



**COMPORTAMIENTO DE LAS BASES
CAVITARIAS EN LAS TÉCNICAS DE
BLANQUEAMIENTO INTERNO**

TESIS DOCTORAL

Presentada por el Licenciado:

D. José Amengual Lorenzo

Directores:

Prof. Dr. D. Leopoldo Forner Navarro

Dr^a D^a M^a Carmen Llena Puy

Valencia, 2004

UMI Number: U602976

All rights reserved

INFORMATION TO ALL USERS

The quality of this reproduction is dependent upon the quality of the copy submitted.

In the unlikely event that the author did not send a complete manuscript and there are missing pages, these will be noted. Also, if material had to be removed, a note will indicate the deletion.



UMI U602976

Published by ProQuest LLC 2014. Copyright in the Dissertation held by the Author.
Microform Edition © ProQuest LLC.

All rights reserved. This work is protected against
unauthorized copying under Title 17, United States Code.



ProQuest LLC
789 East Eisenhower Parkway
P.O. Box 1346
Ann Arbor, MI 48106-1346

121790413

B.D. T 7149

**COMPORTAMIENTO DE LAS BASES
CAVITARIAS EN LAS TÉCNICAS DE
BLANQUEAMIENTO INTERNO**

TESIS DOCTORAL

Presentada por el Licenciado:

D. José Amengual Lorenzo

Directores:

Prof. Dr. D. Leopoldo Forner Navarro

Dr^a D^a M^a Carmen Llena Puy

Valencia, 2004

UNIVERSITAT DE VALÈNCIA

FACULTAT DE MEDICINA I ODONTOLOGIA



DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGIA

*UNITAT DOCENT DE PATOLOGIA I
TERAPÈUTICA DENTÀRIES*

D. Leopoldo Forner Navarro, Profesor Titular del Departamento de Estomatología de la *Universitat de València* y D^a M^a Carmen Llena Puy, Profesora de la Universidad Cardenal Herrera CEU (Moncada, Valencia).

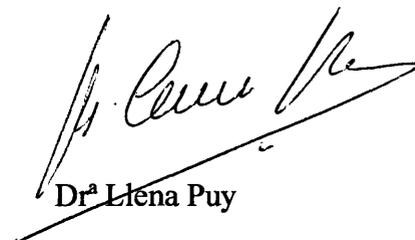
CERTIFICAN:

Que D. José Amengual Lorenzo, Licenciado en Medicina y Cirugía y en Odontología ha realizado bajo nuestra dirección la tesis doctoral, titulada: “Comportamiento de las bases cavitarias en las técnicas de blanqueamiento interno”; y que reúne las condiciones necesarias para su presentación y defensa.

Valencia, a 15 de febrero de dos mil cuatro.

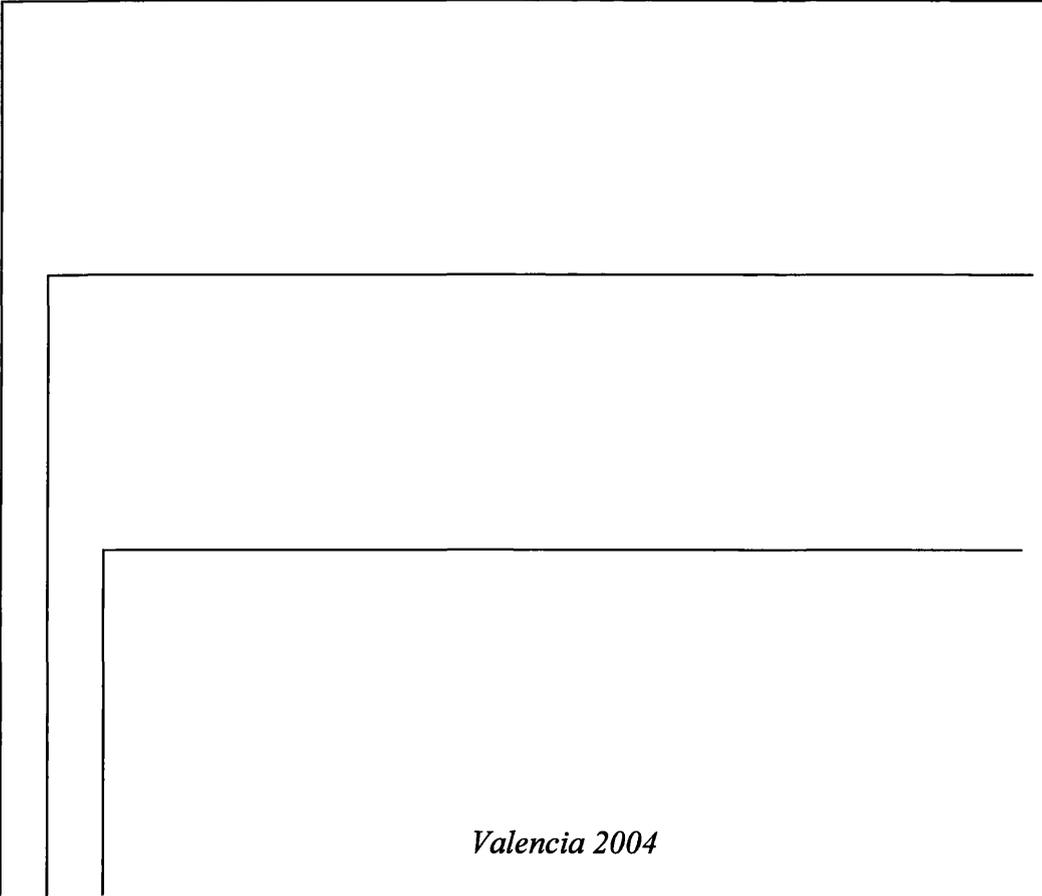


Prof. Dr. Forner Navarro



Dr^a Llena Puy

**COMPORTAMIENTO DE LAS BASES
CAVITARIAS EN LAS TÉCNICAS DE
BLANQUEAMIENTO INTERNO**



Valencia 2004

“Ninguna investigación humana puede ser llamada verdadera ciencia sin pasar por las pruebas matemáticas. Para mí, todas las ciencias son vanas y llenas de errores si no han nacido de la experiencia, madre de toda certidumbre, y si no han sido comprobadas por la experiencia.”

Leonardo Da Vinci

A mis padres por la educación que me han dado.

A Begoña, mi querido "alter ego" por su amor.

AGRADECIMIENTOS

A mis maestros Leopoldo Forner y M^a Carmen Llena por haberme permitido convertir un sueño en realidad.

A Adelaida Montalt, por su valiosa ayuda.

A la empresa Vivadent por facilitarme material para este estudio.

ÍNDICE

1.	INTRODUCCIÓN	11
1.1.	La necesidad de tratamientos odontológicos estéticos	13
1.1.1.	La estética en Odontología	13
1.1.2.	Cánones de la estética dento-perio-facial actual	14
1.1.3.	Etiología de las alteraciones de la estética dentoperiodontal ...	18
1.1.4.	Alteraciones en el color dental	19
1.1.5.	Alternativas terapéuticas para las discoloraciones dentales	20
1.1.6.	Concepto de blanqueamiento dental	22
1.2.	Blanqueamiento dental	25
1.2.1.	Indicaciones y contraindicaciones del blanqueamiento dental .	25
1.2.2.	Agentes blanqueadores	28
1.2.3.	Materiales de apoyo a los agentes blanqueadores	38
1.2.4.	Influencia del calor y de la luz calorífica al ser empleados como mecanismos de activación de los agentes blanqueadores	42
1.2.5.	Técnicas de blanqueamiento dental	42
1.2.6.	El tratamiento de las discoloraciones dentales en dentición temporal	47
1.2.7.	Situación actual de las técnicas de blanqueamiento dental	50
1.3.	Efectos de las técnicas de blanqueamiento dental sobre los tejidos orales y corporales	51
1.3.1.	Efectos sobre los tejidos blandos orales	51
1.3.2.	Efectos sobre los tejidos mineralizados del diente	53
1.3.3.	Efectos sobre la pulpa	56
1.3.4.	El estrés oxidativo producido por los agentes blanqueadores ..	59

1.3.5.	Efectos sobre los tejidos corporales	64
1.4.	Efectos de las técnicas de blanqueamiento dental sobre otros tratamientos odontológicos	65
1.5.	Mecanismos de protección tisular en las técnicas de blanqueamiento dental	69
1.5.1.	Protección tisular en el blanqueamiento no vital	69
1.5.2.	Bases cavitarias empleadas en el blanqueamiento dental no vital	72
1.5.3.	Otros materiales que impiden o modifican la permeabilidad dentinaria a los agentes blanqueadores en el blanqueamiento dental no vital	78
1.5.4.	Neutralización de los efectos oxidantes de los agentes blanqueadores	81
1.5.5.	Otras medidas de protección en las técnicas de blanqueamiento dental no vital	81
1.5.6.	Seguridad de las técnicas de blanqueamiento dental no vital ...	82
2.	REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA	85
2.1.	Efectos iatrogénicos del blanqueamiento dental no vital sobre los tejidos periodontales y dentarios	87
2.1.1.	Alteraciones en los tejidos periodontales a causa del blanqueamiento dental no vital	87
2.1.2.	Alteraciones en los tejidos dentarios a causa del blanqueamiento dental no vital (externo/interno)	88
2.1.3.	La recidiva de la discoloración dental	96
2.2.	Protección de los tejidos periodontales y dentarios en el blanqueamiento dental no vital	101

2.2.1.	Medidas de protección de los tejidos mineralizados del diente endodonciado en el blanqueamiento dental no vital externo	101
2.2.2.	Medidas de protección de los tejidos periodontales anexos al diente endodonciado en el blanqueamiento dental no vital interno	102
2.3.	Permeabilidad dentinaria a los agentes blanqueadores empleados en el blanqueamiento dental no vital: efectos nocivos, su prevención y tratamiento	113
2.3.1.	Permeabilidad de la dentina a los agentes blanqueadores	113
2.3.2.	La resorción radicular post-blanqueamiento dental	117
2.3.3.	Prevención de la resorción post-blanqueamiento dental no vital	123
2.3.4.	Tratamiento de la resorción radicular post-blanqueamiento	142
2.4.	Necesidad de plantear soluciones a los problemas derivados del empleo de los agentes blanqueadores en el blanqueamiento dental no vital interno	145
3.	OBJETIVOS	147
3.1.	Objetivo general	149
3.2.	Objetivos específicos	149
4.	MATERIALES Y MÉTODO	151
4.1.	Esquema del procedimiento	153
4.2.	Materiales utilizados	155
4.2.1.	Bases cavitarias	155

4.2.2.	Sistemas adhesivos de unión de los materiales a los tejidos dentarios	161
4.2.3.	Agente grabador	165
4.2.4.	Equipamiento complementario	166
4.3.	Selección y preparación de los especímenes dentarios	169
4.3.1.	Selección de los especímenes	169
4.3.2.	Distribución de la muestra	169
4.3.3.	Preparación de los especímenes	171
4.3.4.	Inserción del colorante	182
4.3.5.	Observación de la filtración	183
4.4.	Tratamiento estadístico de los datos	189
4.4.1.	Fiabilidad intraobservador	189
4.4.2.	Pruebas efectuadas	189
5.	RESULTADOS	191
5.1.	Calibración del observador	193
5.2.	Clasificación de la filtración por grupos	195
5.2.1.	Grupo 1: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y sin adhesivo	195
5.2.2.	Grupo 2: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite® DSC	196
5.2.3.	Grupo 3: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite® DSC	197

5.2.4.	Grupo 4: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite®	198
5.2.5.	Grupo 5: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite®	199
5.2.6.	Grupo 6: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Syntac® Premier™	200
5.2.7.	Grupo 7: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Syntac® Premier™	201
5.2.8.	Grupo 8: Compoglass® Flow, con grabado ácido y con Excite®	202
5.2.9.	Grupo 9: Compoglass® Flow, sin grabado ácido y con Excite®	203
5.2.10.	Grupo 10: Compoglass® Flow, sin grabado ácido y sin adhesivo	204
5.2.11.	Grupo 11: Protec Cem®, con acondicionador	205
5.2.12.	Grupo 12: Protec Cem®, sin acondicionador	206
5.2.13.	Grupo 13: Vivaglass® Cem IC	207
5.2.14.	Grupo 14: Phospa Cem® PL	208
5.2.15.	Porcentajes de la filtración para cada grupo	209
5.3.	Comparación de los grupos	211
5.4.	Comparación de la filtración entre composites grabados no grabados	213
5.5.	Comparación de la filtración entre composites, ionómeros y compómeros	215
5.6.	Tiempo de trabajo empleado en la colocación de las bases cavitarias	217

6.	DISCUSIÓN	223
6.1.	Discusión sobre la metodología	225
6.2.	Discusión sobre los resultados	235
7.	CONCLUSIONES	241
8.	BIBLIOGRAFÍA	245
9.	ANEXOS	305
9.1.	Abreviaturas	307
9.2.	Listado de productos blanqueadores	309
9.3.	Listado de otros productos	313
9.3.1.	Adhesivos dentales	313
9.3.2.	Agentes grabadores	313
9.3.3.	Aparatología	313
9.3.4.	Bloqueo de la permeabilidad	314
9.3.5.	Composites especiales para técnicas estéticas	317
9.3.6.	Instrumental	318
9.3.7.	Materiales de aislamiento	318
9.3.8.	Materiales de apoyo a los agentes blanqueadores	319

9.3.9.	Materiales de pulido	319
9.3.10.	Materiales de restauración	319
9.4.	Listado de figuras	321
9.5.	Listado de tablas	323
9.6.	Listado de esquemas	327
9.7.	Índice analítico de la Introducción y de la Revisión bibliográfica	329

1. INTRODUCCIÓN

1.1. LA NECESIDAD DE TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS ESTÉTICOS.

1.1.1. La estética en Odontología.

En la sociedad en la que vivimos, donde cada vez son más las personas que desean transmitir una apariencia de juventud y belleza, nuestra imagen tiene una gran repercusión, por lo que una sonrisa agradable y armónica puede mejorar la imagen propia y la autoestima, logrando una mejor salud física, psíquica y social como propone la OMS (1978) y contribuir al éxito o fracaso del individuo de forma determinante. Por ello, también se incrementa día a día la demanda de tratamientos que, además de rehabilitar morfofuncionalmente al diente y a los tejidos peridentarios, obtengan un aspecto natural o incluso lo mejoren, y la Odontología Estética se ha ocupado de ello [Cabeza y Quiroz, 1991; Canut, 1991a; Christensen, 1998; Goldstein, 1997; González, 1998a; Heymann, 1997; Lambert, 2000; Morley, 1999; Nathanson, 1991; Neumann, 1989; Odioso *et al*, 2000; Ponce *et al*, 1996; Qualtrough y Burke, 1994]. Sin embargo, la estética es un concepto difícil de establecer, basado en la subjetividad del observador, que ha variado a lo largo del tiempo y que está en constante evolución en función de la moda, la influencia de los medios de comunicación, la época, factores culturales... [Andrews *et al*, 1992; Cirlot, 1993; Martínez, 1995; Rimmer y Mellor, 1996].

El término estética (del griego *αισθητική*, que significa “técnica o arte de la percepción” [DLE, 1992a]) aparece por primera vez en la antigua Grecia, con él los griegos pretendieron recoger las razones por las que un objeto o persona resultaba bella y producía una sensación satisfactoria al observador de la época, ayudando así a propagar un “ideal de belleza” junto con el establecimiento de los llamados cánones de belleza o guías de la estética clásica [Barral, 1989; González, 1998b; NEL, 1984a]. Baumgarten, en 1750, intentó plasmar los sentimientos

subjetivos que provoca la belleza y empleó el término estética para “significar la filosofía de lo bello y del arte” y consideró por primera vez a la estética como ciencia [González, 1998b; Meyenberg, 1995; NEL, 1984a]. Pilkington (1936) la definió desde un punto de vista más práctico como “la ciencia de copiar o armonizar nuestro trabajo con la naturaleza y hacer que nuestro arte pase inadvertido”. Y en nuestros días se define a la estética como la ciencia que estudia y trata de la belleza y de la teoría fundamental y filosófica del arte [DE, 1988; DLE, 1992].

El principal objetivo de la Odontología Estética va a ser, por tanto, aproximarse en la medida de lo posible a los cánones estéticos dentales aceptados actualmente por la sociedad y “corregir las alteraciones que impliquen una desviación de lo que se consideran parámetros de normalidad estética dentofacial” [Gandía, 1995]. Si bien estos cánones son difíciles de definir, unos dientes blancos, simétricos, bien contorneados, alineados y en armonía con los tejidos blandos, establecen el patrón de belleza dental de la cultura occidental en los inicios del siglo XXI. Estamos ante el comienzo de la época de la Odontología Estética que viene a complementar, en cierto modo, a la Odontología Conservadora y Restauradora [Baratieri *et al*, 1994a; Berjolis, 1999; Gandía, 1995; González, 1998; Oteo, 1995; Villa, 1998].

1.1.2. Cánones de la estética dento-perio-facial actual.

1.1.2.1. EL ROSTRO.

La cara en su conjunto, como primera parte del cuerpo sobre la que recae nuestra atención cuando establecemos relación con otras personas, debe cumplir una serie de requisitos para ser armónica y natural a nuestros ojos, tanto en el tamaño, en la posición y en la forma de cada uno de sus

componentes, como también en la longitud de cada uno de sus tres tercios, superior, medio e inferior y en la configuración morfológica de los mismos, los tres deben ser o cortos y anchos o normales o largos y estrechos [Cebrián, 2001; Sánchez *et al*, 1999].

1.1.2.2. LA SONRISA.

Se puede contemplar la sonrisa desde una doble vertiente, como una expresión facial de la cual nos valemos para manifestar nuestros sentimientos y emociones en nuestra relación social y de la sonrisa como determinante fundamental en el atractivo físico de la persona; de esta segunda acepción es de la que se va a tratar aquí. De una sonrisa armónica y agradable a nuestros ojos va a depender en gran medida la belleza de un rostro, por ello la sonrisa ideal deberá ser una sonrisa sana, joven, brillante y con un color adecuado, lo que contribuirá a comunicar no sólo un buen estado de salud sino también a crear esta imagen atractiva antes mencionada. Se habla, por tanto, de una sonrisa dentolabial, de labios simétricos, incisivos centrales prominentes y con dientes bien alineados y blancos [Autran, 1999; Barrancos y Barrancos, 1999a; Canut y Martínez, 1998; Cebrián, 2001; González, 2001; Martínez, 1995b; Martínez, 1998; Ponce *et al*, 1996].

