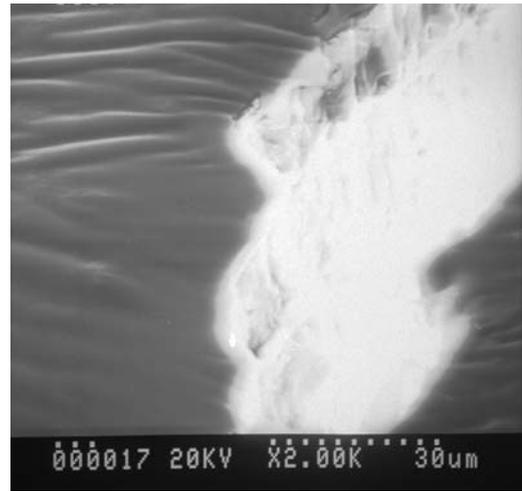
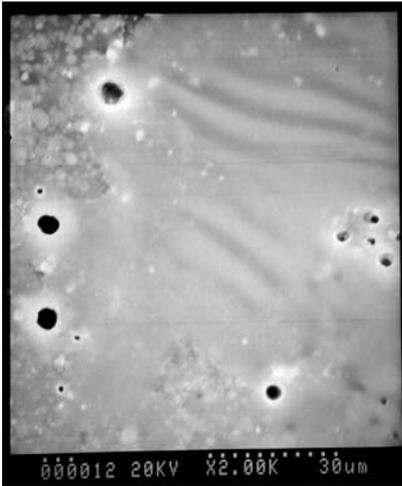


Imagen SEM 102, 103. La aplicación de ambos productos es buena tras la aplicación del oxalato seguido del Scotchbond 1[®] y se observa la imagen típica de bond cubriendo la dentina a 2000 aumentos, aunque no parece muy gruesa la capa en la visión lateral.

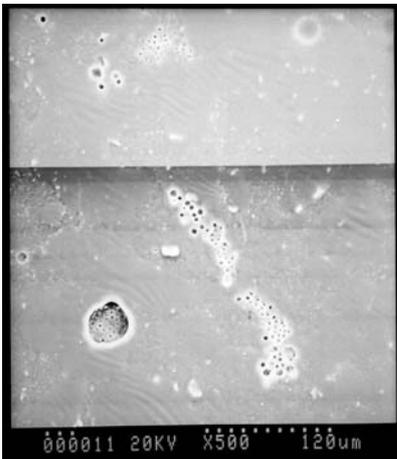


Imagen SEM 104 (500 x). No es difícil encontrar zonas donde el sellado no es completo y aparecen poros con exposición de los túbulos dentinarios.

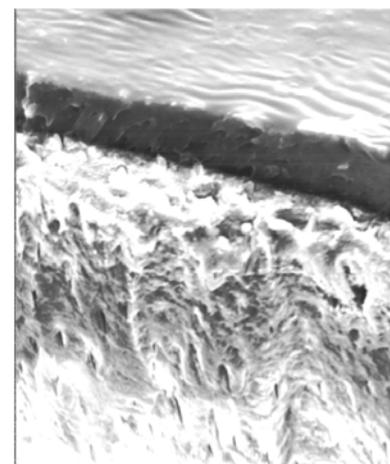
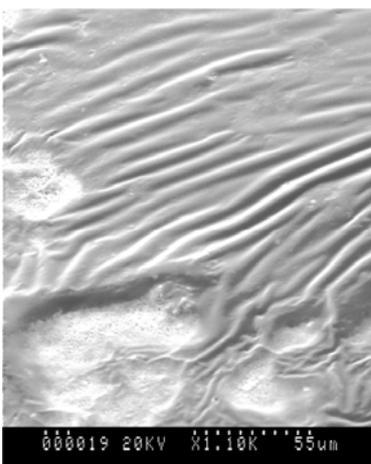


Imagen SEM 105, 106. El lavado se resiste bien por parte de la asociación de ambos productos a pesar de que el plegamiento aumenta como se observa a 1100 aumentos, y la unión con dentina parece íntima en la visión lateral a 2000 aumentos, pero es evidente la presencia de burbujas en el espesor del bond aunque en menor cantidad que en el que no se asociaba al oxalato (imágenes SEM 37 y 38).

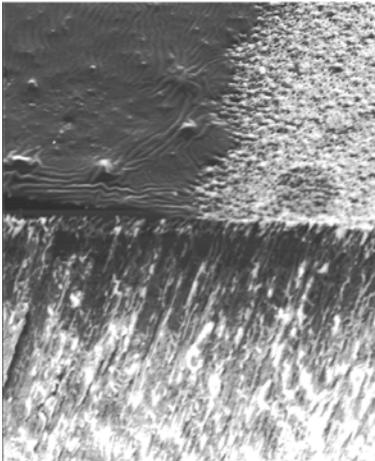


Imagen SEM 107 (400 x). A pocos aumentos es posible observar que al eliminar la capa de bond se pierde también la de oxalato, y así, en la visión lateral solo se observan cubiertos los túbulos en los que permanece el Scotchbond®.

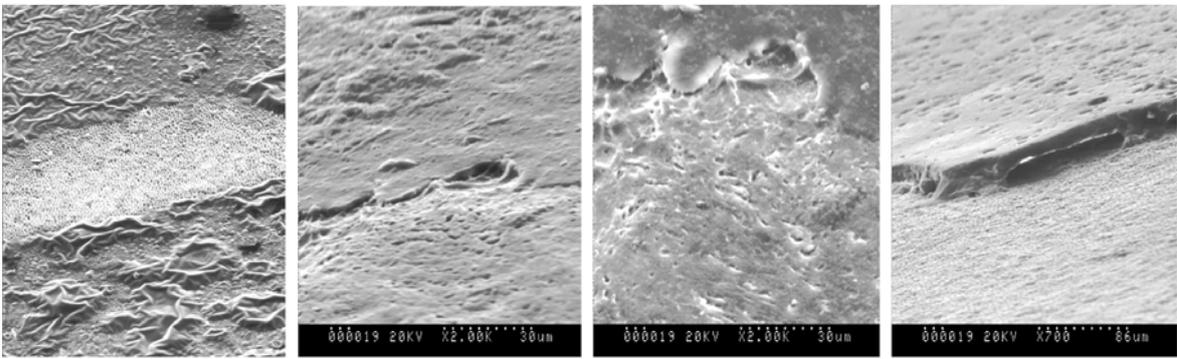


Imagen SEM 108, 109, 110, 111 (imágenes a 400, 2000, 2000 y 700 aumentos respectivamente). El cepillado altera de forma importante la capa de bond dejando numerosas “calvas” con túbulos abiertos. En la muestra a 700 x se observa como se desprende el Scotchbond® de la dentina formando burbujas con túbulos abiertos en su interior y sin restos del oxalato.

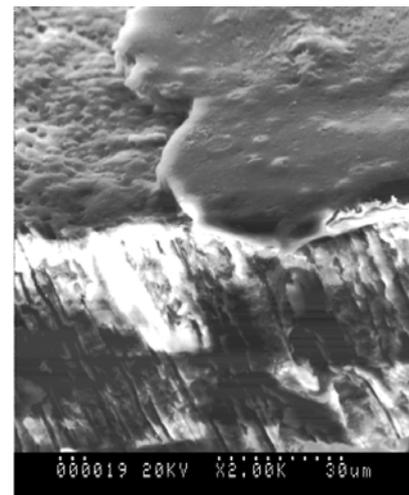
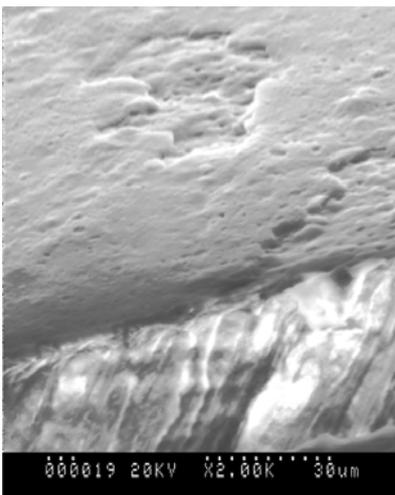


Imagen SEM 112, 113. A 2000 aumentos en visión lateral es posible observar el deterioro de la capa de Scotchbond® que se conserva muy adelgazada por efecto del cepillado, ha perdido toda su estricción y va dejando túbulos abiertos.

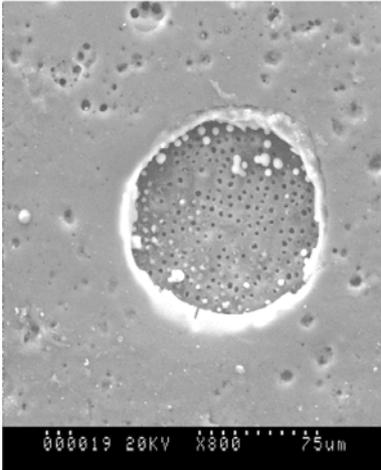


Imagen SEM 114. La visión horizontal a 800 aumentos confirma la aparición de áreas con túbulos abiertos y sin oxalato, incluso en las zonas donde mejor se conserva la capa de Scotchbond®.

12- Amm-i Dent Sealant® + Xeno III®:

Se utilizan 6 discos para estudiar la acción de oxalato combinada (Amm-i Dent Sealant®) con Xeno III®. Se contabilizan 4 muestras válidas en las que la aplicación de la asociación reduce la filtración media en el paso 2º al 29,1% +/- 5,6% de D.E. con una filtración máxima del 37,5% y una mínima de 25,0%. Con el cepillado (paso 3º), la filtración aumenta al 47,2% +/- 3,7% de D.E. con una filtración máxima del 52,7% y una mínima de 44,1%.

A SEM, el disco de dentina control del paso 2º muestra que los diversos poros que forma el Xeno III® se encuentran ocupados por el oxalato férrico que los obtura, cerrando entre los dos la superficie de túbulos dentinarios (Imagen 115, 116, 117) aunque dando una imagen muy irregular. El lavado de las muestras produce una homogenización de la superficie que es menos irregular, sin que se aprecie un aumento de túbulos expuestos (Imagen 118, 119). El cepillado del paso 3º aumenta esta homogenización de la superficie, que aparece lisa donde conserva el producto (Imagen 120), aunque la capa se adelgaza dramáticamente y se aprecian los túbulos bajo de ella (Imagen 121) que se llegan a abrir al exterior en muy poca cantidad (Imagen 122, 123, 124, 125). En otras zonas el deterioro es más evidente y aparecen zonas descubiertas combinadas con zonas selladas (Imagen 126, 127, 128) o llega a desaparecer totalmente (Imagen 129, 130) observándose que en las zonas donde desaparece el bond que tampoco se ven restos del oxalato férrico.

A pesar de esto, la conservación de la capa de bond es mucho mayor en la asociación de Amm-i Dent Sealant® y Xeno III® que con la aplicación única de Xeno III® y esto se corrobora en que los resultados a la filtración son mucho menores y que las zonas en que desaparece el bond también son más escasas. Por lo tanto, la acción del oxalato sí mejora los resultados que tiene la simple aplicación del bond (mejores resultados con el Xeno III® que con el Scotchbond-1®), aunque en el experimento no permite conocer la forma en que actúa el oxalato dado que la pérdida de bond siempre conlleva su pérdida y, cuando se conserva el bond, no se ha realizado un microanálisis para saber si persiste el oxalato.

Tabla 12:

Amm-i-dent + Xeno III	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3°
MUESTRA	Grabado	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,28	0,07	0,13	25	46,4285714
2	0,24	0,09	0,11	37,5	45,83333333
3	0,34	0,09	0,15	26,4705882	44,1176471
4	0,36	0,1	0,19	27,7777778	52,7777778

Estadística 12:

Descriptive Statistics

	Amm-i Dent + Xeno Test	Amm-i Dent + Xeno Cepillo
Mean	29,187	47,289
Std. Dev.	5,657	3,788
Std. Error	2,828	1,894
Count	4	4
Minimum	25,000	44,118
Maximum	37,500	52,778
# Missing	195	195
Variance	32,001	14,348
Coef. Var.	,194	,080
Range	12,500	8,660
Sum	116,748	189,157
Sum Squares	3503,547	8988,167
Geom. Mean	28,814	47,180
Harm. Mean	28,481	47,075
Skewness	1,017	,919
Kurtosis	-,769	-,812
Median	27,124	46,131
IQR	6,904	4,628
Mode	.	.
10% Tr. Mean	29,187	47,289
MAD	1,389	1,155

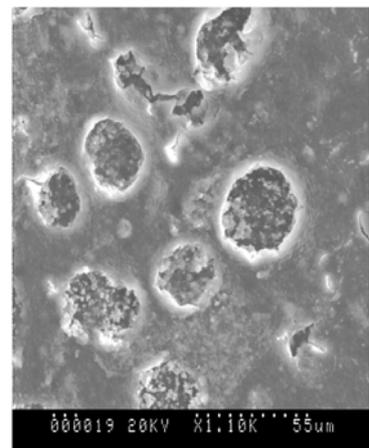
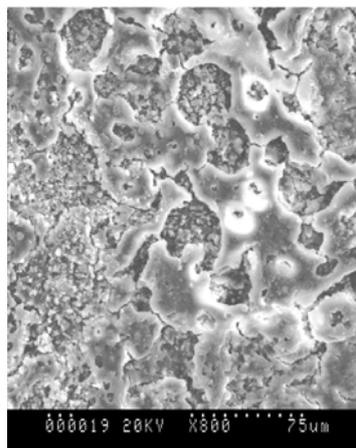
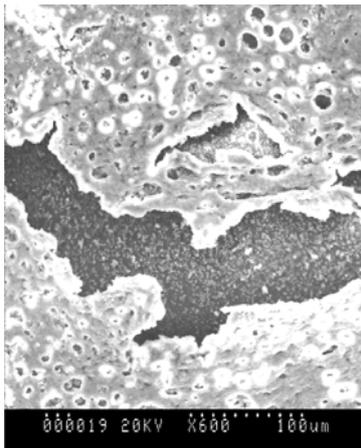


Imagen SEM 115, 116, 117. Las muestras a 600, 800 y 1100 aumentos presentan un completo sellado de la dentina tanto en las zonas donde aparece bond como en sus poros en cuyo fondo se observa el oxalato.

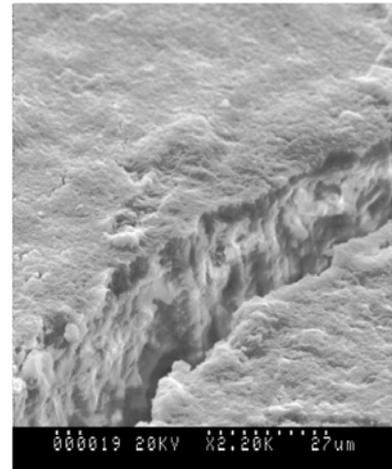
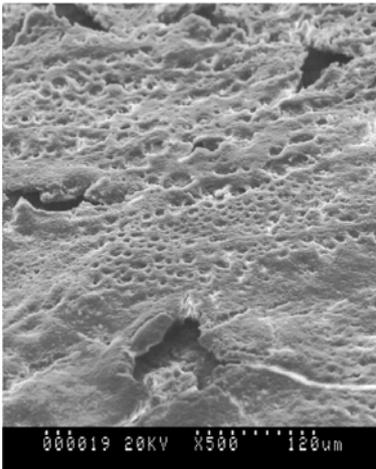


Imagen SEM 118, 119 (500 x y 2200 x). El lavado homogeniza ambos productos y no se observa dentina expuesta. El grosor de la capa es pequeño como se muestra en la visión lateral pero competente para cubrir la dentina.

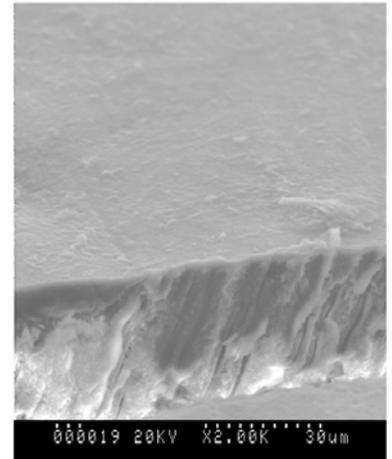
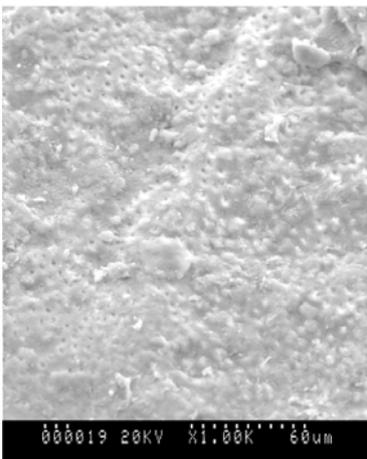


Imagen SEM 120, 121(1000 x y 2200 x respectivamente). El cepillado homogeniza y adelgaza mas aún la capa de bond y oxalato que llega a dejar ver la dentina aunque con la mayoría de túbulos sellados por una fina capa como se observa en la visión lateral.

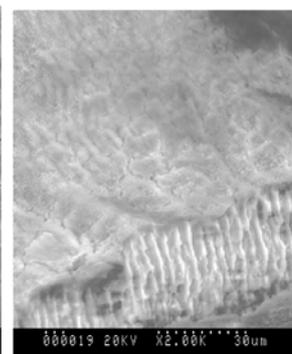
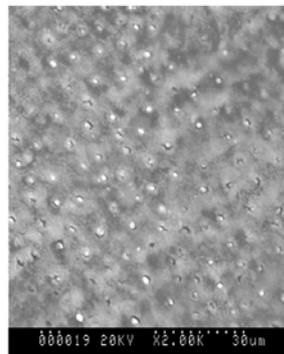
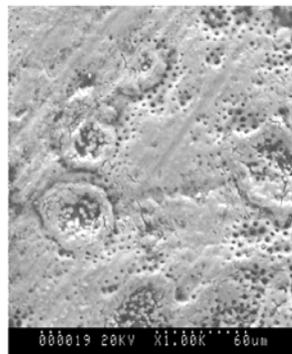
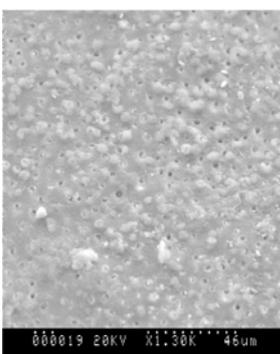


Imagen SEM 122, 123, 124, 125. La mayor parte de la superficie de las muestras evidencia una buena resistencia de la asociación Xen-Ammident al cepillado y, aunque la capa es muy delgada, es capaz de mantener el sellado (muestras a 1000 x y 2000 x).

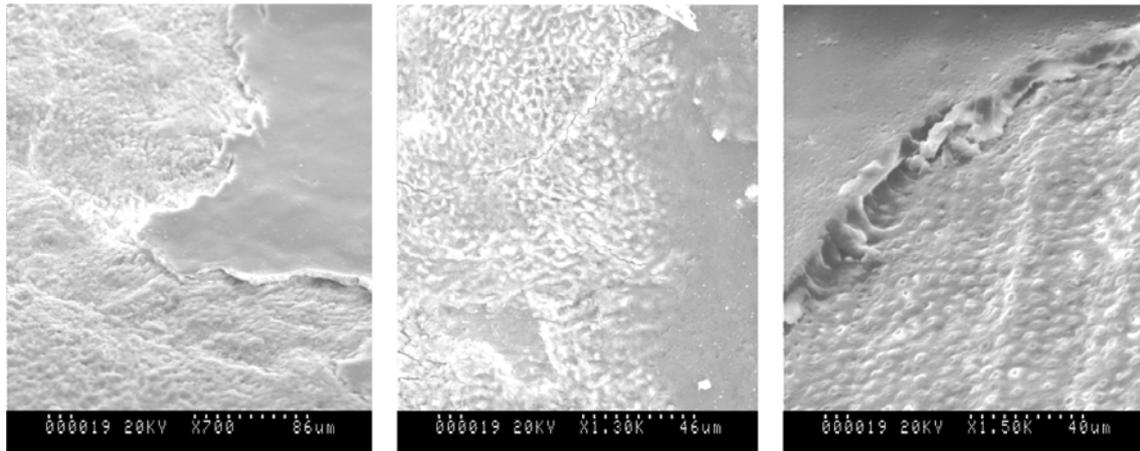


Imagen SEM 126, 127, 128 (700 x, 1300 x, 1500 x respectivamente). En las zonas donde no resiste la capa de Xeno III® y Ammident® y se expone la dentina, predominan los túbulos sellados o con luz muy angosta, aunque no se observa el espiculado típico de la presencia de oxalato, lo que indica que la desaparición del Xeno III® conlleva la del oxalato en forma cristalizada sobre la dentina.



Imagen SEM 129, 130. En algunas zonas de la muestra (extensas pero no muy abundantes como se observa en la visión superficial a 220 aumentos), sin embargo es evidente la desaparición de la capa de Xeno III®-Ammident® totalmente y que los túbulos dentinarios están abiertos (muestra en visión lateral a 2000 x).

13- LACA FLÚOR: KDM Flustady® o Bifluorid 12®.

Se utilizan 10 discos de dentina en una filtración. Dos muestras se eliminaron, una por exposición de cuerno pulpar y otra por hiperfiltración. Se contabilizaron 6 muestras válidas al final del experimento. En el paso 2º, se redujo la filtración media al 52,8 % +/- 43,2% de D.E., con una filtración máxima del 133.3% y una mínima de 12,5%. Con el cepillado (paso 3º) la filtración aumenta al 62,9% +/- 25,0% de D.E. con una filtración máxima del 100% y una mínima de 27,7%.

Al observar la laca de flúor a SEM se aprecia que ésta forma una capa gruesa y homogénea sobre la superficie dentinaria aunque marcada por profundos surcos (Imagen 131,132). Con el lavado, la superficie se hace más irregular pero no se observan túbulos dentinarios (Imagen 133, 134). Con el cepillado aparecen ya múltiples poros (Imagen 135, 136, 137) aunque el grosor de la laca se mantiene (Imagen 138, 139), pero aparecen bastantes surcos sobre la superficie de producto.

Tabla 13:

KDM Flustady Bifluorid 12	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3
MUESTRA	grabado	Aplicación Test (2h)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,24	0,1	0,13	41,6666667	54,1666667
2	0,28	0,1	0,14	35,7142857	50
3	0,24	0,32	0,19	133,333333	79,1666667
4	0,44	0,12	0,44	27,2727273	100
5	0,72	0,09	0,2	12,5	27,7777778
6	0,12	0,08	0,08	66,6666667	66,6666667

Estadística 13:

Descriptive Statistics

	KDM Test	KDM Cepillo
Mean	52,859	62,963
Std. Dev.	43,289	25,026
Std. Error	17,672	10,217
Count	6	6
Minimum	12,500	27,778
Maximum	133,333	100,000
# Missing	193	193
Variance	1873,897	626,286
Coef. Var.	,819	,397
Range	120,833	72,222
Sum	317,154	377,778
Sum Squares	26133,895	26917,438
Geom. Mean	40,646	58,408
Harm. Mean	31,386	53,527
Skewness	1,175	,122
Kurtosis	,087	-,848
Median	38,690	60,417
IQR	39,394	29,167
Mode	•	•
10% Tr. Mean	52,859	62,963
MAD	18,804	14,583

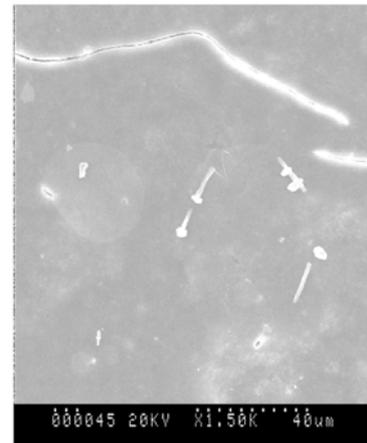
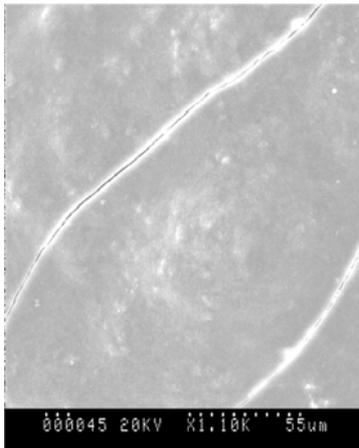


Imagen SEM 131, 132 (1100 y 1500 aumentos). La laca de flúor produce una capa muy compacta que cubre la superficie de la preparación y sólo se observan pequeños surcos que no se puede saber si son originales del producto o fruto de la preparación para SEM.

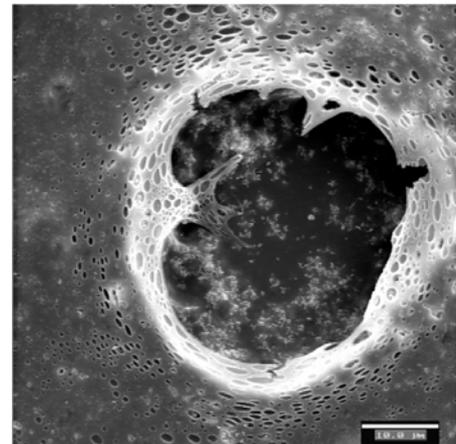
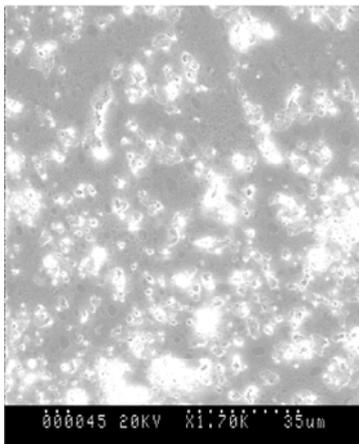


Imagen SEM 133, 134 (1700 x, 2000 x respectivamente). El lavado altera la superficie de la laca y aparecen poros que no presentan túbulos abiertos en su interior.

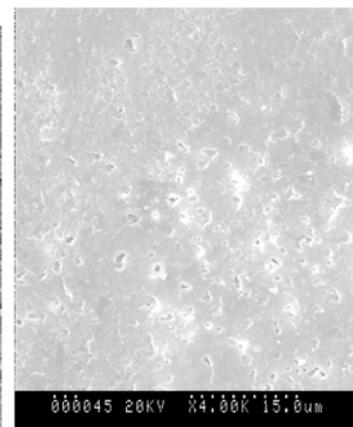
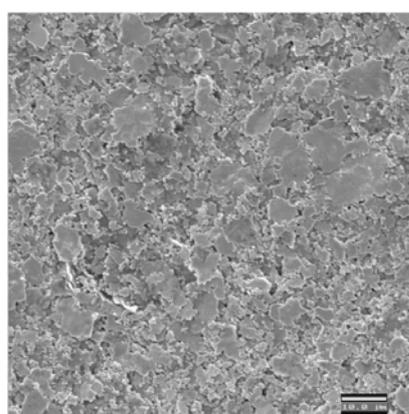
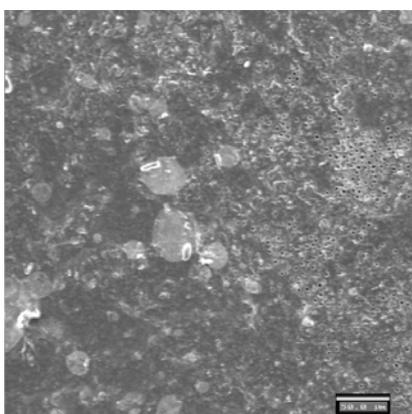


Imagen SEM 135, 136, 137 (500 x, 2000 x, 4000 x respectivamente). El cepillado altera más la capa de laca aunque ésta resiste bien y cubre toda la superficie de la muestra y aunque aparecen irregularidades no se expone la dentina.

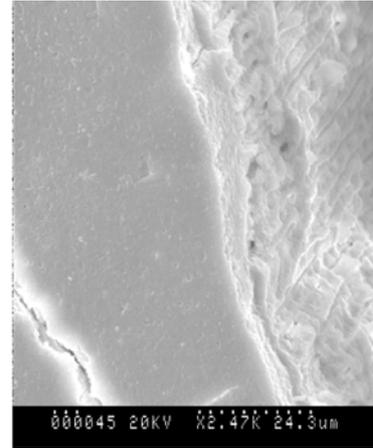
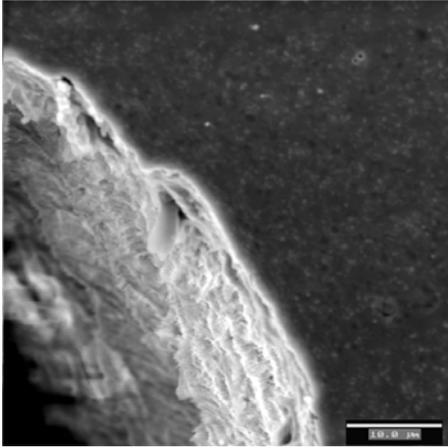


Imagen SEM 138, 139 (750 x, 2500 x respectivamente). En la visión lateral de las muestras se observa que la capa de laca, aunque delgada, soporta bien el cepillado y no se exponen túbulos dentinarios al exterior.