1.1.2.3. LOS LABIOS.

Son una de las estructuras faciales con mayor repercusión sobre la estética facial. Aunque se puede encontrar una gran variedad en cuanto a forma, tamaño y contorno de los labios, el labio superior suele ser más corto y estrecho respecto al labio inferior, más ancho, grueso y algo más largo. Ambos van a determinar entre ellos la línea labial y la línea de la sonrisa. En la primera, la línea labial, los labios en reposo entran en contacto y sellan la

cavidad oral o presentan una ligera incompetencia labial o apertura interlabial que no debe superar los tres milímetros y que permite apreciar en parte los incisivos centrales maxilares. En la segunda, la línea de la sonrisa, el labio inferior debe seguir el curso de los dientes maxilares, paralelo al borde incisal de estos, tocándolos ligeramente, dejando al descubierto una porción de incisivo central maxilar, variando en función de la edad y del sexo del individuo; mientras que el labio superior debe bordear el margen gingival de los incisivos centrales y de los caninos maxilares formando una curva simétrica a ambos lados de la línea media [Canut y Martínez, 1998; Martínez, 1998; Meyenberg, 1995].

1.1.2.4. LAS ENCÍAS.

Las encías tienen una importante repercusión estética sobre la línea de la sonrisa por la influencia directa de la arquitectura gingival sobre la simetría y longitud dental; la alteración de alguno de ambos factores va a incidir de manera decisiva en la apariencia de la sonrisa que puede verse sensiblemente alterada [Townsend, 1993]. Por ello, las encías deben adoptar una disposición parabólica simétrica a ambos lados de la línea media festoneando los cuellos dentales, punteadas, firmes y con un color rosáceo uniforme. Al sonreír sólo debe mostrarse visible de 1 a 3 mm de las encías junto a los incisivos centrales maxilares y disminuyendo progresivamente al alejarse de estos, aunque en algunos casos si al sonreír se expone más de un milímetro de tejido blando (sonrisa gingival) puede provocar una impresión desfavorable al observador [Autran, 1999; Martínez, 1998; Meyenberg, 1995].

1.1.2.5. LOS DIENTES.

Vemos como la forma y el tamaño de los dientes son sumamente variables dentro de los márgenes de la normalidad, viéndose influenciadas estas características por factores diversos como: los de carácter dentario (relación existente entre los dientes anteriores y posteriores); cronológicos (envejecimiento y desgaste); los de tipo racial y sexual o los ambientales, entre otros. A pesar de ello, unos dientes considerados adecuados al patrón actual deben estar bien posicionados en la arcada, alineados y ser proporcionados entre sí y en relación a los demás rasgos faciales, lo que permite su correcta función y da una apariencia de belleza sin romper la armonía dentofacial; aceptándose como forma dentaria ideal: aquella en la que los dientes guardan una relación longitud/anchura de 5:4; con los incisivos centrales maxilares de igual anchura y longitud superior a su anchura -la anchura del incisivo central maxilar debe oscilar entre el 75 y el 80% de su longitud y ésta debe estar comprendida entre 10,4 y 11,3 mm-; determinando los incisivos mencionados el tamaño y posición de los demás dientes; y coincidiendo la línea media dental con la facial; aunque puedan asumirse como correctas pequeñas variaciones en la forma considerada como “perfecta” y que también son aceptadas como estéticas [Austro y Ostos, 1998; Berkovitz *et al*, 1992; Figún y Garino, 1988b; Pohl y Rohloff, 1991; Ten, 1991].

1.1.2.6. EL COLOR DE LOS DIENTES.

Si la estética facial es la clave del atractivo físico, el color de los dientes es el factor fundamental en el atractivo dentofacial [Segura *et al*, 1999], la alteración en el color de los mismos es uno de los principales motivos de preocupación de nuestros pacientes. El color dental varía sobremanera en virtud de diversos condicionantes: las propiedades físicas del diente, la edad y sexo del paciente, la subjetividad del observador, la naturaleza de la luz incidente...; a pesar de lo

cual unos dientes adecuados al canon estético deben ser lo más homogéneos en lo referente a su color. Cada persona posee un color dentario característico, pero conservando aquellos pequeños matices que los individualizan y embellecen, como son: el aspecto policromático de los dientes naturales, la diferente tonalidad dependiendo del diente o grupo dentario que se considere, el incremento del tono en los caninos en relación con los incisivos o la transparencia del esmalte a nivel incisal [Dominguez *et al*, 2000; Greenwall, 2002a; Touati *et al*, 1999a].

1.1.3. Etiología de las alteraciones de la estética dentoperiodontal [Ascheim y Dale, 2001; Crispin, 1998].

La alteración de alguno de los factores mencionados anteriormente, o cánones estéticos dentales, supone una ruptura de la estética dental y son múltiples las situaciones en las que esto se produce, bien sea por afectación de los tejidos periodontales, dentales propiamente dichos o de ambos [Ascheim y Dale, 2001; Crispin, 1988]:

- Alteraciones periodontales [Cambra, 2000; Carranza, 1998; Rateitschar *et al*, 1988], como las alteraciones del reborde edéntulo, las alteraciones de la forma, del tamaño, en la posición y del color de las encías.
- Alteraciones dentales, como las anomalías morfológicas y/o estructurales del diente (alteraciones en la forma, en el tamaño, en la posición, en el número de dientes, defectos en el desarrollo dental y alteraciones en la erupción dentaria [Fomer *et al*, 2004; Pinborg, 1970a]), los procesos consuntivos [Bishop *et al*, 1998; Fomer *et al*, 1999; Segura *et al*, 1998], los traumatismos [Andreasen, 1997; Baratieri *et al*, 19XX; Tsukiboshi, 2000], la caries

[Menaker, 1986; Newbrune, 1989; Seif, 1997; Silverstone *et al*, 1985; Thylstrup y Fejerskov, 1988] y las alteraciones en el color).

1.1.4. Alteraciones en el color dental.

1.1.4.1. DEFINICIÓN DE DISCOLORACIÓN DENTAL.

Para recoger el concepto de anomalía en la coloración del diente o las variaciones dentro de lo que se considera como normal cuando nos referimos a esta característica dental, utilizaremos el término “discoloración dental”, frente a otros términos (decoloración, tinción, coloración, mancha o discromía) que han sido utilizados en la literatura científica de manera confusa; el término que usaremos expresa la alteración cromática de los dientes, a partir del vocablo “discolor” (de varios o de diferentes colores [DLE, 1992b; Moliner, 1996; NEL, 1984b]); y, que guarda similitud con el término que aparece en la literatura odontológica en lengua inglesa con mayor frecuencia en la actualidad, “*discoloration*”, y que probablemente fuera uno de los primeros en emplearse para este menester (Zegarely ya lo utilizó en un trabajo que lleva por título “*Discolorations of teeth in patients with cystic fibrosis of the pancreas*” en 1961, citado por Fasanaro (1992)); si bien este término no posee una tradición bibliográfica importante en español, es empleado por diversos autores que tratan sobre esta materia [Álvarez *et al*, 1996; Escrig *et al*, 2000; Nagore *et al*, 1998].

1.1.4.2. ETIOLOGÍA.

Las causas que pueden provocar discoloración dental son múltiples y diversas afectando de igual modo a dientes vitales como a no vitales [Baratieri *et al*, 1994b;

Goldstein, 2002; Pinborg, 1970b; Rodríguez y Alventosa, 2002]. En la tabla 1 [Fomer *et al.*, 2002] se muestra una clasificación que recoge las posibilidades etiológicas de las discoloraciones dentales basada en la afectación estructural de los diferentes tejidos del diente [Álvarez *et al.*, 1996]; en ella se incluyen también las discoloraciones de la placa dental que, aun no siendo un tejido dental, también provocan un cambio en la coloración del diente (o mejor dicho un cambio en la percepción cromática que se tiene del diente) por estar la placa íntimamente unida a la superficie dental.

1.1.5. Alternativas terapéuticas para las discoloraciones dentales.

El color de los dientes es uno de los factores más importantes y con una mayor repercusión en la estética facial. Los dientes con alteraciones del color constituyen un grave problema en este sentido y se convierten en la principal preocupación estética de pacientes que quieren unos dientes más blancos y el/la odontólogo/a o estomatólogo/a debe estar en disposición de ofrecer opciones de tratamiento que permitan solucionar el problema planteado [Berland, 1994; Garber, 1997; Swift, 1989; Torres, 1984; Zappala y Caprioglio, 1993].

En el arsenal terapéutico odontológico se dispone de diversas posibilidades con las que intentar dar solución al problema de las discoloraciones, procedimientos que se recogen en la tabla 2, ordenados en función de que lo conservadora que sea la técnica [Christensen, 1997a; Christensen, 1997b; Fasanaro, 1992].

<ul style="list-style-type: none">▪ Discoloraciones de la placa<ul style="list-style-type: none">○ Microbianas○ Alimentarias○ Tabáquicas○ Laborales○ Iatrógenas○ Deportivas▪ Discoloraciones del esmalte<ul style="list-style-type: none">○ Ocurridas durante la formación del diente<ul style="list-style-type: none">• Fluorosis• Amelogénesis imperfecta• Defectos de desarrollo del esmalte• Idiopáticas○ Por afectación del diente erupcionado<ul style="list-style-type: none">• Caries del esmalte• Por metales▪ Discoloraciones de la dentina<ul style="list-style-type: none">○ Ocurridas durante la formación del diente<ul style="list-style-type: none">• Dentinogénesis imperfecta• Displasia dentinal• Hiperbilirrubinemia<ul style="list-style-type: none">- Eritroblastosis fetal- Incompatibilidad de grupo sanguíneo- Atresia, agenesia o hipoplasia biliar- Hepatitis neonatal- Hemorragia interna importante- Hipotiroidismo congénito- Enfermedades metabólicas (tirosinemia, déficit de α1-antitripsina)- Distrés respiratorio neonatal- Lepra lepromatosa• Enfermedades hemáticas<ul style="list-style-type: none">- Anemia ferropénica- Anemia drepanocítica- Talasemia- Porfiria eritropoyética congénita (dentición permanente)• Enfermedades endocrinas<ul style="list-style-type: none">- Hipo/Hipertiroidismo- Hipo/Hiperadrenalismo- Ocronosis (alcaptonuria)○ Por afectación del diente erupcionado<ul style="list-style-type: none">• Necrosis pulpar• Hemorragia pulpar• Iatrogenia• Calcificación pulpar periférica• Resorciones radiculares• Traumatismos• Procesos consuntivos▪ Discoloraciones del esmalte y de la dentina<ul style="list-style-type: none">○ Ocurridas durante la formación del diente<ul style="list-style-type: none">• Constitucional• Odontodisplasia regional• Administración de fármacos• Porfiria eritropotética congénita (dentición temporal)○ Por afectación del diente erupcionado<ul style="list-style-type: none">• Envejecimiento• Caries amelodentinaria• Tabáquica• Saturnismo
--

Tabla 1: Clasificación etiológico-estructural de las discoloraciones dentales.

- Coronas de recubrimiento total, cerámicas o ceramometálicas
- Frentes laminados estéticos
 - Carillas de composite de laboratorio
 - Carillas de cerámica
- Recubrimientos vestibulares con resinas compuestas (técnica directa)
- Técnica erosivo abrasiva
- Blanqueamiento dental

Tabla 2: Relación de las distintas posibilidades de tratamiento de las discoloraciones dentales ordenadas de menos a más conservadoras.

1.1.6. Concepto de blanqueamiento dental.

El blanqueamiento dental es una alternativa terapéutica conservadora disponible dentro del campo de la Odontología Estética indicada en el tratamiento de los dientes con discoloraciones. Se trata de una técnica poco invasiva, que no altera la forma natural del diente y cuyo objetivo va a ser intentar devolver a los dientes del paciente un color adecuado a sus necesidades estéticas [Albers, 1985; Arens, 1989; Goldstein, 1988; Goldstein *et al*, 1990; Haywood, 1992a; Haywood, 1996; Haywood y Berry, 2001; Lasala, 1992].

Se basa en la utilización de sustancias químicas de aplicación extradental (blanqueamiento externo) e intradental (blanqueamiento interno), y cuyo mecanismo de acción se relaciona, básicamente, con la capacidad de oxidación y reducción de estos agentes blanqueadores sobre las moléculas de los pigmentos responsables de la discoloración [Albers, 1985; Baratieri *et al*, 1994c; Glockner y Ebeleseder, 1993; Haywood, 1992b; Walton y Rotstein 1990].

Los procedimientos terapéuticos blanqueadores se pueden dividir en dos grandes grupos en función de la vitalidad del diente a tratar: por un lado el

blanqueamiento vital es aquél que se realiza sobre dientes que mantienen la función de su complejo dentino-pulpar y se corresponde con el blanqueamiento externo; por su parte, el blanqueamiento no vital se efectúa sobre un diente tratado endodóncicamente y puede ser tanto interno como externo e interno de manera combinada [Couce *et al*, 1994; Dale y Aschheim, 2002; Grossman, 1970; Sheets *et al*, 2002; Werner, 1991].

Esta opción se convierte en un método accesible y relativamente simple que presenta una serie de ventajas frente a otros procedimientos estéticos. Además de conservar el tejido dentario y mantener la forma natural del diente, favorece la salud y la higiene periodontal [Fitzig, 1996; Haywood y Heymann, 1991; Reinhardt *et al*, 1993; Roshenthiel y Gegauff, 1996; Scherer *et al*, 1992; Scherer *et al*, 1993] y produce en ocasiones resultados inmediatos. Se presenta, por tanto, como una solución eficaz para estos casos, bien como tratamiento único, bien como coadyuvante de otros tratamientos estéticos [Tronstad, 1993; Weinstein, 1991].

1.2. BLANQUEAMIENTO DENTAL.

1.2.1. Indicaciones y contraindicaciones del blanqueamiento dental.

El éxito en este tipo de tratamientos radica principalmente en el correcto diagnóstico, prioritario a la hora de determinar la indicación o no del tratamiento adecuado en cada caso [Baratieri *et al*, 1994d; Christensen, 1991; Feinman y Goldstein, 1990a; Rodríguez, 1998; Valenti *et al*, 1993].

1.2.1.1. INDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL VITAL.

Esta indicado en pacientes disconformes con el color de sus dientes y en coloraciones dentales patológicas leves o moderadas que asienten principalmente en el esmalte y en la dentina superficial de dientes vitales que presentan una forma adecuada y una alineación correcta en la arcada [Baratieri *et al*, 1994e; Baratieri *et al*, 1995; Croll y Sasa, 1995; Haywood y Heymann, 1994; Pedorella *et al*, 2000; West, 1997]:

- Discoloración por envejecimiento.
- Discoloración por hábitos higiénico-dietéticos inadecuados.
- Dientes con calcificación completa de la cámara pulpar y conductos radiculares.
- Discoloración por fluorosis.
- Discoloración por dentinogénesis imperfecta.
- Discoloración leve o moderada por tetraciclinas.
- Alternativa a otros procedimientos más invasivos.

1.2.1.2. INDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL.

Discoloraciones severas y/o de localización más profunda en dientes desvitalizados que no puedan ser solucionadas mediante el blanqueamiento externo [Anitua y Gascón, 1992a; Baratieri *et al*, 1995]:

- Dientes con discoloración por necrosis o hemorragia pulpar.
- Dientes con discoloración a causa de materiales inadecuados empleados en su tratamiento endodóncico y/o en la posterior reconstrucción de los mismos.
- Discoloración severa de dientes anteriores con integridad absoluta del esmalte, morfología y alineación adecuadas, precedido de tratamiento endodóncico.
- Ante fracasos con técnicas de blanqueamiento externo, también precedido de tratamiento endodóncico.

Se mencionan las dos últimas indicaciones por ser citadas en la bibliografía odontológica especializada [Anitua *et al*, 1990; Anitua y Gascón, 1992b; Ingle y Abou, 1987] como solución en casos de extrema severidad, aunque no deben ser consideradas adecuadas en la actualidad debido al desarrollo de técnicas con las que poder solventar estas situaciones sin llegar a tratamientos tan agresivos.

1.2.1.3. CONTRAINDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL VITAL

[Baratieri *et al*, 1994e; Croll y Sasa, 1995; Haywood y Heymann, 1994].

- Dientes sensibles.
- Dentina expuesta.

- Superficie radicular expuesta.
- Unión amelocementaria abierta.

1.2.1.4. CONTRAINDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO

VITAL [Glockner y Ebeleseder, 1993].

- Lesiones apicales.
- Mala técnica endodóncica.

1.2.1.5. CONTRAINDICACIONES GENERALES DEL BLANQUEAMIENTO

DENTAL [Baratieri *et al*, 1994d; Christensen, 1991; Feinman y Goldstein, 1990a; Rodríguez, 1998].

- Traumatismos dentales.
- Signos de resorción radicular.
- Defectos en la formación del esmalte.
- Pérdida de esmalte importante
- Grietas y/o fisuras en la corona del diente.
- Zonas con defectos de desarrollo del esmalte.
- Caries dental.
- Alteración periodontal.
- Tinciones por restauraciones de amalgama de plata.
- Restauraciones estéticas mal ajustadas.
- Repetidas restauraciones previas.
- Restauraciones de gran tamaño.

- Dientes muy oscuros y/o durante mucho tiempo.
- Morfología dental anómala.
- Pacientes con mala higiene oral.
- Pacientes fumadores que no puedan renunciar a este hábito durante el periodo de tratamiento blanqueador.
- Pacientes impacientes o extremadamente perfeccionistas.

1.2.2. Agentes blanqueadores.

Muchos han sido los agentes blanqueadores empleados en las técnicas de blanqueamiento dental para el tratamiento de las discoloraciones dentales, tanto de dientes vitales como no vitales, a lo largo de este siglo pasado e inicios del presente. Actualmente, los agentes susceptibles de ser utilizados en la terapéutica blanqueadora dental se pueden dividir en cuatro grupos, en función del mecanismo de su acción blanqueadora.

1.2.2.1. OXIDANTES.

1.2.2.1.1. Peróxidos.

Se configuran como los agentes blanqueadores más efectivos y son los más empleados en el blanqueamiento dental [Baratieri *et al*, 1995; CRA, 1991a; Haywood y Heymann, 1989; Li, 1997].