14- Duraphat®:

Se utilizan 10 discos de dentina en una filtración. Tres muestras se eliminaron por hiperfiltración y exposición de cuerno pulpar. Se contabilizaron 7 muestras válidas de las que dos quedaron como control de la aplicación del producto y las otras 5 recibieron el producto para filtración y una quedó como control de la acción del lavado con agua. En las cuatro restantes se realizó la filtración tras cepillado. Sus resultados muestran que la aplicación del Duraphat® (paso 2º) reduce la filtración media al 47,07 % +/- 21,86% de D.E. con una filtración máxima del 83,3% y una mínima de 25,0%. Con el cepillado (paso 2º) la filtración aumenta al 80,2% +/- 22,9% de D.E., con una filtración máxima del 100% y una mínima de 58,3%.

Al microscopio electrónico, el Duraphat® forma una gruesa capa que cubre totalmente los túbulos dentinarios (Imagen 140, 141, 142). Al someterlo al lavado con agua, la capa de Duraphat® se adelgaza y presenta poros profundos (Imagen 143, 144) con algunos túbulos abiertos en su fondo (Imagen 145, 146). El cepillado elimina casi totalmente el Duraphat® y deja los túbulos dentinarios descubiertos (Imagen 147, 148).

Tabla 14:

DURAPHAT	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2	% PASO 3º
MUESTRA	Grabado	Duraphat	Cepillado	% Duraphat	%Cepillado
1	0,15	0,07	Control	46,6666667	
2	0,08	0,03	0,05	37,5	62,5
3	0,12	0,03	0,07	25	58,3333333
4	0,14	0,06	0,14	42,8571429	100
5	0,06	0,05	0,06	83,3333333	100

Estadística 14:

Descriptive Statistics	Duraphat Test	Duraphat Cepillo
Mean	47,071	80,208
Std. Dev.	21,861	22,917
Std. Error	9,777	11,458
Count	5	4
Minimum	25,000	58,333
Maximum	83,333	100,000
# Missing	194	195
Variance	477,902	525,174
Coef. Var.	,464	,286
Range	58,333	41,667
Sum	235,357	320,833
Sum Squares	12990,207	27309,028
Geom. Mean	43,528	77,705
Harm. Mean	40,509	75,269
Skewness	,963	-,016
Kurtosis	-,298	-1,978
Median	42,857	81,250
IQR	21,458	39,583
Mode	•	100,000
10% Tr. Mean	47,071	80,208
MAD	5,357	18,750

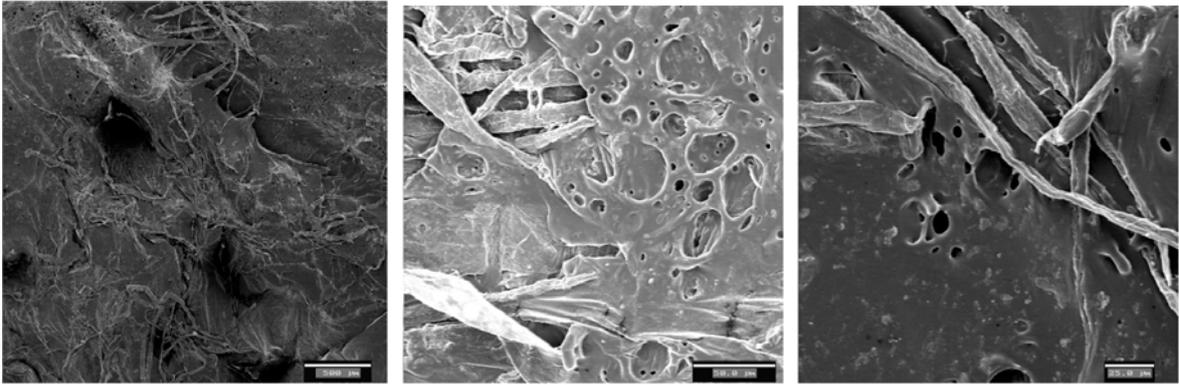


Imagen 140, 141, 142 (50 x, 400 x, 750 x respectivamente). El Duraphat® forma una gruesa capa irregular que tapa completamente la dentina.



Imagen 143, 144 (35 x, 40 x respectivamente). El lavado con agua adelgaza la capa de barniz y aparecen múltiples poros.

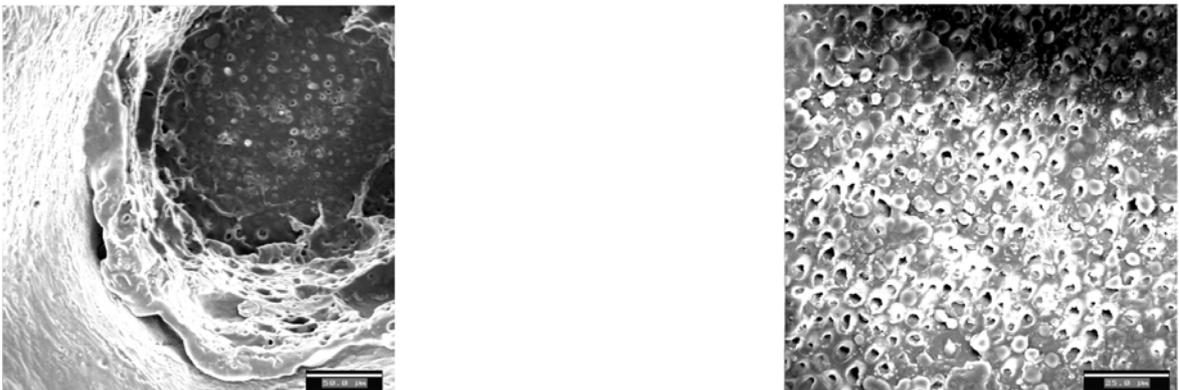


Imagen 145, 146 (400 x, 750 x respectivamente). Al observar estos poros a mayor aumento se comprueba que la dentina está expuesta y que los túbulos están abiertos parcialmente.

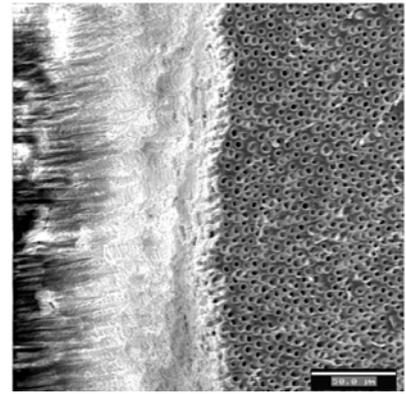
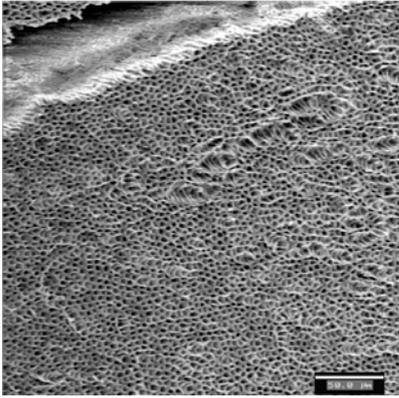


Imagen 147, 148 (400 x, 600 x respectivamente). El Duraphat® no resiste el cepillado y tras éste la dentina aparece completamente desnuda y sin ningún resto del barniz de flúor.

15- Poliamida (Ultradent Universal Dentin Sealant®):

Se utilizan 14 discos de dentina en 2 filtraciones, con 10 muestras válidas en el paso 3°. La aplicación del Ultradent Universal Dentin Sealant® (paso 2°) redujo la filtración media al 45,5 % +/- 17,6% de D.E. con una filtración máxima del 83,3% y una mínima de 18,1%. Con el cepillado (paso 3°) la filtración aumenta al 63,2% +/- 17,9% de D.E. con una filtración máxima del 100% y una mínima de 37,5%.

A SEM, la poliamida presenta una imagen sobre la superficie dentinaria de recubrimiento irregular con múltiples poros que, sin embargo, no parecen tener túbulos abiertos en su interior (Imagen 149, 150). Además, se observan curiosas cristalizaciones en la superficie de la preparación (Imagen 151, 152, 153). Sin embargo, el simple lavado con agua crea graves desgarros en la superficie de la poliamida (Imagen 154, 155) que ahora muestra túbulos abiertos en gran número (Imagen 156, 157), aunque otros permanecen sellados a pesar de estar expuestos (Imagen 158). El cepillado adelgaza mucho la capa de poliamida dejando ver algunos túbulos todavía sellados (Imagen 159, 160) pero la mayoría de ellos quedan abiertos (Imagen 161, 162).

Tabla 15:

POLIAMIDA (Ultradent Universal dentin Sealant)	PASO 1	PASO 2°	PASO 3°	% PASO 2°	% PASO 3°
	grabado	Poliamida	Cepillado	% Poliamida	%Cepillado
MUESTRA					
1	0,07	0,02	0,05	28,5714286	71,4285714
2	0,08	0,03	0,03	37,5	37,5
3	0,11	0,02	0,07	18,1818182	63,6363636
4	0,06	0,05	0,06	83,3333333	100
5	0,07	0,04	0,04	57,1428571	57,1428571
6	0,08	0,03	0,05	37,5	62,5
7	0,06	0,03	0,05	50	83,3333333
8	0,04	0,02	0,02	50	50
9	0,04	0,02	0,02	50	50
10	0,07	0,03	0,04	42,8571429	57,1428571

Estadística 15:

Descriptive Statistics

	Poliamida Test	Poliamida Cepillo
Mean	45,509	63,268
Std. Dev.	17,624	17,982
Std. Error	5,573	5,687
Count	10	10
Minimum	18,182	37,500
Maximum	83,333	100,000
# Missing	189	189
Variance	310,612	323,365
Coef. Var.	,387	,284
Range	65,152	62,500
Sum	455,087	632,684
Sum Squares	23505,890	42939,184
Geom. Mean	42,368	61,097
Harm. Mean	39,037	59,039
Skewness	,634	,724
Kurtosis	,474	-,057
Median	46,429	59,821
IQR	12,500	21,429
Mode	50,000	•
10% Tr. Mean	44,196	61,898
MAD	8,929	9,821

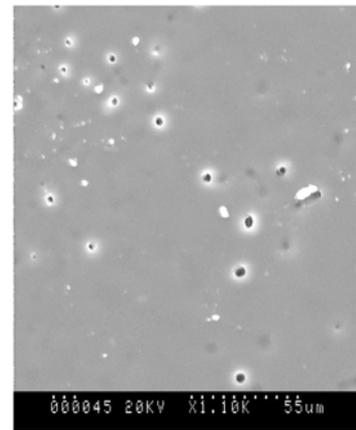
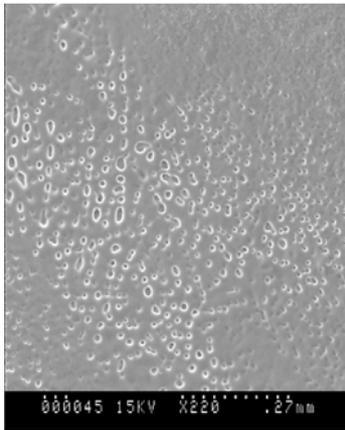


Imagen SEM 149, 150 (200 x y 1100 x respectivamente). La poliamida crea una capa que cubre toda la dentina pero forma poros que no parecen tener túbulos abiertos en su interior.

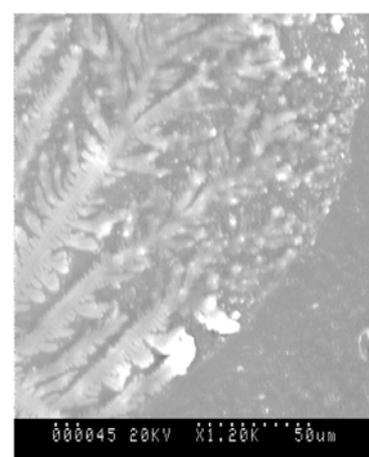
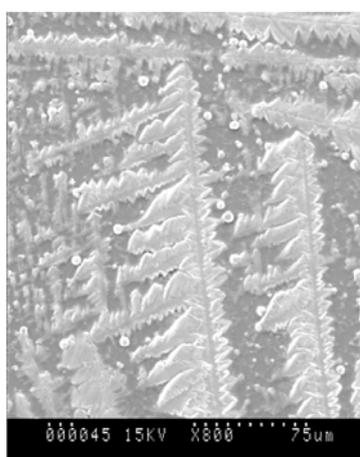
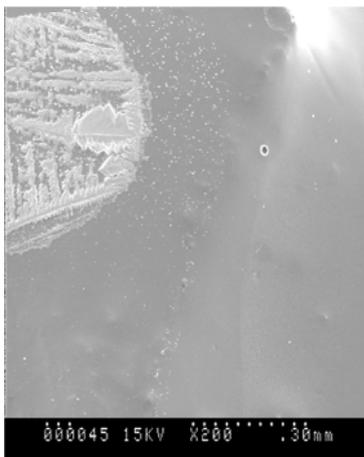


Imagen SEM 151, 152, 153 (200, 800 y 1200 aumentos respectivamente). Formaciones cristalinas de Poliamida en la superficie de la muestra en zonas donde falla la cubierta pero sin que signifique la aparición de dentina expuesta.

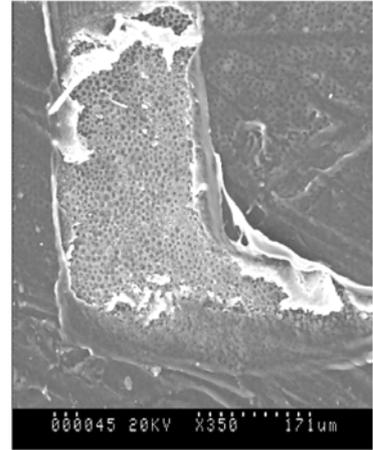
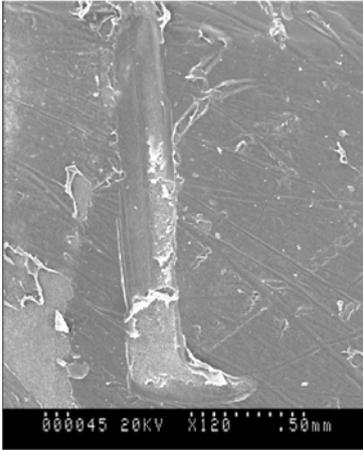


Imagen SEM 154, 155 (120 x y 350 x). El lavado produce desgarros de la capa de Poliamida y aparecen túbulos expuestos en el fondo de estos.

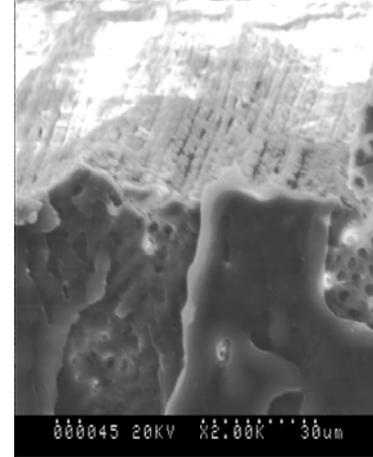
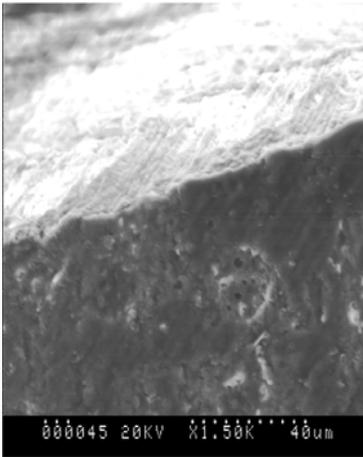


Imagen SEM 156, 157 (1500 x y 2000 x). En las muestras observadas con visión lateral se comprueba como se adelgaza la capa de poliamida y llega a desaparecer dejando túbulos expuestos.

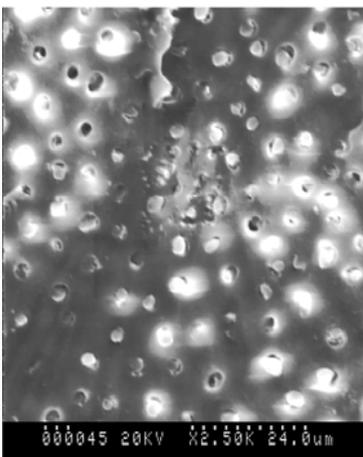


Imagen SEM 158 (2500 aumentos). Sin embargo, en ciertas zonas se ve que la luz de los túbulos esta todavía parcial o totalmente ocluida por restos de sustancia cristalina.

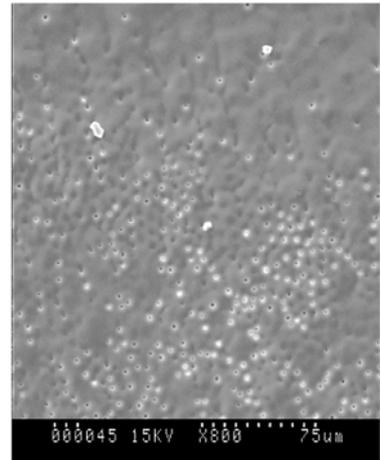
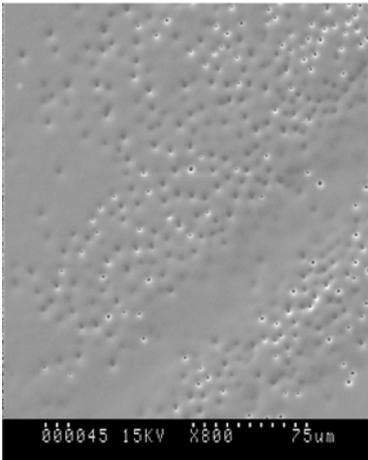


Imagen SEM 159, 160 (800 aumentos). El cepillado adelgaza la capa de poliamida hasta dejar ver los túbulos que en ciertas zonas todavía permanecen sellados, aunque dichas zonas son escasas.

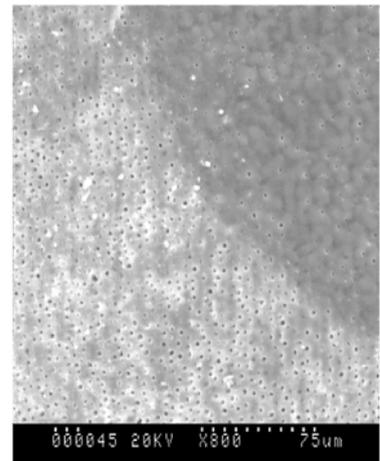
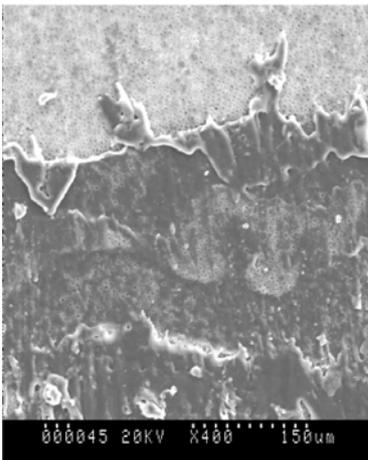


Imagen SEM 161, 162 (400 x y 800 x respectivamente). Sin embargo, en la mayor parte de las zonas el cepillado elimina gran cantidad de poliamida, y aparecen gran muchos túbulos dentinarios expuestos y con su luz abierta.

16- NMTD-4:

Como se empleó el producto en un estudio previo, sólo quedó material para preparar 5 muestras válidas para el estudio de perfusión completo. Se hace una filtración con 7 discos de dentina. Se obtuvieron los siguientes resultados: en el paso 2º el NMTD-4 redujo la filtración media al 34,55 % +/- 10,0% de D.E., con una filtración máxima del 42,8% y una mínima de 18,9%. Con el cepillado (paso 3º) la filtración aumenta al 85,0% +/- 9,2% de D.E., con una filtración máxima del 95,23% y una mínima de 72,8%.

A microscopía electrónica, el NMTD presenta un depósito irregular que obtura los túbulos dentinarios (Imagen 163) compuesto de formas cristalizadas (Imagen 164) que no penetran en el interior de los túbulos (Imagen 165). El resto de túbulos permanecen abiertos (Imagen 166). El lavado lo afecta gravemente, llegando a perder casi toda la capa superficial aunque los túbulos permanecen sellados (Imagen 167). Sin embargo, el cepillado lo elimina casi totalmente de la superficie dentinaria (Imagen168), persistiendo sólo algunos escasos islotes aislados de producto (Imagen 169, 170).

Tabla 16:

NMTD-4	PASO 1	PASO 2º	PASO 3º	% PASO 2º	% PASO 3º
MUESTRA	Grabado	NMTD-4	Cepillado	% NMTD-4	%Cepillado
1	0,37	0,07	Control	18,9189189	Control
2	0,59	0,25	0,51	42,3728814	86,440678
3	0,21	0,08	0,18	38,0952381	85,7142857
4	0,21	0,09	0,2	42,8571429	95,2380952
5	0,59	0,18	0,43	30,5084746	72,8813559

Estadística 16:

Descriptive Statistics

	NMTD Test	NMTD Cepillo
Mean	34,551	85,069
Std. Dev.	10,043	9,206
Std. Error	4,491	4,603
Count	5	4
Minimum	18,919	72,881
Maximum	42,857	95,238
# Missing	194	195
Variance	100,860	84,749
Coef. Var.	,291	,108
Range	23,938	22,357
Sum	172,753	340,274
Sum Squares	6372,135	29200,916
Geom. Mean	33,133	84,684
Harm. Mean	31,483	84,288
Skewness	-,770	-,373
Kurtosis	-,892	-,973
Median	38,095	86,077
IQR	14,883	11,542
Mode	•	•
10% Tr. Mean	34,551	85,069
MAD	4,762	4,762

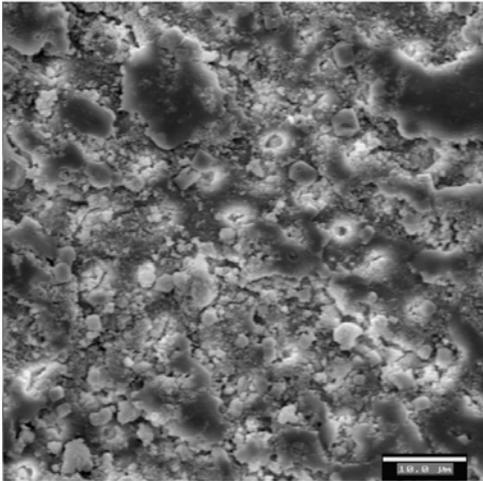


Imagen SEM 163 (2000 x). El NMTD-4 se deposita formando una capa irregular sobre la superficie de la dentina.

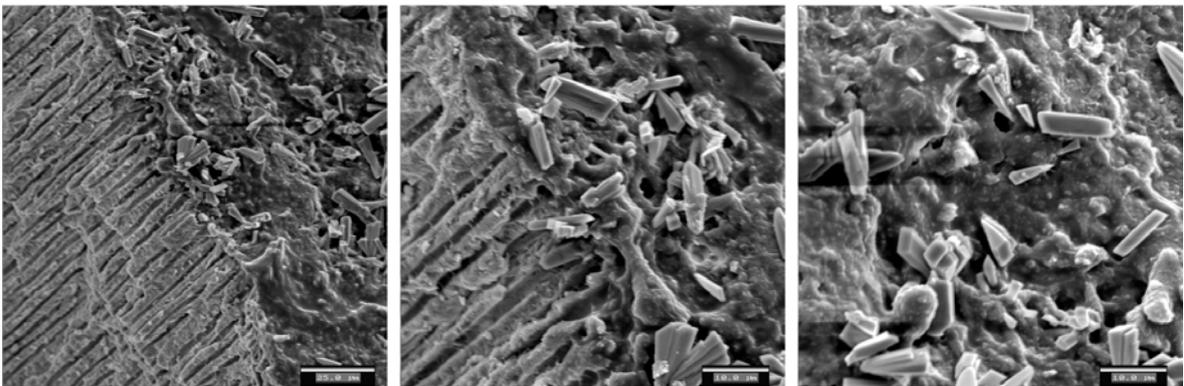


Imagen SEM 164, 165 166 (750 x, 2000 x respectivamente). En la visión lateral de la muestra se observa que el depósito no penetra en los túbulos y que estos permanecen abiertos debido de la capa de NMTD-4. Lo anterior también se puede observar en la visión horizontal (2000 x).

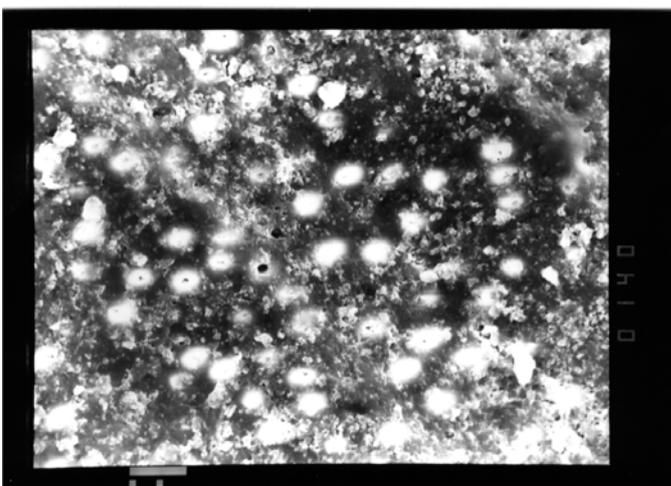


Imagen SEM 167 (1000 x). El lavado afecta gravemente al NMTD-4 que llega a perderse casi totalmente, aunque los túbulos permanecen parcialmente sellados.

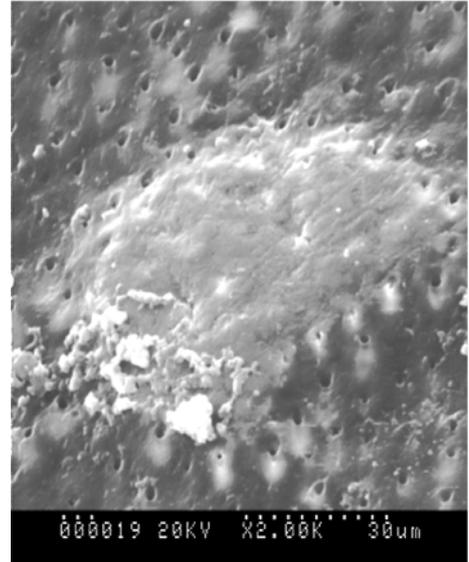
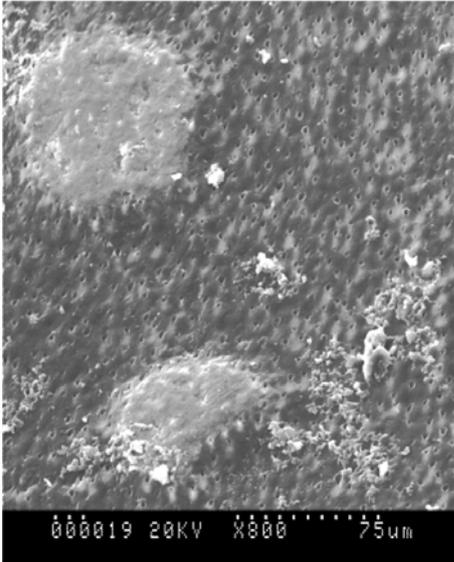


Imagen SEM 168, 169 (800 x, 2000 x respectivamente). El cepillado elimina casi totalmente el NMTD-4 que queda reducido a unos pequeños acúmulos que solo tapan unos pocos túbulos mientras que la gran mayoría están abiertos.

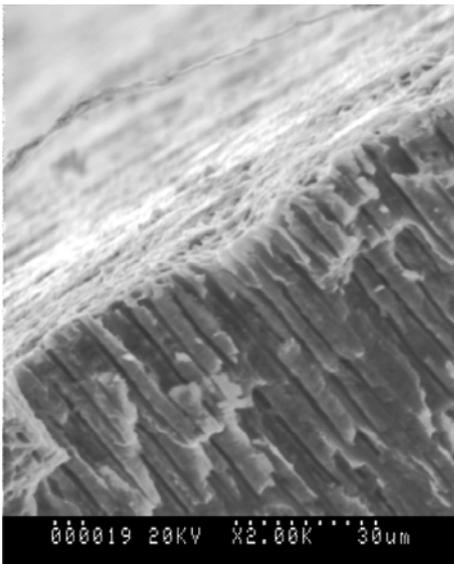


Imagen SEM 170. La visión lateral de la muestra fracturada confirma lo anterior y se ve la luz de los túbulos abierta en toda su longitud, no quedando ningún resto de NMTD-4 en el interior de los túbulos.

6.1.2 ESTADÍSTICA COMPARATIVA DE LA 1ª FASE

El objetivo del estudio estadístico de esta 1ª Fase es comprobar la evolución de la perfusión de las muestras dentales tras la aplicación de varios productos y su posterior lavado y cepillado, así como comparar entre sí los distintos resultados para evaluar cuál es el producto que presenta la mayor la capacidad de sellado de la dentina tratada.

6.1.2.1: Material y Metodología Estadística

Se dispone de una muestra de 138 medidas. Este estudio estadístico se realiza sobre 113 medidas tomadas de 14 clases de productos y combinaciones de productos, obteniendo entre 4 y 10 muestras de cada uno de ellos. Las muestras de dos productos probados (Sistemp Desensitizer® y Gluma®), 20 en total, no se consideran por utilizarse con ellos una metodología diferente que no es comparable con la del resto de productos testados.

Se ha realizado un *Análisis Bivariante*, que contrasta dos a dos los distintos factores susceptibles de estar relacionados y con interés para el investigador. Las **técnicas estadísticas** empleadas dependen del tipo y distribución estadística de la variable y del tamaño de la muestra implicado. En concreto, se han utilizado:

- **Prueba U de Mann-Whitney para dos muestras independientes:** Se ha utilizado para contrastar la homogeneidad de la distribución de las variables en dos muestras independientes. En este caso, para detectar qué productos la aplicación de los dos pasos se distribuye de forma similar, es decir, encontrar productos de calidad parecida.
- **Prueba de Kruskal-Wallis para más de dos muestras independientes:** Se ha utilizado para contrastar la homogeneidad de la distribución de una variable, en nuestro caso el producto utilizado en más de dos muestras independientes.
- **Gráficos de cajas o Box-plots:** Se ha utilizado para representar la distribución de variables continuas. La línea central de la caja representa la mediana o valor central de la distribución (un 50% de los casos están por debajo de dicho valor y otro 50% por encima). La caja está delimitada por el primer y tercer cuartil, que dejan por debajo el 25% y el 75% de los casos respectivamente. En este tipo de gráficos los valores atípicos (entre 1,5 y 3 veces el rango intercuartílico o longitud de la caja) se representan con un círculo (o); mientras los valores

extremos (más de 3 veces el rango intercuartílico) se indican con un asterisco (*). El nivel de significatividad empleado en todos los análisis ha sido el 5% ($\alpha=0.05$).

6.1.2.2: Resultados

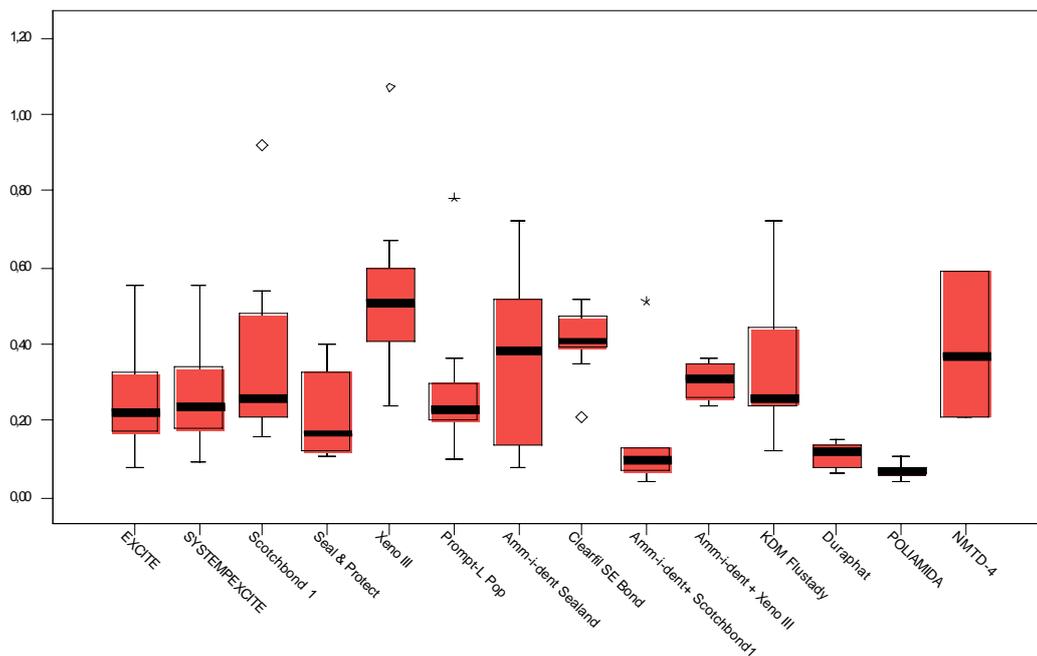
Previamente al análisis se ha contrastado si los valores iniciales eran homogéneos. La prueba aplicada ha sido la de Kruskal-Wallis, observándose que efectivamente los valores iniciales no eran similares. Así, se opta para este estudio utilizar porcentajes una vez aplicamos el primer y segundo paso.

6.1.2.2.1 Paso 1º: Situación inicial de la muestra

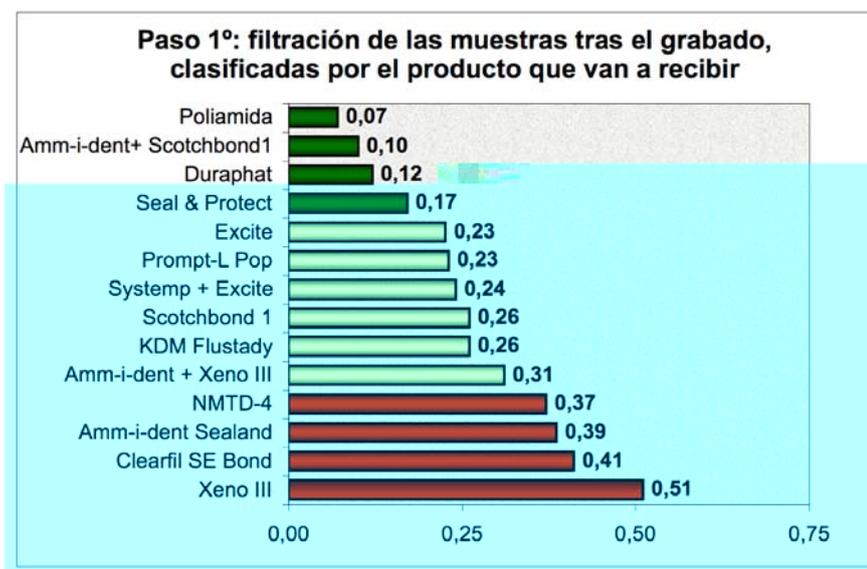
Se han obtenido valores de p significativos, lo que indica que los tipos de productos influyen en los distintos pasos. El disco de dentina se comportará de manera diferente dependiendo de los productos utilizados.

	Valor de p
INICIO	0,000 (KW)
TEST	0,000 (KW)
CEPILLADO	0,013 (KW)

En el siguiente gráfico de Box-plot se observan las diferencias a la hora de explicar el comportamiento inicial. Esta gráfica nos da la distribución de las 113 medidas según cada uno de los 14 tipos de productos que posteriormente se les aplicó.

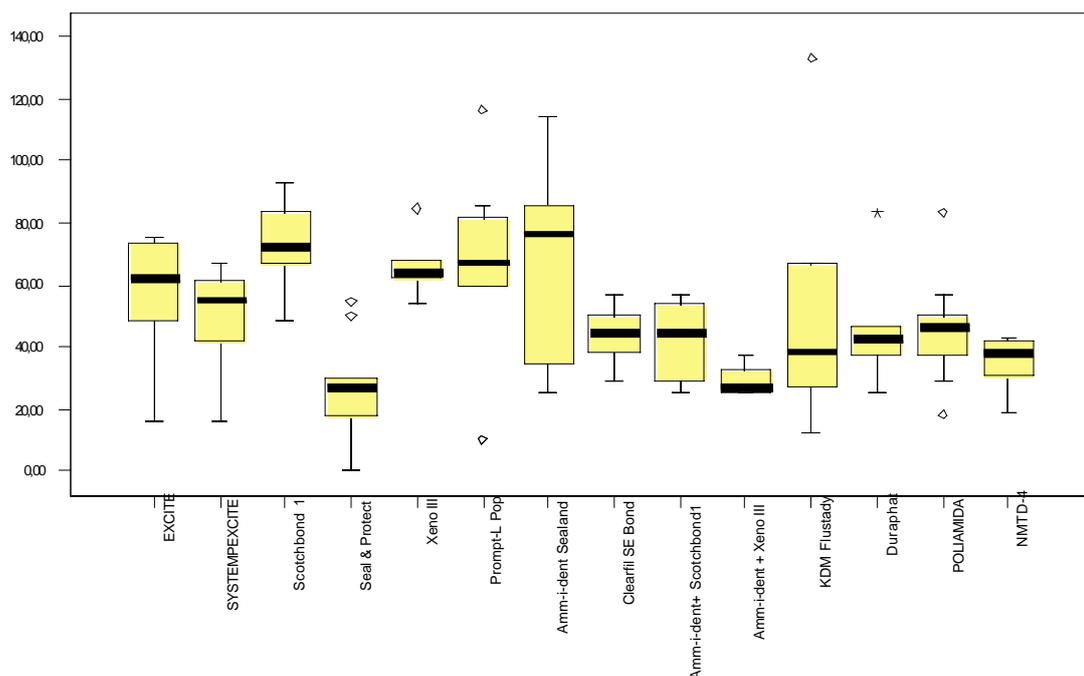


Considerando la media como método de ordenación obtenemos que las muestras a las que posteriormente se les aplicó *Poliamida* son las que inicialmente se posicionan en primer lugar, seguido de las muestras a las que posteriormente se les aplicó *Amm-i-dent*[®] + *Scotchbond1*[®] y *Duraphat*[®]. Parten con desventaja inicialmente las muestras a las que posteriormente se les aplicó los productos *Xeno III*[®] y *Clearfil SE Bond*[®].



6.1.2.2.2 Paso 2º: Aplicación de los productos

Una vez vista la clasificación de la situación inicial de la muestra, se analiza la influencia de la aplicación de los diferentes test a la perfusión de los discos de dentina.



La siguiente tabla muestra los valores de p resultantes de aplicar la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para cada par de productos (sólo se muestran aquellos valores de p no significativos (>0.05), es decir, aquellas combinaciones en las que la variable media se distribuye de forma estadísticamente equivalente).

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Excite vs. Systempexcite	0.200
Excite vs. Scotchbond1	0.083
Excite vs. Seal & Protect	0.696
Excite vs. Prompt-L Pop	0.408
Excite vs. Amm-i-dent Sealant	0.360
Excite vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.081
Excite vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.282
Excite vs. Systempexcite	0.284
Excite vs. Poliamina	0.146

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Systempexcite vs. Prompt-L Pop	0.113
Systempexcite vs. Amm-i-dent Sealant	0.315
Systempexcite vs. Clearfil SE Bond	0.182
Systempexcite vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.328
Systempexcite vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.529
Systempexcite vs. Duraphat	0.518
Systempexcite vs. Poliamina	0.400
Systempexcite vs. NMTD-4	0.083

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Scotchbond1 vs. Xeno III	0.089
Scotchbond1 vs. Prompt-L Pop	0.631
Scotchbond1 vs. Amm-i-dent Sealant	0.912
Scotchbond1 vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.056

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Seal & Protect vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.093
Seal & Protect vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.893
Seal & Protect vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.220
Seal & Protect vs. Duraphat	0.129
Seal & Protect vs. NMTD-4	0.254

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Xeno III vs. Prompt-L Pop	0.853
Xeno III vs. Amm-i-dent Sealant	0.651
Xeno III s. KDM Flustady/Bifluorid12	0.147
Xeno III vs. Duraphat	0.055

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent Sealant	0.739
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.056
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.106
Prompt-L Pop vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.492
Prompt-L Pop vs. Duraphat	0.310
Prompt-L Pop vs. Poliamina	0.075
Prompt-L Pop vs. NMTD-4	0.075

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent Sealant vs. Clearfil SE Bond	0.393
Amm-i-dent Sealant vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.220
Amm-i-dent Sealant vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.076
Amm-i-dent Sealant vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.492
Amm-i-dent Sealant vs. Duraphat	0.440
Amm-i-dent Sealant vs. Poliamina	0.315
Amm-i-dent Sealant vs. NMTD-4	0.206

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Clearfil SE Bond vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.958
Clearfil SE Bond vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.635
Clearfil SE Bond vs. Duraphat	0.768
Clearfil SE Bond vs. Poliamina	1.000
Clearfil SE Bond vs. NMTD-4	0.075

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.114
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.937
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Duraphat	1.000
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Poliamina	0.958
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. NMTD-4	0.247

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent + Xeno III vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.352
Amm-i-dent + Xeno III vs. Duraphat	0.190

Amm-i-dent + Xeno III vs. Poliamina	0.054
Amm-i-dent + Xeno III vs. NMTD-4	0.286

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. Duraphat	0.792
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. Poliamina	0.713
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. NMTD-4	0.931

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Duraphat vs. Poliamina	0.859
Duraphat vs. NMTD-4	0.310

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Poliamina vs. NMTD-4	0.310

La siguiente tabla es un resumen de los productos que se agrupan entre sí, al no ser significativamente diferentes respecto de la variable que nos mide la evolución de la pieza después del primer test aplicado:

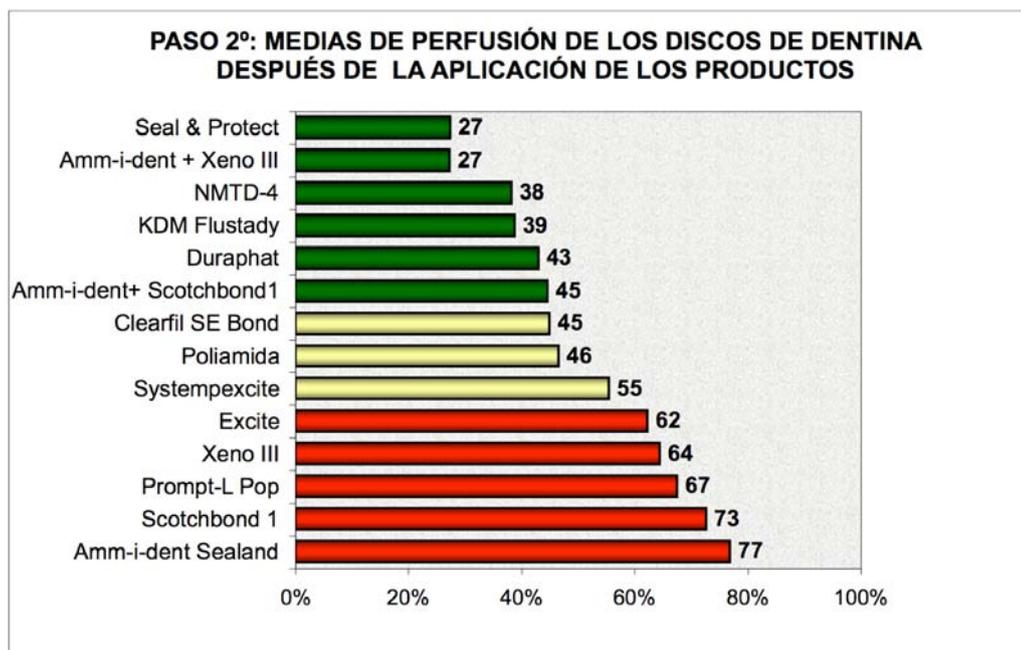
	GRUPO	GRUPO	GRUPO
Seal & Protect	1		
Amm-i-dent + Xeno III	1		
NMTD-4	1		
KDM Flustady/Bifluorid12	1		
Duraphat	1		
Amm-i-dent + Scottchbond1	1		
Clearfil SE Bond		2	
Poliamina		2	
Systempexcite		2	
Excite			3
Xeno III			3
Prompt-L Pop			3
Scotchbond1			3
Amm-i-dent Sealant			3

Así pues, el conjunto de los test Seal & Protect®, Amm-i-dent® + Xeno III®, NMTD-4, KDM Flustady®, Duraphat®, Amm-i-dent® + Scotchbond1® se comportan de forma similar y son los que dan mejor resultado. De este grupo (verde) se selecciona el Seal & Protect® para la Fase 2 del estudio.

En un segundo bloque, y como productos algo menos buenos, estarían los siguientes: Clearfil SE Bond®, Poliamida y Systemp® + Excite®. De este grupo (amarillo) se selecciona la Poliamida para la Fase 2 del estudio.

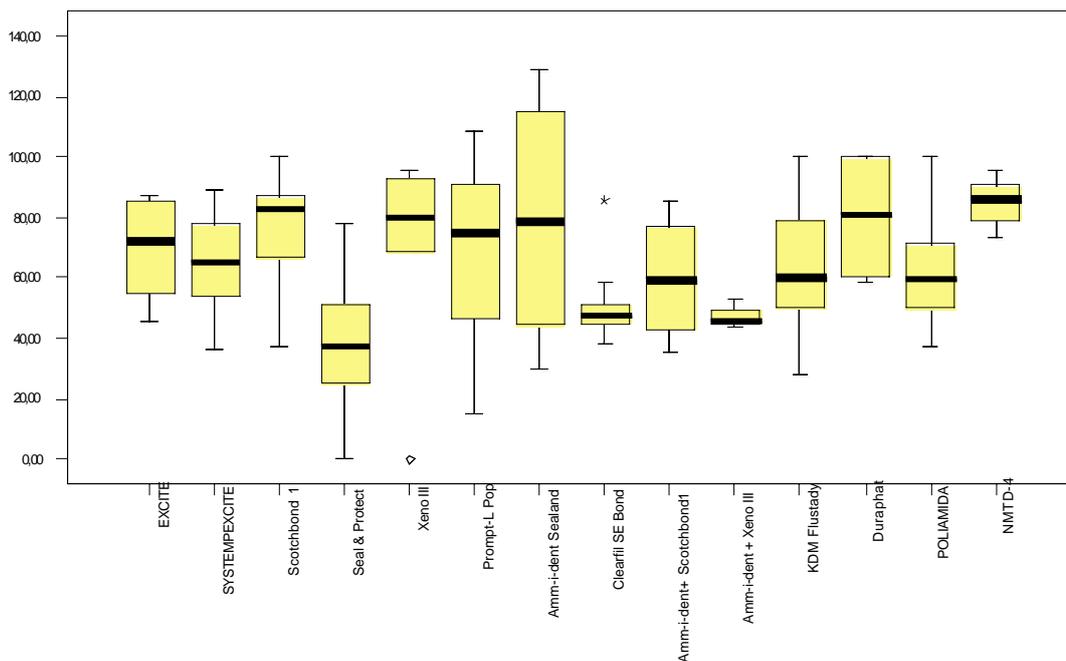
Finalmente, los test que menos efecto positivo tienen son los siguientes: Excite®, Xeno III®, Prompt-L Pop®, Scotchbond1® y Amm-i-dent Sealant®. De este grupo (rojo) se selecciona el Scotchbond1® para la Fase 2 del estudio.

El gráfico siguiente nos muestra la mediana de los diferentes test de producto. La siguiente variable está medida en porcentaje, obtenido de la reducción del valor inicial al aplicarle cada test. Es decir, serán mejores los test que tengan un porcentaje menor.



6.1.2.2.3 Paso 3º: Aplicación del lavado/cepillado

Una vez registrada la situación de las muestras y aplicados los diferentes tipos de test, vamos a analizar la influencia del lavado más el cepillado sobre dichos productos sellantes.



La siguiente tabla muestra los p valores resultantes de aplicar la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para cada par de productos (sólo se muestran aquellos p valores no significativos (>0.05), es decir, aquellas combinaciones en las que la variable medida se distribuye de forma estadísticamente equivalente).

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Excite vs. Systempexcite	0.541
Excite vs. Scotchbond1	0.573
Excite vs. Xeno III	0.408
Excite vs. Prompt-L Pop	0.897
Excite vs. Amm-i-dent Sealant	0.762
Excite vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.345
Excite vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.755
Excite vs. Duraphat	0.461
Excite vs. Poliamina	0.460
Excite vs. NMTD-4	0.214

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Systempexcite vs. Scotchbond1	0.156
Systempexcite vs. Xeno III	0.243
Systempexcite vs. Prompt-L Pop	0.549
Systempexcite vs. Amm-i-dent Sealant	0.549
Systempexcite vs. Clearfil SE Bond	0.113
Systempexcite vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.607

Systempexcite vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.148
Systempexcite vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.864
Systempexcite vs. Duraphat	0.330
Systempexcite vs. Poliamina	0.720
Systempexcite vs. NMTD-4	0.076

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Scottcbond1 vs. Xeno III	0.912
Scottcbond1 vs. Prompt-L Pop	0.684
Scottcbond1 vs. Amm-i-dent Sealant	0.853
Scottcbond1 vs. Amm-i-dent + Scottcbond1	0.118
Scottcbond1 vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.220
Scottcbond1 vs. Duraphat	0.839
Scottcbond1 vs. Poliamina	0.089
Scottcbond1 vs. NMTD-4	0.374

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Seal & Protect vs. Clearfil SE Bond	0.190
Seal & Protect vs. Amm-i-dent + Scottcbond1	0.093
Seal & Protect vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.374
Seal & Protect vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.073

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Xeno III vs. Prompt-L Pop	0.796
Xeno III vs. Amm-i-dent Sealant	0.631
Xeno III vs. Clearfil SE Bond	0.052
Xeno III vs. Amm-i-dent + Scottcbond1	0.263
Xeno III vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.106
Xeno III s. KDM Flustady/Bifluorid12	0.492
Xeno III vs. Duraphat	0.635
Xeno III s. Poliamina	0.218
Xeno III vs. NMTD-4	0.635

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent Sealant	0.579
Prompt-L Pop vs. Clearfil SE Bond	0.165
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent + Scottcbond1	0.368
Prompt-L Pop vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.142
Prompt-L Pop vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.713
Prompt-L Pop vs. Duraphat	0.454
Prompt-L Pop vs. Poliamina	0.684
Prompt-L Pop vs. NMTD-4	0.304

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent Sealand vs. Clearfil SE Bond	0.280
Amm-i-dent Sealand vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.492
Amm-i-dent Sealand vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.304
Amm-i-dent Sealand vs. KDM Flustady	0.562
Amm-i-dent Sealand vs. Duraphat	0.945
Amm-i-dent Sealand vs. Poliamina	0.579
Amm-i-dent Sealand vs. NMTD-4	0.945

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Clearfil SE Bond vs. Amm-i-dent + Scotchbond1	0.635
Clearfil SE Bond vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.839
Clearfil SE Bond vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.220
Clearfil SE Bond vs. Poliamina	0.075

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Amm-i-dent + Xeno III	0.610
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.818
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Duraphat	0.257
Amm-i-dent + Scotchbond1 vs. Poliamina	0.792

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Amm-i-dent + Xeno III vs. KDM Flustady/Bifluorid12	0.171
Amm-i-dent + Xeno III vs. Poliamina	0.054

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. Duraphat	0.352
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. Poliamina	0.958
KDM Flustady/Bifluorid12 vs. NMTD-4	0.171

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Duraphat vs. Poliamina	0.188
Duraphat vs. NMTD-4	1.000

La siguiente tabla es un resumen de las combinaciones que se agrupan entre sí, al no ser significativamente diferentes respecto de la variable que nos mide la evolución de la pieza después del cepillado aplicado:

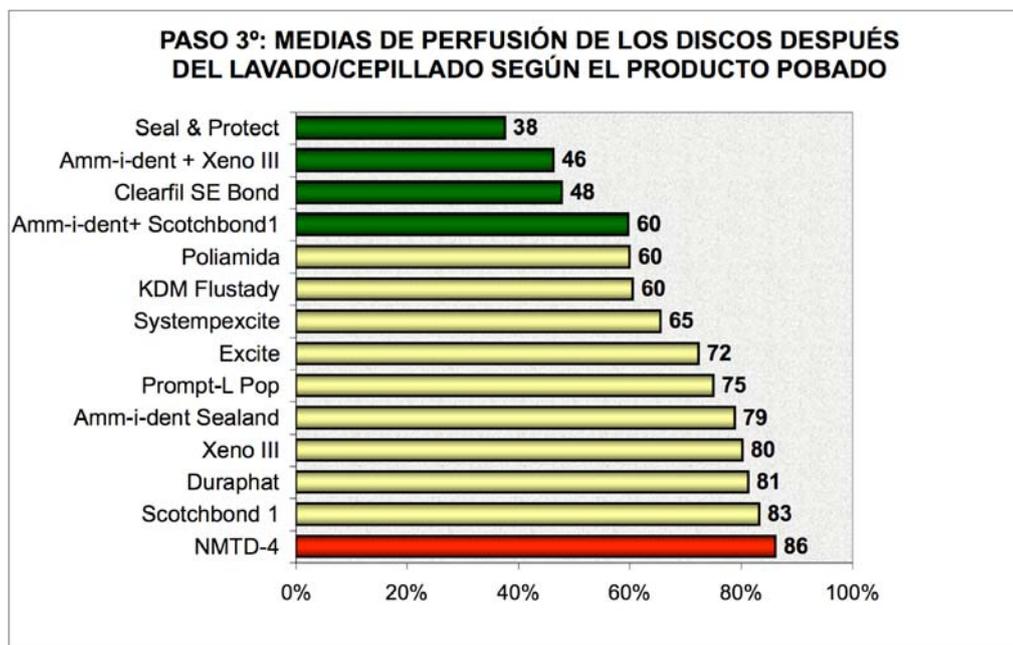
	GRUPO	GRUPO	GRUPO
Seal & Protect	1		
Amm-i-dent + Xeno III	1		
Clearfil SE Bond	1		
Amm-i-dent + Scotchbond1	1		
Poliamina		2	
KDM Flustady/Bifluorid12		2	
Systempexcite		2	
Excite		2	
Prompt-L Pop		2	
Amm-i-dent Sealant		2	
Xeno III		2	
Duraphat		2	
Scotchbond1		2	
NMTD-4			3

Así pues, después de aplicar el cepillado el grupo de los test Seal & Protect®, Amm-i-dent® + Xeno III®, Clearfil SE Bond® y Amm-i-dent® + Scotchbond1® se comportan de forma similar y son los que dan mejor resultado.

En un segundo bloque, y como combinaciones algo menos buenas, estarían Poliamida, KDM Flustady®/Bifluorid12®, Systemp® + Excite®, Excite®, Prompt-L Pop®, Amm-i-dent Sealant®, Xeno III®, Duraphat® y Scotchbond1®.

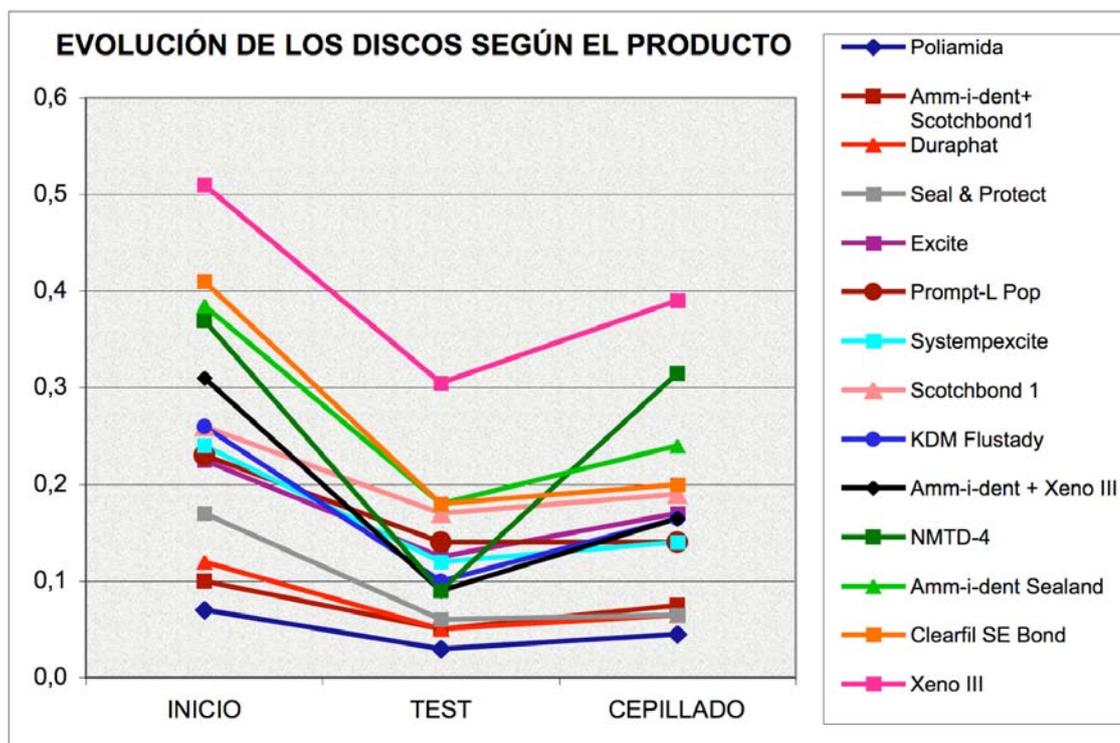
Finalmente, el test que menos efecto positivo tiene después del cepillado es NMTD4.

El gráfico siguiente nos muestra la mediana de los diferentes test de producto una vez aplicado el cepillado. La siguiente variable está medida en porcentaje, obtenido de la reducción del valor inicial al aplicarle cada cepillado. Es decir, serán mejores los test que tengan un porcentaje menor.



6.1.2.2.4 Evolución de los discos de dentina según el producto probado

Una vez analizados los datos iniciales, después de aplicar cada producto y de realizar el lavado/cepillado, vamos a realizar el estudio de la evolución de los discos de dentina a través de un gráfico de líneas tomando los valores iniciales, los valores después de aplicar el test y después del lavado mas cepillado.