El mecanismo de acción por el cual estos agentes blanqueadores eliminan las alteraciones cromáticas dentarias, parece relacionado con su capacidad de

oxidación o ruptura de la estructura química estable de las moléculas de los pigmentos responsables de la discoloración dental [Barateri *et al*, 1994a; Dale y Aschheim, 2002; Lynch *et al*, 1995; McEvoy, 1990; McEvoy, 1990a]. Se produce una reacción de oxidación-reducción en la que los inestables peróxidos se descomponen liberando: agua; radicales libres, que pueden oxidar o reducir otras moléculas y que son los responsables del daño tisular que producen estas sustancias; e iones de oxígeno, que entran en contacto y reaccionan con las partículas de la sustancia coloreante, rompiendo su doble enlace, lo que altera sus grupos cromóforos y les hace perder la capacidad de discolorar [Flaitz y Hicks, 1996; Floyd, 1997; Hegedus *et al*, 1999; Li, 1997; Scherer *et al*, 1991a], según algunos autores sin disolver la matriz del esmalte [Haywood, 1992a], aunque otros postulan la posible afectación y degradación de la fase orgánica del mismo en subproductos químicos más claros como el dióxido de carbono [Fasanaro, 1992; Hegedus *et al*, 1999; Rotstein, 1998]. En consecuencia, el éxito del proceso depende en gran medida de la capacidad del agente blanqueador para filtrarse a través del esmalte y de la dentina hasta llegar a la fuente de la coloración y actuar el tiempo suficiente para eliminar la discoloración [Barateri *et al*, 1994f; Haywood *et al*, 1990; Hegedus *et al*, 1999].

En el blanqueamiento externo estos agentes blanqueadores, aplicados sobre la superficie dental, actúan sobre las discoloraciones extrínsecas, liberando la película de materia orgánica no adherida a la superficie de los dientes, e intrínsecas, permeabilizando la superficie dental externa hasta alcanzar la zona de esmalte y/o dentina afectas e incluso alcanzando la pulpa en ocasiones, basándose en la capacidad de los peróxidos para penetrar en el esmalte y la dentina [Arens, 1989; Berry, 1990; Haywood *et al*, 1990; Hegedus *et al*, 1999].

En el blanqueamiento no vital interno, el blanqueador, situado en el interior de la cámara pulpar, ejerce una acción desde el interior del diente sobre las moléculas responsables de la discoloración [Albers, 1985]. En estos casos también

podemos realizar el blanqueamiento no vital externo simultáneo con el fin de potenciar el efecto del tratamiento blanqueador.

Los peróxidos que con una mayor frecuencia y efectividad se emplean como agentes blanqueadores dentales, tanto en las técnicas de blanqueamiento dental vital y no vital mencionadas anteriormente, son el peróxido de hidrógeno y el peróxido de carbamida [Baratieri *et al*, 1995; CRA, 1991a].

1.2.2.1.1.1. Peróxido de hidrógeno o agua oxigenada de 115 volúmenes (H₂O₂).

Es un líquido claro, incoloro, inodoro, ácido débil de bajo peso molecular (30 gr/mol), capaz de liberar aproximadamente 115 ml de oxígeno por mililitro de producto al descomponerse de forma espontánea en oxígeno y agua. Se utiliza como agente blanqueador exclusivo o en combinación con activadores y catalizadores que incrementan el ritmo de degradación del peróxido de hidrógeno, también con alcalinizadores del pH y con peróxido de carbamida, con el fin de facilitar su conservación y optimizar su concentración. Sus formas de presentación son variadas: gel, barniz, solución acuosa o comprimidos y en diferentes concentraciones que van desde el 2% al 50%, en función de la técnica de blanqueamiento dental que se vaya a realizar [CRA, 2003a]. Su efecto blanqueador se debe a su efecto detergente y a su gran poder oxidante; y, por otra parte, a su capacidad de fluir con facilidad a través de la estructura dental, propiciada por su bajo peso molecular y por su capacidad de desnaturalizar proteínas [Baratieri *et al*, 1994f; Dale y Aschheim, 2002; Haywood *et al*, 1990; Richard y Kaqueler, 1993].

1.2.2.1.1.2. Peróxido de carbamida o peróxido de urea ($\text{CH}_2\text{N}_2\text{H}_2\text{O}_2$).

Es un compuesto que se degrada de forma exponencial en aproximadamente un 3% de peróxido de hidrógeno [Matis *et al*, 1999; Wattanapayungkul *et al*, 1999], que es el componente activo y en un 7% de urea que estabiliza el peróxido de hidrógeno y produce un incremento del pH de la solución, lo que potencia el efecto blanqueador del citado peróxido de hidrógeno; posteriormente, el peróxido de hidrógeno se degrada en agua y oxígeno, responsable del efecto blanqueador, y la urea en amoníaco y dióxido de carbono [CRA, 1997; Greenwall, 2002b]. Ante la rápida degradación del peróxido de carbamida [Wattanapayungkul *et al*, 1999] existe la posibilidad de utilizar carbapol (polímero del ácido poliacrílico soluble en agua) junto con el peróxido de carbamida para retardar el ritmo de liberación de oxígeno y prolongar la vida media del producto y por lo tanto el efecto del agente blanqueador [Dale y Aschheim, 2002; Leonard, 1998]. En su forma de presentación comercial incluye además del peróxido de carbamida y del carbapol, otros componentes como: glicerina, propilenglicol, estannato de sodio, ácido fosfórico o cítrico, estabilizantes, espesantes y aditivos para dar sabor [Fasanaro, 1992; Rotsein, 1998]; empleado sobre todo en forma de gel, en concentraciones que varían entre el 1% y el 35% [Christensen, 1997b; Curtis *et al*, 1995; Haywood *et al*, 1995].

1.2.2.1.2. Perborato sódico o monohidrato de peroxiborato sódico (BO_3Na).

Se presenta en forma de polvo de color blanquecino que se utiliza en combinación con agua destilada o solución salina, con peróxido de hidrógeno o con peróxido de carbamida en los tratamientos de blanqueamiento no vital [Albers, 1985; Baratieri *et al*, 1994c; Rotstein *et al*, 1993; Rotstein, 2002]. Actúa como un agente oxidante de pH alcalino, que al mezclarse con aire, agua, ácido o al aplicarle calor, deja de ser estable y se descompone en metaborato de sodio, peróxido de hidrógeno y oxígeno. Se presenta en forma monohidratada, trihidratada o

tetrahidratada en función de la cantidad de oxígeno que es capaz de liberar y presenta la ventaja de proporcionar una translucidez más natural a los dientes blanqueados [Rotsein *et al*, 1991b; Rotstein, 2002; Touati *et al*, 1999b; Weiger *et al*, 1993; Weiger *et al*, 1994a; Weiger *et al*, 1994b].

1.2.2.1.3. Percarbonato sódico.

Se trata de un agente blanqueador con un bajo poder oxidante que ha sido utilizado “*in vitro*” en el tratamiento de las discoloraciones de los dientes no vitales y con el que se han conseguido resultados similares a los obtenidos con el perborato sódico [Kaneko *et al*, 2000].

1.2.2.1.4. Gases hiperoxidantes.

1.2.2.1.4.1. Oxígeno (O₂): es un gas, incoloro, inodoro e insípido, que presenta una gran actividad como agente oxidante, lo que le permite romper la estructura química estable (doble enlace) de las moléculas de los pigmentos responsables de la discoloraciones dentales, lo que altera los grupos cromóforos de éstas y les hace perder la capacidad de alterar o modificar el color dental [EME, 2000; EUM, 1996; Greenwall, 2002b; Ilzarbe, 1999].

1.2.2.1.4.2. Ozono (O₃): se trata de un gas presente en la atmósfera de forma natural con potente acción oxidante; es de color azul cuando se convierte en líquido. Se trata de una forma alotrópica del oxígeno producida por la electricidad y los rayos ultravioleta. Susceptible de ser empleado en el tratamiento de las discoloraciones dentales debido a su gran poder oxidante [EME, 2000; EUM, 1996; Ilzarbe, 1999; Jablonsky, 1991].

1.2.2.1.5. Agentes irrigantes endodóncicos:

Son utilizados habitualmente en los tratamientos endodóncicos con el fin de mantener un ambiente aséptico, húmedo y lubricado durante la preparación de los conductos radiculares. Lo que facilita la eliminación de bacterias, detritus y limaduras de dentina producidas durante los mismos, e impide el empaquetamiento a nivel apical, permitiendo una mejor obturación de los conductos. A esto hay que añadir una acción blanqueadora que disminuye el riesgo del característico oscurecimiento dental postendodóncico [Lasala, 1992; Messing, 1988; Weine, 1991] y permite su utilización como agentes blanqueadores propiamente dichos. Los agentes irrigantes empleados con mayor frecuencia son: el dióxido de sodio y el hipoclorito sódico, en el blanqueamiento no vital interno [Badanelli y Martínez, 2003; Ruddle, 2002]; y el hipoclorito sódico para tratar discoloraciones marrón-amarillentas localizadas superficialmente en dentición permanente joven [Wright, 2002], en asociación con fosfato cálcico de sacarosa [Den Besten y Giambro, 1995] o junto a ácido clorhídrico [Belkhir y Douki, 1991], como agentes blanqueadores externos en alteraciones superficiales del color del esmalte, como la fluorosis dental o las lesiones tipo “mancha blanca”. Su acción blanqueante es pobre por no liberar suficiente oxígeno [Messing, 1988; Walton y Rotstein, 1990; Weine, 1991].

1.2.2.2. EROSIVOS.

Los productos erosivos contienen ácidos usados con fines blanqueadores.

1.2.2.2.1. Pastas ácidas blanqueadoras.

Pueden estar compuestas por ácido fluorhídrico (FH), ácido clorhídrico (ClH) al 36%, ácido clorhídrico al 18% con piedra pómez o con geles de carborundo y silicio o ácido clorhídrico al 36% con éter y peróxido de hidrógeno al 30-35% (técnica de McInnes). Basan su acción en la capacidad de disolución o grabado de la zona superficial del esmalte por las mismas. La más empleada es la compuesta por ácido clorhídrico al 18% mezclado con polvo de piedra pómez; se aplica sobre la zona afecta de discoloración utilizando diversos dispositivos (aplicadores manuales, pulidores mecánicos, cepillos de profilaxis o copas de goma), lo que produce una abrasión (mecánica) y una erosión (química) terapéuticas de la superficie del esmalte, eliminando mecánicamente la discoloración dental junto a tejido dental mineralizado o calcificado de forma controlada limitando la pérdida de estructura dental y con lo que se puede conseguir un aspecto homogéneo y satisfactorio de la superficie dental [Baratieri *et al*, 1994c; Beer *et al*, 1998; Croll, 1993; Feinmann *et al*, 1990b; McEvoy, 1990a; McEvoy, 1990b; McInnes, 1966; Tong *et al*, 1993; Tudts *et al*, 1996].

1.2.2.2.2. Ácidos.

Se ha propuesto el uso de ácido ortofosfórico de concentración no superior al 37%, nítrico al 25%, cítrico al 18% y poliacrílico al 10% como paso previo al blanqueamiento en casos de discoloraciones intensas, con el fin de incrementar la permeabilidad del esmalte y de los túbulos dentinarios a los agentes blanqueadores e intentar obtener unos mejores resultados con el tratamiento blanqueador [Anitua y Gascón, 1992a; Feinman *et al*, 1990b; Hall, 1993]. Es preferible reservar y emplear con precaución esta maniobra por los riesgos que lleva implícitos [Casey *et al*, 1989; Goldstein y Feinman, 1988; Hanosh y Hanosch, 1992; Powel y Bales, 1991], a lo que hay que sumar que otros autores no han obtenido mejores resultados con este procedimiento [Hall, 1993].

1.2.2.3. ABRASIVOS.

1.2.2.3.1. Piedra pómez.

Se utiliza mezclada con agua o vaselina y un cepillo o taza de goma montado en contraángulo para eliminar las discoloraciones superficiales del esmalte, como condición necesaria antes de realizar una técnica de blanqueamiento [Hall, 1991].

1.2.2.3.2. Bicarbonato sódico.

Se emplea mediante un aparato de chorreado que aplica una mezcla de agua, aire y bicarbonato sódico a alta presión sobre la superficie del diente [Agger *et al*, 2003] o en forma de pasta dentífrica [Fischman *et al*, 1992; Gerlach *et al*, 2001; Isaacs *et al*, 2001; Kleber *et al*, 1998; Meyers *et al*, 2000; Yankel *et al*, 1999] con el fin de eliminar la placa dentaria y las discoloraciones localizadas en la cara externa del esmalte y realizar el pulido de la misma.

1.2.2.3.3. Carbonato cálcico.

Se usa en el blanqueamiento vital y no vital-externo en la técnica erosivo-abrasiva en casos de discoloraciones superficiales del esmalte [Croll, 1989].

1.2.2.3.4. Sílice.

Se emplea en los dentífricos blanqueadores como agente blanqueador propiamente dicho o como base abrasiva en la que se incorporan otros agentes blanqueadores con la finalidad de evitar la formación y facilitar la eliminación de las discoloraciones localizadas en la superficie del diente [Ayad *et al*, 2002; Gerlach y White, 2001; Gerlach *et al*, 2001; Gerlach *et al*, 2002b; Giner *et al*, 2002; Isaacs *et al*, 2001; Lutz *et al*, 1995; Pfarrer *et al*, 2001; Rice *et al*, 2001; White y Cox, 2001].

1.2.2.3.5. Otros abrasivos.

El carborundo, el óxido de aluminio y el granate, entre otros, se utilizan bajo diversas formas de presentación (pastas, discos de pulir, copas de goma, cepillos de profilaxis; montados en pieza de mano o contraángulo) en el tratamiento de discoloraciones superficiales del esmalte [Chandra y Chawla, 1975; Croll, 1989].

1.2.2.4. MIXTOS.

1.2.2.4.1. Pirozona.

Es una solución de peróxido de hidrógeno al 25% y de éter al 75%. El éter favorece la penetración del agente blanqueador en los túbulos dentinarios, propiciado por su baja tensión superficial, y acelera el proceso de blanqueamiento [Haywood y Berry, 2001; Rodríguez, 1998].

1.2.2.4.2. Citroxaina™.

Es una mezcla de agentes quelantes (alúmina), enzimas (papaína) y abrasivos (citrato sódico) utilizada en forma de dentífrico e indicada para el tratamiento y prevención de las discoloraciones de la superficie del esmalte [Consumer highlights, 1990; Kranz *et al*, 1991; Lyon *et al*, 1991; McLaughlin y Freedman, 1995].

1.2.2.4.3. Hidroxylite®.

Producto blanqueador compuesto por perborato sódico, cloruro sódico, oxígeno y fluoruro sódico, del que destaca su escasa capacidad de producción y liberación de radicales libres durante su utilización [Greenwall, 2002b].

1.2.2.4.3. Con enzimas.

Las enzimas se han empleado directamente como agentes blanqueadores o con el fin de potenciar la acción de otros. La papaína se ha incorporado a las pastas dentífricas en virtud de su capacidad para eliminar restos proteicos adheridos a la superficie dentaria [Barceló, 1959]; y, también se pueden encontrar presentes en la composición de un producto blanqueador experimental compuesto por enzimas diversas (amilasa, lipasa, tripsina) y edetato sódico [Marin *et al*, 1998]. Otro producto en fase experimental a base de peróxido de carbamida emplea la peroxidasa, enzima presente habitualmente en la saliva humana, con el fin de conseguir un mayor efecto blanqueador empleando menores concentraciones de agente activo [A.U.V.B.D., 2002].

1.2.3. Materiales de apoyo a los agentes blanqueadores.

1.2.3.1. AGENTES AGLUTINANTES.

Se utilizan para aumentar la viscosidad de los productos blanqueadores y facilitar su manejo.

1.2.3.1.1. Carbapol.

Es un polímero del ácido poliacrílico que da consistencia a los geles de peróxido de carbamida utilizados en el blanqueamiento dental con férulas, cuya finalidad es la de enlentecer la liberación de oxígeno a partir de los mismos, prolongando su vida media activa y su efecto blanqueador *c.f.* 1.2.2.1.1.2.

[Haywood, 1992c; Leonard *et al.*, 1998; Rotsein, 1998].

1.2.3.1.2. Glicerina.

Se emplea con la finalidad de vehiculizar los citados geles de peróxido de carbamida y para incrementar la consistencia de los mismos [Greenwall, 2002b;

Haywood y Berry, 2001].

1.2.3.1.3. Glicol.

Es una glicerina anhídrica que se emplea con los mismos objetivos que la anterior [Haywood y Berry, 2001].

1.2.3.1.4. Polyx®.

Se trata de un aditivo presente en la composición del producto blanqueador Colgate Platinum Profesional empleado para darle una mayor consistencia [Greenwall, 2002b].

1.2.3.2. UREA.

Se emplea con el fin de estabilizar el peróxido de hidrógeno y elevar el pH del producto blanqueador [Couce *et al*, 1994; CRA, 1997; Richard y Kaqueler, 1993].

1.2.3.3. TROLAMINA.

Se utiliza, también, para reducir el pH de los productos blanqueadores [Greenwall, 2002b].

1.2.3.4. SILICONA LÍQUIDA O FLUIDA.

Se emplea como complemento de los agentes blanqueadores, colocada en el interior de la cámara pulpar tras las técnicas de blanqueamiento previamente a la restauración definitiva y con la finalidad de aumentar la translucidez del diente blanqueado [Grossman, 1970].

1.2.3.5. HIDRATO DE CLORAL AL 80%.

Se utiliza de la misma forma y con el mismo fin que el de la silicona líquida [Lasala, 1992; Grossman, 1970].

1.2.3.6. MONÓMEROS ACRÍLICOS Y RESINAS COMPUESTAS DE COLOR CLARO O BLANCOS.

Se emplean también en la restauración definitiva del diente blanqueado con la intención de incrementar la translucidez del mismo [Ingle y Abou, 1987; Kooh y Poulsen, 2002; Tronstad, 1993; Walton y Rotstein, 1990].

1.2.3.7. OTROS PRODUCTOS.

1.2.3.7.1. Pirofosfato tetrasódico.

Se trata de un agente estabilizador de los agentes blanqueadoras que se incorpora en la composición de los nuevos dentífricos con capacidad para tratar y prevenir las discoloraciones dentales ocasionadas por malos hábitos higiénico-dietéticos [Ayad *et al*, 2002; Gerlach *et al*, 2002a; Mankodi *et al*, 1999; Pfarrer *et al*, 2001; White y Cox, 2001].

1.2.3.7.2. Hexametáfosfato sódico.

Es otro compuesto que también se está incluyendo en los nuevos dentífricos blanqueadores por su capacidad para disgregar la estructura de los pigmentos

discolorantes que afectan a la superficie del esmalte y facilitar su posterior eliminación [Baig *et al*, 2002; Gerlach *et al*, 2002a; Gerlach *et al*, 2002b; Liu *et al*, 2002; White *et al*, 2002a].

1.2.3.7.3. Tripolyfosfato sódico.

Es un compuesto con capacidad para precipitar iones metálicos que facilita y potencia la acción detergente de los dentífricos blanqueadores empleados en la prevención y en el tratamiento de las discoloraciones dentales superficiales [Langford *et al*, 2002; Mankodi *et al*, 1999].

1.2.3.7.4. Surfactantes.

Funcionan como humidificadores de la superficie del diente, lo que facilita la difusión en profundidad de los peróxidos [Garber *et al*, 1991].

1.2.3.7.5. Dispersantes de pigmentos.

Mantienen en la superficie del diente los pigmentos discolorantes con la finalidad de facilitar su eliminación [Feinman *et al*, 1991].

1.2.3.7.5. Conservantes.

Se trata de soluciones ácidas que se incluyen en los productos blanqueadores para enlentecer la descomposición del inestable peróxido de hidrógeno e incrementar su durabilidad y estabilidad [Greenwall, 2002b].

1.2.4. Influencia del calor y de la luz calorífica al ser empleados como mecanismos de activación de los agentes blanqueadores.

Es importante mencionar también que, a pesar de la creencia clásica basada en los trabajos de diversos autores, que afirmaban que la aplicación de luz calorífica y/o calor únicamente sobre los agentes blanqueadores aceleraba el proceso de blanqueamiento dental y permitía la obtención de unos mejores resultados [Garber,1997; Goldstein, 1997; Haywood y Berry, 2001], recientes estudios permiten afirmar que los logros obtenidos eran independientes de la utilización de luz calorífica y/o calor, estando directamente relacionados con la concentración del agente activo del producto blanqueador y del tiempo de contacto entre éste y el diente afecto de la discoloración [CRA, 1997; CRA, 2000a; CRA, 2003a]. A esto hay que añadir un mayor riesgo de daño del diente por el calor generado dentro de los tejidos dentarios asociado al empleo de ambos factores como activadores del tratamiento blanqueador, como se demostró mediante un estudio de experimentación animal, en el que se observó como al someter al diente a un incremento de temperatura de 5,5 °C, mediante estímulos térmicos externos, se originaba un daño permanente en las células pulpares e incluso la muerte del 15% de las mismas, mientras que si no se incrementaba la temperatura en más de 2,2 °C sólo se presentaba una respuesta mínima y transitoria de las células pulpares [CRA, 2000a].

1.2.5. Técnicas de blanqueamiento dental.

Los diversos procedimientos clínicos para efectuar el blanqueamiento de un diente que sufre discoloración se recogen en la tabla 3. La clasificación que allí aparece desarrollada por nuestro equipo de investigación ordena las diferentes técnicas en función, por una parte, de presencia o no de vitalidad en el diente, y por otra parte, de la posibilidad de efectuar el tratamiento de manera

domiciliaria (por parte del paciente bajo supervisión del/de la dentista), en la consulta odontológica (en este caso realizada totalmente por el equipo profesional odontológico), o de forma combinada (con una primera fase en la consulta completada de una segunda de tratamiento domiciliario o alternando fases en la consulta y domiciliarias en función de la respuesta de los dientes del paciente al tratamiento blanqueador).

A continuación se describen las técnicas de blanqueamiento dental no vital empleadas en el tratamiento de las discoloraciones de los dientes no vitales.

1.2.5.1. BLANQUEAMIENTO NO VITAL EN LA CONSULTA.

1.2.5.1.1. Técnica de activación química.

Consiste en aplicar el agente blanqueador, peróxido de hidrógeno o de carbamida a elevada concentración, sobre la superficie del esmalte y en el interior de la cámara pulpar de los dientes desvitalizados y dejarlo actuar el tiempo suficiente, en función del tipo y severidad de la discoloración, hasta lograr el resultado deseado [Berrón *et al*, 1991; Caughman *et al*, 1999; Feinman *et al*, 1990c; Haywood, 1992a].

1.2.5.1.2. Técnica de activación por calor.

Pese a ser empleada todavía por algunos profesionales presenta un elevado riesgo de efectos iatrogénicos, en este caso se emplea una fuente de calor (instrumentos de llama, espátulas de cera, espátulas eléctricas, secadores eléctricos, barras de calor reguladas con termostato, bruñidor de Baldwin,

instrumento Union Broach...) que se aplica directamente en el interior y sobre la superficie del diente a blanquear, previamente endodonciado, junto con el agente blanqueador de alta concentración, con la finalidad de acelerar la reacción de oxidación de las moléculas responsables de la discoloración y facilitar la penetración del oxígeno en los túbulos dentinarios [Beer *et al*, 1998; Feinman *et al*, 1990c; Goldstein, 1997; Greenwall, 2002c; Haywood y Berry, 2001; Haywood, 1992a; Haywood, 1992b; Messing, 1988; Mounturis *et al*, 1990; Roig *et al*, 1997; Rotstein, 1991a; Rotstein, 2002; Touati *et al*, 1999b; Walton y Rotstein, 1990].

1.2.5.1.3. Técnica fotocolorífica.

Técnica que como la anterior utiliza una fuente de calor para acelerar el procedimiento de blanqueamiento, si bien en este caso la fuente térmica (lámpara térmica) va a actuar desde el exterior del diente, y no colocada en el interior de la cámara pulpar [Beer *et al*, 1998; Goldstein, 1997; Greenwall, 2002c; Grossman, 1970; Lasala, 1992; Messing, 1988; Rotstein, 2002; Walton y Rotstein, 1990].

1.2.5.1.4. Técnica fotoactivada.

Utiliza una fuente de luz (halógena, de arco de plasma, de diodos o láser) como activadora de los agentes blanqueadores de activación dual (fotoquímica) [Cabanes, 2003; CRA, 2000a; CRA, 2003a; CRA, 2003b; Miller, 2002] empleados en este tipo de técnicas, que se colocarán tanto en el interior de la cámara pulpar como sobre la superficie externa del diente. Presenta la ventaja de no tener que dejar el agente blanqueador en el interior de la cámara pulpar durante periodos de tiempo prolongados, es eliminado en la misma sesión de blanqueamiento, lo que disminuye el riesgo de presentar eventuales efectos adversos [American Dental Association, 1998; Baratieri *et al*, 1994g; CRA, 1992a; CRA, 1997; CRA, 2000a; Garber, 1997; Hanosh y Hanosch, 1992; Reyto, 1998].

1.2.5.2. BLANQUEAMIENTO NO VITAL DOMICILIARIO.

1.2.5.2.1. Técnica de activación química.

En este caso el agente blanqueador se coloca en el interior de la cámara pulpar y se sella en ella mediante una obturación provisional eficiente, renovándolo periódicamente hasta lograr el resultado final deseado. Presenta distintas variantes en función del agente blanqueador empleado y el tiempo que permanece éste en el interior del diente:

- Mezcla de perborato sódico y peróxido de hidrógeno o de carbamida de elevada concentración, cambiándolo cada dos/cinco a siete/diez días hasta conseguir unos resultados satisfactorios [Baratieri *et al*, 1995; Berrón *et al*, 1991; Glockner y Ebelesender, 1993; Hara y Pimenta, 1999; Haywood y Berry, 2001; Ho y Goering, 1989; Kooh y Poulsen, 2002; Rodríguez, 1998; Roig *et al*, 1997; Rotstein *et al*, 1991a; Rotstein, 2002; Schriever *et al*, 1992; Sheets *et al*, 2002; Waterhouse y Nunn, 1996; Weiger *et al*, 1994a].
- Mezcla de perborato sódico y peróxido de hidrógeno de elevada concentración hasta lograr el color deseado, demorando desde ese momento su recambio durante cuatro semanas sin ser renovado, para posteriormente reemplazarlo por peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida de cuatro a seis semanas, buscando con esta maniobra un aspecto más natural del diente tratado [Anitua y Gascón, 1992a; Anitua y Gascón, 1992b; Hara y Pimenta, 1999].
- Mezcla de perborato sódico con agua destilada o solución salina, con la que también se consiguen resultados satisfactorios y con un mayor margen de seguridad, pero con el que son necesarios normalmente periodos de tratamiento más prolongados [Ari y Hungor, 2002; Baratieri *et al*, 1995; Friedman, 1997; Lewinstein *et al*, 1994; Macey y Williams, 1997; Rotstein, 1991b; Rotstein *et al*, 1992b; Rotstein *et al*, 1993; Rotstein, 2002; Sheets *et al*, 2002; Waes *et al*, 2002].

- Peróxido de hidrógeno o de carbamida de elevada concentración como único agente blanqueador, cambiándolo semanalmente hasta lograr un resultado acorde a las expectativas [Haywood y Berry, 2001].
- Percarbonato sódico, se ha propuesto la utilización de este producto como agente blanqueador por presentar un bajo poder oxidante y unos efectos blanqueadores similares a los del perborato sódico, si bien, este producto sólo ha sido probado *in vitro* [Kaneko *et al*, 2000].

1.2.5.2.2. Técnica con férulas para dientes individuales.

Consiste en el empleo de férulas de blanqueamiento diseñadas para el tratamiento únicamente de los dientes no vitales discoloredos, correctamente endodonciados y con obturaciones en buen estado, que presentan una coloración no homogénea con respecto al resto de los dientes vitales, limitada a los dientes afectos de discoloración, lo que evita la pérdida de tejido dental sano y la eliminación innecesaria de restauraciones aceptables, con el fin de armonizar el color de los dientes vitales y no vitales [Denchy y Swift, 1992; Goldstein, 2002; Haywood, 1992a; Haywood, 1997a; Haywood y Berry, 2001].

Una variante de esta técnica se usa con cámaras pulpares abiertas, de forma que no se obtura la cámara pulpar y el agente blanqueador se aplica de forma simultánea en el interior de la cámara pulpar y sobre la superficie externa del diente mediante la férula [Carrillo *et al*, 1998; Haywood y Berry, 2001; Settembrini *et al*, 1977].

1.2.5.3. BLANQUEAMIENTO NO VITAL COMBINADO.

Se usa con el fin de lograr acortar el periodo de tratamiento domiciliario y de conseguir un mejor resultado final, con el fin de aunar las ventajas de ambas técnicas [Berrón *et al*, 1991; Carrillo *et al*, 1998; Caughman *et al*, 1999; CRA, 1997; Fasanaro 1992].

- Fase en la consulta: con peróxidos de alta concentración mediante la técnica de activación química o la técnica fotoactivada.
- Fase en domicilio: en sus posibles variantes, contando con la posibilidad añadida de poder blanquear simultáneamente el resto de los dientes vitales del paciente caso de ser necesario.

1.2.6. El tratamiento de las discoloraciones dentales en dentición temporal.

Si bien en la dentición temporal las necesidades estéticas son relativas y lo que prevalece es el control y eliminación de la enfermedad, la restitución de la función y la promoción de la salud oral, en muchas ocasiones los pacientes jóvenes y los familiares de los mismos desean restaurar la estética perdida de un diente afecto de discoloración dental. Por este motivo se debe estar en disposición de poder dar solución a estas situaciones y facilitar a los pacientes los procedimientos y técnicas de las que se disponga y que permitan el correcto tratamiento de las mismas [Bryan y Welbury, 2003; Planells, 1995].

- **Blanqueamiento vital**
 - Blanqueamiento en la consulta
 - Técnica de pulido aire-polvo
 - Técnica erosivo abrasiva o microabrasión del esmalte
 - Técnica con aplicador en la consulta
 - Técnica de activación química
 - Técnica de activación química con matriz
 - Técnica de activación por calor
 - Técnica fotoactivada
 - Técnica fotoactivada con matriz
 - Técnica de gases hiperoxidantes
 - Blanqueamiento domiciliario
 - Cepillado con pastas y geles blanqueadores
 - Técnica con barnices
 - Técnica con tiras de plástico
 - Técnica con férulas en domicilio
 - Procedimientos complementarios: colutorios y chicles
 - Blanqueamiento combinado
- **Blanqueamiento no vital**
 - Blanqueamiento en la consulta
 - Técnica de activación química
 - Técnica de activación por calor
 - Técnica fotocalorífica
 - Técnica fotoactivada
 - Blanqueamiento domiciliario
 - Técnica de activación química
 - Técnica con férulas para dientes individuales
 - Blanqueamiento combinado
- **Blanqueamiento mixto**

Tabla 3: Clasificación de las técnicas de blanqueamiento dental.

Los procesos que con mayor frecuencia provocan discoloración dental a estas edades son la caries dental, los traumatismos, la necrosis pulpar, la falta de control de la hemorragia durante el tratamiento endodóncico de los dientes temporales y la adecuada limpieza final de la cámara pulpar una vez concluido éste. Por lo que la mejor actuación frente a la discoloración dental será la prevención y el correcto tratamiento de la causa responsable de la misma. En el caso de ser necesario el tratamiento blanqueador, debemos tener en cuenta que solo estará indicado en dientes deciduos que vayan a permanecer en boca por lo menos tres años, que no presenten signos radiográficos de lesión o resorción radicular, ni inflamación aguda en la exploración clínica.

Si bien en la bibliografía consultada se pueden encontrar autores que proponen técnicas de blanqueamiento dental en dientes temporales basadas en la utilización de peróxido de hidrógeno a alta concentración y aplicación de calor [Ho y Goering, 1989], el tratamiento más adecuado en estos casos será aquel que minimice los eventuales riesgos derivados de este tipo de tratamientos, ya comentados anteriormente al referirnos a dientes permanentes, facilitados por las características propias anatomohistológicas de los dientes temporales [Figún y Garino, 1988a; Planells, 1998]. Por este motivo, la microabrasión del esmalte en los pequeños defectos estructurales en la superficie del diente; el blanqueamiento interno de los dientes sometidos a tratamiento endodóncico previo, mediante la técnica domiciliaria de activación química con perborato sódico como único agente blanqueador [Rotstein, 1991b; Rotstein *et al*, 1992b], colocando una capa de gutapercha adaptada sobre la pasta obturadora empleada en el tratamiento endodóncico del diente y una base selladora protectora sobre ella; y la técnica fotoactivada, cuando no obtengamos resultados satisfactorios con las anteriores, se constituyen en las técnicas de elección en el tratamiento de las discoloraciones dentales en dientes deciduos.

1.2.7. Situación actual de las técnicas de blanqueamiento dental.

La tendencia actual en el blanqueamiento dental es la de emplear distintas técnicas de blanqueamiento dental de manera conjunta y supervisadas por el dentista, con el fin de minimizar riesgos, acortar el periodo de tratamiento, mejorar los resultados y mantenerlos en el tiempo lo máximo posible y abaratar los costes. Por este motivo se plantea la necesidad de perfeccionar las técnicas de blanqueamiento existentes en la actualidad, de crear nuevas técnicas amparados en el desarrollo y aplicación al campo dental de las nuevas tecnologías, de potenciar los agentes blanqueadores disponibles en el mercado y de investigar la incorporación de otros agentes al campo del blanqueamiento dental, con el fin de hacerlos más eficaces y seguros y capaces de actuar indistintamente sobre las diferentes discoloraciones dentales, independientemente de la causa, de la vitalidad dental o de la patogenia de las mismas [Barghi, 1997; Burrel, 1997; Carrillo *et al*, 1998; Cvitko *et al*, 1992; Dunn, 1998; Duruturk *et al*, 1989; Garber, 1997; Goldstein, 1997; Haywood, 1996; Kugel *et al*, 1997; Roshenthaler y Randel, 1998; Sadan y Lemon, 1998; Scherer *et al*, 1991b; Small, 1998; Swift, 1997a; Weinberg y Rethnam, 1997; Zappalà y Caprioglio, 1993].

Con este fin se están desarrollando en la actualidad nuevos materiales y modalidades de tratamiento de la discoloración dental entre las que destacan: los geles para el blanqueamiento dental con férulas en domicilio de elevada concentración y los geles de liberación lenta; los agentes blanqueadores activos durante todo su periodo de aplicación en boca; las lámparas de blanqueamiento dental no caloríficas y más ergonómicas, acordes a las necesidades implícitas de este tipo de tratamientos; y el empleo de tratamientos de carácter preventivo o neutralizador que inhiban o impidan el desarrollo de los posibles efectos adversos asociados a este tipo de terapéutica.

1.3. EFECTOS DE LAS TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE LOS TEJIDOS ORALES Y CORPORALES.

Todos los procedimientos terapéuticos suponen algún riesgo, también en el caso del blanqueamiento dental, en el cual, las sustancias químicas utilizadas son cáusticas y pueden alterar y llegar a dañar gravemente estructuras orales no involucradas directamente en el tratamiento. La información de la que se dispone en estos momentos acerca de los efectos del blanqueamiento sobre los tejidos orales no es suficiente y en ocasiones llega a ser contradictoria, lo que hace que en algunas ocasiones los riesgos no justifiquen la continuación del tratamiento que se está llevando a cabo. En otras ocasiones, estos riesgos pueden minimizarse u obviarse si se conocen sus factores desencadenantes, se tienen en cuenta a la hora de llevar a la práctica este tipo de tratamientos y se ponen en marcha los recursos necesarios para evitarlos [Anderson, 1991; Dadoun y Bartlett, 2003].

1.3.1. Efectos sobre los tejidos blandos orales.

Tanto en el blanqueamiento de dientes vitales como no vitales se puede desencadenar una serie de efectos secundarios o indeseables sobre la encía y las mucosas. Los agentes blanqueadores empleados pueden contactar con el tejido gingival de forma accidental, bien por el filtrado del agente blanqueador a través de los orificios de un dique de goma mal adaptado o por la no utilización del mismo, bien por el rebosamiento del producto al aplicarlo en exceso en una férula de blanqueamiento o por la mala confección o adaptación de la férula a los dientes; o desde el interior del conducto radicular por un incorrecto sellado endodóncico, un error al seleccionar la base selladora más indicada o por la incorrecta colocación de la misma. En todas estas situaciones

lo que se posibilita es el contacto del agente blanqueador con los tejidos orales, lo que ocasiona una serie de alteraciones en aquellas zonas en las que la encía y la mucosa entran en contacto directo con el producto, siendo estos efectos normalmente de carácter leve y reversibles [Haywood y Heymann, 1991; Leonard *et al*, 1997; Li, 1997; Powell y Bales, 1991; Rotstein *et al*, 1992a; Rotstein, 2002].