En la gráfica observamos que los test **NMTD-4**, **Clearfil SE Bond**, **Amm-i-dent Sealant** y **Xeno III** son los que mayor reducción producen en la muestra dental al aplicarle dichos productos (son los productos que se observan con los picos más pronunciados). De ellos, el **NMTD-4** y el **Amm-i-dent Sealant** cuando les aplicas el cepillado tienen un efecto contrario y producen una subida pronunciada, pero sin llegar a la medida inicial.

Los test **Poliamida**, **Amm-i-dent + Scotchbond** y **Duraphat** son los que tienen menor reducción durante todo el proceso y se mantienen bastante constantes (son los productos que se observan con la línea más constante).

En la siguiente tabla mostraremos las medianas de los distintos productos en cada uno de sus pasos y las reducciones que se producen con la aplicación del test y el posterior lavado-cepillado. La diferencia 1 es la reducción del inicio al aplicar el test y la diferencia 2 la reducción del inicio al aplicar el lavado-cepillado.

	INICIO	TEST	CEPILLADO	DIFERENCIA 1	DIFERENCIA 2
Poliamida	0.070	0.030	0.045	0.040	0.025
Amm-i-dent + Scotchbond1	0.100	0.050	0.075	0.050	0.025
Duraphat	0.120	0.050	0.065	0.070	0.055
Seal & Protect	0.170	0.060	0.065	0.110	0.105
Excite	0.225	0.125	0.170	0.100	0.055
Prompt-L Pop	0.230	0.140	0.140	0.090	0.090
Systempexcite	0.240	0.120	0.140	0.120	0.100
Scotchbond1	0.260	0.170	0.190	0.090	0.070
KDM Flustady/Bifluorid12	0.260	0.100	0.165	0.160	0.095
Amm-i-dent + Xeno III	0.310	0.090	0.165	0.220	0.145
NMTD-4	0.370	0.090	0.315	0.280	0.055
Amm-i-dent Sealant	0.385	0.180	0.240	0.205	0.145
Clearfil SE Bond	0.410	0.180	0.200	0.230	0.210
Xeno III	0.510	0.305	0.390	0.205	0.120

El cepillado altera la filtración, aumentándola en todos los productos y combinaciones probadas excepto en el caso del Prompt-L Pop que es el único producto que no sube su medida entre la aplicación del test y el cepillado, aunque la aplicación del test no es excesivamente buena.

6.1.2.3: Resumen de los resultados de la estadística comparativa

- La estadística inicial de la filtración que presentan los discos de dentina antes recibir el tratamiento es esencial ya que determina si esta variable influye en el resultado final al comparar los diferentes productos. Los discos en que se van a aplicar los productos Poliamida, Amm-i-dent® + Scotchbond1® y Duraphat® son los que inicialmente, con el grabado (paso 1º) tienen menores filtraciones. Las mayores filtraciones iniciales corresponden a Xeno III®, Clearfil SE Bond® y Amm-i-dent Sealant®.
- En el 2º paso, el mejor producto es Seal & Protect® y el peor Amm-i-dent Sealant®. La comparación con el paso anterior indica que la reducción de la permeación depende sólo de la acción del producto test y no de la cantidad de filtración que presentaba el disco tras el grabado. El comportamiento de los distintos productos se divide en 3 grupos (verde, amarillo y rojo) en los que los resultados son similares entre ellos, y la estadística no muestra significación entre usar uno u otro. Sin embargo, entre productos de un grupo y los de otro los resultados si son significativos.
- En el 3º paso, después de aplicar el lavado y cepillado, el mejor producto es Seal & Protect y el peor NMTD-4. El comportamiento de los distintos productos se vuelve a dividir en 3 grupos (verde, amarillo y rojo) con diferencias significativas entre ellos, aunque entre los productos del mismo grupo no existan diferencias significativas.
- El número limitado de muestras del estudio determina que, dentro de un grupo, el producto menos efectivo sellando túbulos sea muy poco diferente del mejor producto del grupo siguiente por lo que convendría aumentar la muestra por lo menos de los primeros productos de cada grupo (verde, amarillo y rojo) para ver si se mantiene los niveles de significatividad obtenidos en esta fase.
- Basandose en lo anterior, se selecciona para la Fase 2ª del estudio (aumentar la potencia estadística del estudio aumentando el número de muestras) el Seal & Protect dentro del grupo verde. Dentro del grupo amarillo se selecciona a la Poliamida, que es el mejor después del lavado y cepillado. Dentro del grupo rojo el producto elegido debería ser el NMTD-4 pero la falta de material suficiente para completar el estudio hace que se seleccione el producto inmediatamente superior aunque sea el último del grupo amarillo, el Scotchbond1.

6.2 RESULTADOS DE LA 2ª FASE: POTENCIA ESTADÍSTICA DE LA MUESTRA

Basandose en los resultados del estudio prospectivo, los productos seleccionados como representantes de cada grupo y a los que se les hace una filtración hasta 30 muestras son el Seal & Protect, la Poliamida y el Scotchbond 1. El objetivo de esta 2ª fase es comprobar la evolución de los discos de dentina tras la aplicación de tres productos representativos de cada grupo resultante de la 1ª Fase del experimento y registrar si sus diferencias de perfusión siguen siendo significativas. Sus resultados son:

Seal & Protect					
Muestra	Grabado	Aplicación Test (2 H)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,21	0,06	0,06	28,57142857	28,57142857
2	0,4	0,12	0,14	30	35
3	0,33	0,09	0,17	27,27272727	51,51515152
4	0,11	0,06	0,02	54,54545455	18,18181818
5	0,4	0,07	0,16	17,5	40
6	0,13	0,03	0,06	23,07692308	46,15384615
7	0,11	0,03	0,07	27,27272727	63,63636364
8	0,16	Fallo	Fallo	Fallo	Fallo
9	0,18	0,09	0,14	50	77,77777778
10	0,12	0,02	0,03	16,66666667	25
11	0,14	0,05	0,1	35,71428571	71,42857143
12	0,36	0,04	0,06	11,11111111	16,66666667
13	0,17	0,03	0,09	17,64705882	52,94117647
14	0,08	0,02	0,07	25	87,5
15	0,07	0,02	0,03	28,57142857	42,85714286
16	0,1	0,03	0,02	30	20
17	0,1	0,08	0,08	80	80
18	0,09	0,04	0,05	44,44444444	55,55555556
19	0,11	0,03	0,05	27,27272727	45,45454545
20	0,21	0,09	0,12	42,85714286	57,14285714
21	0,22	0,06	0,12	27,27272727	54,54545455
22	0,09	0,03	0,05	33,33333333	55,55555556
23	0,28	0,06	0,11	21,42857143	39,28571429
24	0,23	0,04	0,07	17,39130435	30,43478261
25	0,12	0,02	0,05	16,66666667	41,66666667
26	0,13	0,02	0,01	15,38461538	7,692307692
27	0,27	0,08	0,11	29,62962963	40,74074074
28	0,26	0,11	0,12	42,30769231	46,15384615
29	0,17	0,03	0,05	17,64705882	29,41176471
30	0,1	0,03	0,03	30	30

De la muestra de 30 discos de dentina se rechazó la filtración de uno por fallo de sellado, quedando sólo 29 mediciones válidas.

Los resultados de la perfusión de los discos tras la aplicación de Poliamida (Ultradent Universal Sealant®) son:

Poliamida	Ultradent Universal Sealant				
Muestra	Grabado	Aplicación Test (2 H)	Cepillado (2h)	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,07	0,02	0,05	28,57142857	71,42857143
2	0,08	0,03	0,03	37,5	37,5
3	0,11	0,02	0,07	18,18181818	63,63636364
4	0,06	0,05	0,06	83,33333333	100
5	0,07	0,04	0,04	57,14285714	57,14285714
6	0,08	0,03	0,05	37,5	62,5
7	0,06	0,03	0,05	50	83,33333333
8	0,04	0,02	0,02	50	50
9	0,04	0,02	0,02	50	50
10	0,07	0,03	0,04	42,85714286	57,14285714
11	0,15	0,06	0,08	40	53,33333333
12	0,55	0,17	0,35	30,90909091	63,63636364
13	0,22	0,11	0,15	50	68,18181818
14	0,14	0,08	0,11	57,14285714	78,57142857
15	0,17	0,07	0,12	41,17647059	70,58823529
16	0,16	0,06	0,09	37,5	56,25
17	0,18	0,07	0,1	38,88888889	55,55555556
18	0,11	0,05	0,08	45,45454545	72,72727273
19	0,48	0,22	0,38	45,83333333	79,16666667
20	0,14	0,1	0,1	71,42857143	71,42857143
21	0,23	0,19	0,2	82,60869565	86,95652174
22	0,18	0,14	0,16	77,77777778	88,88888889
23	0,16	0,1	0,12	62,5	75
24	0,79	0,2	0,23	25,3164557	29,11392405
25	0,27	0,15	0,21	55,55555556	77,77777778
26	0,22	0,11	0,15	50	68,18181818
27	0,41	0,21	0,34	51,2195122	82,92682927
28	0,28	0,11	0,14	39,28571429	50
29	0,33	0,2	0,24	60,60606061	72,72727273
30	0,41	0,14	0,15	34,14634146	36,58536585

El tercer producto seleccionado es el Scotchbond 1®. Es el último del grupo amarillo en el paso 3º, y aunque, como se indica en el punto 6.1.2.3, el test se debería haberse realizado con el NMTD-4, pero el no existir otro producto en el grupo rojo y la falta de material suficiente para llevar a cabo el experimento hace que se elija el

producto inmediatamente mejor. Los resultados son:

Scotchbond1					
Muestra	Grabado	Aplicación Test (2 H)	Cepillado	%Reducción Test	% Cepillado
1	0,48	0,4	0,42	83,33333333	87,5
2	0,2	0,14	0,2	70	100
3	0,24	0,14	0,16	58,33333333	66,66666667
4	0,54	0,44	0,44	81,48148148	81,48148148
5	0,92	0,86	0,8	93,47826087	86,95652174
6	0,26	0,22	0,18	84,61538462	69,23076923
7	0,16	0,12	0,06	75	37,5
8	0,26	0,18	0,16	69,23076923	61,53846154
9	0,33	0,16	0,28	48,48484848	84,84848485
10	0,21	0,14	0,18	66,66666667	85,71428571
11	0,36	0,2	0,21	55,55555556	58,33333333
12	0,13	0,1	0,1	76,92307692	76,92307692
13	0,18	0,09	0,1	50	55,55555556
14	0,41	0,32	0,34	78,04878049	82,92682927
15	0,69	0,43	0,5	62,31884058	72,46376812
16	0,19	0,11	0,19	57,89473684	100
17	0,12	0,08	0,09	66,66666667	75
18	0,19	0,15	0,18	78,94736842	94,73684211
19	0,26	0,13	0,14	50	53,84615385
20	0,15	0,07	0,09	46,66666667	60
21	0,2	0,15	0,18	75	90
22	0,28	0,22	0,24	78,57142857	85,71428571
23	0,2	0,16	0,17	80	85
24	0,25	0,21	0,2	84	80
25	0,1	0,08	0,07	80	70
26	0,1	0,07	0,08	70	80
27	0,11	0,08	0,09	72,72727273	81,81818182
28	0,06	0,05	0,05	83,33333333	83,33333333
29	0,07	0,06	0,05	85,71428571	71,42857143
30	0,15	0,12	0,11	80	73,33333333

Se dispone de una muestra de 90 medidas. Estas 90 medidas están tomadas de 3 clases de productos, con 30 muestras de cada uno de ellos. La metodología estadística es exactamente la misma que la empleada en el estudio anterior.

6.2.1 Paso 1º: Situación inicial de la muestra

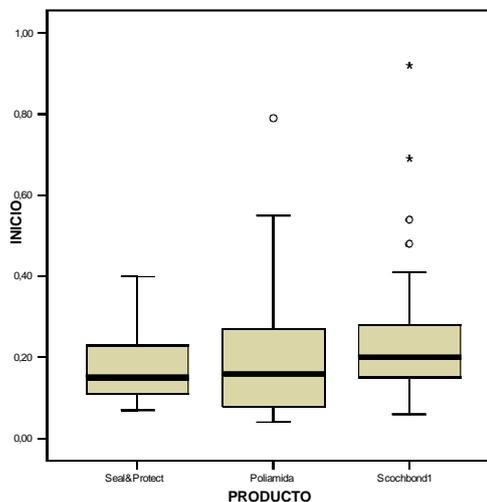
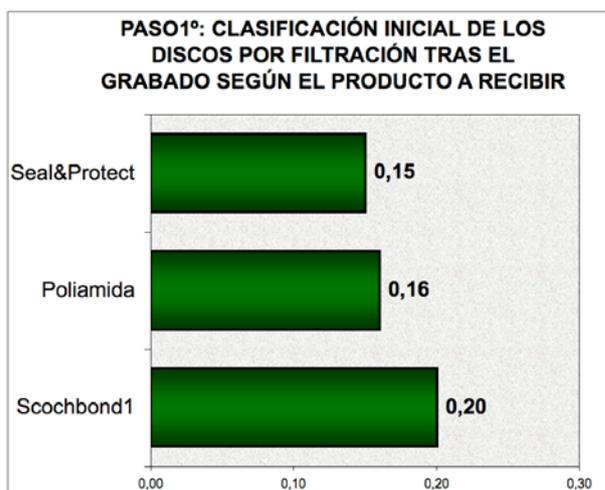
Previamente al análisis se ha contrastado si los valores iniciales eran homogéneos. La prueba aplicada ha sido la de Kruskal-Wallis, concluyéndose que, en este caso, los valores iniciales SÍ PUEDEN CONSIDERARSE IGUALES (p-valor 0,156).

Estadística descriptiva de la filtración de los discos de dentina según el producto que van a recibir (PASO 1º)

	TOTAL	Seal & Protect	Poliamida	Scotchbond1
N	90	30	30	30
Media	0,217	0,182	0,209	0,260
Desviación Stdr.	0,160	0,096	0,173	0,189
1 ^{er} Cuartil	0,110	0,108	0,078	0,145
Mediana	0,175	0,150	0,160	0,200
3 ^{er} Cuartil	0,263	0,238	0,273	0,293

Así, es equivalente trabajar con medidas en el test/lavado o con diferencias porcentuales en test/lavado respecto a inicio. Cualesquiera diferencias que se detecten serán debidas a efectos del test y/o lavado-cepillado y no por partir de valores iniciales distintos. Por consistencia con el informe anterior, hablaremos siempre de **porcentajes de variación**.

En el siguiente gráfico de Box-plot se observa la situación inicial. Esta gráfica nos da la distribución de las 90 medidas según cada una de los 3 tipos de productos que posteriormente se les aplicó.



Constatar que, siendo las medias aproximadamente iguales, la dispersión de medidas para la Poliamida es algo mayor.

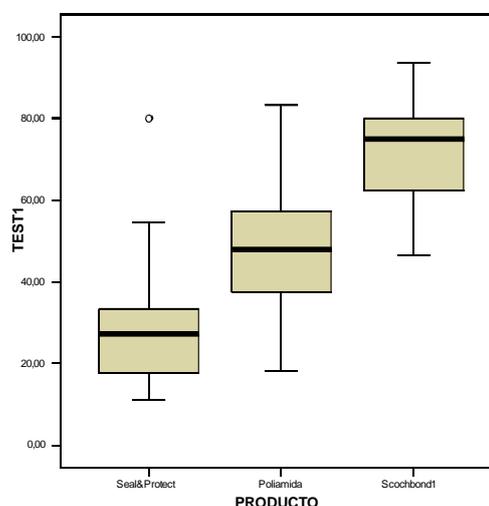
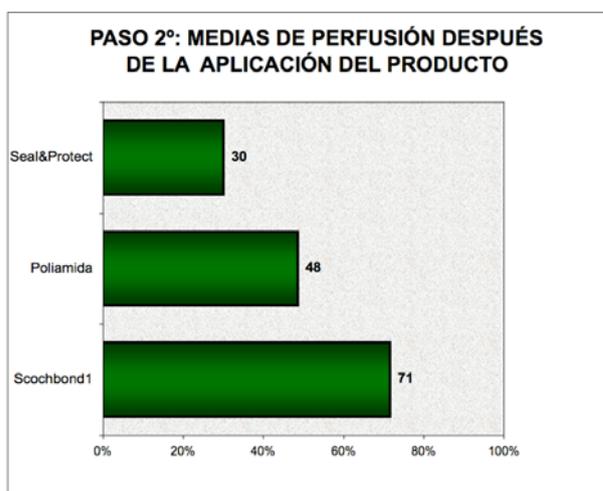
6.2.2 Paso 2º: Aplicación de los productos

Una vez vista la clasificación la situación inicial de la muestra, vamos a analizar la influencia de la aplicación de los diferentes test a los discos de dentina.

Estadística descriptiva de la perfusión de los discos de dentina tras la aplicación del producto (PASO 2º)

	TOTAL	Seal & Protect	Poliamida	Scotchbond1
N	89	29	30	30
Media	50,157	29,951	48,415	71,433
Desviación Stdr.	22,195	14,390	15,978	12,646
1 ^{er} Cuartil	30,000	17,647	37,500	61,322
Mediana	50,000	27,273	47,917	75,000
3 ^{er} Cuartil	70,714	34,524	57,147	80,370

Y estos datos en gráficas de medias y de Box-Plot:



La siguiente variable esta medida en porcentaje, obtenido de la reducción del valor inicial al aplicarle cada test. Es decir, serán mejores los test que tengan un porcentaje menor. Las diferencias entre los tres grupos son estadísticamente significativas (p -valor $<0,001$ en K-W).

La siguiente tabla muestra los p valores resultantes de aplicar la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para cada par de productos, demostrándose que hay diferencias entre cualquier par:

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Seal&Protect vs. Poliamida	<0.001
Seal&Protect vs. Scotchbond1	<0.001
Scotchbond1 vs. Poliamida	<0.001

Cada grupo está formado por cada uno de los productos, dado que los 3 dan resultados significativamente distintos.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
Seal & Protect	1		
Poliamida		2	
Scotchbond1			3

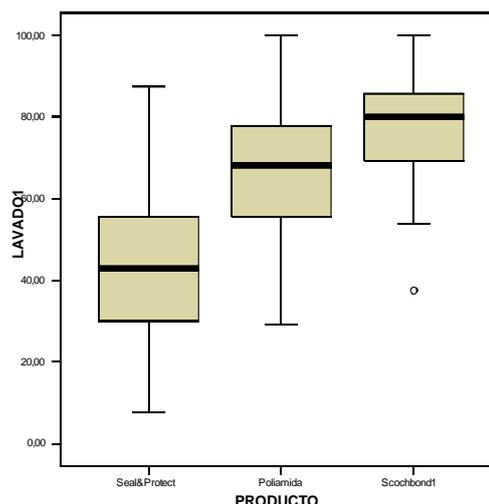
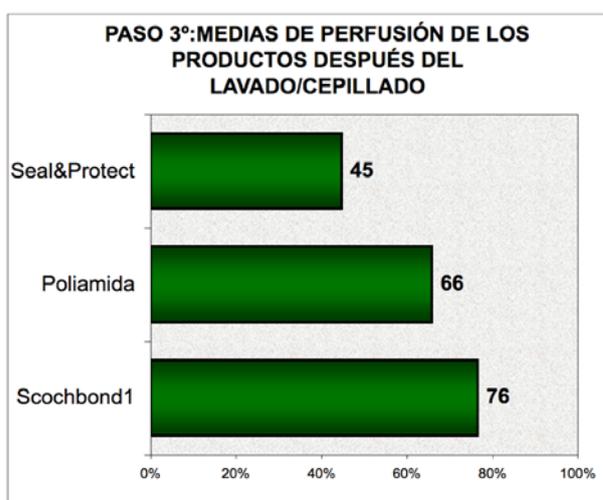
6.2.3 Paso 3º: Aplicación del lavado/cepillado

Al analizar la influencia de la aplicación del lavado/cepillado a los discos de dentina, los resultados estadísticos son:

Estadística descriptiva de la perfusión de los discos de dentina tras el lavado/cepillado (PASO 3º)

	TOTAL	Seal & Protect	Poliamida	Scotchbond1
N	89	29	30	30
Media	62,393	44,513	65,676	76,935
Desviación Stdr.	21,301	19,635	16,384	14,230
1 ^{er} Cuartil	48,077	29,706	55,000	68,590
Mediana	63,636	42,857	68,182	80,000
3 ^{er} Cuartil	80,000	55,556	77,976	85,714

Y estos datos en gráficas de medias y de Box-Plot:



Las diferencias entre los tres grupos son estadísticamente significativas (p -valor $<0,001$ en K-W). Las medidas están realizadas en porcentaje y las mejores son las

que tienen un porcentaje menor.

La siguiente tabla muestra los p valores resultantes de aplicar la prueba no paramétrica de Mann-Whitney para cada par de productos, demostrándose que hay diferencias entre cualquier par:

<i>PARES DE PRODUCTOS</i>	Valor de p
Seal&Protect vs. Poliamida	<0.001
Seal&Protect vs. Scotchbond1	<0.001
Scotchbond1 vs. Poliamida	0.008

Cada grupo está formado por cada uno de los productos, dado que los 3 dan resultados significativamente distintos.

	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
Seal & Protect	1		
Poliamina		2	
Scotchbond1			3

6.2.4.- Resumen de los resultados de la 2ª Fase del estudio:

- Todos los productos se aplican sobre discos que tienen inicialmente la misma media de filtración, luego sus variaciones posteriores de perfusión sólo dependen de la acción de sellado que tengan los productos probados.
- Después de aplicar el producto (Paso 2º) existen diferencias significativas en la perfusión, siendo Seal&Protect el mejor, seguido de la Poliamida y del Scotchbond1.
- El mismo ranking se mantiene en el Paso 3º tras la aplicación del lavado/cepillado a los discos de dentina.
- Al aumentar el número de muestras siguen siendo significativas estadísticamente las diferencias entre los grupos de productos que obteníamos en la 1ª Fase del estudio. Es más, entre productos del grupo amarillo de la 1ª Fase tras lavado/cepillado (lo que indica que sus diferencias no eran significativas), el aumento de la muestra hace que los resultados sean significativos y el valor de p pase de 0,089 a 0,008.

7. DISCUSIÓN

7.1- DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

7.1.1- Problemática de la realización de estudios “in vitro” sobre Sensibilidad Dentinaria

La dificultad de realizar estudios clínicos sobre la SD tras las recomendaciones de la A.D.A.¹⁶⁸, la petición de estandarización de los trabajos del Symposium de Georgia¹⁷¹ y las posteriores indicaciones de Gillam¹⁷¹, han hecho que la mayoría de estudios sobre tratamientos para la SD se realicen en los últimos años utilizando técnicas “in vitro”.

Dos tipos de técnicas se han desarrollado para el estudio de la dentina, una mediante la toma de impresiones de los dientes sensibles y su vaciado, observando las muestras replicadas a SEM; y otra que consiste en preparar discos de dentina tratados para reproducir la morfología de la dentina sensible y observar su comportamiento mediante cámaras de perfusión y SEM.

La técnica de replicación de la dentina fue desarrollada por Absi-Addy³⁹⁰ en 1989 y posteriormente ha sido recomendada y empleada por varios autores^{327, 384, 391, 392, 393, 395} para el estudio de la SD y de sus tratamientos. Aunque la impresión de la dentina se hace “in vivo”, su replicación en una muestra sobre la que se realiza el estudio del número de túbulos dentinarios que permanecen abiertos tras la aplicación del producto²⁶⁸ hace de ella un proceso complejo.

En estudios previos a esta tesis, no hemos sido capaces de lograr buenos resultados con esta técnica a pesar de utilizar siliconas de adición (Dimension Penta – ESPE®) y poliéteres (Impregum Penta – ESPE®) mezclados en la mezcladora Pentamix (ESPE®) para evitar burbujas y posteriormente vaciarlos con una silicona de fraguado muy lento, pero muy exacta, como es la Silcoset 105 de ICI® [Esta silicona de vaciado se emplea para replicar muestras de crustáceos microscópicos fosilizados del Paleozóico (Ostracodos del Siluriano) y que no se pueden someter a observación directa al SEM³⁹⁶]. En nuestra experiencia, conseguíamos replicar con buena calidad algunas zonas de la dentina, pero no toda la superficie, por lo que entendemos que este sistema no es válido para el estudio de la dentina cervical sensible “in vivo” al no ser totalmente reproducible.

La técnica de emplear discos de dentina²⁹ se basa en conseguir un modelo de estudio lo más parecido a la dentina cervical expuesta de los pacientes con SD y aplicar sobre su superficie los diferentes productos de tratamiento, observando cómo actúan sobre los túbulos dentinarios abiertos para posteriormente poder extrapolar los resultados de laboratorio a la realidad clínica.

La extrapolación es discutible ya que el modelo de estudio debería representar exactamente una dentina cervical con SD¹⁰ y esto es difícil porque:

1º- Se trabaja con dientes extraídos, lo que implica la destrucción del complejo dentino-pulpar que es el que va a sufrir el proceso de la SD. Aunque Brännström²⁰ considera que la importancia de la zona odontoblástica es mínima y que la dentina se comporta como una membrana semipermeable¹⁶⁸, el mismo autor también afirma que *“...la hipersensibilidad puede persistir aunque los túbulos dentinarios permanezcan sellados”*⁴². Luego, existe algo más que modifica la percepción de la sensibilidad además de la porosidad de la dentina. Por otra parte, la extracción del diente determina la pérdida del flujo del fluido intracanalicular dentinario¹⁰⁴ cuyos cambios, según la teoría Hidrodinámica, producen las sensaciones dolorosas a nivel pulpar¹⁷ y que parece tener propiedades de sellado tubular en base a las proteínas que lleva en su composición^{103, 111}.

2º- Los dientes estudiados no sufrían SD, sino que se extraen por otra causa y se preparan para servir como dientes sensibles. Los sistemas para producir una dentina similar a la dentina sensible cervical observada al microscopio electrónico^{94, 99, 100, 102, 377, 397}, se basan en la aplicación de ácidos (fosfórico, cítrico, EDTA, maleico, etc.) en distintas concentraciones y tiempos para producir una apertura de los túbulos dentinarios sellados por el “smear layer”, y este procedimiento hace degenerar la estructura original de la dentina^{94, 317, 327, 398, 399}, lo que modifica la adhesión de los tratamientos⁴⁰⁰, que puede ser diferente a la que se produzca “in vivo” con una dentina más calcificada³⁴⁷. Además, esta reproducción de la dentina sensible sólo se logra en la superficie, mientras que los túbulos de los dientes sensibles muestran una dilatación de su diámetro en toda su longitud^{101, 106} (Imagen SEM 171).

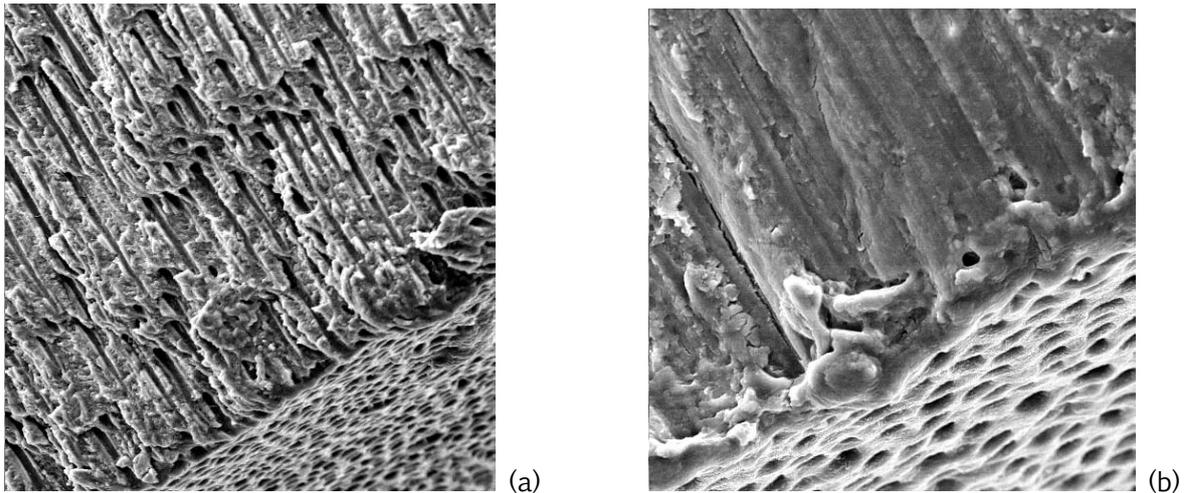


Imagen SEM 171 (a): observación a SEM de un molar inferior extraído por dolor de SD a una mujer de 45 años y que no aceptó tratamiento (cortesía del Dr. Carmelo Ortolá). La máxima sensibilidad la tenía en la zona de la furca; realizamos una fractura vertical de esta zona y la estudiamos con visión lateral a SEM, observándose la diferencia del diámetro de túbulos en comparación con otro diente similar [Imagen SEM 171 (b)] fracturado en el mismo punto y preparado para el estudio de SD “in vitro”.

Por otra parte, no sólo aparecen túbulos abiertos en la superficie de la dentina sensible, sino también terminaciones de odontoblastos⁵² que vienen a ocupar el túbulo dentinario en un 75% de su superficie por lo que “in vivo” la perfusión será menor²⁴⁶, y que en este modelo se pierden.

3º- Se necesita encontrar suficiente número de dientes que cumplan los criterios de inclusión en el estudio. Además, la variabilidad de los dientes y de los sujetos de los que provienen, en edad y sexo, se traduce en una diversidad muy grande que impide comparar dos muestras entre sí por muy parecidas que sean^{95, 104, 401}, siendo, por tanto, imposible de estandarizar el substrato dental dada la gran variación que presenta la dentina⁴⁰⁰.

4º- La desecación de las muestras para ser observadas a SEM puede alterar las propiedades de los productos depositados sobre la dentina⁴⁰² y dar imágenes diferentes a las que se producen en la realidad. Sin embargo, Pashley²⁶² no encuentra diferencias de resultados entre muestras secadas con aire y las mantenidas húmedas cuando trabaja con resinas al observarlas a SEM.

A pesar de las limitaciones anteriormente expuestas y considerando las dificultades que imponen los comités de ética en la investigación para probar productos terapéuticos

“in vivo”, este modelo parece el único camino aceptable, hoy por hoy, para continuar avanzando en la investigación de la SD²⁹⁹.

7.1.2- Justificación del modelo de estudio

Para la realización de este trabajo se ha utilizado un modelo de Perfusión/SEM en el que se realiza una perfusión dentinaria “in vitro” con muestras preparadas de dientes que reproducen artificialmente la dentina sensible, y una observación de estas muestras a microscopio electrónico de barrido que sirva para corroborar los datos obtenidos en la filtración. A pesar de las dificultades expuestas anteriormente, su elección se justifica en que es el modelo de estudio que permite reproducir “in vitro” el mayor número de condiciones a las que los diversos productos probados van a encontrarse al actuar “in vivo”.

La justificación de que un sistema de filtración sea capaz de medir la acción de un producto para el tratamiento de la SD se basa en los estudios “in vivo” que correlacionan los cambios en la presión hidrostática en voluntarios con la aparición de dolor⁶⁴, luego los productos que protejan la dentina de estos cambios de presión pueden ser útiles para el tratamiento de la SD. El estudiar diversos compuestos en un modelo de perfusión dentinaria en el que se valore su acción sobre la presión hidrostática, como la Cámara de Pashley ayuda a descubrir cuáles son los más efectivos, antes de utilizarlos “in vivo”.

Otra justificación de este modelo se basa en aceptar la teoría hidrodinámica, lo que implica que cualquier obstrucción en la superficie dental tendría un efecto beneficioso para el tratamiento de la SD. Esto ha motivado que la mayoría de los productos desarrollados para su tratamiento se hayan valorado mediante SEM^{124, 130, 146, 263, 277, 279, 298, 301, 305, 312, 377, 380, 403} y en algunos casos mediante Microscopio Electrónico de Transmisión (TEM)^{51, 369, 399} con el fin de observar la penetración de los productos en el interior de los túbulos dentinarios y por lo tanto, su capacidad de sellarlos.

Sin embargo, la observación del sellado dentinario de un producto únicamente a SEM, aunque sea una técnica precisa y estandarizada desde el trabajo de Mordan y Barber⁴⁰⁴, no permite controlar si el sellado que nosotros observamos tiene suficiente entidad como para bloquear la salida de líquido por los túbulos dentinarios. Para paliar lo anterior, Ahmed³⁰⁴ propone un sistema de cuantificación del diámetro de los túbulos

dentinarios a SEM y su variación tras la aplicación del producto test, pero es muy complicado de realizar y no existen referencias en la literatura de su utilización por otros autores.

El combinar ambas técnicas, perfusión y microscopía electrónica de barrido como realizan Greenhill y Pashley²⁹ aporta informaciones complementarias que aumentan el conocimiento del comportamiento de los productos test “in vitro”. Greenhill y Pashley²⁹ presentaron un artículo en que se valoraban los cambios en la perfusión dentinaria de los productos usados hasta la fecha para el tratamiento de la SD y la comprobación a SEM de los resultados de la filtración. Este sistema de comprobación se ha repetido en la literatura para correlacionar los resultados de la perfusión con lo que se observa en la superficie dentinaria. Son múltiples los artículos que siguen estos pasos^{29, 238, 298, 301, 305, 306, 315, 317, 370, 371, 380, 401,}

- a- Valoración de la perfusión en Cámara de Pashley al inicio, tras el lavado o la inmersión de las muestras en líquido o saliva y, finalmente, tras cepillado artificial de las muestras.
- b- Comprobación de los resultados de filtración con observación de las muestras a Microscopio Electrónico de Barrido.

No obstante, y a pesar de que el modelo Perfusión/SEM supone un gran avance en el estudio de los productos para el tratamiento de la SD, se ha comprobado que la aplicación de ciertos productos que “in vitro” presentan unos resultados muy buenos como bloqueadores de la perfusión dentinaria²⁵¹, sin embargo, clínicamente son poco efectivos para el tratamiento de la SD, Esta discrepancia entre los resultados de los estudios “in vivo” e “in vitro” puede deberse, entre otras razones, a su prácticamente nula resistencia a los fluidos orales^{277, 319, 403} y a la acción mecánica del cepillado dental. Implementar, pues, en el modelo de estudio el lavado de las muestras⁴⁰³ y un sistema de cepillado artificial, acercará más los resultados del producto “in vitro” a lo que en realidad va a pasar cuando se aplique sobre dentina expuesta “in vivo” y sufra la acción del medio externo bucal.

Nuestro método se acoge a las ideas anteriormente expuestas y desarrolla un sistema de perfusión para las muestras con aplicación de producto test, lavado posterior

y cepillado artificial, reservando en cada paso muestras control que paralelamente se observan a SEM como comprobación de los resultados que se obtienen en la perfusión.

Jain y cols³¹⁵ emplean una metodología similar a la nuestra para estudiar los mismos productos sobre los que nosotros realizamos este trabajo (oxalatos, glutaraldehído y agentes bonding). Preparan las muestras de dentina con aproximadamente 1 mm de espesor y las graban con ácido cítrico al 6% para semejar la dentina sensible. También tratan de ver la respuesta a la saliva (por inmersión de muestras en saliva durante 24 horas) y el efecto del cepillado (cepillado simulado de tres semanas) y comprueban los resultados mediante filtración con Cámara de Pashley y SEM de las muestras tras cada aplicación de productos.

Zhang, Agree y Pashley³¹⁷ comparan una emulsión de resina de ácido oxálico al 2% en agua con una emulsión de Polimetilmetacrilato con ácido p-estirenosulfónico copolímero (Pain-Free®). La metodología similar a la de nuestro estudio, con una filtración previa de las muestras, aplicación de ácido ortofosfórico al 37% durante 15 sg, medición de la perfusión y aplicación del producto, realizando mediciones sucesivas de permeabilidad y haciendo el control al mismo tiempo mediante SEM [en otras muestras emplean hidroxiapatita para pulir la superficie y posteriormente las sonifican para remover el smear layer; sistema que produce una dentina con túbulos abiertos no desmineralizada, diferente a la que produce el ácido ortofosfórico, y que se parece más a la dentina sensible¹⁰⁰].

7.1.3- Desarrollo de la Metodología

1- Sistema de Perfusión y preparación de las muestras

El diseño de nuestro estudio se basa en que cada muestra sea a su vez control y test del producto, midiendo sus cambios en tanto por ciento de perfusión dentinaria. Se basa en la Máquina de Pashley^{299, 405} para medir perfusión dentinaria y en la modificación posterior realizada por Del Nero y De la Macorra⁴⁰¹ y usada por los mismos autores para medir la perfusión de cementos ionómeros de vidrio fotopolimerizables⁴⁰⁶. Dicha modificación también la ha utilizado Lucena-Martin⁴⁰⁷ para medir la resistencia de los adhesivos monocomponentes y presenta como modificación principal que las muestras están en todo momento conectadas a un sistema de perfusión que mantiene una presión

positiva que trata de reproducir la presión pulpar y la salida de líquido pulpar que esta produce por los túbulos dentinarios.

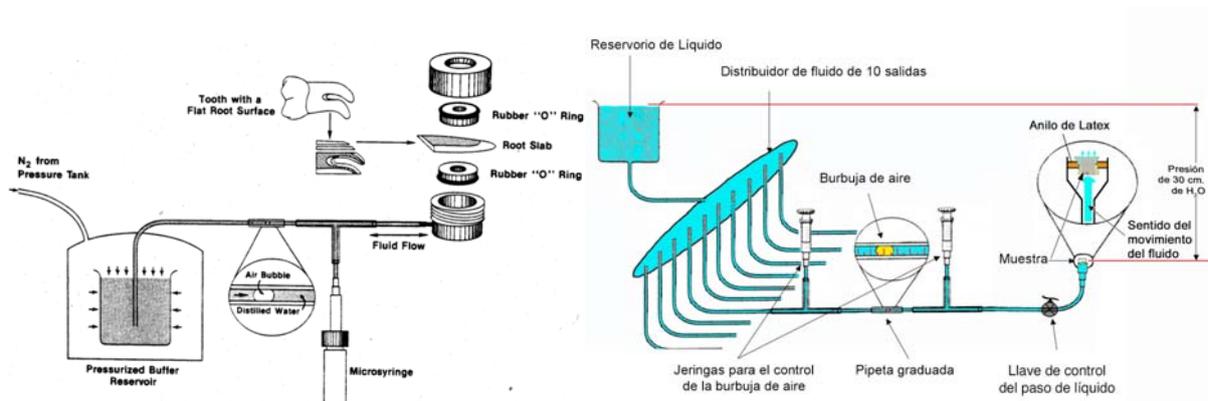


Figura 25: Comparación entre el esquema del sistema de perfusión de Pashley (tomado de Fogel/Pashley⁹²) y el que se ha empleado en este estudio, basado en los trabajos de Del Nero y De la Macorra⁴⁰¹.

La elección del modelo presentado por Del Nero y col.⁴⁰¹ se basa en su comodidad, muy superior a la clásica Cámara de Pashley a la hora de aplicar productos test, ya que al estar la muestra abierta al exterior permite la aplicación de diferentes productos y acciones como el lavado de muestras y el cepillado sin cambiar la muestra, lo que asegura la misma superficie dentinaria y con las mismas características de espesor y tamaño de los túbulos, es decir, test y control son iguales, mientras que el sistema de Pashley obliga para cada acción a abrir la cámara, lo que cambia las condiciones de filtración, o a preparar la cámara con distintas secciones del mismo disco que, por la variación natural, siempre serán diferentes. El mismo Pashley en el estudio del Pain-Free[®] que realiza junto con Zhang, Agree y Pashley³¹⁷ utiliza una cámara similar como se ve anteriormente.

A esta metodología le hemos introducido pequeños cambios que nos parecen adecuados para mejorar la exactitud del sistema y facilitar la realización del presente estudio:

*1^{er} cambio: el distribuidor de presión de 10 salidas que permite realizar la medición de 10 muestras a la vez pero que tiene la dificultad de tener que esperar unos minutos a que se establezca el sistema tras la colocación de la última muestra o de un tratamiento.

*2º cambio: el sellado mediante discos de látex permite colocar agujas para la extracción de restos de aire en los vasos de goteo y además se puede ejercer una presión externa que asegure el sellado del sistema, que es la parte más difícil ya que el mayor número de fallos en las muestras se ha producido por este problema. Además, la colocación de rígidas bases de metacrilato sobre las que encastrar raíces cortadas, también rígidas e irregulares, hace que el cerrado final con cianoacrilato tenga pequeños fallos de sellados y pérdidas, que si bien en el momento de analizar una microfiltración mediante colorante⁴⁰⁸ puede no ser determinante, sí es esencial a la hora de medir un producto cuya efectividad se basa en la falta de perfusión.

*3º cambio: el uso de un vaso transparente permite evitar la presencia de burbujas de aire que colocadas dentro de la cámara pulpar serían invisibles y que alterarían la perfusión de la muestra.

*4º cambio: en el presente experimento tomamos el techo de la cavidad pulpar y lo regularizamos con fresa de forma que su espesor sea de 1 mm. +/- 0,2 mm. La razón es que la dentina más próxima a la cámara pulpar es la que tiene los túbulos dentinarios de un mayor diámetro y, por lo tanto, son más parecidos a lo que es una dentina sensible. No obstante, la mayoría de estudios usan espesores de dentina de 1 mm. ya obtenida inmediatamente por encima de la cámara pulpar o ya tomada un milímetro por encima de los cuernos pulpares. De todas formas, estas variaciones de la metodología no aportan ningún cambio sustancial en los resultados, ya que al servir cada muestra de control y test a la vez y medir las diferencias en tanto por ciento, el diámetro y la cantidad de túbulos solo tienen una importancia relativa.

*5º cambio: como fluido de filtración se ha empleado suero fisiológico. En la literatura se han empleado múltiples fluidos, y entre los más usados están el Krebs-Ringer lactato, suero bovino⁴⁰⁹, suero de caballo⁴¹⁰, etc. Pero dado que no se conoce exactamente la composición del fluido tubular^{50, 110} y que se elija el que se elija va a ser el mismo para todo el experimento y sobre la misma muestra, la fórmula de Poiseville-Hagen que rige el filtrado tubular no va a variar, dado que la viscosidad del líquido filtrado siempre es constante. Sin embargo, hay que hacer constar que algunos productos fundamentan su acción selladora en la precipitación, supuesta, de las proteínas del fluido dentinario, como son los derivados del Glutaraldehído y algunos Primers basados en él⁴⁰⁹ y esto se debería valorar en su resultado final.

*6º cambio: la elección de la presión pulpar es de de 25 mm de Hg (33,9 cm. de H₂O aproximadamente), que es la que proponen Bergholtz⁹⁷ y Del Nero y col.⁴⁰¹ (que resulta de una presión arterial de 40 – 60 mm. de Hg y una venosa de 19 mm. deHg). Parece más adecuada que la alta presión que proponen Reeder y Pashley⁴⁰⁵ (240 cm. de H₂O) o la más baja de Mongiorgi y Prati²⁹⁸ (70 cm. de H₂O), dado que se parece más a la presión intrapulpar que tiene el diente, que es superior a 23 cm. de H₂O, y a partir de la que empieza a fluir líquido por lo túbulos hacia la superficie dental¹¹¹. Estudios posteriores de Matthews y Vongsanvan⁶⁷ sitúan la presión pulpar en torno a los 15 cm de H₂O. Pashley, en su modelo de 1998 la baja a 20 cm de H₂O³¹⁷. Sin embargo, dadas las características del experimento, elegir la presión original de Reeder y Pashley⁴⁰⁵ o la más baja de Matthews y Vongsanvan⁶⁷ solo aumentaría o disminuiría la cantidad de filtración, pero no variaría el tanto por ciento diferencial del filtrado de las muestras al aplicar la fórmula de Poiseville-Hagen dado que el resto de la fórmula permanece constante.

*7º cambio: la preparación de las muestras mediante grabado con ácido ortofosfórico al 37% que elimina totalmente el barrillo de los túbulos dentinarios en la superficie de la muestra, se encuentra justificada porque el grabado con ácido maleico al 10% deja restos de barrillo en el interior de los túbulos y el uso de ácido oxálico al 4,5% más sales de aluminio al 2% los deja cerrados en un 50%. Sin embargo, no todos los geles de ácido ortofosfórico descalcifican igual, sino que varían en función del agente gelificador (polímero o sílice) en la profundidad y morfología del grabado³²⁷. Para evitarlo se ha usado el ácido ortofosfórico en solución y no en gel.

*8º cambio: el sistema de lavado de muestras ya sea con saliva artificial o con agua y el cepillado posterior obedece al intento de reproducir “in vitro” las condiciones en las que se encontrará el producto test al usarse en el medio bucal. El elegir lavado con agua²⁷⁷ y cepillado artificial durante 2 minutos²³⁸ es porque ya se ha empleado en la literatura y es un sistema fácil y rápido de realizar.

La retirada de las muestras inmediatamente después de haber concluido la perfusión se realiza para evitar los efectos que una presión positiva pulpar simulada por nuestro sistema pudiera tener sobre los productos test⁴⁰⁷, es decir, que siguiera pasando líquido a través de la muestra y por tanto alterar los resultados que presente a SEM el producto probado.

2- Preparación de las muestras para el Microscopio Electrónico de Barrido (S.E.M.)

La preparación de las muestras para microscopía electrónica de barrido (SEM) sigue básicamente las recomendaciones de Mordan-Barber⁴⁰⁴ sobre la preparación de muestras de dentina para el estudio de la SD a SEM pero con ligeras modificaciones en cuanto a la elección del método de secado de las muestras.

Se elige el secado mediante aire en vez del secado al Punto Crítico (consiste en que la muestra se sumerge en diferentes mezclas de etanol y agua que van desde el 30% al 100% de etanol para posteriormente ser secadas por un aparato de Punto Crítico mediante CO₂ líquido) porque las muestras de dentina no presentan ninguna diferencia al ser observadas al microscopio²⁶³ y la segunda es una técnica mucho más laboriosa. Pashley²⁶² no encuentra diferencias significativas entre la imágenes obtenidas empleando uno u otro sistema de secado. Por otra parte, Tay³⁴⁶ no recomienda el secado al Punto Crítico en el estudio de sistemas adhesivos para evitar la posible extracción de la muestra de los monómeros libres o los pequeños oligómeros parcialmente polimerizados en la zona de fractura de la dentina cuando se observa al SEM.

7.2- DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

*Al valorar de forma genérica los resultados de este estudio observamos que:

-ninguno de los productos utilizados logra reducir el filtrado en un 100% con su aplicación en la superficie de la muestra empleando la metodología que recomienda el fabricante.

-la aplicación del cepillado en las muestras tiene un efecto negativo para todos los productos estudiados que en todos los casos aumentaron, en mayor o menor medida, la filtración original. Así, muchos productos que obtienen buenos sellados lo pierden casi completamente con la acción del lavado y cepillado.

-a la hora de valorar los productos en cuanto a su acción de sellado, se comprueba que existe una buena relación entre los resultados que presenta la filtración y sus correspondientes imágenes al microscopio electrónico de barrido, tanto en las visiones frontales como en las muestras fracturadas observadas lateralmente.

-al ser la muestra pequeña en la 1ª Fase del estudio (Estudio Prospectivo), necesitamos aumentar la muestra para confirmar si la división en grupos de mayor o menor acción sellante sobre los discos de dentina es correcta. La 2ª Fase del estudio confirma la significación estadística de las diferencias entre grupos. Además, dos productos pertenecientes al mismo grupo en el Paso 3º, al aumentar la muestra presentan diferencias significativas, lo que parece confirmar el orden de resultados obtenidos en la 1ª Fase del estudio y que aumentar la muestra aumentaría las diferencias significativas dentro del mismo grupo pero no produciría grandes cambios en la escala de mayor y menor sellado que se obtiene en esta 1ª Fase.

-los cambios introducidos en la metodología, y en especial, la aplicación de los productos testados en discos de dentina con presión positiva, que permite la salida de líquido por los túbulos dentinarios, puede alterar los resultados de manera muy importante en cuanto a su capacidad de sellado, disminuyéndola.

*Al valorar los resultados individuales de cada producto de este estudio observamos que:

-Glutaraldehídos:

Nuestros resultados concuerdan totalmente con los de Jain³¹⁵ en cuanto a la nula acción sellante del Glutaraldehído, así como que la inmersión en saliva de las muestras tratadas con GLUMA® incrementan su permeabilidad, lo que coincidiría, en parte, con el aumento de permeabilidad que muestran nuestras preparaciones tras ser sometidas a lavado y posterior cepillado. Sin embargo, el efecto que realiza el glutaraldehído de sellado basándose en la precipitación de las proteínas del fluido dentinario⁴¹¹ no puede ser considerado en nuestro estudio, dado que al realizar la filtración con suero fisiológico y tras suponer la importancia que tiene la salida de este por los túbulos abiertos, debería estudiarse su efecto con un suero con proteínas, por ejemplo de caballo⁴¹⁰, para que pudiera ejercer, si la tiene, su acción de precipitado y sellado de los túbulos. Nuestro estudio coincide, salvando lo anterior, con los resultados de Pereira²⁶⁸ y Sinodinou³⁴³ en su observación de la nula acción sellante del glutaraldehído al SEM.

-Adhesivos dentinarios:

El empleo de adhesivos dentinarios para tratar la SD está justificado por los estudios de Ferrari³³⁰ con Scotchbond 1® ya que obtiene remisiones completas de la SD y observa que permanece sobre el cuello dentinario 3 semanas tras su aplicación.

Similares resultados encontramos en los estudios de Dondi dall'Orologio^{265, 266, 267}, Ide³⁴², Zhang³¹⁷, Swift¹⁸⁸, etc. En nuestro estudio, el producto que mejores resultados obtiene, tanto en la perfusión como en la imágenes a SEM, es el Seal & Protect[®], adhesivo dentinario de 2 pasos que precisa de grabado previo y que lleva en su composición triclosán y un nanorrelleno para evitar que se acumule placa bacteriana sobre él y disminuir su desgaste por el cepillado. No obstante, no llegó a eliminar totalmente el filtrado sino que lo redujo a un 30% de media, que aumentó sólo a un 42% tras el cepillado. Todos los demás adhesivos obtuvieron peores resultados, y así, los productos adhesivos dentinarios que tienen función de autograbado presentan resultados mucho más bajos que los adhesivos de “dos pasos” y estos hallazgos se confirman por SEM. Productos como el Promt-Lpop[®] y el Xeno III[®] presentan malos resultados de filtración en la aplicación directa del producto y posteriormente, con el cepillado, los resultados son aún peores. Cillam³¹⁰ con una metodología similar a la nuestra aunque sin presión positiva, encuentra que los adhesivos dan buen sellado aunque no cubren la muestra totalmente. Tay y Pashley^{338, 345} afirman que el hecho de trabajar con túbulos dentinarios abiertos y por los que sale fluído dentinario produce fallos en las zonas de unión, determinando imágenes similares a panal de abejas, glóbulos de resina y grandes vacíos, que denominan “Árboles de agua” los cuales quedan englobados en el adhesivo cuando polimeriza y son verdaderas vacuolas que se abren al exterior y que justificarían la permanencia de la sensibilidad tras el tratamiento con el adhesivo. Ciertamente es que nuestros resultados son más exagerados que los que obtienen Tay y Pashley, pero hay que indicar que nuestra presión tubular experimental está colada en 40 cm. de H₂O, casi el doble de la que ellos consideran fisiológica, unos 20 cm. de H₂O; sin embargo, debido al tiempo en el que lleva realizándose nuestro estudio y a que los parámetros definidos se consideraban exactos cuando este comenzó, no se consideró adecuado cambiarlos para que todos los productos se estudiaran bajo las mismas condiciones.

-Combinación de desensibilizante previo a adhesivo dentinario:

La aplicación de un agente desensibilizador previo al uso de un composite se ha sugerido en varios trabajos sobre los glutaraldehídos y oxalatos^{269, 412}, con resultados diversos. Mientras que unos autores presentan resultados positivos basados en el efecto que tiene el glutaraldehído al fijar la colágena de la capa híbrida, evitando su colapso y permitiendo que el adhesivo fluya mejor por ella²⁶⁷, otros autores no obtienen ningún resultado con la aplicación del glutaraldehído²⁶⁹. Por otra parte, la aplicación de un desensibilizador que obture túbulos dentinarios supone una reducción de la superficie de

formación de la capa híbrida, lo que resulta en una menor fuerza de adhesión de la resina³⁸⁹. Nuestros resultados muestran que la combinación de glutaraldehído más adhesivo dentinario no evidencia cambios en cuanto a la filtración ni a SEM que supongan alguna ventaja sobre la aplicación única del adhesivo, lo que coincide con Sinodinou³⁴³ y Reinhardt²⁶⁹ que afirman *“la aplicación de Gluma® no altera el grosor de la capa de adhesivo, luego no sirve de nada su aplicación para aumentarla”*, y con el estudio de la C.R.A.⁴⁰⁰ que encuentra que el glutaraldehído no altera la adhesividad de diversos adhesivos dentinarios, excepto en el caso del Prime&Bond® (adhesivo de Densply®) que mejoró con Gluma®. Sin embargo, la aplicación de oxalato férrico previo al adhesivo, que según estudio de la C.R.A.⁴⁰⁰ disminuye la adhesividad de todos los adhesivos dentinarios e incluso anula la del Clearfil SE®, en nuestro estudio los resultados mejoran espectacularmente. El Xenio III® se coloca como el segundo mejor producto en sellar túbulos dentinarios, bajando su media de sellado del 65% al 29%, quizás porque el oxalato férrico sella túbulos dentinarios y por lo tanto disminuye el fluido que sale por los túbulos, lo que disminuye la formación de burbujas en la capa del adhesivo y este mejora su capacidad de sellado.

-Flúor:

La aplicación de flúor para el tratamiento de la SD está discutida y así, los resultados del estudio de Knight-Lie²⁷⁷ indican la prácticamente nula acción sellante del flúor: el Dentinbloc® (solución de fluoruro estañoso al 0.717%, con fluoruro sódico y fluoruro de hidrógeno) no obtuvo resultados positivos. Su aplicación clínica con resultados positivos⁴⁰ no se debería, por lo tanto, a una acción sellante del flúor. Sin embargo, Blunden et al.²⁰ sí observan “in vitro” un depósito utilizando fluoruro estañoso junto con cloruro estañoso y fluoruro sódico mientras que no lo observa para los demás fluoruros. Ellingsen²⁹⁹ lo registra para el fluoruro estañoso, mientras que Ehrlich⁶⁸ lo encuentra para el fluoruro sódico. Al estudiar este depósito con microanálisis-RX, Addy-Mostafa¹⁶ sólo encuentran estaño sin aparecer restos de fluoruro. Sin embargo, la aplicación de fluoruro estañoso en gel²⁸¹ produce la aparición de cristales de $\text{Sn}_3\text{F}_3\text{PO}_4$. Dado que en nuestro estudio, los productos que empleamos son derivados del fluoruro sódico, nos inclinamos a pensar que su efecto sellante depende más de su composición química para lograr la adhesión a dentina que de la reacción del flúor con la dentina. Y así, el comportamiento de ambos productos con el mismo flúor activo es totalmente diferente en cuanto a su resistencia al lavado y al cepillado, siendo superior la laca (62%) (KDM-Flustady®/Bifluorid12®) al barniz (80%) (Duraphat®). La aplicación de barnices

y lacas para obtener sellado tubular se observa en diversos trabajos con resultados diversos^{255, 309, 264, 375} y así parece más depender de la composición del barniz o de la laca que de los medicamentos que lleven en su composición. Pashley afirma que la aplicación de barnices debe realizarse sobre dentina libre de smear-layer, dado que si no se fija en este y es susceptible de remoción por los ácidos y fluidos orales³⁷⁵. El efecto sobre la SD de estos productos se debe a un sellado superficial sin penetrar en el interior³⁶⁴ de los túbulos, por lo que la acción de fluidos y ácidos será más agresiva cuanto menos adherido esté el producto a la superficie dentinaria. Esto coincide con nuestra observación en las muestras cortadas tras la aplicación de Flustady® en las que se ve que el producto no penetra en el interior de los túbulos pero presenta una buena resistencia al lavado con agua y al cepillado. Sin embargo, el Duraphat® evidencia una mala unión a la dentina y no resiste el cepillado, y esto coincide con la observación de Burgess²⁹⁰ que observa que el producto no es capaz de soportar la acción de la saliva y se disuelve.

-Oxalato férrico:

El mínimo depósito de cristales del oxalato férrico aplicado durante 2 minutos que se obtiene en nuestro experimento concuerda con los resultados obtenidos por Knight-Lie²⁷⁷, no así con los de Dragolich-Pashley³¹² que obtienen buenos resultados cuando aplican un minuto el oxalato férrico al 6% a la superficie dentinaria. Sin embargo, en nuestra observación, el oxalato férrico al 6% aplicado durante 5 min. obtenía resultados positivos claros en el sellado tubular. También se comprueba que el cepillado elimina gran parte de los depósitos, cosa que concuerda con los resultados de Jain³¹⁵ que afirma que el cepillado aumenta la permeabilidad de los discos de dentina aunque no de manera significativa estadísticamente. Existen múltiples estudios que confirman la acción sellante del oxalato férrico pero su mínima resistencia a fluidos orales^{303, 318, 339, 412}, tal como se observa en nuestro estudio.