También se mencionan en la literatura científica: el daño de los tejidos periodontales y la demora en la cicatrización de las heridas con el uso prolongado [Dahlstrom *et al*, 1997; Powel y Bales, 1991]; el potencial mutagénico del peróxido de hidrógeno a elevada concentración [Berry, 1990; Howard, 1992; Li, 1998; Shing *et al*, 1993]; el efecto potenciador de los efectos carcinógenos de ciertas sustancias [Couce, 1994; Richard y Kaqueler, 1993; Tam, 1992]; y el efecto citotóxico sobre los fibroblastos y otros tejidos [Aren, 2003; Goncalves *et al*, 1998; Koulaouzidou *et al*, 1998; Tipton *et al*, 1995; Tse *et al*, 1991], basándose en estudios *in vitro* y experimentales sobre animales [Cherry *et al*, 1993; Dahl y Becker, 1995; Franz-Xaver *et al*, 2003; Marshall *et al*, 1995; Redmond *et al*, 1997; Richard y Kaqueler, 1993], aunque otros autores consideran que no se pueden extrapolar afirmaciones concluyentes en humanos a partir de dichos trabajos [Haywood y Heymann, 1991; Haywood y Robinson, 1997; Kelleher y Roe, 1999; Woolverton *et al*, 1993].

En el blanqueamiento no vital, mediante técnica ambulatoria con peróxido de elevada concentración, se han llegado a describir problemas como lesiones periapicales y fracasos endodóncicos postblanqueamiento [Powell y Bales, 1991].

En el blanqueamiento vital los problemas en tejidos blandos orales se aprecian con poca frecuencia, sobre todo durante las fases iniciales del tratamiento, observándose con mayor asiduidad una respuesta inflamatoria aguda localizada de carácter reversible, caracterizada por la aparición de zonas blancas, irritaciones y úlceras menores de color blanquecino, en la zona de contacto del agente blanqueador con la encía y la mucosa oral y excepcionalmente quemaduras y escaras que en ocasiones pueden progresar y llegar incluso a la

necrosis del tejido afectado [Barnes *et al*, 1998; Goldstein y Kiremidjian 1993; Haywood y Heymann, 1993; Li, 1997; Li, 1998; Roshenthiel *et al*, 1996; Scherer *et al*, 1992; Schulte *et al*, 1993]. A pesar de un estudio que sostenía haber encontrado efectos secundarios en un 67% de los pacientes sometidos a blanqueamiento ambulatorio mediante férulas con peróxido de carbamida [Haywood *et al*, 1994], otros autores afirman que el blanqueamiento de aplicación casera prescrito por el por el dentista es seguro y puede realizarse sin causar daño pulpar, ni cambios inflamatorios severos en la encía, ni ningún otro efecto clínico dañino importante cuando se aplica de forma apropiada bajo la supervisión de un dentista [Haywood y Heymann, 1991; Haywood y Leonard, 1998; Ouellet *et al*, 1992; Reinhardt, 1993; Rotsein, 1998].

En las técnicas de activación dual o fotoquímicas, en dientes vitales y no vitales, estos riesgos están también presentes aunque disminuye sensiblemente la posibilidad de producirse por el mayor control sobre el agente terapéutico, el cual sólo es empleado durante un espacio breve de tiempo; sin embargo, se incrementan las probabilidades de ocasionar daños no sólo sobre los tejidos blandos orales sino también sobre la pulpa dentaria por el calor generado por las lámparas empleadas durante la fotoactivación, sobre todo en aquellos casos en los que se emplean lámparas de alta intensidad por transmitir estas una mayor cantidad de calor sobre los tejidos implicados [Amengual *et al*, 1996; Baratieri, *et al*, 1994e; CRA, 2000b; Hanosh y Hanosh, 1992].

1.3.2. Efectos sobre los tejidos mineralizados del diente.

Los distintos agentes blanqueadores empleados en los tratamientos de blanqueamiento, vital y no vital, pueden afectar no sólo a los tejidos blandos orales, encías y mucosas, sino también a los tejidos dentales, esmalte, dentina y cemento e incluso a la pulpa. En las técnicas de blanqueamiento con peróxidos de hidrógeno y/o de carbamida, el efecto de éstos sobre los tejidos mineralizados

del diente ha sido descrito en la literatura odontológica por multitud de autores. Se han detectado alteraciones en la superficie y en la subsuperficie del esmalte [Bitter, 1992; Bitter, 1998; Crews *et al*, 1997; Ernst *et al*, 1996; Hegedus *et al*, 1999; Leonard *et al*, 2001; Llana, 1992/93; Lopes *et al*, 2002; McCracken y Haywood, 1995; Oltu y Gurgan, 2000; Potocnik *et al*, 2000; Powell y Bales, 1991; Seghi y Denry, 1992; Shannon *et al*, 1993; Spalding *et al*, 2003; Swift y Perdigao, 1998; Tong *et al*, 1993; White *et al*, 2002b] en la dentina [Perdigao *et al*, 1998; Powell y Bales, 1991; Rotstein *et al*, 1996; Rotsein, 1998; Wandera *et al*, 1994; Zalkind *et al*, 1996] y en el cemento [Rotstein *et al*, 1996; Rotsein, 1998; Wandera *et al*, 1994; Zalkind *et al*, 1996]; descubriéndose una superficie del esmalte menos homogénea y una modificación en la textura de la misma [Hosoya *et al*, 2003; Josey *et al*, 1996; Zalkind *et al*, 1996]; la disminución de la dureza del esmalte [Akal *et al*, 2001; Basting *et al*, 2001; Cimilli y Pameijer, 2001; Ernst *et al*, 1996; Lewinstein *et al*, 1994; Lopes *et al*, 2002; Pinheiro *et al*, 1996; Rodrigues *et al*, 2001] y de la dentina [Ernst *et al*, 1996; Lewinstein *et al*, 1994]; el incremento en la profundidad de los defectos preexistentes en la superficie del diente [Farge *et al*, 1990]; la exposición y alteración morfológica de los prismas del esmalte junto a una menor densidad de los mismos [Flaitz y Hicks, 1996; Josey *et al*, 1996; Llana *et al*, 92/93; Perdigao *et al*, 1998]; una mayor porosidad del esmalte blanqueado [Barkhordar *et al*, 1997; Ben *et al*, 1995; Farge *et al*, 1990; Flaitz y Hicks, 1996; Zalkind *et al*, 1996]; la posible alteración de la estructura química del esmalte, de la dentina y del cemento por la afectación de la fase orgánica y/o de la inorgánica de estos tejidos [Cimilli y Pameijer, 2001; Barkhordar *et al*, 1997; Bitter, 1992; Farge *et al*, 1990; Flaitz y Hicks, 1996; Hegedus *et al*, 1999; Rotstein, *et al* 1992b]; la alteración de las propiedades cristalográficas del esmalte [Perdigao *et al*, 1998]; una modificación en la concentración de fósforo y calcio en el esmalte [Josey *et al*, 1996; McCracken y Haywood, 1996; Perdigao *et al*, 1998; Potocnik *et al*, 2000; Rotstein *et al*, 1996], dentina y cemento [Rotstein *et al*, 1996]; rugosidad y apariencia de grabado ácido en la superficie de la dentina [Zalkind *et al*, 1996].

También existe el peligro potencial de producirse una resorción cervical externa secundaria a estos tratamientos, sobre todo en el blanqueamiento no vital, de muy mal pronóstico y de causa no aclarada totalmente [Anitua y Gascón, 1990; Dumfahrt y Moschen, 1998; Friedman *et al*, 1988; Friedman, 1997; Gorni *et al*, 1991; Heithersay *et al*, 1994; Heller *et al*, 1992; Koulaouzidou *et al*, 1996; Lado, 1988; Latcham, 1991; Lemon, 1991; Madison y Walton, 1990; Al-Nazhan, 1991; Powel y Bales, 1991; Zabalegui *et al*, 1994]. Unos autores la consideran provocada

por una reacción inflamatoria localizada en los tejidos periodontales, a nivel del tercio cervical del diente, cerca de la unión amelocementaria y coronalmente a la base selladora, por la acción sobre esta zona de los peróxidos empleados en los tratamientos de blanqueamiento dental no vital, que filtrarían desde el interior del conducto radicular a través de unos túbulos dentinarios permeables y de defectos del cemento hasta llegar a esta zona [Antúnez *et al*, 1995; Beer *et al*, 1998; Friedman, 1997; McIsaac, 1994; Powel y Bales, 1991; Rotstein, 1991a; Rotstein *et al*, 1991a; Rotstein *et al*, 1991c]; mientras otros piensan que se trata de una reacción inmunológica contra una dentina desnaturalizada por la acción de los agentes blanqueadores que la convierten en un tejido no reconocible por el sistema inmune, lo que provoca una reacción de rechazo de la misma, en aquellos casos en que ésta queda expuesta en la situación de una unión amelocementaria incompetente entre el esmalte y el cemento [Haywood y Berry, 2001; Koulaouzidou *et al*, 1996; Trope, 1998; Werner, 1991], que quedan separados por un espacio cuyo fondo lo constituye la dentina, aproximadamente en un 10% de los casos [Figún y Garino, 1988c; Silva *et al*, 1994; Ten, 1991], o por deficiencias en el cemento que permiten la exposición de la dentina radicular [Haywood y Berry, 2001]. En ambos casos el resultado final es el mismo, se produce un infiltrado inflamatorio con abundante presencia de polimorfonucleares, macrófagos, osteoclastos o cementoclastos o dentinoclastos y con alteración del cemento del diente, la inflamación periodontal y la resorción cervical externa [Lasala, 1992; Powel y Bales, 1991; Werner, 1991].

Algunos factores pueden contribuir a incrementar el potencial riesgo de la mencionada resorción cervical como: la ya citada discontinuidad de la unión amelocementaria [Dezotti *et al*, 2002; Neuvald y Consolaro, 2000]; el descenso del pH de la zona cervical propiciado por las acción de los agentes blanqueadores [Antúnez *et al*, 1995; Ernst *et al*, 1996; Frysh *et al*, 1995; Lambrianidis *et al*, 2002; Nerwich *et al*, 1993] y que facilita una reacción celular; la edad del paciente, por hallarse aumentada la permeabilidad de los túbulos dentinarios en los menores de veinte años [Haywood y Berry, 2001; Koulaouzidou *et al*, 1996; Powel y Bales, 1991]; el empleo de peróxidos de elevada concentración activados con una fuente de calor [Baratieri *et al*, 1995; Hara y Pimenta, 1999];

las técnicas de blanqueamiento no vital [Heithersay, 1999]; el tiempo de aplicación del agente blanqueador [Powel y Bales, 1991; Rotstein *et al.*, 1991b]; el grabado ácido del esmalte y/o de la dentina previo al tratamiento blanqueador [Goldstein y Feinman, 1988; Powel y Bales, 1991]; los antecedentes de traumatismo dental [Baldassari *et al.*, 1998; Heithersay, 1999; McIsaac y Hoen, 1994; West, 1997]; los tratamientos de ortodoncia preblanqueamiento [Heithersay, 1999]; la contaminación bacteriana de los túbulos dentinarios [Friedman, 1997; Haywood y Berry, 2001; Heling *et al.*, 1995]; y el empleo de hipoclorito sódico a elevada concentración como agente blanqueador propiamente dicho o como agente irrigante durante el tratamiento endododónico previo al blanqueamiento dental [Barbosa, 1994].

De igual forma puede aparecer una resorción interna del conducto radicular en los tratamientos de blanqueamiento dental vital externo, propiciada por la capacidad del peróxido de hidrógeno colocado en la superficie externa del diente para alcanzar la cámara pulpar e irritar al tejido pulpar, con la consiguiente estimulación y formación de los dentinoclastos [Friedman, 1997].

Se ha descrito también el riesgo de fractura dental durante el tratamiento blanqueador provocada por la debilidad de la estructura dental coronal remanente a causa de la deshidratación excesiva del diente asociada a casos de blanqueamiento dental no vital agresivo, por obturaciones inapropiadas que pueden generar tensiones sobre el diente a restaurar y por un ajuste oclusal inadecuado [Ernst *et al.*, 1996; Glockner y Ebeleseder, 1993; Serghi y Denry, 1992].

1.3.3. Efectos sobre la pulpa.

Como ya se ha comentado, los peróxidos de hidrógeno y/o de carbamida empleados en las técnicas de blanqueamiento vital pueden presentar efectos potencialmente lesivos sobre la pulpa, en función de su capacidad de penetrar a

través del esmalte y la dentina hasta alcanzar el tejido pulpar (*c.f.* 1.2.2.1.1.). Es posible encontrar cambios enzimáticos a nivel pulpar [Anderson *et al.*, 1999; Hanks *et al.*, 1993], con una sugerente presencia de la enzima hemoxygenasa-1, enzima sintetizada en situaciones de estrés oxidativo, como mecanismo defensivo contra los efectos dañinos provocados por los radicales libres que se liberan en los tratamientos de blanqueamiento [Anderson *et al.*, 1999], la inhibición de la enzima succinil deshidrogenasa [Hanks *et al.*, 1993] y la no alteración de la actividad de las enzimas catalasa o peroxidasa [Bowles y Burns, 1992]. De igual forma, se pueden apreciar cambios histológicos inflamatorios en las células endoteliales pulpares e incluso necrosis de la pulpa caso de producirse el sobrecalentamiento del diente [Torres, 1984], lesiones normalmente reversibles [Kwong *et al.*, 1993], excepción hecha de la necrosis pulpar.

También es característica y bastante frecuente la presencia de sensibilidad dental al frío, de intensidad variable y carácter transitorio, entre los pacientes sometidos a tratamientos con peróxidos de hidrógeno o de carbamida. Es, normalmente, rápidamente reversible al disminuir el número de horas de aplicación diaria o al rebajar la concentración del agente blanqueador empleado en los tratamientos con férulas de blanqueamiento de uso domiciliario, al espaciar un mayor número de días las sesiones de blanqueamiento en la consulta y al suspender o al finalizar el tratamiento blanqueador [Barnes *et al.*, 1998; Curtis y Dickinson, 1995; Goldstein y Kiremidjian 1993; Haywood y Heymann, 1991; Haywood, 1997a; Ibsen, 1992; Leonard *et al.*, 1997; Nathanson, 1997; Reinhardt *et al.*, 1993; Sterrett *et al.*, 1995; Tam, 1999]. Habitualmente está presente en aquellos casos en los que se produce la exposición de la dentina del diente en el margen gingival a causa de una unión amelocementaria en la que el esmalte y el cemento están separados por un espacio cuyo fondo lo constituye la dentina, como comentamos con anterioridad (*c.f.* 1.3.2.) y que la retracción gingival desprotege y deja al descubierto; en los túbulos dentinarios expuestos se produce un movimiento de fluido dentinal entre el interior y el exterior del diente, el cual es capaz de estimular las células sensoriales pulpares y de provocar, consecuentemente, al paciente un dolor de tipo difuso [García *et al.*,

1995; Matas *et al*, 1997]. En algunos casos puede llegar a presentarse, incluso, dolor dental durante la sesión de blanqueamiento (lo que hace recomendable suspender la sesión en el caso de persistir o incrementar su intensidad) producido por una pulpitis y que puede llegar a mantenerse de uno a tres días [Rotstein, 1998], aunque, normalmente, cede rápidamente con la aplicación de flúor tópico o en colutorio, empleo de agentes desensibilizantes dentales y medicación analgésica [Haywood y Heymann, 1991; Haywood, 1992c; Leonard *et al*, 1997; Nathanson, 1997; Tung *et al*, 1993].

Otros factores también implicados en la aparición de sensibilidad dental inducida por los tratamientos blanqueadores han sido, por un lado, el contenido acuoso, la presencia de carbapol y/o glicerina y el pH bajo del producto blanqueador; por otro, alergias y sensibilidad del paciente frente al agente blanqueador o a los productos y materiales empleados en las técnicas de blanqueamiento [Haywood, 1992a].

Hay que recordar el posible efecto deletéreo que pueden ocasionar sobre la pulpa dentaria las fuentes de luz de alta intensidad utilizadas en las técnicas de blanqueamiento dental fotoactivado, *cf* 1.2.5.1.4.; el mayor o menor riesgo de provocar alteraciones pulpares vendrá dado en función de la cantidad de calor transmitido sobre la pulpa a partir de la energía y de la fuerza de la intensidad de la luz generadas por este tipo de lámparas [CRA, 2000b].

1.3.4. El estrés oxidativo producido por los agentes blanqueadores.

1.3.4.1. LA REACCIÓN DE OXIDACIÓN-REDUCCIÓN.

Los posibles efectos iatrogénicos ocasionados sobre los tejidos dentarios, peridentarios y sistémicos durante la realización de las diferentes técnicas de blanqueamiento dental están directamente relacionados con la capacidad de oxidación de los agentes blanqueadores que son utilizados durante las mismas en el tratamiento de los dientes discoloredos, lo que pone en marcha una reacción química en la que unas sustancias (los agentes blanqueadores y los dientes discoloredos) se transforman en otras diferentes (dientes blanqueados y productos de degradación) o reacción de oxidación-reducción. Esta es una reacción química en la que se produce la acción de un oxidante sobre un reductor, lo que provoca la reducción o ganancia de electrones del oxidante y la oxidación o pérdida de electrones del reductor. Por lo tanto, el oxidante (el agente blanqueador) es una sustancia susceptible de captar uno o varios electrones y el reductor (el agente cromógeno responsable de la discoloración dental) es aquel capaz de ceder uno o varios electrones. La reacción de oxidación-reducción es, por lo tanto, la suma de dos semirreacciones acopladas.

A cualquier oxidante de un tipo se le va a poder asociar un reductor de la misma naturaleza, lo que constituye un par redox, de tal forma que una reacción de oxidación-reducción es un intercambio o transferencia de electrones entre el oxidante de un par redox y el reductor de otro par redox [Olson, 1985]. En el blanqueamiento dental se va a poner en marcha una reacción de oxidación-reducción en la que se va a liberar agua, oxígeno y radicales libres a partir de los agentes blanqueadores empleados durante el mismo.

El oxígeno es un gas que presenta múltiples utilidades prácticas como su empleo hospitalario o su utilización para depurar aguas residuales, entre otras posibilidades, a las que hay que sumar aquellas derivadas de su elevada capacidad reactiva y entre las que cabe destacar su capacidad de oxidación *c.f.*

1.2.2.1.4.1. Entre sus inconvenientes hay que citar su participación en distintos estados patológicos relacionados con los efectos tóxicos del mismo y, en relación con la Odontología, la resorción de las raíces de los dientes sometidos a tratamiento blanqueador [Floyd, 1990; Floyd, 1997], propiciada por el daño biológico que infringe su capacidad oxidativa sobre diferentes compuestos químicos de los tejidos orales [Ernster, 1986; Sies, 1985].

1.3.4.2. LA PRODUCCIÓN DE RADICALES LIBRES.

Estos radicales se pueden considerar como la configuración paramagnética que adoptan algunas moléculas o fragmentos de moléculas que contiene uno o más electrones sin aparear alrededor del núcleo del átomo en su órbita atómica externa, por lo tanto muy inestables, altamente reactivos y de vida media muy corta [Flaherty y Weisfeldt, 1988; Romero *et al.*, 1998]. Se generan a partir de la reducción monoelectrónica u oxidación de moléculas que inicialmente contienen pares de electrones con espines opuestos [Flaherty y Weisfeldt, 1988] y con la capacidad de interaccionar y alterar macromoléculas biológicas como: las proteínas (a las que oxidan y a partir de las cuales puede establecer puentes de unión entre moléculas complejas y formar agregados moleculares mayores), los ácidos nucleicos como el ADN (sobre los que son capaces de ocasionar mutaciones y daño en los cromosomas); los lípidos de la membrana celular (en los que provoca su peroxidación y la producción de productos tóxicos, como los aldehídos o mensajeros tóxicos secundarios amplificadores de la acción de los radicales libres iniciales); enzimas celulares que son inactivadas dañando los sistemas metabólicos; originado, todo ello, por el potencial reactivo que

presentan los radicales libres que van a recorrer todo el organismo intentando robar el/los electrón/es que les van a permitir recuperar su estabilidad electroquímica, lo que los convierte en potenciales tóxicos celulares al transformar en nuevos radicales libres a aquellas moléculas a las que les roban el/los electrón/es e iniciando, de esta forma, un ciclo tóxico destructivo sobre las células afectas y prolongando el daño celular por el organismo. Pero, no siempre es sencillo determinar si los radicales libres son la causa directa de un proceso o la consecuencia de la acción de otro agente causal [Bagchi *et al*, 2000; Dahlstrom *et al*, 1997; Floyd, 1990; Floyd, 1997; Powel y Bales, 1991; Sies, 1985].

Los radicales libres son producidos por la casi totalidad de las células del organismo como subproducto de su metabolismo y presentan la capacidad de poder oxidar las biomoléculas intracelulares de los tejidos corporales. Entre los más importantes se encuentran: el peróxido de hidrógeno (H_2O_2), el radical hidroxilo ($\cdot OH$), el radical hidroperoxilo ($HO_2\cdot$), el anión superóxido ($O_2\cdot^-$), el óxido nítrico ($NO\cdot$) y los metales de transición [Haywood y Berry, 2001].

Los radicales libres también son producidos por el organismo en cantidades moderadas para cumplir determinadas funciones específicas como son: el proceso respiratorio en el que el 2% del oxígeno respirado se transforma en radicales libres, la producción de energía, la participación en procesos metabólicos como el metabolismo de las aminas aromáticas, o el control y la eliminación de virus y bacterias; procesos regulados mediante una serie de mecanismos corporales protectores como la síntesis de enzimas y otras moléculas encargadas de la neutralización de los radicales libres [Sies y Mehlhorn, 1986].

1.3.4.3. EL ESTRÉS OXIDATIVO.

Es la situación ocasionada por la producción en exceso de radicales libres ante el estímulo de diversos agentes externos que penetran en nuestro cuerpo (radiaciones ionizantes y de alta energía, radiación solar, choque térmico, productos químicos, humo del tabaco...) y en procesos internos necesarios para el correcto funcionamiento de nuestro organismo (cadena de transporte mitocondrial y microsomial, mecanismos de acción bactericida, reacciones antioxidantes...) [Dahlstrom *et al*, 1997; Powel y Bales, 1991; Romero y Reckelhoff, 2000; Sies *et al*, 1983].

Se trata, por lo tanto, de un proceso fisiológico que se presenta de forma natural en el organismo y que es contrarrestado por la capacidad antioxidante de los tejidos, de forma tal que en aquellos casos en los que se produce el predominio de los mecanismos prooxidantes sobre los mecanismos de defensa o antioxidantes se generan una serie de alteraciones tisulares que conducen al sufrimiento, lesión, envejecimiento y muerte celular. Por lo tanto, el estrés oxidativo se define como una situación de desequilibrio entre los factores favorecedores de la oxidación y los mecanismos antioxidantes celulares a favor de los primeros, lo que puede ocasionar daños diversos en las distintas moléculas celulares [Floyd, 1990; Floyd, 1997; Sies, 1985]; de tal forma que, se produce un incremento del metabolismo oxidativo en los sistemas biológicos aerobios, propiciado por la necesidad de disponer de oxígeno para la vida, pero, es este mismo metabolismo el que genera formas semireducidas de oxígeno (oxígeno reactivo) que intervienen en reacciones de oxidación potencialmente tóxicas y que pueden provocar daños a nivel tisular en el caso de que los sistemas protectores antioxidantes naturales del organismo no sean capaces de neutralizarlas y de evitar su progresivo y deletéreo acúmulo. El mencionado oxígeno reactivo se presenta en el organismo de forma natural y a bajas concentraciones en forma de hidroperóxidos lipídicos, peróxido de hidrógeno y radicales libres de oxígeno, que al no ser eliminados convenientemente pueden

reaccionar con iones metálicos libres y propiciar la síntesis del radical libre hidroxilo:



Esquema 1: proceso de producción del radical hidroxilo.

Este radical presenta la capacidad de producir daño por sí mismo incluso en las moléculas biológicas adyacentes al lugar en el que ha sido sintetizado y es considerado como el responsable potencial, en última instancia, del posible daño sobre las estructuras afectadas [Floyd, 1990; Floyd, 1997; Kashima *et al*, 2003].

El estrés oxidativo es considerado, por lo tanto, como el responsable del daño y de las alteraciones patológicas ejercidas sobre los tejidos corporales, dentarios y peridentarios por los agentes blanqueadores empleados en la terapéutica de las discoloraciones dentales [Kashima *et al*, 2003].

1.3.4.4. RELACIÓN DEL ESTRÉS OXIDATIVO CON LOS PROCESOS PATOLÓGICOS.

Las situaciones de estrés oxidativo que provocan la producción y presencia de radicales libres como agentes responsables del daño tisular que se produce en estos casos se han implicado y comprobado en la génesis de multitud de lesiones tisulares y enfermedades de índole diversa como: mutaciones de la información genética que anteceden al desarrollo de un proceso neoplásico, aterosclerosis, hipertensión arterial y enfermedades cardiovasculares, patología

gastrointestinal, lesiones hepáticas y biliares, enfermedades pulmonares, lesiones renales, enfermedades degenerativas oculares, patología neonatal, alteraciones hipofisarias, Alzheimer, Parkinson y la corea de Huntington, la diabetes mellitus, alteraciones dérmicas, la psoriasis, procesos inflamatorios, la artritis, el asma, la disminución de la función inmunológica, alergias, la alteración del metabolismo y la activación de los mecanismos del envejecimiento; e incluso, en la apoptosis o muerte prematura de las células y de los tejidos afectos [Farreras y Rozman, 1991; Harrison, 1991; Kashima *et al*, 2003; Stein *et al*, 1983].

1.3.5. Efectos sobre los tejidos corporales.

Los posibles efectos de los agentes blanqueadores sobre los tejidos corporales son raros y poco frecuentes y, en el caso de producirse, son normalmente de origen accidental, a causa de un mal empleo de las técnicas de blanqueamiento dental, de los agentes blanqueadores o de los materiales de protección tisular, bien por parte del profesional o bien por parte del paciente [Haywood y Heymann, 1991; Haywood, 1992a; Li, 1997; Redmond *et al*, 1997; Richard y Kaqueler, 1993; Tse *et al*, 1991].

En el blanqueamiento vital con férulas de blanqueamiento en el domicilio se ha descrito la aparición de trastornos oclusales, de carácter puramente mecánico, por interferencia oclusal o de dolor a nivel de la articulación temporomandibular en pacientes con predisposición o patología de la misma [CRA, 1991a; Robinson y Haywood, 2000].

1.4. EFECTOS DE LAS TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE OTROS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS.

1.4.1. Los agentes blanqueadores de uso clínico no afectan directamente ni al color, ni a la textura superficial, ni a otras propiedades físicas de las cerámicas dentales [Campos *et al*, 2003; Haywood, 1992a; Haywood, 1997a; Haywood y Berry, 2001; Rotstein, 1998; Turker y Biskin, 2003], de las resinas compuestas, de los ionómeros de vidrio y/o de los compómeros [Couce *et al*, 1994; García *et al*, 2002; Haywood, 1997a; Kwon *et al*, 2003; Langsten *et al*, 2002; Lee y Powers, 2001; Nathoo *et al*, 1994; Wattanapayungkul, 2003; Yap y Wattanapayungkul, 2002], aunque sí se mencionan algunas excepciones en las que se ha podido constatar experimentalmente alteraciones como:

- La disminución reversible en la fuerza de unión entre el esmalte y la dentina de los dientes recién blanqueados y las obturaciones de composite e ionómero, por la presencia de oxígeno residual sobre las superficies dentales blanqueadas que interfiere en la polimerización de las resinas compuestas y de los agentes de unión [Bishara *et al*, 1993; Cavalli *et al*, 2001; Cvitko *et al*, 1991; Dishman *et al*, 1994; Elkhatib *et al*, 2003; Far y Ruse, 2003; García *et al*, 1993; Josey *et al*, 1996; McGuckin *et al*, 1992; Miles *et al*, 1994; Ruse *et al*, 1990; Spyrides *et al*, 2000; Stokes *et al*, 1992; Sung *et al*, 1999; Swift y Perdigao, 1998; Titley *et al*, 1988; Titley *et al*, 1989; Titley *et al*, 1991; Titley *et al*, 1992; Titley *et al*, 1993; Toko y Hisamitsu, 1993; Torneck *et al*, 1990; Torneck *et al*, 1991]; no obstante otros autores piensan que ni la fuerza de adhesión de los adhesivos dentales, ni la fuerza de unión entre el esmalte y los composites, ni la concentración de oxígeno en las superficies blanqueadas se ven modificadas por el proceso blanqueador [Culen *et al*, 1993; Murchinson *et al*, 1992; Perdigao *et al*, 1998].

- El incremento en la porosidad y la modificación de las propiedades de los materiales empleados en las restauraciones estéticas [Deliperi *et al*, 2003; Fay *et al*, 1999; Jung *et al*, 2002; Monaghan *et al*, 1992a; Monaghan *et al*, 1992b; Robertello *et al*, 1997; Turker y Biskin, 2002; Turker y Biskin, 2003; Turkun *et al*, 2002].
- La alteración de la integridad marginal y la posible microfiltración de las obturaciones de composite [Barkhordar *et al*, 1997; Crim, 1992a; Crim, 1992b; Owens *et al*, 1998; Shinohara *et al*, 2001; Zalkind *et al*, 1996].
- Una mayor penetración de los agentes blanqueadores hacia el interior de la cámara pulpar de los dientes obturados con composite e ionómero [Gokay *et al*, 2000a; Gokay *et al*, 2000b].
- La disminución de la adherencia de algunos microorganismos orales cariogénicos a la superficie del composite tras ser blanqueado con peróxidos de hidrógeno y de carbamida [Mor *et al*, 1998; Steinberg *et al*, 1999].
- La necesidad de tener que cambiar las obturaciones estéticas localizadas en los dientes blanqueados por nuevas restauraciones acordes al nuevo color dentario, una vez finalizado el tratamiento blanqueador, debido a la mencionada no afectación del color de las resinas compuestas por los agentes blanqueadores [Cvitko *et al*, 1991; Haywood, 1992a; Haywood, 1997a; Swift, 1997a; Swift y Perdigao, 1998].
- La posible afectación de la superficie de las obturaciones de resinas compuestas por el cepillado dental mediante pastas dentífricas blanqueadoras, empleadas como complemento y refuerzo post-tratamiento blanqueador o bien como dentífrico de utilización diaria [Kalili *et al*, 1991; Whitehead *et al*, 1996].

1.4.2. Aunque no está lo suficientemente investigado, también se ha podido constatar, por un lado, la posibilidad de la disolución de los cementos a base de ionómero o de fosfato de cinc sometidos a la acción de los productos de blanqueamiento dental [Heymann, 1997b; Swift, 1997a], así como la presencia de poros y el incremento en la aspereza en la superficie de los ionómeros [Turker y Biskin, 2003]; por otro, la alteración y modificación de la morfología de la superficie de las obturaciones temporales con óxido de cinc y eugenol [Rotstein *et al.*, 1995] y su filtración marginal, al igual que las de fosfato de cinc [Hosoya *et al.*, 2000], la tinción de color naranja de los materiales de obturación provisional que contienen metacrilato en su composición [Robinson *et al.*, 1997] y la no afectación de aquellos materiales empleados con esta finalidad y cuya composición está basada en composite, ni de las coronas de policarbonato [Swift, 1997a].

1.4.3. También se ha descrito la alteración de la integridad marginal, microfiltración, discoloraciones del diente obturado, cambios en la composición a nivel superficial, corrosión y liberación de productos tóxicos a partir de las obturaciones de amalgama de plata sometidas a tratamiento blanqueador [Canay *et al.*, 2002; Haywood, 2002; Robertello *et al.*, 1997; Rotstein, 1997; Rotstein *et al.*, 2000a; Rotstein *et al.*, 2000b].

1.5. MECANISMOS DE PROTECCIÓN TISULAR EN LAS TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO DENTAL.

La manera más eficaz a la hora de prevenir los posibles efectos de las técnicas de blanqueamiento sobre los tejidos orales y corporales es la selección del correcto método de aislamiento a utilizar durante el proceso de blanqueamiento, el cual dependerá de la técnica terapéutica a emplear; en la mayoría de los procedimientos que se realizan en la clínica dental la mejor protección es un estricto aislamiento con dique de goma; en el blanqueamiento externo que realizan los pacientes en su domicilio se debe centrar la atención en la correcta confección de las férulas de blanqueamiento y en su posterior utilización por parte de los pacientes; mientras que en las distintas técnicas de blanqueamiento no vital hay que poner un especial interés en seleccionar, tanto la base cavitaria protectora que aisle el conducto radicular e impida la filtración de los agentes blanqueadores hacia el periápice del diente y hacia los tejidos periodontales cervicales, así como la obturación provisional que asegure un correcto sellado [Barkhordar *et al*, 1997; Pumarola *et al*, 1994; Rotstein, 1998].

A continuación se describen las características de la protección tisular en el caso del blanqueamiento no vital, que son el objeto de nuestra tesis.

1.5.1. Protección tisular en el blanqueamiento no vital.

1.5.1.1. AISLAMIENTO DEL CAMPO OPERATORIO.

Un aislamiento correcto facilita el trabajo al operador y protege al diente, a los tejidos blandos y al paciente [Forrest y Pérez, 1986; Reid *et al*, 1991; Winkler, 1994], por lo que

es preceptivo la utilización del mismo [Goldstein, 2002; Greenwall, 2002d; Kooh y Poulsen, 2002; Rotstein, 2002] en los tratamientos blanqueadores vitales y no vitales en la consulta.

Para reforzar la protección de la encía, bajo el dique de goma se puede emplear un sistema de retracción gingival temporal reversible como el Expasil® o colocar algún elemento o material protector adicional, desde una crema hidrosoluble, vaselina, glicerina u Orabase [Feinman *et al.*, 1990d; Rotstein, 2002], hasta protectores gingivales específicamente diseñados para tal fin. [CRA, 1997; CRA, 2000a; Croll y Helpin, 2000; Zappalà y Caprioglio, 1993]. Cuando se emplean estos materiales y para reforzar el sellado que hace el dique ceñido sobre el diente se puede emplear cianoacrilato [Berry, 1990, Roahen y Lento, 1992] o una mezcla de Super Poli Grip con polvo de óxido de cinc [CRA, 1991b] para reforzar el sellado del dique de goma sobre el diente que se va a blanquear

1.5.1.2. OTRAS MEDIDAS DE PROTECCIÓN EN EL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL.

Las técnicas de blanqueamiento no vital presentan una serie de medidas de protección particulares para este tipo de tratamientos.

1.5.1.2.1. Tratamiento endodóncico.

El correcto tratamiento de conductos de un diente no vital discolorado es decisivo a la hora de indicar la realización del blanqueamiento del mismo [Anitua y Gascón, 1992a; Baratieri *et al.*, 1995; Freccia *et al.*, 1982; Gallina *et al.*, 1992/93; Ingle y Abou, 1987; Rotstein, 2002; Touati *et al.*, 1999b], por lo que se hace necesario verificar radiográficamente el correcto estado del tratamiento endodóncico en cuestión antes de proceder a la terapéutica blanqueadora [Baratieri *et al.*, 1995; Rodríguez y Alventosa, 2002].

1.5.1.2.2. Maniobras de protección intracameral.

Como paso previo a la puesta en práctica del blanqueamiento dental no vital interno es necesario realizar una serie de maniobras en el interior de la cámara pulpar y tercio coronal del conducto radicular, específicamente destinadas a proteger los tejidos dentarios y peridentarios de la acción deletérea de los agentes blanqueadores empleados en este tipo de terapéutica, como son: la realización del sellado biológico profiláctico del conducto radicular, la colocación de una barrera aislante protectora intracoronal, la aplicación de hidróxido de calcio una vez concluido el tratamiento blanqueador y la limpieza de la cámara pulpar postblanqueamiento. Procedimientos que posteriormente son analizadas en profundidad, *c.f.* 2.2.2.3., 2.2.2.4., 2.2.2.5. y 2.2.2.6.

1.5.1.2.3. Obturación provisional.

También es muy importante obtener un buen sellado marginal de la obturación provisional del acceso lingual, mediante un material lo suficientemente resistente, durante el tiempo que duren las sesiones de blanqueamiento [Américo, 1999; Rutledge y Montgomery, 1990; Waite *et al*, 1998].

1.5.1.2.4. Obturación definitiva del acceso lingual a la cámara pulpar.

Se debe demorar la obturación definitiva del diente blanqueado por lo menos una o dos semanas, con el fin de garantizar una correcta adhesión entre las superficies dentarias blanqueadas y las resinas compuestas empleadas como material de restauración, *c.f.* 2.2.2.8.