-Poliamida:

El Ultradent Universal Dentin Sealant (Ultradent® Products Inc) está compuesto por Poliamida y N-Propranolol que actúa como disolvente. El fabricante lo indica para prevenir la sensibilidad dentinaria tras raspado y alisado radicular y afirma que la capa de poliamida sella los túbulos dentinarios y es resistente a la acción de resinas, ácidos, cementos, etc. y aporta una imagen en la que se ve la capa de sellado intacta tras la aplicación de ácido ortofosfórico al 35% durante 20 segundos. Los resultados indican un

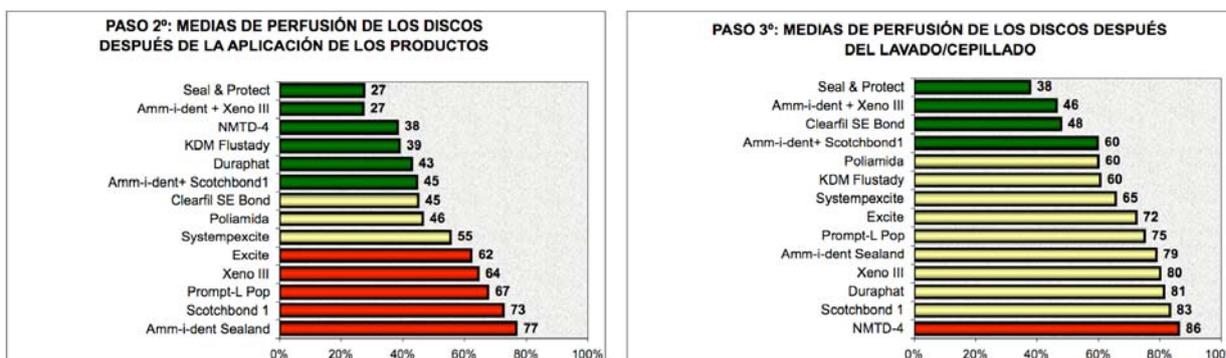
buen sellado tras su aplicación, aunque su resistencia al lavado y al cepillado baja hasta una media del 63% lo que indica que no es buena. En la revisión bibliográfica se encuentran pocos estudios sobre las poliamidas, y aunque Hack³⁷⁵ afirma que tienen una buena resistencia a los fluidos orales, Pashley³⁰¹ en una comparativa con metodología similar a la nuestra pero sin presión positiva, estudia una poliamida y obtiene un sellado medio ligeramente mejor, del 45%, y que no resiste el grabado ácido, lo que parece confirmar nuestros resultados.

-N.M.T.D.-4:

El NMTD-4 obtiene buenos resultados pero, aunque oblitera, no llega a sellar los túbulos dentinarios, y su acción, superior al oxalato férrico al 6% aplicado durante 5 minutos, adolece del mismo problema, no resiste la acción del lavado ni la del cepillado. Dado que es un producto del que no ha aparecido literatura, sus resultados no han podido ser comparados. Una mayor cantidad de producto para poder realizar más experimentos hubiera sido conveniente para aumentar la cantidad de muestras sobre la que establecer estas conclusiones.

*Al comparar los resultados de los productos entre ellos observamos que:

La comparación estadística de la acción sellante de los diferentes productos indica que la acción del lavado y cepillado es muy mal tolerada por ciertos productos que se pierden casi totalmente, como pasa con el NMTD-4 y el Duraphat®, lo que los desciende a los últimos lugares de la tabla, como se comprueba en los gráficos siguientes.



Los adhesivos dentinarios resisten bien la acción del lavado y cepillado, como se observa con el Seal & Protect® y el Clearfil SE Bond® que pasan de un sellado del 27% y del 45% al 38% y 48% respectivamente, y esto se comprueba por las imágenes de SEM (imágenes SEM 49-53 para Seal & Protect®, imágenes SEM 77-79 para Clearfil SE Bond®).

Incluso los adhesivos que peor sellado producen, los autograbantes como el Xeno III® o el Prompt-L Pop®, solo se eleva la filtración entre el 8 y el 16% por acción del cepillado. Esto parece contradecir la hipótesis siguiente: los resultados clínicos de los adhesivos dentinarios en el tratamiento de la SD no son tan favorables como los que aparecen publicados en los estudios “in vitro”, lo cual puede deberse a su mala resistencia al medio oral externo donde tiene que sufrir la acción de la saliva, los fluidos alimenticios y el cepillado³⁴², para lo que no han sido diseñados.

El escaso sellado que producen adhesivos como el Scotchbond1®, el Xeno III® y el Prompt-L Pop® tiene su origen en el Paso 2º y probablemente sea debido al carácter ácido que tiene su composición que incrementa la salida de líquido por los túbulos dentinarios abiertos y esto afecta a su capacidad de sellarlos (aunque probablemente no afecte a su capacidad de formación de la capa híbrida). El que estos túbulos estuvieran previamente sellados, aunque fuera con un producto de tan limitada acción como el oxalato, dispara su sellado hasta los mejores resultados como ocurre con la combinación del Amm-i-dent® con Xeno III® (que se comporta tan bien como el Seal & Protect®) o el Scotchbond1® y que concuerda con Gillam³¹⁰ en los buenos resultados que obtuvo “in vitro” en observaciones con el SEM a partir de la asociación de adhesivos y oxalato.

Basándose en lo anterior, podría pensarse como nueva hipótesis de trabajo, que son las condiciones de la dentina sensible en el momento de la aplicación del tratamiento las que determinan su capacidad de sellado y por lo tanto su resultado clínico. Menos importancia relativa tendría la resistencia al medio oral externo.

*Al valorar la metodología observamos que:

Al plantear este estudio, la hipótesis era que ningún producto sellaba totalmente los túbulos “in vivo” y que si los resultados que estos obtenían “in vitro” estaban cercanos al sellado del 100% era debido a que la metodología con la que se habían probado no reproducía las condiciones en las que tendrían que trabajar en el medio oral. Al diseñar nuestro estudio pensamos que reproducir un sistema de lavado y cepillado contribuiría a acercar los datos de laboratorio a la realidad clínica.

Los resultados estadísticos, tanto de la 1ª Fase del estudio como de la 2ª Fase, indican que esto ocurre, y que afecta a todos los productos en mayor o menor grado, pero en los tratamientos que mejor sellado producen, la acción del lavado con agua y

del cepillado no llega a ser determinante y sólo aparecen incrementos moderados de la filtración. La observación a SEM confirma que la capa de producto se adelgaza y se hace más homogénea por el lavado y cepillado aunque no llega a desaparecer.

Pero, sin embargo, lo que destaca en todo este trabajo es la limitada acción sellante que presentan los productos al ser aplicados en el paso 2º sobre la dentina. En la revisión de la literatura^{301, 310, 315, 343}, dichos productos presentan mejores resultados tanto a nivel de filtración como de observación a SEM y, dado que la metodología y forma de trabajo de dichos estudios se supone constatada y sus resultados deben ser aceptados como ciertos, la única explicación para estos pobres resultados debe ser buscada en el método de filtración empleado en nuestro estudio, que presenta ligeras variaciones sobre la Cámara de Pashley empleada hasta el momento en el resto de estudios, y que nosotros hemos modificado, como se ha hecho constar anteriormente.

El principal cambio de nuestro sistema de filtración radica en que las muestras no se han de desconectar para aplicar los tratamientos o realizar las maniobras de lavado y de cepillado, manteniéndose siempre la presión de líquido y por lo tanto la perfusión. En el sistema tradicional de Pashley cada vez que se realiza una aplicación de un producto o una maniobra de lavado o cepillado, la cámara donde está la muestra filtrando ha de ser abierta, realizada la acción y vuelta a cerrar, por lo que la presión del líquido de filtración desaparece de la muestra mientras sufre las acciones y no interacciona sobre el producto como ocurre en nuestro sistema.

Por lo tanto, todos los productos al aplicarse en nuestro modelo han estado sufriendo una presión positiva de salida de líquido por los túbulos abiertos que ha afectado tanto a la aplicación de los productos como a las posteriores acciones que se han realizado sobre estos productos. La acción de una presión positiva sobre las muestras, evidentemente, ha significado que nuestros resultados sean negativos al ser comparados con el resto de la literatura.

Existen datos objetivos que justifican la anterior conclusión:

+ningún producto del estudio logra una disminución de la perfusión del 100%. Esto indica que “algo” los afecta en mayor o menor grado, independientemente de su forma de adhesión a la dentina o su composición, y más cuando algunos de estos productos logran buenos sellados en estudios

previos^{301, 315} con metodología diferente en cuanto a su aplicación sobre el disco de dentina sin presión positiva.

+las imágenes que aparecen a SEM concuerdan con los resultados de la filtración, observándose que el sellado no ocurre totalmente en ninguno de los productos estudiados y que se pueden encontrar túbulos dentinarios abiertos o defectos de sellado, en mayor o menor cantidad, en todas las preparaciones.

La observación a SEM de estos productos presenta claros ejemplos de la aparición de zonas esféricas de pérdida de adhesivo así como de la presencia de burbujas en el espesor de la capa de bond que justifican los malos resultados obtenidos en la filtración [Imagen SEM 172 (a, b, c)]. Incluso el producto que mejores resultados obtiene en la disminución de la perfusión, el Seal & Protect® (Imagen SEM 173), presenta en la visión lateral de una muestra fracturada, la aparición de burbujas en el espesor de la capa de bond que forma, lo que impide que su sellado sea del 100% y que lo máximo que consiga sea reducir la filtración del disco al 16,6%.

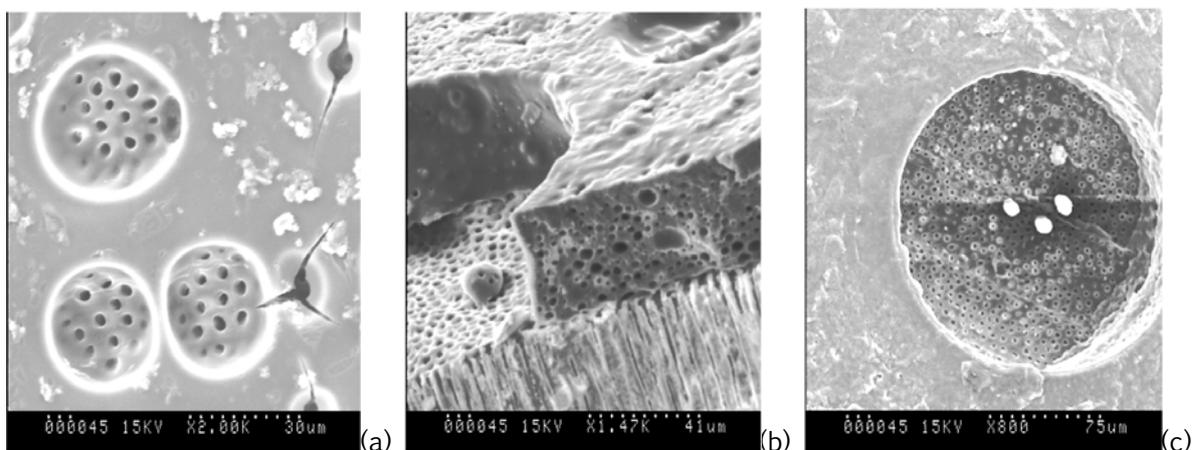


Imagen SEM 172 (a) [Imagen SEM 56]: observación a SEM del PromptL-pop que produce una fina capa de bond con múltiples burbujas que muestran en su interior túbulos dentinarios abiertos, así como fracturas en la superficie del Adhesivo que parecen producidas por efectos de la presión interior.

Imagen SEM 172 (b) [Imagen SEM 38]: Visión lateral de una muestra fracturada de Scotchbond 1 en la que se observa una capa gruesa de bond, múltiples imágenes lacunares en las que el bond falta o está muy adelgazado y la presencia de burbujas en el interior de la capa de bond.

Imagen SEM 172 (c) [Imagen SEM 72]: Visión superficial de la capa de Clearfil SE en la que se observa la presencia de burbujas con los túbulos totalmente abiertos sin ser sellados por el bond.

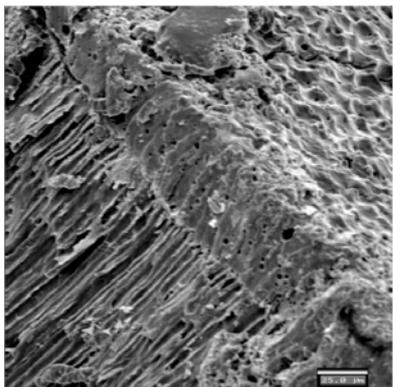


Imagen SEM 173: Visión lateral de una muestra fracturada del Seal & Protect en la que se observa una capa gruesa de bond y la presencia de burbujas en el interior de la capa de bond que justifican la persistencia de la salida de fluido y que la perfusión no baje al 0%.

Lo anterior nos lleva a la conclusión de que un factor esencial en los resultados que puede presentar un producto preconizado para el tratamiento de la SD es el flujo del fluido tubular que presente la dentina sensible hacia el exterior y que este va a afectar a la adhesión que tenga sobre la dentina y su posterior acción terapéutica. Y este factor no ha sido considerado en la literatura hasta el momento en los trabajos sobre SD, en los que se han recomendado productos para su tratamiento basándose en los resultados obtenidos mediante la cámara de Pashley.

Han aparecido trabajos en los que el flujo dentinario hacia el exterior ha sido considerado. En los trabajos de Del Nero y De la Machorra^{93, 401, 406, 408} con un sistema de perfusión similar al nuestro, la consideración de que el flujo tubular podía afectar a la aplicación de sistemas adhesivos dentinarios se comienza a entrever. Sin embargo, son los malos resultados en cuanto a sensibilidad postoperatoria de los nuevos adhesivos dentinarios de “un solo paso” los que motivan nuevos estudios por parte de Tay y Pashley^{338, 345}, algunos todavía en fase de publicación, que constatan la aparición de las llamadas “vacuolas osmóticas” o “árboles de agua” que son vesículas de líquido tubular que quedan atrapadas en el interior del adhesivo dentinario cuando este se polimeriza y que son la expresión final de un proceso en el que los túbulos abiertos dentinarios dejan salir fluido que entra en el adhesivo mientras este no está polimerizado, y que al polimerizarse se quedan atrapadas en su interior dando estas esferas llenas de líquido. Al aplicar un composite sobre ellas dejan entre este y los túbulos dentinarios un espacio donde el frío, el calor y la masticación producen dilataciones o compresiones de estas microesferas que se traducen en aspiración o compresión del líquido tubular y esto es lo que produce la SD en los pacientes. En este proceso, por lo tanto, se considera esencial acortar al máximo el tiempo que existe entre la aplicación del adhesivo dentinario y su polimerización para evitar al máximo la formación de estas vesículas de líquido.

Es lógico considerar que las imágenes que obtiene Tay³³⁸ son similares y tienen el mismo origen que las que se han obtenido en este trabajo, y que, por lo tanto, los productos aplicados a la dentina afecta de SD actúan sobre unos túbulos dentinarios abiertos por los que fluye el líquido dentinario y que este afecta, en mayor o menor grado, a las propiedades del producto que se está aplicando, lo que puede justificar los irregulares resultados que se obtienen en los diferentes estudios sobre tratamiento de la SD.

Estudiar el efecto que la presión positiva tiene sobre los productos recomendados para el tratamiento de la SD puede ser una opción para justificar la disparidad de los resultados. Por lo tanto, desarrollar un sistema de perfusión con presión positiva y comparar los resultados de los productos recomendados para el tratamiento de la SD tanto sin presión como con presión positiva, debería ser objeto de nuevos estudios con el fin de conocer si en el modelo actual de filtración más comprobación con SEM, se debe añadir la presión positiva como un nuevo factor que lo asemeje más a la dentina sensible.

8. CONCLUSIONES

Conclusiones:

1-Todos los productos empleados en este estudio disminuyen la perfusión dentinaria en mayor o menor grado.

2-Todos los productos estudiados disminuyeron su capacidad de sellado por el efecto del lavado con agua y el cepillado.

3-La correlación entre los resultados que presentan los discos a la filtración y sus correspondientes imágenes al microscopio electrónico de barrido (SEM) permite confirmar, dentro de los límites que impone esta metodología, la veracidad de estos datos.

4-La acción de una presión positiva de fluido tubular en las muestras cuando se aplica el producto a estudiar para el tratamiento, parece afectar de forma importante a su capacidad de sellado de los túbulos dentinarios abiertos, por lo que nuevos estudios serían necesarios para comprobar el efecto exacto que tiene la presión positiva en los tratamientos para la SD y si debe incluirse como un elemento más del modelo "in vitro" que actualmente se utiliza para el estudio de la SD.

Epílogo:

La limitada acción sellante que presentan los productos estudiados en el presente trabajo y que han sido propuestos para el tratamiento de la SD, observada tanto en el sistema de perfusión como en la SEM, así como el importante efecto negativo que tiene el cepillado dental sobre los productos que se aplican en las superficie dentinaria expuesta, no puede ser explicado sólo por un fallo de adhesión de estos productos a la dentina, sino que, posiblemente, un factor poco considerado en la literatura hasta hace relativamente poco tiempo, como es la salida de fluido dentinario por los túbulos abiertos, pueda afectar gravemente a la adhesión de los tratamientos. Esto justifica la realización de nuevos estudios que confirmen y posteriormente valoren el posible efecto que la presión positiva tiene sobre la adhesión a dentina de los productos propuestos para tratar la Sensibilidad Dentinaria.

9. BIBLIOGRAFÍA

1. Närhi MVO. Dentin sensitivity: a review. *J Biol Buccale* 1985; **13**: 75-80.
2. Liu HC, Lan WH, Hsieh CC. Prevalence and distribution of cervical dentin hypersensitivity in a population in Taipei, Taiwan. *J Endod* 1998; **24** (1): 45-47.
3. Locker D, Grushka M. The impact of dental and facial pain. *J Dent Res* 1987; **66** (9): 1414-1417.
4. Irwin CR, McCusker P. Prevalence of dentine hypersensitivity in a general dental population. *J Ir Dent Assoc* 1997; **43** (1): 7-9.
5. Schuurs AHB, Wesselink PR, Eijkman MAJ, Duivevnoorden HJ. Opinión de los dentistas sobre la Hipersensibilidad Dental y su Tratamiento. *Endod Dent Tramadol* 1995; **11**: 240 - 244.
6. Murray LE, Roberts AJ. The prevalence of self-reported hypersensitive teeth. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 129s.
7. Taani Q, Awartani F. Prevalence and distribution of dentin hypersensitivity and plaque in a dental hospital population. *Quintessence Int* 2001; **32** (2): 372 - 376.
8. Orchardson R, Collins WJM. Clinical features of hypersensitive teeth. *Br Dent J* 1987; **162**: 253-256.
9. Gillam DG, Aris A, Bulman JS, Newman HN, Ley F. Dentine hypersensitivity in subjects recruited for clinical trials: clinical evaluation, prevalence and intra-oral distribution. *J Oral Rehabil* 2002; **29** (3): 226 - 231.
10. Curro FA. Hipersensibilidad dental en la variedad del dolor. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 393-402.
11. Rees JS. The prevalence of Dentin Hypersensitivity in General Dental Practice in the U.K. *J Clin Periodontol* 2000; **27**: 860-865.
12. Gillam DG, Seo HS, Bulman JS, Newman HN. Perceptions of dentine hypersensitivity in a general practice population. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 710 - 714.
13. Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 2002; **29** (Suppl. 3): 173 - 177.
14. Chabanski MB, Gillam DG, Bulman JS, Newman HN. Prevalence of cervical dentine sensitivity in a population of patients referred to a specialist Periodontology Department. *J Clin Periodontol* 1996; **23**: 989 - 992.
15. Rees JS, Jin LJ, Lam S, Kudanowska I, Vowles R. The prevalence of dentine hypersensitivity in a hospital clinic population in Hong Kong. *J Dent* 2003 Sep; **31** (7): 453-461.
16. Addy M. Causas y efectos clinicos de la hipersensibilidad dentinaria. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 465-476
17. Brännström M. The hydrodynamic theory of dentinal pain: sensation in preparations, caries, and dentinal crack syndrome. *J Endod* 1986; **12** (10): 453-457.
18. Brännström M. The cause of postrestorative sensitivity and its prevention. *J Endod* 1986; **12** (10): 477-481.
19. Gysi A. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Sci* 1900; **43**: 865-868.
20. Brännström M. Sensitivity of dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1966; **21**(4): 517-526.
21. Rosenthal MW. Revision histórica del tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 369-392.

22. Emling RC. Historical overview of causes and treatment of dental hypersensitivity. *Comp Cont Educ Dent* 1982; (**Suppl 3**): S92-94.
23. Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part II: Treatment. *J Prosth Dent* 1986; **56**: 307-311.
24. González Iglesias J. El pasado de la higiene bucodentaria en España. Ed. Lab. Goupil Iberia S.A. 1981.
25. Grossman LI. Dental formulas and aids to dental practice. Ed. La Febiger (Philadelphia USA) Argentina (Vers.Esp) 1961; Ed.Labor.: 11-15.
26. Pons V. Nuevo tratamiento de la sensibilidad cervical. *La Odontologia* 1903; **XII** (2): 100.
27. McFall WT. A review of active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 141-149.
28. González Lopez S, Navajas JM. Hipersensibilidad Dentinaria: Parte 2. Posibilidades terapéuticas. *Rev Eur Odontoestomatol* 1992; **4** (2): 81-86.
29. Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin "in vitro". *J Dent Res* 1981; **60** (3): 686-693.
30. Sessle BJ. Recent development in pain research: Central mechanisms of orofacial pain and its control. *J Endod* 1986; **12** (10): 435-444.
31. Sessle BJ. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. *J Dent Res* 1987; **66** (5): 962-981.
32. Seltzer S, Bender SB, et al. The biology of the pulp. Theories of the tooth pain perception. *The Dental Pulp. 3rd. ed.* J.B. Lippincott Philadelphia. 1984; 306.
33. Berman LH. Dentinal sensation and hypersensitivity. *J Periodontol* 1984; **56**: 216-222.
34. Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part I : Etiology. *J Prosth Dent* 1986; **56**: 153-156.
35. Keogh TP. Algas Dentinarias: Parte I: Etiología y opciones terapéuticas. *Gaceta Dental* 1995; **55** (Febrero): 20-28.
36. González Lopez S, Navajas JM. Hipersensibilidad Dentinaria: Parte 1. Revisión de las teorías etiopatogénicas. *Rev Eur Odontoestomatol* 1992; **4** (1): 25-32;
37. Ramachandran Nair PN. Neural elements in Dental Pulp and dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1995; **80**: 710-719.
38. Matas Estany F, Quinteros Borgarello A, Mendieta Fiter C. Hipersensibilidad dentinaria. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Periodoncia* 1997; **7** (3): 181-192.
39. Gil Loscos FJ, Fuenmayor Fernández V. Hipersensibilidad dentinaria. Causas y posibilidades de tratamiento. *Periodoncia* 1995; **9** (1): 69-76.
40. Pashley DH. Mecanismos de sensibilidad dentinaria. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 413-436.
41. Dowell P, Addy M, Dummer P. Dentine Hypersensitivity: Aetiology, differential diagnosis and management. *Br Dent. J* 1985; **158**: 92-97.
42. Brännström M. Etiology of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** (Suppl. 1): 7-13.
43. McGrath PA. Psychological aspects of pain perception. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (nº 39 suppl.): 55s-62s.

44. Gillam DG. Mechanims of stimulus transmission across dentin - A review. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstracts* 1995; **43** (2): 53-64.
45. Zurcher D, Holz J. (Cervical wedge-shaped lacunae and dentin hypersensitivity: A histological and SEM study). *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 1990; **100** (8): 937-947.
46. Pashley DH. Pain produced by topical anesthetic ointment. *Endod Dent Traumatol* 1987; **3** (2): 80-82.
47. Holland GR. The Odontoblast Process: Form and Function. Sesion I: Development, Form, and function of Odontoblast (C.D. Torneck, Chairman). *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 499-514.
48. Bermejo Fenoll et al. Caracterizacion histologica de los odontoblastos en la hipersensibilidad dentinaria. *Arch Odontoestomatol* 1985; **2** (1): 1-14.
49. Trowbridge HO. Review of dental pain- Histology and physiology. *J Endodont* 1986; **12** (10): 445-452.
50. Thomas HF, Cotton WR (Chairman). The Dentin-Predentin complex and its permeability: Anatomical overview. Sesion V: Dentin-Predentin complex and its permeability. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 607-612.
51. Tay FR, Gwinnett AJ, Pang KM, Wei SHY. Structural evidence of a sealed tissue interface with a total-etch wet-bonding technique in vivo. *J Dent Res* 1994; **73** (3): 629-363.
52. Haugen E, et al. Tooth hypersensitivity after a periodontal treatment. A case report including SEM studies. *J Clin Periodontol* 1988; **15** (6): 399-401.
53. Apiou J, Batut E, Vezin JC. Hipersensibilidad dentinaria: Actualización de los datos científicos y experimentación clínica. *Le Chirurgien Dentiste de France* 1992; **607** (4):
54. Aubin JE. New Immunological Approaches to Studying the Odontoblast. Sesion I: Development, Form, and function of Odontoblast (C.D. Torneck, Chairman). *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 515-522.
55. Ruch JV. Odontoblast Differentiation and Formation of the Odontoblast Layer. Sesion I: Development, Form, and function of Odontoblast (C.D. Torneck, Chairman). *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 489-498.
56. Ten Cate AR. Reaction Paper. Sesion I: Odontoblasto. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 549-551.
57. Ibuki T, Kido MA, Kiyoshima T, Terada Y, Tanaka T. An ultrastructural study of the relationship between sensory trigeminal nerves and odontoblasts in the rat Dentin/Pulp as demonstrated by the anterograde transport of Wheat Germ Agglutinin-Horseradish Peroxidase (WGA-HRP). *J Dent Res* 1996; **75** (12): 1963-1970.
58. Blandy AA. On the sensibility of teeth. *Am J Dent Sci* 1850-51; **I**: 22-28.
59. Kramer IRH. The relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubules. *Br Dent J* 1955; **98**: 391-392.
60. Pashley DH. Dentin permeability, dentin sensitivity, and treatment through tubule occlusion. *J Endod* 1986; **12**: 465-474.
61. Närhi MVO. The characteristics of intradental sensory units and their responses to stimulation. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 564-571.
62. Närhi M. Neurofisiologia dental. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 403-412.
63. Trowbridge H, Franks M, Korostaff E. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. *J Endod* 1980; **6**: 405-409.

64. Ahlquist M, Franzén O, Coffey J, Pashley D. Dental pain evoked by hydrostatic pressures applied to exposed dentin in man: a test of the hydrodynamic theory of dentin sensitivity. *J Endod* 1994; **20** (3): 130-134.
65. Kim S. Thermal stimuli in dentinal sensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 138-140.
66. Närhi M, Kontturi-Nähri V, Hirvonen T, Ngassapa D. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** Suppl. 1: 15-22.
67. Matthews B, Vongsavan N. Interactions between neural and hydrodynamic mechanisms in dentine and pulp. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 87s - 95s.
68. Markowitz K. , Kim S. Dientes hipersensibles: estudios experimentales con agentes para desensibilización dentinaria. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 453-464.
69. Johnsen DC. Innervation of teeth: Quantitative, qualitative, and development assessment. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 555-563.
70. Reader A, Foreman DW. An ultrastructural quantitative investigation of human intradental innervation. *J Endod* 1981; **7**: 493-499.
71. Olgart LM. Pain research use feline teeth. *J Endod* 1986; **12** (10): 458-461.
72. Bender SB. Pain conference summary. *J Endod* 1986; **12** (10): 509-517.
73. Orban BJ. Pulpa. En *Histología y Embriología Bucal*. Ed. La Prensa Mexicana. México 1969 1ªEd; 126-152
74. Byers MR. Dynamic plasticity of dental sensory nerve structure and citochemistry. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 13s-21s.
75. Kim S. Neurovascular interactions in the dental pulp in health and inflammation. *J Endod* 1990; **16** (2): 48-53.
76. Pashley DH. Dentin permeability and dentin sensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** Suppl. 1: 31-37.
77. Yamamoto H, Närhi M. The function of nerve fibres innervating different parts of dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 141s.
78. Närhi M, Yamamoto H, Ngassapa D, Hirvonen T. The Neurophysiological basis and the role of inflammatory reactions in dentine hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 23s - 30s.
79. Wakisaka S. Neuropeptides in the dental pulp: Distribution, origins, and correlation. *J Endod* 1990; **16** (2): 67-69.
80. Olgart L, Kerezoudis NP. Nerve-pulp interactions. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 47s - 54s.
81. Byers MR, Taylor PE, Khayat BG, et al. Effects of injury and inflammation on pulpar and periapical nerves. *J Endod* 1990; **16** (2): 78-83.
82. Adrians PA, DeBoever JA, Loesche WJ. Bacterial invasion in root cementum and radicular dentin of periodontally diseased teeth in humans- A reservoir of periodontopathic bacteria. *J Periodontol* 1988; **59**: 222-226.
83. Bergholtz G. Effects of bacterial products on inflammatory reactions in dental pulp. *Scan J Dent Res* 1977; **85**: 122-127.
84. Berenholtz G. Pathogenic mechanisms in pulpal Disease. *J Endod* 1990; **16** (2): 98-101.

85. Nyvad B, Fejerskov O. Scanning electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; **95**: 287-296.
86. Nyvad B, Fejerskov O. Transmission electron microscopy of early microbial colonization of human enamel and root surfaces in vivo. *Scand J Dent Res* 1987; **95**: 297-307.
87. Trowbridge HO. Immunological aspects of chronic inflammation and repair. *J Endod* 1990; **16** (2): 54-61.
88. Holland GR. Morphological features of dentine and pulp related to dentine sensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 3s - 12s.
89. Yamamura T. Differentiation of Pulpal cells and Inductives Influences of Variuos Matrices with Reference to Dental Pulp Wound Healing. Sesion II: Cells and Extracellular Matrices of the Dental Pulp. (C.T. Hank, Chairman). *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 530-540.
90. Veis A. The Role of Dental Pulp - Thoughts on the session on pulp repair processes. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 552-554.
91. Pashley DH. Clinicals considerations of Microleakege. *J Endod* 1990; **16** (2): 70-77.
92. Fogel HM, Marshall FJ, Pashley DH. Effects of distance from the pulp and thickness on the hydraulic conductance of human radicular dentin. *J Dent Res* 1988; **67**: 1381-1386.
93. Del-Nero Benéitez O, Conejo Fernandez B, Macorra García JC. Permeabilidad dentinaria: Realación entre los distintos parametros que la definen. *Symposium Hipersensibilidad Dentinaria* 1995; Barcelona.
94. Arends J, Stokroos I, Jongebloed WG, Ruben J. The diameter of dentinal tubules in human coronal dentine after demineralization and air drying. *Caries Res* 1995; **29**: 118-121.
95. Huo YY, Chan JT. Occlusal and cervical variation in permeability of old dentin. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 182).
96. Mjör IA. Dentin-predentin complex and its permeability: Pathology and treatment overview. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 621 - 627.
97. Llamas Cadaval R, Jiménez Planas A, Esteban Herrera I, Jiménez Rubio-Manzanares A, Segura Egea JJ, Bonilla Represa V. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo Dentino-Pulpar que condicionan la Permeabilidad dentinaria. *Electronic Journal of Dental Reseach* 1997; EJDR N°2
98. Bergenholtz G, Mjör IA, Cotton WR, Hanks CT, Kim S, Torneck CD, Trowbridge HO. Consensus Report: The biology of dentin and pulp . *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 631 - 633.
99. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: A study of patency of dentinal tubules in sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1987; **14** (5): 280-284.
100. Yoshiyama M, et al. Scanning electron microscopic characterization of sensitive vs. insensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1989; **68** (11): 1498-1502.
101. Yoshiyama. M. et al. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. *J Dent Res* 1990; **69** (6): 1293-1297.
102. Yoshiyama M, Ozaki K., et al. Morpholoical characterization of hypersensitive human radicular dentin and the effect of a light-curing resin liner on tubular occlusion. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** (Suppl 1): 337-344.
103. Pashley DJ, Nelson R, Keepler EE. Dentin Permeability: Effects of plasma and salivary constituents on dentin permeability. *J Dent Res* 1982; **61**: 978-981.

104. Forner Navarro L, Llena Puy C. Fisiología del complejo Dentino-pulpar. Permeabilidad Dentinaria. *Electronic Journal of Dental Reseach* 1997; EJDR N°2 .
105. Pashley DH. Dentin-predentin complex and its permeability: Physiologic overview. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 613 - 620.
106. Ciucchi B, Bouillaguet D, Zurcher D, Holz J. Clinical and histological observations of the human teeth with cervical exposed dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 148s.
107. Linde A. The Extracellular Matrix of the Dental Pulp and Dentin. Sesion II: Cells and Extracellular Matrices of the Dental Pulp. (C.T. Hank, Chairman). *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 523-529.
108. Kleimberg I. Dentinal hypersensitivity. Part II: Treatment of the sensitive dentin. *Comp Cont Educ* 1986; **7** (4): 280-284.
109. Bawden JW. Dentin-predentin complex and its permeability: Reactor paper. *J Dent Res* 1985; **64** (Spec Iss): 628-630.
110. Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR, Pashley DH, Trowbridge HO, Ashley FP, Kleimberg I, Zappa U. Consesus Report: Dentine Hypersensitivity - Into the 21st Century. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 113s - 119s.
111. Pashley DH. Dentin permeability and his role in the pathobiology of dentine sensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 73s - 80s.
112. Trowbridge HO, Silver DR. Revision de metodos actuales en el tratamiento de la hipersensibilidad dental en el consultorio. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 521-540
113. Kleinberg I, Kaufman HW, Wolff MS. Measurement of tooth hypersensitivity and oral factors involved in its development. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 63s - 71s.
114. Vanuspong W, Eisenburger M, Addy M. Cervical tooth wear and sensituvity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 351-357.
115. Berástegui Jimeno E. Características Clínicas de la Permeabilidad Dentinaria: Sensibilidad Dentinaria. *Electronic Journal of Dental Reseach* 1997; EJDR N°2
116. Monterrubio Berga M, Padrós Serrat JL. Sensibilidad Postoperaoria. *Odontologia Práctica* 1997 (Mar); **1**: 1-2.
117. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Archs Oral Biol* 1994; **39**: 31s-32s.
118. Lu H, He Y, Zhoa L, Wei X. Hypersensitive dentine in children after perinatal asphyxia. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 142s.
119. Mendieta C. Hipersensibilidad Dentinaria. Nuevas tendencias terapéuticas. *Av Odontoestomatol* 1996; **12** (Suppl B): 279-287.
120. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Dentine hypersensitivity: The distribution of recession sensitivity and plaque. *J Dent* 1987; **15** (6): 242-248.
121. Wallace JA, et al. Pulpar and root sensitivity rated to periodontal therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; **69** (6): 743-747.
122. Gantes BG, Nilveus R, Lie T, Leknes KN. The effect os hygiene instruments on dentin surfaces: Scanning Electron Microscopic observation. *J Periodontol* 1992; **63**: 151-157.
123. Fogel HM, Pashley DH. Effects of periodontal root planning on dentin permeability. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 673-677.

124. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine Hypersensitivity: The effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine "in vitro": A SEM study. *J Oral Rehabil* 1992; **19** (2): 101-110.
125. Addy M, Absi EG, Adams D. Dentine Hipersensitivity: The effects in vitro of acids and dietary substances on rootplaned and burred dentine. *J Clin Periodontol* 1987; **14**: 274-279.
126. Spigset O. Oral Symptons in bulimia nervosa. A survey of 34 cases. *Acta Odontol Scand* 1991; **49** (6): 335-339.
127. Addy M, Pearce N. Aetiological, predisposing and environmental factors in dentine hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (nº 39 suppl.): 33s-38s.
128. Hasson R. Dentine hypersensitivity. *Arch Odontoestomatol* 1986; **2** (3): 122-126.
129. West N, Addy M, Hughes J. Dentin hypersensitivity: the effects of brushing desensitizing toothpastes, their solid and liquid phases, and detergents on dentine and acrylic: studies in vitro. *J Oral Rehabil* 1998 (Dec); **25** (12): 885 - 895.
130. Addy M, et al. Dentine Hypersensitive II: Effects produced by uptake " in vitro " of the toohtpastes onto dentine. *J Oral Rehabil* 1989; **16** (1): 35-48.
131. Taani Q, Awartani F. Clinical evaluation of cervical dentin sensitivity (CDS) in patients attending general dental clinics (GDC) and periodontal specialty clinics (PSC). *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 118-122.
132. Oteo Calatayud J, López-Calvo JA, Oteo Calatayud C, Sanz Alonso M. Variaciones en el grado de Hipersensibilidad Dentinaria producido con un sistema de pulido radicular. *RCOE* 1999; **4** (4): 349-357.
133. Lutz F, Imfeld T. Advances in abrasive technology - Prophylaxis pastes. *Compendium* 2002; **23** (1): 61-70. 72-Quiz.
134. Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol* 2000; **27**: 690-697.
135. Kocher T, Fanghänel J, Sawaf H, Litz R. Substance loss caused by scaling with different sonic scaler inserts. An in vitro study. *J Clin Periodontol* 2001; **28**: 9-15.
136. Kontturi-Närhi V, Närhi M. Pain symptoms in periodontal surgery patients-a questionnaire study. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 177).
137. Touyz LZG, Silove M. Frozen fruit juices as a potential cause of dental hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (nº 39 suppl.): 130s.
138. Gray A, Ferguson MM, Wall JG. Wine tasting and dental erosion. Case report. *Aust Dent J* 1996 (Dec); **41** (6): 373-376.
139. Barlett DW, Coward PY. Comparison of the erosive potential of gastric juice and carbonated drink in vitro. *J Oral Rehabil* 2001; **21** (11): 1045-1047.
140. Dinçer B, Harzar S, Hakan Sen B. Scanning electron microscope study of the effects of soft drinks on etched and sealed enamel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2002; **122** (2): 135-141.
141. Amaechi BT, Higham SM, Edgar WM. Factors influencing the development of dental erosion in vitro: enamel type, temperature and exposure time. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 624-630.
142. West NX, Hughes JA, Addy M. Erosión of dentine and enamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature, acid character, concentration and exposure time. *J Oral Rehabil* 2000; **27**: 875-880.

143. West NX, Hughes JA, Addy M. Dentine hypersensitivity: the effect of brushing toothpaste on etched and unetched dentine in vitro. *J Oral Rehabil* 2002; **29**: 167-174.
144. Christensen GJ. Desensitization of cervical tooth structure. *J Am Dent Assoc* 1998; **129**: 765-766.
145. West NX, Hughes JA, Addy M. The effect of pH on the erosion of dentine and enamel by dietary acids in vitro. *J Oral Rehabil* 2001; **28**: 860-864.
146. Addy M, et al. Dentine hypersensitivity: Effects of some proprietary mouthwashes in the dentine smear layer. *J Dent* 1991; **19** (3): 148-152.
147. Lavigne SE, Gutenkunst LS, Williams KB. Effects of tartar-control dentifrice on tooth sensitivity: a pilot study. *J Dent Hyg* 1997 (May-Jun); **71** (3): 105-111.
148. Mason S, Levan A, Crawford R, Fisher S, Gaffar A. Evaluation of tartar control dentifrices in "in vitro" models of dentin sensitivity. *Clin Prev Dent* 1991; **13** (1): 6-12.
149. Ciancio SG. Chemical agents: plaque control, calculus reduction and treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodontology 2000* 1995; **8**: 75-86.
150. Kurthy R, Weigang R. A desensitizing technique that really works. *Dent Today* 2002 (Nov); **21** (11): 136-141.
151. Tam L. Effect of the potassium nitrate and fluoride on carbamide peroxide bleaching. *Quintessence Int* 2001; **32** (10): 766-770.
152. Jorgensen MG, Carroll WB. Incidence of tooth sensitivity after home whitening treatment. *J Am Dent Assoc* 2002; **133**: 1076-1082.
153. Woodmansey KF. Recognition of bulimia nervosa in dental patients: implications for dental care providers. *Gen Dent* 2000 (Jan-Feb); **48** (1): 48-52.
154. Dashan A, Patel H, Delaney J, Wuerth A, Thomas R, Tolia V. Gastroesophageal reflux disease and dental erosion in children. *J Pediatr* 2002; **140** (4): 474-478.
155. Rytomaa I, Jarvinen V, Kanerva R, Heinonen OP. Bulimia and tooth erosion. *Acta Odontol Scand* 1998 (Feb); **56** (1): 36-40.
156. Nixon PG, Youngson CC, Beese A. Tooth surface loss: does recreational drug use contribute? *Clin Oral Invest* 2002; **6** (2): 128 - 138.
157. Petersen PE, Gormsen C. Oral conditions among German battery factory workers. *Community Dent Oral Epidemiol* 1991 (Apr); **19** (2): 104-106.
158. Amin WM, Al-Omouh SA, Hattab FN. Oral health status of workers exposed to acid fumes in phosphate and battery industries in Jordan. *Int Dent J* 2001 (Jun); **51**(3): 169-74.
159. Chen X, Morihana T, Gangarosa LP. Dentine Hypersensitivity incidence and treatment by iontophoresis in dental students. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 125s.
160. Spranger H. Investigación sobre la génesis de lesiones "en cuña" en la región cervical de los dientes. *Quintessence Int* 1995; **26**: 149-154.
161. Wilson TG. Bruxism and cold sensitivity. *Quintessence Int* 2002 (Sep); **33** (8): 559.
162. Al-Wahadni A, Linden GJ. Dentine hypersensitivity in Jordanian dental attenders: A case control study. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 688-693.
163. Rees JS, Addy M. A cross-sectional study of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 997-1003.

164. Dababneh RH, Khouri AT, Addy M. Dentine hypersensitivity an enigma?. A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J* 1999 (Dec): **187** (11): 606-611.
165. Ash MM. Quantification of stimuli. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 153-156.
166. Kanapka JA, Colucci SV. Clinical evaluation of dentinal hypersensitivity: a comparison of methods. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 157-164.
167. Gillam DG, Newman HN, Davies EH, Bulman JS. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the relief of cervical dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1992; **19**: 197-201.
168. Ad Hoc Advisory Committee on dentinal Hypersensitivity, ADA Council on Dental Therapeutics. Recommendations for Evaluating Agents for the Reduction of Dentinal Hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1986; **112**: 709-710.
169. Pashley DH. Sensitivity of dentin to chemical stimuli. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 130-137.
170. Clark GE, Troullos ES. Diseño de investigaciones sobre hipersensibilidad. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 491-504.
171. Orchardson R, Gangarosa LP, Holland GR, Pashley DH. Appendix: Towards a standard code of practice for evaluating the effectiveness of treatments for hypersensitive dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 121s-124s.
172. Gillam DG, Newman HN. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 383-394.
173. Huskinson EC. Measure of pain. *Lancet* 1974; **2**: 1127-1131.
174. Sánchez-Aguilera F, Osorio R, Toledano M. Escalas para evaluar la ansiedad infantil en el gabinete odontológico. *Av Odontoestomatol* 2002; **18**: 11-21.
175. Karadottir H, Lenoir L, Barbierato B, Bogle M, Riggs M, Sigurdsson T, Crigger M, Egelberg J. Pain experienced by patients during periodontal maintenance treatment. *J Periodontol* 2002 (May); **73** (5): 536-542.
176. Jeffcoat MK. Principios y peligros en el diseño de los ensayos clínicos. *J Periodontol* 1992; **63**: 1045-1051.
177. West NX, Addy M, Jackson RJ, Ridge DB. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol* 1997; **24**: 209-215.
178. Gillam DG. Clinical trial designs for testing of products for dentine hypersensitivity - A review. *J West Soc Periodontol Periodontal Abstracts* 1997; **45** (2): 37-46.
179. McGrath PA. The measurement of human pain. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2**: 124-129.
180. Kaufman HW, Kleimberg I. Design and statistical aspects of the management of clinical trials to assess antihypersensitivity product efficacy. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 97s-100s.
181. Bath M. Statistical analysis and design characteristic of studies on dentinal hypersensitivity. *Endod Dent Traumatol* 1986; **2** (4): 165-171.
182. Kleimberg I, Kaufman HM, Confessore F. Metodos para medir la hipersensibilidad dental. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 477-490.
183. Chesters R, Kaufman HW, Wolff MS, Huntington E, Kleimberg I. Use of a multiple sensitivity measurements and logic statistical analysis to assess the effectiveness of a potassium-citrate-containing dentifrice in reducing dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1992; **19**: 256-261.

184. Coleman TA, Kinderknecht KE. Cervical dentin hypersensitivity. Part 1: The air indexing method. *Quintaessence Int* 2000; **31**: 461 - 465.
185. Orchardson R, et al. Threshold of hypersensitive teeth to 2 forms of controlled stimulation. *J Clin Periodontol* 1987; **14** (2): 68-73.
186. Green BL, Green ML, Mc Fall WT. Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surfaces. *J Periodontol* 1977; **48**: 667-672.
187. Holland GR, Närhi MN, Addy A, Gangarosa LP, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentin hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1997; **24**: 308-311.
188. Swift EJ, May KN, Mitchell S. Clinical evaluation of Prime & Bond 2.1 for treating cervical dentin hypersensitivity. *Am J Dent* 2001 (Feb); **14** (1): 13-16.
189. Person P, Demand EE, Koltun L, Spindel LM. A Microprocessor Temperature-controlled air delivery system for dentinal hypersensitivity testing. *Clinical Preventive Dentistry* 1989; **11** (2): 3-10.
190. Thrash WJ, Dorman HL, Smith FD. A method to measure pain associated with hypersensitive dentin. *J Periodontol* 1983; **54**: 160-165.
191. Walline BW, Wagner JG, Marx BD, Reinhart RA. Comparison of methods for measuring root and mucogingival sensitivity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; **90**: 641-647.
192. Gillam DG, Davies EH, Newman HN, Bulman JS. Clinical evaluation of the Biomat thermal probe. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 127s.
193. Gil-Loscos FG, Martínez-Canut P. Estudio morfológico in vitro de la acción sellante de un nuevo producto para el tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. *Ponencias del Symposium Dentaid Sobre Hiperestias Dentinales. Mendieta, C. (1st.)*. 1997:67-72. Barcelona. Ed Dentaid. Ref Type: Conference Proceeding.
194. Anderson DJ, Matthews B. An investigation into the reputed desensitizing effects of applying silver nitrate and strontium Chloride to human dentine. *Arch Oral Biol* 1966; **11**: 1129-1135.
195. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. An evaluation of two methods for quantitation of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1979; **98** (6): 914-918.
196. Dal Santo FB, Throckmorton GS, Ellis E. Reproducibility of data from a hand-held digital pulp tester used on teeth and oral soft tissue. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; **72**: 103-108.
197. Yamamoto H, Närhi M, Ikola S, Hippi P. Intradental nerve Sensitivity to electric and hydrodynamic stimulation of dentine. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 422 (Abstract 174).
198. Närhi M, Kontturi-Närhi V. Dentin Hypersensitivity: Intensity and quality of stimulus induced pain. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 422 (Abstract 176).
199. Starr CB, Mayhew RB, Pierson WP. The efficacy of hypnosis in the treatment of dentin hypersensitivity. *Gen Dent* 1989; **37** (1): 13-15.
200. Hirvonen T, Ngassapa D, Närhi M. Relation of dentin sensitivity to histological changes in dog teeth with exposed and stimulated dentin. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** Suppl. 1: 133-141.
201. Gangarosa LP. Current strategies for dentist-applied treatment in the management of Hypersensitive Dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 101s-106s.
202. Ide M, Wilson RF, Ashley FP. The reproducibility of the methods of assessment for cervical dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 2001; **28**: 16-22.

203. Jerome CE. Acute care for unusual cases of dentinal hypersensitivity. *Quintessence Int* 1995; **26**: 715-716.
204. Orchardson R, Gillam DG. The efficacy of potassium salts as agents for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain* 2000 (Winter); **4** (1): 9-19.
205. Poulsen S, Errboe M, Hovgaard O, Worthington HW (Comentary of Lillian Carpio) No strong evidence supports the efficacy of Potassium nitrate toothpaste for dentine hypersensitivity. *Evidence-Based Dentistry* 2002; **3**: 11.
206. Blunck U. ¿Pueden los adhesivos dentinarios proteger la pulpa?. *Labor Dental* (ed. esp.) 1999 (Jun); **2** (6): 486-488.
207. Barberá J. Hipersensibilidad dentinaria: un problema actual. *Practical Odontology* 2004; **1**: 6-7.
208. Hodosh M. A superior desensitizer- Potassium Nitrate. *J Am Dent Assoc* 1974; **88** (4): 831-832.
209. Council on dental therapeutics. Evaluation of Denquel[®] sensitive toothpaste. *J Am Dent Assoc* 1982; **103**: 80.
210. Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol* 1980; **51**: 535-540.
211. Martínez Canut P, Gil Loscos FJ. Eficacia de un colutorio de nitrato potásico en el tto de la hiperestesia dentinaria. *Periodoncia* 1995; **5** (2): 93-99.
212. Suárez Sánchez L, Cuesta Frechoso S, García Álvarez C, Prieto Álvarez R, Menéndez Gracia A, San Narciso Aguinaco J, Tejerina Lobo JM, Sicilia Felechosa A. Estudio piloto, doble ciego, para valorar la eficacia de dos geles bioadhesivos de nitrato potásico (5% y 10%) en el tratamiento de la hiperestesia dentinaria. *XXXVII Reunión de la S.E.P.A. Marbella (libro de resúmenes)* 1998.
213. Cuesta Frechoso S, Menéndez A, Guisasola C, Arregui I, Tejerina JM, Sicilia A. Evaluation of the efficacy of two potassium nitrate bioadhesive gels (5% and 10%) in the treatment of dentine hypersensitivity. A randomised clinical trial. *J Clin Periodontol* 2003 (Apr); **30**: 315-320.
214. Krahwinkel T, Theiss P, Willershausen B. Clinical effectiveness of a potassium chloride containing chewing gum in the treatment of hypersensitive teeth. *Eur J Med Res* 2001 (Nov); **6** (11): 483-487.
215. Hodosh AJ, Hodosh S, Hodosh M. Potassium nitrate-zinc oxide eugenol temporary cement for provisional crowns to diminish postpreparation tooth pain. *J Prosthet Dent* 1993; **70**: 493-495.
216. Tarbet WJ, Silverman G, Fratangelo PA, Kanapka JA. Home treatment for dentinal hypersensitivity: a comparative study. *J Am Dent Assoc* 1982; **105**: 227-230.
217. Silverman G. The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. *Comp Cont Educ Dent* 1988; **6** (2): 131-136.
218. Silverman G, Gingold J, Clark G. The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodium monofluorophosphate dentifrice. *J Dent Res* 1988; **67** (IADR Abtrs179): 247.
219. Silverman G, Berman E, Hanna CB, Salvato A, Fratarcangelo P, Bartizak RD, Bollmer BW, Campbell SL, Lanzalaco AC, Mackay BJ, McClanahan SF, Perlich MA, Shaffer JB. Assessing efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc* 1996 (Feb); **127**: 191-201.
220. Collins JF, Gingold J, Stanley H, Simring M. Reducción de la Hipersensibilidad Dental con Cloruro de Estroncio y Nitrato Potásico. *Gent Dent* 1984; **32**: 40-43.
221. Nagata T, Ishida H, Shinoara H, et al. Clinical evaluation of a potassium nitrate dentifrice for the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1994; **21**: 217-221.

222. Sowinski J, Ayad F, Petrone M, DeVizio W, Volpe A, Ellwood R, Davies R. Comparative investigations of the desensitizing efficacy of a new dentifrice. *J Clin Periodontol* 2001; **28**: 1032-1036.
223. Salvato AR. Potassium Chloride dentifrice as a desensitizing agent. (Letter). *Br Dent J* 1991; **171**: 122.
224. Peacock JM, Orchardson R. Action potential conduction block of nerves in vitro by potassium citrate, potassium tartrate and potassium oxalate. *J Clin Periodontol* 1999; **26**: 33-37.
225. Yates R, West N, Addy M, Marlow I. The effects of a potassium citrate, cetylpyridium chloride, sodium fluoride mouthrinse on dentine hypersensitivity, plaque and gingivitis. A placebo-controlled study. *J Clin Periodontol* 1998; **25**: 813-820.
226. Martos Molino F, Vilar Sanchez JJ. Eficacia de un colutorio conteniendo nitrato potásico al 5% y fluoruro sódico al 0.2% sobre la hipersensibilidad dental. *no publicado*.
227. Sicilia Felechosa A, San Narciso J, Buitrago Vera P, Enrile de Rojas F, Tejerina Lobo JM, Clerch Juan L. Ensayo Clínico sobre la eficacia de un colutorio de nitrato potásico al 1% y monofluorofosfato sódico al 1,13% en el tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. *Periodoncia* 1996; **6**: 247-256.
228. Gillam DG, Bulman JS, Jackson RJ, Newman HN. Efficacy of a potassium nitrate mouthwash in alleviating cervical dentine sensitivity (CDS). *J Clin Periodontol* 1996 (Nov); **23** (11): 993-997.
229. Oteo J, Serrano C, Muñoz M, García Barbero E, Sanz M. Evaluación de la eficacia clínica de un colutorio desensibilizante en el control de la hiperestesia dentinaria secundaria al tratamiento quirúrgicoperiodontal. *Periodoncia* 1998; **8** (2): 103-112.
230. Pereira R, Chava VK. Efficacy of a 3% Potassium Nitrate desensitizing Mouthwash in the treatment of dentinal sensitivity. *J Periodontol* 2001; **72** (12): 1720-1725.
231. Ezquerria Santolaria E. Estudio sobre un colutorio con Triclosan, ClK (Cloruro Potásico) y FNa (Fluoruro Sódico). *Noticias Odontoestomatológicas* 1997; **2** (Abril-Junio): 3-4.
232. Curro FA, Luisi L. Comparison of the analgesic efficacy of strontium chloride and potassium nitrate. *J Dent Res* 1984; **63** (spec. issue): 328.
233. Manoucher-Pour M, Bath M, Bissada N. Clinical evaluation of potassium nitrate toothpastes for treatment of dentinal hypersensitivity. *J Dent Res* 1984; **64**: 248 (Abstract 696).
234. Jackson RJ, McDonald FE. A comparison of three dentifrices for treating dentine hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 133s.
235. Kishore A, Mehrotra KK, Saimbi CS. Effectiveness of desensitizing agents. *J Endodon* 2002 (Jan); **28** (1): 34-35.
236. Reinhart TC, et al. The effectiveness of a patient-applied toothdesensitizing gel: A pilot study. *J Clin Periodontol* 1990; **17** (2): 123-127.
237. Pashley DH, O'Meara JA, Kepler EE, Galloway SE, Thompson SM, Stewart FP. Dentine Permeability: Effects of desensitizing Dentifrices in vitro. *J Periodontol* 1984; **55** (9): 522-525.
238. Ling TYY, Gillam DG, Barber PM, Mordan NJ, Critchell J. SEM Investigation of desensitizing agents in the dentine disk model. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 430 (Abstract 240).
239. Dowell P, Addy M. Dentine hypersensitivity: A quantitative comparison of the uptake of metal salts and fluoride by dentine and hydroxyapatite. *J Periodontol Res* 1984; **19**: 530-539.
240. Kim S. Effects of CO₂ Laser in treatment of cervical dentinal hypersensitivity. *J Endod* 1986; **12** (10): 482-485.

241. Markowitz K, Kim S. The role of selected cations in the desensitization of intradental nerves. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** (Suppl1): 39-54.
242. McCormack K, Davies R. The enigma of potassium ion in the management of dentine hypersensitivity: is nitric oxide the elusive second messenger?. *Pain* 1996 (Nov); **68** (19): 5-11.
243. Peacock JM, Orchardson R. Effects of potassium ions on action potential conduction in A- and C-fibers of rat spinal nerves. *J Dent Res* 1995; **74** (2): 634-641.
244. Pashley DH, Agee K, Zhang Y, Smith A, Tavss EA. The effects of outward forced convective flow on inward diffusion of potassium across human dentin. *Am J Dent* 2002 (Aug); **15** (4): 256-261.
245. Hodohs M. Potentiating potassium nitrate's desensitization with dimethyl isosorbide. *Gen Dent* 2001; **49** (5): 531-536.
246. Stead WJ, Warren PB, Orchardson R, Roberts AJ. A mathematical model for potassium diffusion in dentinal tubules. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 145s.
247. Perez-Olmos R, Bezares P, Perez J. Potentiometric determination of nitrate in products used for the treatment of dentinal hypersensitivity. *Farmaco* 2000 (Feb); **55** (2): 99-103.
248. Martens LC, Surmont PA. Effects of anti-sensitive toothpastes on opened dentinal tubules and on two dentin-bonded resins. *Clin Prev Dent* 1991; **13** (2): 23-28.
249. Addy M, Dowell P. Dentine hypersensitivity - A review: Clinical and "in vitro" evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol* 1983; **10**: 351-363.
250. Topbasi B, Türkmen C, Günday M. Investigación del efecto de un dentífrico desensibilizante sobre los túbulos dentinarios "in vivo" e "in vitro". *Quintessence* (ed. esp.) 1999; **12** (4): 239-242.
251. Maita E, Nishioka C, Yamamoto H, Tsukada K, Horiuchi H. Effects of desensitizing agents on bovine dentine permeability to magnesium. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (n° 39 suppl.): 143s.
252. Uchida A, Wakano Y, Fukuyama O, et al. Controlled clinical evaluation of a 10% strontium chloride dentifrice in treatment of dentin hypersensitivity following periodontal surgery. *J Periodontol* 1980; **51**: 578-581.
253. Minkoff S, Axelrod S. Efficacy of strontium chloride in dentinal hypersensitivity. *J Periodontol* 1987; **58** (7): 470-474.
254. Scherman A, et al. Managing Dentin hypersensitivity: What treatment to recommend to patients?. *J Am Dent Assoc* 1992; **123** (4): 57-61.
255. Clark DC, Hanley JA, Geoghegan S, Vinet D. The effectiveness of a fluoride varnish and desensitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity. *J Periodontol Res* 1985; **20**: 212-219.
256. Kanapka JA. Dentífricos ordinarios (sin receta) en el tratamiento de la hipersensibilidad dental: revisión de estudios clínicos. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 505-520.
257. Zappa U. Self-applied treatments in the management of Dentine Hypersensitivity. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 107s-112s.
258. Collins JF, Perkins L. Clinical evaluation of the effectiveness of three dentifrices in relieving dentin sensitivity. *J Periodontol* 1984; **55**: 720-725.
259. McFall WT, et al. Clinical effectiveness of a dentifrice containing fluoride and a citrate buffer system for treatment of dentinal Hypersensitivity. *J Periodontol* 1987; **58** (10): 701-705.
260. Addy M, Mostafa P. Dentine Hypersensitivity I: Effects produced by the uptake "in vitro" of metals ions, fluoride and formaldehyde onto dentine. *J Oral Rehabil* 1988; **15** (6): 575-585.