1.5.1.2.5. Protección de los tejidos mineralizados en el blanqueamiento dental no vital externo.

Se recomienda la realización de tratamientos de fluorización de los dientes blanqueados, tanto vitales como no vitales, una vez concluido el tratamiento blanqueador, con la doble finalidad de normalizar las propiedades físicas alteradas de los tejidos dentarios por la acción de los agentes blanqueadores y de impermeabilizar el esmalte y los túbulos dentinarios, para evitar la filtración de las partículas discolorantes que pudieran precipitar la prematura recidiva de la discoloración [Attin *et al*, 1977; Muñoz *et al*, 1999; Reynolds, 1977].

1.5.1.2.6. Controles postratamiento.

A pesar de las medidas de precaución ya descritas, todos los dientes sometidos a blanqueamiento intracoronario deben controlarse regularmente, tanto clínica como radiológicamente, con el fin de poder detectar cualquier efecto indeseable que pudiera producirse con posterioridad a la finalización del tratamiento [Amengual *et al*, 2002; Loguercio *et al*, 2002].

1.5.2. Bases cavitarias empleadas en el blanqueamiento dental no vital.

El concepto de base cavitaria en el campo del blanqueamiento dental es el de un material que va a actuar como barrera aislante protectora que impide el paso del agente blanqueador hacia la cámara pulpar y hacia el conducto radicular, con el fin de impedir el acceso directo del mismo hacia los túbulos dentinarios y evitar, de esta forma, que tampoco entre en contacto con los tejidos periodontales [Barrancos y Barrancos, 1999b; Geddes, 1999; Mount, 1990; Navajas, 1995].

El material idóneo para la realización de la base cavitaria ideal debe cumplir una serie de requisitos: biocompatibilidad con los tejidos dentarios; adhesión sin filtraciones a la sustancia dental; poseer unas características de manipulación sencillas con un tiempo de trabajo tal que permita mezclar y posicionar el material de forma adecuada en el interior de la cámara pulpar y del conducto radicular; un tiempo de fraguado y un endurecimiento final suficientes una vez colocado en su ubicación definitiva; resistencia a la absorción de agua; estabilidad dimensional; integridad y resistencia suficiente que evite la posibilidad de su fractura durante el tratamiento restaurador posterior; estabilidad química y resistencia a la disolución; capacidad de sellado provisional o efecto de barrera de protección ante eventuales pérdida de la obturación definitiva hasta su reposición; compatibilidad química y cromática con el material de obturación definitiva que se va a emplear sobre él; radioopacidad; liberación de flúor; facilidad para poder ser retirado sin excesivas dificultades en caso necesario; y, por último, capacidad de prevenir y evitar las discoloraciones dentales [Staeble, 1990; Zeghbroeck, 1995b].

Los distintos materiales que permiten realizar esta función de barrera de protección lo pueden hacer de distintas maneras y en base a como lo realicen los podemos clasificar en tres grupos; en el primero se engloban aquellos materiales que penetran y fraguan en el interior de los túbulos dentinarios provocando la disminución de su luz y la disminución de la permeabilidad dentinaria; en el segundo se agrupan los materiales que se colocan directamente sobre la superficie de la dentina pero que no penetran en el interior de los túbulos por su elevada viscosidad o tamaño de sus partículas a diferencia con los anteriores, pero que se adhieren a la dentina y bloquean los túbulos disminuyendo de esta forma su permeabilidad; y en un tercer grupo en el que tienen cabida aquellos materiales que no penetran ni se adhieren a la dentina pero ejercen una acción mecánica de barrera impidiendo la penetración de sustancias en los túbulos dentinarios [Jiménez *et al*, 1996]. De igual forma, se

puede hacer otra división entre aquellos materiales que actúan directamente como base cavitaria o barrera de protección propiamente dicha de aquellos que lo van a hacer como materiales auxiliares de protección y cuyo mecanismo de acción consiste en la modificación de la permeabilidad dentinaria a los agentes blanqueadores, *c.f.* 1.5.3.

En la actualidad se dispone de distintos materiales dentales de entre los que seleccionar el idóneo a emplear como barrera aislante protectora en el blanqueamiento dental no vital interno y cuyas ventajas e inconvenientes se revisan a continuación.

1.5.2.1. EUGENATOS.

Son cementos basados en el óxido de cinc y el eugenol; materiales que se caracterizan por presentar un tiempo de trabajo suficiente, lo que facilita su manipulación, posibilita su adecuada colocación y la fácil eliminación de los excesos sobrantes, pero, por el contrario, presentan el inconveniente de interferir con el proceso de polimerización de las resinas compuestas que se pueden emplear como restauración definitiva post-blanqueamiento, además de presentar unas pobres propiedades físicas, solubilidad en el agua y la posibilidad de provocar discoloración en el diente en el que son colocados. Se dispone de la posibilidad alternativa de los cementos de óxido de cinc sin eugenol, indicados y útiles en aquellos casos en los que la restauración definitiva vaya a realizarse mediante técnicas adhesivas y resinas compuestas

[CRA, 1992b; Gallina *et al.*, 1992/93; Geddes, 1999; Hidalgo, 1998].

1.5.2.2. IONÓMEROS DE VIDRIO DE TIPO III.

También llamados protectores, para recubrimiento, para forro o base cavitaria. Poseen una serie de las ventajas como adherirse a la dentina y al esmalte sin la necesidad del grabado ácido previo, liberar flúor una vez aplicados sobre el diente, estar dotados de radiopacidad, poseer unas buenas propiedades físicas, presentar una consistencia viscosa inicial previa antes de su fraguado definitivo que facilita su colocación, ser resistentes a la acción del grabado ácido, unirse a los composites de forma mecánica reforzando la estructura dentaria, presentar una reacción de fraguado únicamente química o dual (fotoquímica, en los ionómeros con resina), la no disminución del pH del medio en el que se sitúan a pesar de presentar ácidos en su composición por tratarse de ácidos de cadena larga o débiles y contar con ionómeros translucidos estéticos que no van a interferir en la estética del diente en el que son empleados; así como, también, presentan algunos inconvenientes, entre los que destacan la erosión de su superficie o su disolución parcial al ser sometidos al efecto de los agentes blanqueadores, el poseer una reacción de fraguado lenta fácilmente alterable por su elevada sensibilidad a la hidratación y a la desecación y la disminución de su resistencia y un aumento de su solubilidad si se humedecen precozmente, lo que puede ocurrir durante el tratamiento blanqueador en el caso de colocar la base protectora y realizar el blanqueamiento en la misma sesión [Bell y Barkmeier, 1994; CRA, 1998; Edelberg, 1999; Erickson y Glasspoole, 1995; Forsten, 1995; Frankenberger *et al*, 1997; McLean, 1991; Mount, 1990; Nicholson y Croll, 1997; Tolidis *et al*, 1998].

1.5.2.3. COMPÓMEROS.

Se trata de composites modificados con poliácidos fotopolimerizables, que cuando completan la reacción adquiere algunas las propiedades de los ionómeros, sobre todo la de liberar flúor, aunque no pueden ser considerados como ionómeros propiamente dichos. Presentan un manejo clínico sencillo,

con unas buenas propiedades mecánicas y ópticas y una estética adecuada y sin las desventajas de los ionómeros. Sus principales inconvenientes son la contracción de polimerización y el característico aumento de volumen y extrusión que se produce por la posible incorporación de agua durante la fase clínica de inserción y hasta alcanzar su fraguado definitivo [CRA, 1992c; Edelberg, 1999; Mount, 1990].

1.5.2.4. POLICARBOXILATOS.

Son cementos basados en el ácido poliacrílico; en este caso se trata de materiales que, al igual que los ionómeros de vidrio, se adhieren a la dentina y al esmalte y poseen unas propiedades físicas similares a estos, pero que presentan los inconvenientes de presentar una gran acidez, poseer una elevada solubilidad en el agua y ser opacos, motivo éste por el cual pueden interferir en el aspecto estético definitivo del tratamiento blanqueador [Hidalgo, 1998; Van Zeghbroeck, 1995a].

1.5.2.5. CAVIT®.

Se caracterizan por su fácil colocación y compatible con las resinas compuestas que se utilizan en la obturación definitiva tras el blanqueamiento, pero cuya utilidad y seguridad como sellador está controvertida [Hansen y Davis, 1992; McInerney y Zillich, 1992].

1.5.2.6. OXIFOSFATO DE CINCO.

Es un material con un tiempo de trabajo correcto, radiopacidad y adecuadas propiedades físicas, a lo que hay que sumar la fácil eliminación de los posibles excesos generados durante su colocación; pero con los inconvenientes de ser opaco, de poder verse disuelto, por la acción de los agentes blanqueadores y de poseer una elevada acidez que podría promover el establecimiento de un medio favorecedor de la resorción radicular post-blanqueamiento, agravado este hecho, aun más, por la facilidad de su molécula para penetrar a través de los túbulos dentinarios [Barrancos y Barrancos, 1999b; CRA, 1998; Hidalgo, 1998].

1.5.2.7. AGREGADO TRIÓXIDO MINERAL (PRO ROOT MTA®).

Se trata de un material destinado a la reparación de las perforaciones de la cámara pulpar y de los conductos radiculares ocasionadas durante la terapéutica endodóncica, a la obturación *ad retro* de las apicectomías, a la apicoformación de los ápices abiertos de dientes inmaduros y como base cavitaria aislante en el blanqueamiento no vital. Se comporta como un buen material de barrera con una elevada capacidad de sellado y una gran biocompatibilidad [Gondim *et al*, 2003; Grossman *et al*, 2003; Lamb *et al*, 2003; Linsuwanont, 2003; Loxley *et al*, 2003; Lynn y Einbender, 2003; Maroto *et al*, 2003; Steining *et al*, 2003; Torabinejad, 1999].

1.5.2.8. COMPOSITOS O RESINAS COMPUESTAS.

Presentan un manejo clínico y unas propiedades físicas y estéticas adecuadas [Erickson y Glasspoole, 1995; Macchi, 1999], aun a pesar de plantear los inconvenientes de su contracción de fraguado durante la polimerización [Barrancos y Barrancos, 1999b; Toledano y Osorio, 1998], la cual no parece afectar de forma determinante a su eficacia como

sellador [Rotstein *et al*, 1992a]. Para su uso como base cavitaria es recomendable utilizar adhesivos y composites de polimerización dual, para conseguir el fraguado completo incluso en aquellas zonas de acceso difícil a la luz y emplear instrumental específico para su obturación.

La reciente aparición de un nuevo composite, el Tetric Flow Chroma, ha proporcionado una nueva alternativa interesante dentro de las posibles bases cavitarias [Amengual *et al*, 2001a] en función de una serie de características diferenciales de esta resina compuesta, como son: en primer lugar su fluidez, lo que facilita la introducción pasiva y la adaptación del mismo dentro de la cavidad y del inicio del conducto radicular del material, colocar la base con la forma requerida y la localización adecuada; su radiopacidad (280% Al); su capacidad de liberar flúor; y que tiene la peculiaridad de poder cambiar de color de forma reversible cuando es estimulado por la luz de una lámpara de fotopolimerización después de su fraguado, lo que permite su identificación y distinción de las estructuras dentarias circundantes (debido al color verde oscuro que adopta de manera transitoria) en aquellos casos en que sea necesario un nuevo tratamiento que requerirá la fácil identificación del material.

1.5.3. Otros materiales que impiden o modifican la permeabilidad dentinaria a los agentes blanqueadores en el blanqueamiento dental no vital.

Son un grupo de sustancias diversas que no van a actuar como base cavitaria protectora propiamente dicha y que presentan la característica común de poder ser empleadas como materiales auxiliares complementarios de protección en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno.

1.5.3.1. HIDROXIAPATITA LIME-LITE®:

Es un material fotopolimerizable y cuyas propiedades y manejo clínico lo hacen indicado para ser colocado debajo de los cementos de policarboxilato, fosfato de cinc e ionómero de vidrio empleados como bases cavitarias y para facilitar la disposición y colocación de los mismos [CRA, 2000c].

1.5.3.2. RESINAS HIDROFÍLICAS.

Se introducen y fraguan en el interior de los túbulos dentinarios reduciendo la permeabilidad dentinaria [Jiménez *et al*, 1996; Llena y Forner, 1997].

1.5.3.3. BARNIZ DE POLIAMIDA.

Penetra en el interior de los túbulos y el disolvente que lleva en su composición se evapora y la poliamida permanece en el interior del túbulo dentinario y lo bloquea [Geddes, 1999; Jiménez *et al*, 1996].

1.5.3.4. SALES SOLUBLES.

Materiales que reaccionan con los iones de la estructura dentinaria formando pequeños precipitado cristalinos que penetran en el interior de los túbulos y disminuyen la permeabilidad dentinaria [Jiménez *et al*, 1996]:

1.5.3.4.1. Fluoruros: provocan la presencia de precipitados y cristales de fluoruro cálcico y fosfato estañoso sobre la dentina y en el interior de los

túbulos pudiendo interferir y disminuir la permeabilidad dentinaria [Jiménez *et al*, 1996].

1.5.3.4.2. Oxalatos: disminuyen la permeabilidad de la dentina mediante la formación de un precipitado cristalino con el calcio de la dentina que ocluye el interior de los túbulos dentinarios [Dragolich *et al*, 1993; Wang *et al*, 1993].

1.5.3.4.3. Fosfato cálcico: empleado para disminuir la permeabilidad dentinaria en forma de soluciones de elevada concentración en calcio y fosfato con un pH bajo [Jiménez *et al*, 1996].

1.5.3.4.4. Nitrato de plata: provoca de igual forma precipitados cristalinos localizados en el interior de los túbulos dentinarios que interfieren la permeabilidad dentinaria, pero presentan el inconveniente de alterar el color de los tejidos dentarios [Jiménez *et al*, 1996].

1.5.3.5. HIDRÓXIDO DE CALCIO.

El hidróxido de calcio empleado para realizar el sellado biológico profiláctico del conducto radicular (*c.f.* 2.2.2.3.) forma precipitados intratubulares que disminuyen la permeabilidad dentinaria [Hidalgo, 1998; Jiménez, 1996].

1.5.4. Neutralización de los efectos oxidantes de los agentes blanqueadores.

Los agentes antioxidantes naturales presentes en el organismo constituyen una medida de control de los posibles daños y alteraciones provocadas por el estrés oxidativo generado durante los tratamientos de blanqueamiento dental sobre los tejidos eventualmente afectados por la acción de los agentes blanqueadores. Hay que destacar como integrantes del sistema defensivo antioxidante del organismo a las enzimas de reparación del ADN, superóxido dismutasa, catalasa, glutatión reducido peroxidasa, glutatión reducido reductasa, ascorbato, vitamina E y proteasas neutras [Floyd, 1997].

De igual forma, otro aspecto de relevante interés a considerar, es la posibilidad de contrarrestar los efectos oxidativos que los agentes blanqueadores pueden generar si contactan directamente sobre los tejidos blandos orales durante la realización del tratamiento blanqueador, empleando para ello sustancias antioxidantes de aplicación tópica como la vitamina E Quick White cuya acción es la de neutralizar la acción nociva de los blanqueadores y reforzar los mecanismos de defensa orgánicos frente a ellos.

Existe la posibilidad de emplear antioxidantes con la finalidad de contrarrestar la disminución de las fuerzas de unión entre el esmalte y la dentina de los dientes postblanqueados y los adhesivos dentales y resinas compuestas empleados en su restauración [Lai *et al*, 2002].

1.5.5. Otras medidas de protección en las técnicas de blanqueamiento dental no vital.

Es conveniente el uso de gafas protectoras tanto para el paciente como para el/la profesional y el personal auxiliar durante la manipulación, aplicación,

fotoactivación y eliminación del agente blanqueador, con el fin de evitar irritaciones en piel y mucosas [Llena *et al*, 1996].

La Asociación Dental Americana (ADA) ha establecido una serie de normas, guías sobre la seguridad y eficacia que deben cumplir todos los productos comercializados para el blanqueamiento dental, y las distintas modalidades terapéuticas empleadas en el tratamiento de las discoloraciones dentales, con el fin de incrementar la seguridad de los pacientes y de sus dientes y de garantizar la eficacia de los agentes blanqueadores empleados en este tipo de técnicas [Siew, 2000].

Hay que mencionar, de igual forma, la necesidad de un mayor y más estricto control sanitario por parte de los gobiernos de los productos de blanqueamiento dental distribuidos en el mercado y de la instauración de leyes que regulen de manera adecuada su distribución y comercialización y el uso por parte del/de la profesional y de los pacientes [Kelleher, 2002].

1.5.6. Seguridad de las técnicas de blanqueamiento dental no vital.

En base a lo anteriormente expuesto las distintas técnicas de blanqueamiento dental, vital y no vital, se pueden considerar como suficientemente seguras para el paciente, siempre que se indiquen correctamente en cada caso, no se abuse de ellas y se lleven a la práctica tomando todas las medidas de protección tisular necesarias con los medios disponibles, intentando, de esta forma, prevenir posibles reacciones adversas y eventuales efectos secundarios derivados de ellas e impedir accidentes que pudieran ocasionar algún daño o cualquier otro efecto no deseable sobre el paciente [Dadoun y Bartlett, 2003; Leonard, 1998; Li, 1997; Li, 1998; Rotstein, 1998; Sterrett *et al*, 1995; Yarborough, 1991].

Únicamente la puesta en práctica de las medidas anteriormente enumeradas, coordinadas y supervisadas por un/a profesional adecuadamente formado/a permitirá obtener el mayor éxito con nuestros tratamientos blanqueadores y el mantenimiento de los resultados de los mismos durante el máximo tiempo posible [American Dental Association, 1991; American Dental Association, 1994; American Dental Association, 1997; Bernie, 2003; Burrell, 1997; Christensen, 1991; Dunn, 1998; Glickman *et al*, 1992; Haywood, 1993; Haywood, 1994; Haywood, 1997; Haywood, 1997b; Small, 1998].

2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

2.1. EFECTOS IATROGÉNICOS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y DENTARIOS.

La puesta en práctica del blanqueamiento dental no vital puede ocasionar una serie de alteraciones de diversa índole, todas ellas de causa accidental o iatrogénica, evitables si los tratamientos blanqueadores se realizan con el suficiente control y rigor necesarios en estos casos.

Entre estas alteraciones cabe mencionar las que afectan a los tejidos periodontales y a los tejidos dentarios.