261. Mc Fall WT, Morgan WC. Effectiveness of a dentifrice containing Formalin and Sodium Monofluorophosphate on dental hypersensitivity. *J Periodontol* 1985; **56** (5): 288-292.
262. Pashley DH, Cuicchi B, Sano H, Horner JA. Permeabilidad de la dentina a los agentes adhesivos. *Quintessence Int* 1993; **24**: 618-631.
263. Dijkman GEHM, Jongebloed WL, de Vries J, Ögaard B, Arends J. Closing of dentinal tubules by glutaraldehyde treatment, a scanning electron microscopy study. *Scand J Dent Res* 1994; **102**: 144-150.
264. Camps J, About I, Van Meerbeek B, Franquin JC. Efficiency and cytotoxicity of resin-based desensitizing agents. *Am J Dent* 2002; **15** (5): 300-304.
265. Dondi dall'Orologio G, Borghetti R, Caliceti C, Lorenzi R, Malferrati S. Clinical evaluation of Gluma and Gluma 2000 for treatment of hypersensitive dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 126s.
266. Dondi dall'Orologio G, Lorenzi R, Anselmi M, Opisso V. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent* 1999 (Jun); **12** (3): 103-106.
267. Dondi dall'Orologio G, Lone A, Finger WJ. Clinical evaluation of the role of glutaraldehyde in a one-bottle adhesive. *Am J Dent* 2002; **15** (5): 330-334.
268. Pereira JC, Martinelli ACBF, Tung MS. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. *Braz Dent J* 2002; **13** (2): 75 -85.
269. Reinhardt JW, Stephens NH, Fortin D. Effect of gluma desensitization on dentin bond strength. *Am J Dent* 1995; **8**: 170-172.
270. Hoyt WH, Bibby BG. Use of sodium fluoride for desensitizing dentin. *J Am Dent Assoc* 1943; **30**: 1372-1376.
271. Attin T, Deifuss H, Hellwig E. Influence of acidified fluoride gel on abrasion resistance of eroded enamel. *Caries Res* 1999; **33**: 135-139.
272. Addy M, Mostafa P, Newcombe RG. Effects of plaque of five toothpastes used in the treatment of dentin hypersensitivity. *Clin Prev Dent* 1990; **12** (4): 28-33.
273. Zero DT. Etiology of dental erosion - extrinsic factors. *Eur J Oral Sc* 1996; **104**: 162-177.
274. Xhonga FA, Wolkott RB, Sognaes RF. Dental erosion II: Clinical measurement of dental erosion progress. *J Am Dent Assoc* 1972; **84**: 577-582.
275. Kuroiwa M, Kodaka T, Kuroiwa M, Abe M. Dentin hypersensitivity: Occlusion of dentinal tubules by Brushing with and without an abrasive dentifrice. *J Periodontol* 1994; **65**: 291-295.
276. González López S, Navajas JM, Valderrama M. Efecto del flúor de aminasy las sales de oxalato sobre el área de difusión dentinaria. Valoración con análisis de imagen computerizado. *Quintaessence* (ed. esp) 1991; **4** (6): 331-342.
277. Knight NN, Lie T, Clark SM, Adams DF. Hypersensitive Dentin: Testing of Procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. *J Periodontol* 1993; **64**: 366-373.
278. Blunder R, Howe S, Dowell P, Addy M, Adams D, McCarthy J. The effects of compounds used clinically in the management of dentine hypersensitivity on some physical properties of dentine. *J Dent Res, Br div.* 1981; **60** (6): 1172 (Abstr No. 130).
279. Ellingsen J, et al. Treatment of dentin with stannous fluoride: SEM and electron microprobe study. *Scan J Dent Res* 1987; **95** (4): 281-286.

280. Gedalia I, Brayer L, Kalter N, et al. The effect of Fluoride and Strontium application on dentin: "in vivo" and "in vitro" studies. *J Periodontol* 1978; **49** (5): 269-272.
281. Miller S, Truong T, Heu R, Stranick M, Bouchard D. Effects on human dentine of treatment with an anhydrous stannous fluoride gel. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 151s.
282. Jacobsen PL, Bruce G. Clinical dentin hypersensitivity: Understanding the causes and prescribing a treatment. *J Contemp Dent Pract* 2001 (Feb); **2**(1): 1-12.
283. Plagmann HC, König J, Bernimoulin JP, Rudhart AC, Deschner J. Estudio clínico sobre la comparación de dos dentífricos de alto contenido en flúor en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Quintessence* (ed. esp.) 1998; **11** (3): 141-145.
284. Thrash WJ, Jones DL, Dodds MW. Effect of a fluoride solution on dentinal hypersensitivity. *Am J Dent* 1992 (Dec); **5** (6): 299-302.
285. Thrash WJ, Dodds MW, Jones DL. The effect of stannous fluoride on dentinal hypersensitivity. *Int Dent J* 1994; **44** (1 Suppl 1): 107-118.
286. Morris MF, Davis RD, Richardson BW. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent* 1999 (Apr); **12** (2): 72-76.
287. Marini I, Checchi L, Vecchiet F, Spiazzi L. Intraoral Fluoride Releasing Device: A new clinical therapy for dentine sensitivity. *J Periodontol* 2000; **71** (1): 90-95.
288. LLamas Cadaval R, Jimenez Planas A, Castro Fernandez A, Chaparro Heredia A. Desensibilización dentinaria con fluoruro sodico al 2% durante la preparación de cavidades. *Rev Eur Odontoestomatol* 1990; **2** (6): 427-430.
289. Gillam DG, Bulman JS, Eijkman MA, Newman HN. Dentists' perception of dentine hypersensitivity and knowledge of its treatment. *J Oral Rehabil* 2002; **29** (3): 219-226.
290. Burgess PA, Gillam DG, Mordan NJ. In vitro effect of everyday stimuli on selected sealants/varnishes. *J Dent Res* 1999; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1294).
291. Kielbassa AM, Attin T, Hellwig E, Schade-Brittinger C. In vivo study on the effectiveness of a lacquer containing CaF₂/NaF in treating dentine hypersensitivity. *Clin Oral Investry* 1997 (Jun); **1** (2): 95-99.
292. Donadon E. Medicated Iontophoresis. *Av Odontoestomatol* 1990; **6** (7): 441-417.
293. Vongsavan N, Matthews B. Electro-osmosis in cat dentine in vivo. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 181).
294. Ciancio SG. Delivery systems and clinical significance of available agents for dentinal hypersensitivity. *Endod Dent Trammatol* 1986; **2**: 150-152.
295. Kern PA, McQuade MJ, Scheidt MJ, Hanson B, Van Dyke TE. The effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J Periodontol* 1989; **60** (7): 386-389.
296. Mc Bride MA, Gilpatrick RO, et al. The effectiveness of sodium fluoride iontophoresis in patients with sensitive teeth. *Quintaessence Int* 1991; **22** (8): 637-640.
297. Murthy KS, Talim ST, Singh I. A comparative evaluation of topical application and iontophoresis of sodium fluoride for desensitization of dentin hypersensitive dentin. *Oral Surg* 1973; **36**: 448-457.
298. Mongiorgi R, Prati C. Mineralogical and crystallographical study of calcium oxalate on dentine surfaces in vitro. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 152s.
299. Sena FJ. Permeabilidad dentinaria en la valoración de agentes terapéuticos. *Dent Clin N Am* 1990; **34** (3): 437-452.

300. Gillam DG, Mordan NJ, Sinodinou AD, Tang JY, Knowles JC, Gibson IR. The effects of oxalate-containing products on the exposed dentine surface: an SEM investigation. *J Oral Rehabil* 2001 (Nov); 28(11): 1037-1044.
301. Pashley EL, Galloway SE, Pashley DH. Protective effects of cavity liners on dentin. *Oper Dentistry* 1990; **15**: 10-17.
302. Muzzin KB, et al. Effects of the potassium oxalate in dentin Hypersensitivity "in vivo". *J Periodontol* 1989; **60** (3): 151-158.
303. Holborow DW. A clinical trial of a potassium oxalate system in the treatment of sensitive root surface. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 134s.
304. Ahmed TR, Gillam DG, Mordan NJ, Gilthorpe M. In vitro quantificación of desensitising agents using digital image analysis. *J Dent Res* 1999; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1296).
305. Kerns DG, Scheidt MJ, Pashley DH, et al. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J Periodontol* 1991; **62**: 421-428.
306. Suge T, Ishikawa K, Kawasaki A, Yoshiyama M, Asaoka K, Ebisu S. Duration of Dentinal tubule occlusion formed by Calcium Phosphate precipitation method: In vitro evaluation using synthetic saliva. *J Dent Res* 1995; **74** (10): 1709-1714.
307. Wang HL, Yeh CT, Smith F, Burgett FG, Richards P, Shyr Y, O'Neal R. Evaluation of ferric oxalate as an agent for use during surgery to prevent post-operative root hypersensitivity. *J Periodontol* 1993; **64**: 1040-1044.
308. Shono Y, Ogawa T, Terashita M, Pashley DH. A new oxalate treatment for dentine tubule occlusion. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 135s.
309. Ezquerria Santolaria E, Plaza Mayor A. Utilización Clínica del Oxalato Férrico en el control de la Sensibilidad dentinaria. *Noticias Odontostomatológicas* 1997; **2** (Abril - Junio): 5 - 6
310. Gillam DG, Khan N, Mordan NJ, Barber PM. Scanning electron microscopy (SEM) investigation of selected desensitizing agents in dentine disc model. *Endod Dent Traumatol* 1999; **15**: 198-204.
311. Pashley DH, Andringa HJ, et al. Effects of ferric and aluminum oxalates on dentin permeability. *Am J Dent* 1991; **4** (3): 123-126.
312. Dragolich WE, Pashley DH, Brennan WA, O'Neal RB, Horner JA, Van Dyke TE. An in vitro study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. *J Periodontol* 1993; **64**: 1045-1051.
313. Ling TY, Gillam DG, Barber PM, Mordan NJ, Critchell J. Investigación de los agentes potencialmente desensibilizantes en un modelo de disco de dentina: estudio con microscopía electrónica de barrido. *J Oral Rehabil* 1997 (Mar); **24** (3): 191-203.
314. Jain P, Vargas MA, Denehy GE, Boyer DB. Dentin Desensitizing agents: SEM and X-ray microanalysis assessment. *Am J Dent* 1997; **10**: 21-27.
315. Jain P, Reinhardt JW, Krell KV. Effect of dentin desensitizers and dentin bonding agents on dentin permeability. *Am J Dent* 2000 (Feb); **13** (1): 21-27.
316. Keogh TP. Algas Dentinarias: Parte II: Diagnostico diferencial, selección del tratamiento y manejo de los agentes desensibilizantes. *Gaceta Dental* 1995; **56** (Marzo): 22-36.
317. Zhang Y, Agree K, Pashley DH, Pashley EL. The effects of Pain-Free[®] desensitizae on dentine permeability and tubule occlusion over time, in vitro. *J Clin Periodontol* 1998; **25**: 884-891.
318. Camps J, Pizant S, Dejoui J, Franquin JC. Effects of desensitizing agents on human dentin permeability. *Am J Dent* 1998 (Dec); **11** (6): 286-290.

319. Prati C, Mongiorgi R, Ferrieri P. Effets of desensitizing toothpastes on dentine permeability. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.):144s.
320. Brännström M, Johnson G, Nordenwall KJ. Trasmision and control of dentinal pain: Resin impregnation of desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc* 1979; **99**: 612-618.
321. Fusayama T. Ethiology and treatment of sensitive teeth. *Quintaessence Int* 1988; **19** (12): 921-925.
322. Balanko M, Jordan RE. Tratamiento conservador de la hipersensibilidad cervical. *J Esthetic Dent* (Ed. Española) 1992; **2** (3): 27-28.
323. Bucciarelli A. Preventing root sensitivity (letter). *J Am Dent Assoc* 1990; **120** (6): 652.
324. Suda R, Andoh Y, et al. Clinical evaluation of the sedative effect of HEMA solution on the hypersensitivity of dentin. *Dent Mater J* 1990; **9** (2): 163-166.
325. Orchardson R, Collins WJN, Gilmour WH. Pilot clinical study of a fluoride resin and conditioning paste for desensitising dentine. *J Clin Periodontol* 1993; **20**: 509-513.
326. Miyanosi S, Inoue T, Shimono M. Interface interactions of 4-META/MMA-TBB resin and dental pulp. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 147s.
327. Perdigão J, Lambrechts P, Van Meerbeek B, Tomé ÂR, Vanherle G, Lopes AB. Morphological field emission-SEM study of the effect of six phosphoric acid etching agents on human dentin. *Dent Mater* 1996; **12**: 262-271.
328. Llena Puy C, Forner Navarro L. Relación de la Permeabilidad Dentinaria con los nuevo sistemas de Adhesión Dentinaria. *Electronic Journal of Dental Reseach* 1997; **EJDR Nº2**
329. Mordan NJ, Gillam DG, Sinodinou AD. SEM study on the potencial occluding propieties of acid etchants. *J Dent Res* 1999; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1293).
330. Ferrari M, Cagidiaco MC, Kugel G, Davidson CL. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am J Dent* 1999 (Oct); **12** (5): 243-249.
331. Panduric V, Knezevic A, Tarle Z, Sutalo J. The efficiency of dentine adhesives in treating non-caries cervical lesions. *J Oral Rehabil* 2001; **28** (12): 1168-1174.
332. Garro Barrio J, Linaza Peña J, Triana Triana R, Ellacuría Goikouría J, Urra Zalbidegoitia B. Estudio ultraestructural del efecto del grabado ácido sobre diferentes adhesivos dentinarios. *Av Odontoestomatol* 1988; **4** (8): 391-396.
333. Goldstein GR, Lewis T. The effect of toothbrushing on a hybrid composite resin. *J Prosthet Dent* 1991; **68**: 489-500.
334. Swift EJ. Dentin/enamel adhesives: a review of the literature. *Pedriatr Dent* 2002; **24**: 456-461.
335. Ariño Rubiato P. Adhesivos dentales del nuevo milenio: "La Membrana Adhesiva". *Gaceta Dental* 2000; **110**: 34-46.
336. Van Meerbeek B, Yoshida Y, Lambrechts P, Vanherle G, Keogh T. Factores que influncian el éxito clínico de la adhesión a la dentina y esmalte (1). *Maxillaris* 1999 (sep); **14**: 26-36.
337. Padrós Fradera E, Padrós Serrat JL, Manero Planella JM. Los fastidiosos enigmes de la adhesión dentinaria (nuevas reflexiones). "Cartas a un escéptico en materia de adhesión". Un estudio con el Enviromental Scanning Electron Microscope. *Ideas y Trabajos Odontoestomatológicos* 2000; **1**: 8-37.
338. Tay F. Adhesión a dentina. Situación actual y futuro inmediato. *Gaceta Dental* 2002 (Dec); **133**: 38-47.

339. Franchi M, Breschi L. Efectos de las soluciones de grabado ácido sobre el esmalte y dentina humanos. *Quintessence Int* 1995; **26**: 431-435.
340. Prati C, Cervellati F, Sanasi V, Montebugnoli L. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent* 2001; **14** (6): 378-382.
341. Dagostin A, Ferrari M. Effect of resins sealing of dentin on the bond strength of ceramic restorations. *Dent Mater* 2002 (Jun); **18** (4): 304-310.
342. Ide M, Morel AD, Wilson RF, Ashley FP. The role of a dentine-bonding agent in reducing cervical dentine sensitivity. *J Clin Periodontol* 1998; **25**: 286-290.
343. Sinodinou AD, Gillam DG, Mordan NJ. Surface and sub-surface effects of selected primers: SEM study. *J Dent Res* 1999; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1295).
344. Gordan VV, Mjör IA. Short and long-term clinical evaluation of post-operative sensitivity of a new resin -based restorative material and self-etching primer. *Oper Dent* 2002; **27**: 543-548.
345. Sensat ML, Brackett WW, Meinberg TA, Beatty MW. Clinical evaluation of two adhesive composite cements for the suppression of dentinal cold sensitivity. *J Prosthet Dent* 2002 (Jul); **88** (1): 50-53.
346. Tay FR, Pashley DH, Suh BI, Carvalho RM, Itthagarun A. Single-step adhesives are permeable membranes. *J Dent* 2003; **in press**.
347. Yoshiyama M, Sano H, Ebisu S, Tagami J, Ciucchi B, Carvalho RM, Johnson MH, Pashley DH. Regional strengths of bonding agents to cervical sclerotic root dentin. *J Dent Res* 1996; **75** (6): 1404-1413.
348. García Barbero J, Kessler Nieto F, Hidalgo Arroquia JJ. Comportamiento de las resinas adheridas sobre la dentina grabada. *Av Odontoestomatol* 1997; **14**: 239-248.
349. Javid B, Barkhordar RA, Bhinda SV. Cyanocrylate: a new treatment for hypersensitive dentin and cementum. *J Am Dent Assoc* 1987; **114** (4): 486-488.
350. Sanchis López J, Sánchez González J, et al. Estudio comparativo de dos metodos para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Rev Actual Estomatol Esp* 1988 (Dic); **48**: 47-50.
351. Kimura Y, Wilder-Smith P, Yonaga K, Matsumoto K. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol* 2000; **27**: 715-721.
352. Coletton S. Sensitivity and laser treatment. *J Am Dent Assoc* 1998 (Sep); **129**: 1200-1201.
353. Zhang C, Matsumoto K, Kimura Y, Harashima T, Takeda FH. Hypersensitive teeth: desensitization of pulpar sensory nerves. *J Endod* 1998; **24** (9): 595-597.
354. Schwarz F, Arweiler N, Georg T, Reich E. Desensitizing effects of a Er:YAG laser on hypersensitive dentine. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 211-215.
355. Gaspirc B, Skaleric U. Morphology, chemical structure and diffusion processes of root surface after Er:YAG and Nd:YAG laser irradiation. *J Clin Periodontol* 2001; **28**: 508-516.
356. Goodis HE, White JM, Marshall SJ, Marshall GW, Lee F. Measurement of fluid flow through laser-treated dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 128s.
357. Renton-Harper P, Midda M. Nd:YAG laser treatment of dentinal Hypersensitivity. *Br Dent J* 1992; **172**: 13-16.
358. Liu HC, Lin CP, Lan WH. Sealing depth of Nd:YAG laser on human dentinal tubules. *J Endod* 1997; **23** (11): 691-693.

359. Lan WH, Liu HC, Lin CP. The combined occludin effect of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser on human dentinal tubules. *J Endod* 1999; **25** (6): 424-426.
360. Lier BB, Rösing CK, Aass AM, Gjermo P. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Periodontol* 2002; **29**: 501-506.
361. Mozammal Hossain, Yukio Nakamura. Efectos del laser de Er,Cr:YSGG, en el esmalte y dentina humana: Ablacion y estudios morfologicos. *Laser Dentistrynews* 2000; **3** (Sep).
362. Midda M. Lasers in periodontics. *Periodontal Clin Invest* 1993; **14** (1): 14-20.
363. Dunne SM, Hannington-Kiff JG. The use of topical guanethidine in the relief of dentin hypersensitivity: a controlled study. *Pain* 1993; **54**: 165-168.
364. Jiménez Planas A, Llamas Cadaval R, Esteban Herrera I, Segura Egea JJ, Jiménez Rubio-Manzanares A. Modificación de la Permeabilidad Dentinaria por la aplicación de diferentes materiales. *Electronic Journal of Dental Reseach* 1997; **EJDR N°2**
365. Jorkjend L, Tronstad L. Treatment of hypersensitive root surfaces by calcium hydroxide. *Scan J Dent Res* 1972; **80**: 264-266.
366. Huttermann RW, et al. (Investigation of utility and mechanics of use of hydroxiapatite for therapy of hypersensitive tooth root) (English Abts.). *Z.W.R.* 1989; **98** (3): 240-245.
367. Sugawara A, Chow LC, et al. (An "in vitro" study of dentin hypersensitivity using calcium phosphate cement.) (English Abst.). *Shika Zairo Kikai* 1989; **8** (2): 282-294.
368. Imai Y, Akimoto T. New method of treatment for dentin hypersensitivity by precipitation of Calcium Phosphate "in situ". *Dent Mater J* 1990; **9** (2): 167-172.
369. Ishikawa K, Suge Y, Yoshiyama A, Kawasaki A, Asaoka K, Ebisu S. Occlusion of dentinal tubules with calcium phosphate using acidic calcium phosphate solution followed by neutralization. *J Dent Res* 1994; **73** (6): 1197-1204.
370. Bannon M, Hammond RH, Reynolds EC. Amorphous calcium Phosphate-casein Phosphopeptide (ACP-CPP) as a dentinal hypersensitivity treatment agent. *J Dent Res* 1995; **74** (Abstracts): 129 (Abstract 66).
371. Suge Y, Ishikawa K, Kawasaki A, Yoshiyama A, Asaoka K, Ebisu S. Duration of Calcium Phosphate Method for Dentinal Tubules Occlusion. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 179).
372. Kawasaki A, Ishikawa K, Suge T, Yoshiyama A, Asaoka K, Ebisu S. Effect of fluoride on Calcium Phosphate Method for Dentin Hypersensitivity treatment. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 180).
373. Kaufman HW, Wolff MS, Winston AE, Triol CW. Clinical evaluation of the effect of a remineralizing toothpaste on dentinal sensitivity. *J Clin Dent* 1999; **10** (1 Spec No): 50-54.
374. Yates R, Owens J, Jackson R, Newcombe RG, Addy M. A split-mouth placebo-controlled study to determine the effect of amorphous calcium phosphate in treatment of dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol* 1998; **25**: 687-692.
375. Hack GD, Thompson VP. Occlusion of dentinal tubules with cavity varnishes. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 149s.
376. Liu GH, et al. Magnesium Sulfate as a new desensitizing agent. *J Oral Rehabil* 1991; **18** (4): 363-372.
377. Cuenin MF, Scheid MJ, O'Neal RB, Pashley DH. An in vitro study of the dentin hypersensitivity: The relation of the dentin sensitivity and the patency of the dentin tubules. *J Periodontol* 1991; **62**: 668-673.

378. Ito K, Murai S. Adjacent gingival recession treated with expanded polytetrafluoroethylene membranes: a report of 2 cases. *J Periodontol* 1996; **67**: 443-450.
379. Suggs AK, Cox CF, Cox II LK, Suzuki S, Suzuki SH. Colloidal MSE for diferencial diagnosis and treatment of dentin hypersensitivity. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 178).
380. Gao F, Liu A, Jeske H, Chan JT. Influence of medicated dentifrices on dentine permeability. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 131s.
381. Hui-Quing Z, Bao-Xuan W. Treatment of dentine Hypersensitivity with tradicional chinese medicines. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 136s.
382. Garnick J, Hanes PJ, Hardin J, Thompson W. Changes in root sensitivy with toothpastes containing aloe vera and allantoin. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 132s.
383. Giamalia I, Steinberg D, Grobler S, Gedalia I. The effect of propolis exposure on microhardness of human enamel in vitro. *J Oral Rehabil* 1999; **26**: 941-943.
384. Almas K, Mahmoud A, Dahlan A. A comparative study of propolis and saline application on human dentin. A SEM study. *Indian J Dent Res* 2002 (Jan-Mar); **12** (1): 21-27.
385. Mahmoud AS, Almas K, Dahlan AA. The effect of propolis on dentinal hypersensitivity and level of satisfaction among patients from a university hospital Riyadh, Saudi Arabia. *Indian J Dent Res* 1999 (Oct-Dec); **10** (4): 130-137.
386. Gil-Loscos FG, Martínez-Canut P. Estudio morfológico in vitro de la acción sellante de un nuevo producto para el tratamiento de la Hipersensibilidad Dentinaria. *Ponencias del Symposium Dentaid Sobre Hiperestias Dentinales. Mendieta, C. (1st.)* 1997: 79-82. Barcelona. Dentaid. Ref Type: Conference Proceeding.
387. Mukai Y, Tomiyama K, Okada S, Mukai K, Negishi H, Fujihara T, Teranaka T. Dentinal tubule occlusion with lanthanum fluoride and powdered apatite glass ceramics in vitro. *Dent Mater J* 1998 (Dec); **17** (4): 253-263.
388. Gillam DG, Tang JY, Mordan NJ, Newman HN. The effects of a nivel Bioglass dentifrice on dentina sensitivity: a scanning electron microscopy investigation. *J Oral Rehabil* 2002 (Apr); **29** (4): 305-313.
389. Seara SF, Erthal BS, Ribeiro M, Kroll L, Pereira GDS. The influence of a dentin desensitizer on the microtensile bond strength of two bonding systems. *Oper Dent* 2002; **27**: 154-160.
390. Absi EG, Addy M, Adams D. Dentine hypersensitivity: The developement and evaluation of a replica technique to study sensitive and non-sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol* 1989; **16**: 190-195.
391. Akpata ES, Winter PJ. Replication of human occlusal tooth attiction surfaces for scanning electron microscopy study. *J Oral Rehabil* 1991; **18** (1): 61-67.
392. Kontturi-Närhi V, Närhi M. Testing sensitive dentine in man. *Measurement Techniques Workshop* 1995; 4
393. García Barbero AE, Oteo Calatayud J, Muñoz San Idelfonso M, Sanz Alonso M. Hipersensibilidad Dentinaria: Valoración morfológica del efecto de un agente terapéutico a base de nitrato potásico y fluoruro sódico, en forma de colutorio. *Arch Odontoestomatol* 1996; **12** (2): 69-76.
394. Addy M. Clinical aspects of dentine hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc* 1992; **88** Suppl. 1: 23-30.
395. Rimondini L, Baroni C, Carrassi A. Ultraestructura de la dentina sensible y no sensible mediante réplica de modelos. *J Clin Periodontol* 1995; **22**: 899-902.
396. Siveter DJ. British Silurian Beyrichiacea (ostracoda). *Paleontontogr Soc* 1980; **1** (monogr.): 1-76.

397. Levinkind M, Denuault G, Nugues S. Evaluation of the dentin permeability by scanning electrochemical microscopy and atomic force microscopy. *J Dent Res* 1994; **73** (Abstracts): 836 (Abstract 401).
398. Calvo Perez, et al. Possible role of pH changes during EDTA demineralization of teeth. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; **68**: 220-222.
399. Ikami K, Fukushima M, Iwaku M. Effects of surface modifiers on cut and ground dentin. *J Dent Res* 1995; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 183).
400. Sinhoreti MAC, De Goes MF, Sobrino LC, Knowles JC. Influence of loading types on the shear strength of the dentin-resin interface bonding. *J Mat Sci* 2001; **12**: 39 - 44.
401. Del-Nero MO, Conejo B, De la Macorra JC. Un Método Experimental para el estudio de la Permeabilidad dentinaria. *Electronic Journal of Dental Research* 1997; **EJDR N°2**.
402. Ide M, Wilson RF, Ashley FP. Assessment of deposits formed on dentine by dentifrice components. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 150s.
403. Mostafa P, Addy M, Morgan T. Scanning electromicroscopy, X-ray diffraction analysis, atomic absorption and fluoride probe measurements of the uptake of toothpaste ingredients onto dentine. *J Dent Res* 1983; **62** (4): 433 (Abstract 165).
404. Mordan NJ, Barber PM. Dentinal Hypersensitivity - Improvements to dentine disc model for in vitro studies. *J Dent Res* 1994; **73** (Abstracts): 836 (Abstract 399).
405. Reeder OW, Walton RE, Livingston MJ, Pashley DH. Dentin permeability: Determinant of hydraulic conductance. *J Dent Res* 1978; **57** (2): 187-192.
406. Del-Nero M.O., Conejo B., De la Macorra J.C. Estudio comparativo de las variaciones de la permeabilidad dentinaria, medidas en un sistema simulado de perfusión, tras la obturación con distintos cementos de vidrio ionómero fotopolimerizables. *Av Odontoestomatol* 1997; **13** (3): 179-189.
407. Lucena-Martin C, González Rodríguez MP, Ferrer-Luque CM, Robles-Gijón V, Navajas JM. Study of the shear bond strength of five One-component Adhesives under simulated pulpar pressure. *Operative Dentistry* 1999; **24**: 73-80.
408. Gómez S, Miguel A, De la Macorra JC. Un Método Experimental para el estudio de la Permeabilidad dentinaria. *Av Odontoestomatol* 1997; **13**: 265 -271.
409. Tagami J, Nakajima M, Hosoda H. Influence of dentine primers on the flow of bovine serum through dentine. *Archs Oral Biol* 1994; **39** (Suppl.): 146s.
410. Bergenholtz G, Jontell M, Tuttle A, Knutsson G. Inhibition of serum albumin flux across exposed dentine following conditioning with GLUMA primer, glutaraldehyde or potassium oxalates. *J Dent* 1993 (Aug); **21** (4): 220-227.
411. Agustin C, Paul SJ, Lüthy H, Schärer P. Perfusing dentine with horse serum or physiologic saline: its effect on adhesion of dentine bonding agents. *J Oral Rehabil* 1998; **25**: 596-602.
412. C.R.A. Desensibilizante utilizado con técnicas restaurativas. *C.R.A.* 2002; **16** (10): 1 -3.