2.1.1. Alteraciones en los tejidos periodontales a causa del blanqueamiento dental no vital.

Haywood (1992a; 1992c) contempló la irritación gingival como una respuesta de la encía al entrar en contacto directo con los agentes blanqueadores; y consideró otros efectos, mencionados en la bibliografía, como poco probables, por presentarse estos en trabajos de laboratorio realizados bajo condiciones experimentales poco próximas a las reales, con tiempos de aplicación y dosis de agentes blanqueadores muy superiores a los empleados normalmente en este tipo de tratamientos y debido, también, a la toxicidad aguda y a la capacidad de corrosión de los tejidos mucosos por los peróxidos, lo que hace improbable la exposición del individuo a los niveles de dosis necesarios para producir las mencionadas alteraciones gingivales; a lo que hay que añadir la capacidad de adaptación de las células expuestas a la acción de los agentes blanqueadores, lo

que les permite tolerar dosis cada vez mayores y que en un principio habrían sido tóxicas para ellas.

Tipton *et al* (1995) demostraron *in vitro* el efecto modulador de las enzimas presentes en la saliva y en los tejidos orales sobre la toxicidad que ejerce el peróxido de hidrógeno en los fibroblastos gingivales; Li (2000) ratificó estas afirmaciones y destacó el efecto regulador que ejercen estas enzimas sobre la degradación y capacidad de difusión del peróxido de hidrógeno.

Dahlstrom *et al* (1997) pusieron de manifiesto mediante un estudio *in vitro* la posibilidad de provocar alteraciones en los tejidos periodontales inducidas por la acción de los radicales hidroxil y los radicales libres generados a partir del peróxido de hidrógeno y comprobaron la capacidad de estos agentes químicos tóxicos para propiciar la destrucción de los mencionados tejidos periodontales por la alteración y degradación del colágeno y del ácido hialurónico presentes en el tejido conjuntivo.

2.1.2. Alteraciones en los tejidos dentarios a causa del blanqueamiento dental no vital (externo/interno).

2.1.2.1. EFECTOS SOBRE EL ESMALTE.

Las alteraciones y modificaciones en el esmalte dental una vez sometido a tratamiento blanqueador son, probablemente, las que con mayor frecuencia y detalle han sido estudiadas de entre los efectos de los agentes blanqueadores sobre los tejidos dentales.

El incremento en la porosidad y en la profundidad de los defectos superficiales preexistentes del esmalte y una importante desmineralización del mismo fue determinado por Farge *et al* (1990) en dientes sometidos a blanqueamiento externo, sobre todo en la unión amelodentinaria.

Los efectos de los agentes de blanqueamiento dental sobre el esmalte se han estudiado con microscopía electrónica y se han encontrado alteraciones en la superficie tratada y un incremento en la porosidad de la misma [Bitter, 1992], así como un incremento en la rugosidad superficial [Hosoya *et al*, 2003]. En un estudio *in vitro* sobre los efectos del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno y de carbamida sobre el esmalte se describió la apertura de los prismas de la superficie del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida, mientras que el peróxido de hidrógeno provocaba una destrucción de los mismos siguiendo un patrón similar al del grabado ácido, pero más irregular, con la presencia de cristales en la superficie del esmalte [Llena *et al*, 1992/93]. McGuckin *et al* (1992) también evidenciaron alteraciones evidentes en la morfología de la superficie del esmalte blanqueado con peróxido de hidrógeno al 30% y de carbamida al 10%. De igual forma, se han presentado alteraciones severas en la morfología de la superficie del esmalte tratado con peróxido de carbamida al 10% [Shannon *et al*, 1993]. Ben *et al* (1995) encontraron un incremento en la porosidad y cambios morfológicos en la superficie del esmalte tratado con peróxido de carbamida al 10% y, posteriormente Spalding *et al* (2003) mediante un estudio *in vitro* constataron la presencia de una superficie lisa y brillante del esmalte tratado sucesivamente con peróxido de hidrógeno al 35% y de carbamida al 10%, mientras que se producía un incremento en la densidad de poros en el esmalte tratado únicamente con peróxido de hidrógeno al 35%.

Por el contrario, otro estudio examinó bajo microscopía electrónica los efectos de dos agentes blanqueadores (peróxido de hidrógeno al 30% y peróxido de hidrógeno al 30% mezclado con perborato sódico) y de dos productos

comerciales para blanqueamiento dental (Opalescence y Hi Lite) y encontraron, tan sólo, alteraciones morfológicas leves en la superficie del esmalte blanqueado [Ernst *et al*, 1996]; sin embargo, en un estudio *in vitro* realizado para evaluar los efectos sobre el esmalte del peróxido de carbamida (Colgate Platinum Profesional, Nite White 10% y Nite White 16%) sí se encontraron modificaciones en los prismas del esmalte, aparición de zonas amorfas subsuperficiales y disminución de la susceptibilidad a la caries [Flaitz y Hicks, 1996]; simultáneamente, se ha comprobado experimentalmente la pérdida de mineral, cambios definitivos en la textura superficial y la disminución del número de prismas en el esmalte blanqueado [Josey *et al*, 1996].

Se han referido, así mismo, cambios en la superficie del esmalte tratado con peróxido de hidrógeno y con Dental Bright, presentándose un allanamiento de la superficie y un incremento de la porosidad [Zalkind *et al*, 1996]. De igual forma, Perdigo *et al* (1998) mediante un estudio con microscopía electrónica de dientes blanqueados con peróxido de carbamida al 10% detectaron alteraciones en los cristales más superficiales del esmalte blanqueado, con una electrolucidez del núcleo y una reducción del material alrededor de éste. En otra investigación efectuada con el mismo procedimiento de observación y referente a los efectos de los agentes blanqueadores sobre el esmalte, se observó la exposición de los prismas del mismo a nivel superficial e incluso subsuperficial [Bitter, 1998].

Hegedus *et al* (1999) realizaron un estudio con microscopía de fuerza atómica de los efectos del peróxido de hidrógeno al 30% y de dos productos comerciales de blanqueamiento dental (Opalescence y Nite White 10%) sobre la superficie del esmalte blanqueado, en el que se hallaron severas alteraciones en la superficie del mismo y, también, la afectación de su fase orgánica y de su estructura interna, como consecuencia del bajo peso molecular de los agentes blanqueadores, lo cual facilita su difusión hacia el interior del esmalte y por

una mayor presencia de material orgánico a nivel subsuperficial. También, hay que citar un estudio *in vitro* a partir del cual se detectó la alteración de la estructura del esmalte al ser sometido a la acción del peróxido de carbamida al 35% y la no afectación de la misma al ser blanqueado con peróxido de carbamida a baja concentración (10 y 16%) [Oltu y Gurgan, 2000]. Por último, Akal *et al* (2001) en otro trabajo *in vitro* comprobaron, también mediante microscopía electrónica, una alteración morfológica importante de la superficie del esmalte, con destrucción química de su matriz proteica y la disminución de la dureza del mismo al ser sometido a peróxido de carbamida al 10% (Karisma) y una menor alteración morfológica de la superficie del esmalte dental con un incremento de su dureza al ser expuesto a peróxido de carbamida al 12% con agentes remineralizantes (Yotuel).

Por otro lado, cuando se evaluó la capacidad de resistencia a la abrasión, la dureza y la resistencia a la fractura del esmalte tras ser blanqueado con peróxido de carbamida al 10% en un estudio *in vitro*, se encontró una pequeña pero significativa reducción de la capacidad de resistencia a la abrasión del esmalte, ningún cambio evaluable en la dureza del mismo y una disminución del 30% de la resistencia a la fractura del esmalte durante las primeras doce horas tras ser sometido a la acción del agente blanqueador [Seghi y Denry, 1992]. En cambio, sí se detectó una disminución de la dureza del esmalte blanqueado *in vitro* con peróxido de hidrógeno al 3% [Lopes *et al*, 2002]. Posteriormente, se comunicó una fractura horizontal a nivel de la unión amelocementaria en un incisivo central superior permanente, con antecedentes previos de traumatismo dental, sometido a tratamiento endodóncico y posterior blanqueamiento termocatalítico [Baldasari *et al*, 1998]. Igualmente, se encontró una disminución significativa de la dureza del esmalte al ser tratado con peróxido de hidrógeno al 30% y la no afectación de la misma al emplear peróxido de hidrógeno con perborato sódico [Lewinstein *et al*, 1994]; de igual forma, se refirió una disminución en la dureza del esmalte provocada por la acción de diversos peróxidos de

carbamida (Opalescence, Nite White 10%, Nite White 16%, Karisma, Alpha, y Perfect Smile) [Pinheiro *et al.*, 1996]; Basting *et al.* (2001) corroboraron estos hallazgos con el producto Opalescence y posteriormente (2003) comprobaron un comportamiento similar en otros productos blanqueadores (Opalescence 10%, Nite White 10% Excel y Nite White 16% Excel), así como una parcial recuperación de los valores iniciales de la microdureza del esmalte al ser sumergidos los dientes en saliva artificial tras ser blanqueados. De la misma manera, se constató una mayor disminución de la dureza del esmalte subsuperficial en comparación con el superficial al ser sometido a la acción del peróxido de carbamida al 10%, al 15% y al 16% (Nite White) [Cimilli y Pameijer, 2001]; y la disminución de la microdureza del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida al 10% (Rembrant) [Rodrigues *et al.*, 2001].

Otros autores, por el contrario, no han encontrado alteraciones en el esmalte de los dientes sometidos a tratamiento blanqueador. Gultz *et al.* (1999) no encontraron alteraciones morfológicas en la superficie del esmalte tras ser blanqueado con peróxido de carbamida (Opalescence Quick) o con peróxido de hidrógeno (Opalescence Xtra); tampoco Auschill *et al.* (2002), en un estudio *in vitro*, constataron cambios detectables en la superficie del esmalte tras ser sometido a blanqueamiento en la consulta con peróxido de hidrógeno al 35% (Opalescence Xtra), blanqueamiento domiciliario con férulas y peróxido de carbamida al 15% (Illumine) y tiras blanqueadoras con peróxido de hidrógeno al 5.3% (Whitestrip); ni, White *et al.* (2002b) evidenciaron cambios en la superficie del esmalte, ni en su microdureza, ni el incremento en su susceptibilidad a la fractura tras ser tratado con las tiras blanqueadoras Whitestrip con peróxido de hidrógeno al 5,3%. Li (2000) no detectó daños irreversibles en la superficie del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida al 10%. De igual forma, Clelland *et al.* (2002) no encontraron modificaciones en la resistencia del esmalte tras ser blanqueado con peróxido de carbamida durante siete y catorce días. Araujo *et al.* (2003) tampoco

constataron alteraciones significativas en la microdureza del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida al 10%; Por último, Spalding *et al* (2003), mediante su estudio anteriormente comentado, evidenciaron que los cambios en la superficie del esmalte tras ser blanqueado no estaban directamente relacionados con la acción de los agentes blanqueadores empleados (peróxido de hidrógeno al 35% y peróxido de carbamida al 10%).

Hay que mencionar, también, otros resultados de interés, como la no aparición de cambios en la dureza del esmalte tras ser blanqueado con peróxido de carbamida al 10% observada por Murchinson *et al* (1992); tampoco Nathoo *et al* (1994) observaron modificaciones apreciables en la dureza del esmalte al evaluar los efectos del sistema de blanqueamiento dental Colgate Platinum Profesional; por el contrario, en un estudio *in vitro* Oliveira *et al* (2003) comprobaron un incremento en la microdureza del esmalte tras ser blanqueado con peróxido de hidrógeno al 10% (Rembrant) y sumergido en una solución de un dentífrico desensibilizante (Sensodyne Fluor).

En referencia a otros aspectos, cabe citar que se encontraron cambios en los niveles de nitrógeno en la superficie del esmalte sometido a la acción del peróxido de hidrógeno al 35% [Ruse *et al*, 1990]; así como una disminución del calcio y del fósforo del esmalte blanqueado con peróxido de carbamida al 10%, junto con cambios en su microestructura similares a los que se presentan en las lesiones iniciales de caries [Potocnick *et al*, 2000]. También se publicó la pérdida de calcio en el esmalte provocada por la acción del peróxido de carbamida al 10% [McCracken y Haywood, 1995]. Se comunicó una reducción significativa en la relación calcio/fósforo en el esmalte blanqueado con peróxido de hidrógeno [Rotstein *et al*, 1996], que fue igualmente ratificada de manera experimental con el peróxido de carbamida [Perdigao *et al*, 1998]; y se comprobó una transformación de la hidroxiapatita del esmalte a ortofosfato cálcico al ser sometido a la acción de

peróxido de carbamida al 10%, al 15% y al 16% (Nite White) [Cimilli y Pameijer, 2001].

2.1.2.2. EFECTOS SOBRE LA DENTINA.

La afectación y alteración dentinaria provocada por el uso de los agentes blanqueadores empleados en los tratamientos de blanqueamiento dental es conocida y está descrita ampliamente por diversos autores.

Rotstein *et al* (1992b) analizaron los efectos de dos agentes blanqueadores (peróxido de hidrógeno y perborato sódico) sobre la composición inorgánica de la dentina, descubriéndose un significativo incremento en la solubilidad de la misma y una mayor susceptibilidad a su degradación tras ser blanqueada.

Posteriormente, Lewinstein *et al* (1994) encontraron un aumento de la solubilidad de la dentina y una importante disminución en su dureza tras el blanqueamiento prolongado con peróxido de hidrógeno al 30% y su no alteración al utilizar peróxido de hidrógeno con perborato sódico. Igualmente, Barbosa *et al* (1994) comprobada experimentalmente la pérdida de tejido dentinario al ser sometido a la acción de ClONa al 5% y de H₂O₂ al 35%.

Por el contrario, Nathoo y Gaffar (1994) no encontraron modificaciones en la dureza de la dentina tras ser sometida a la acción del sistema de blanqueamiento dental Colgate Platinum Profesional -PC 10%- . Simultáneamente. Por su parte, Wandera *et al* (1994) analizaron los efectos de los productos de blanqueamiento dental para uso domiciliario basado en peróxido de hidrógeno y de carbamida sobre la dentina y encontraron pérdidas significativas en el volumen de la misma. Zalkind *et al* (1996) también detectaron alteraciones morfológicas en la superficie de la dentina, rugosidad y

un patrón similar al del grabado ácido, al ser blanqueada con peróxido de hidrógeno al 30% y con el producto blanqueador Dental Bright -PC 10%-.

La desmineralización de la dentina, secundaria a los tratamientos de blanqueamiento dental interno, es otro de los aspectos descritos como posible efecto de los agentes blanqueadores sobre este tejido [Farge *et al*, 1990]. Rotstein *et al* (1996) apreciaron una reducción significativa en la relación calcio/fósforo en la dentina cuando era tratada con ciertos agentes blanqueadores, concretamente, peróxido de hidrógeno al 30%, peróxido de carbamida al 10%, Opalescente -PC 10%- y Dental Bright -PC 10%- y también una reducción en los niveles de potasio tras el tratamiento blanqueador con peróxido de carbamida al 10%.

La influencia de la presencia de barrillo dentinario se intentó evaluar experimentalmente para determinar su efecto sobre el blanqueamiento dental interno en dientes endodonciados mediante el empleo de perborato sódico mezclado con agua estéril y de perborato sódico mezclado con peróxido de hidrógeno al 35%; pero no se encontraron diferencias significativas en función de la presencia o ausencia de esta capa residual [Hom *et al*, 1998].

2.1.2.3. EFECTOS SOBRE EL CEMENTO.

El cemento radicular también puede verse afectado por la acción de los agentes blanqueadores y verse alterado por los posibles efectos provocados por los mismos.

Rotstein *et al* (1991d), por un lado, comprobaron una mayor penetración radicular del peróxido de hidrógeno al 30% a través de los túbulos dentinarios en aquellos casos en los que estos se hayan expuestos a la acción de aquél, sobre todo en los dientes que presentan defectos en el cemento radicular localizados en la unión amelocementaria; por otro lado, encontraron [Rotstein *et al*,

1992a] una alteración de la estructura química del cemento que lo hace menos resistente a su degradación; y, posteriormente [Rotstein *et al*, 1996] evidenciaron cambios significativos en la proporción calcio/fósforo en el cemento al ser tratado con dos agentes blanqueadores (peróxido de hidrógeno al 30% y peróxido de carbamida al 10%) y con dos productos comerciales de blanqueamiento (Opalescence -PC 10%- y Nu-Smile -PC 15%-), así como una disminución en los niveles de sulfuro en el cemento blanqueado con peróxido de carbamida al 10% y con perborato sódico e incremento de aquellos por la acción del producto de blanqueamiento Nu-Smile (PC 15%). De igual forma, Wandera *et al* (1994) evaluaron los efectos de los productos de blanqueamiento dental para uso domiciliario a base de peróxido de hidrógeno y de carbamida y determinaron pérdidas de volumen evidentes en el cemento. Continuando con esta corriente de investigación, Zalkind *et al* (1996) hallaron cambios morfológicos importantes en la superficie del cemento asociados al empleo del peróxido de hidrógeno al 30%, de peróxido de carbamida al 10%, del Opalescente -PC 10%-, del Dental Bright -PC 10%- y del Nu-Smile -PC 15%-, como son la presencia de irregularidades en la superficie del cemento y la fragmentación de la misma.

2.1.3. La recidiva de la discoloración dental.

Seis meses después de publicarse el artículo de Haywood y Heyman (1989) sobre blanqueamiento dental vital domiciliario con férulas y peróxido de carbamida al 10%, apareció publicado en la revista CRA el hecho de que algunos dientes tras ser blanqueados con esta modalidad blanqueadora recuperaban su color original (1989) y que, si bien, no se podía asegurar cuanto duraba el efecto en los dientes tratados, había casos en los que no cambiaron de aspecto durante diez meses (1989).

Ho y Goring (1989) en un estudio *in vitro* sobre blanqueamiento interno con peróxido de hidrógeno y perborato sódico tan sólo encontraron una recidiva mínima de la discoloración en un 4% de los casos a los seis meses de haber concluido el tratamiento.

Haywood (1996) afirmó que el cambio de color logrado mediante los diferentes procedimientos blanqueadores podía ser permanente en algunos casos, mientras que en otros era de duración limitada. Encontrando que el 74% de los dientes que eran blanqueados retenían su blanqueamiento a los 18 meses, mientras que a los tres años solo lo hacían el 62% y que la duración esperada del blanqueamiento de los dientes oscilaba entre 1 y 3 años. Este mismo autor junto a Leonard (1998) presentaron el caso de un incisivo central maxilar que mantuvo el color logrado tras ser blanqueado con una férula de blanqueamiento y peróxido de carbamida al 10% durante 7 años. Nuevamente, Leonard y Haywood junto con otros colaboradores (1999) realizaron un estudio longitudinal mediante el cual lograron unos resultados exitosos en el tratamiento de dientes discoloredos por tetraciclinas mediante el blanqueamiento con férulas y peróxido de carbamida al 10% durante seis meses y que permanecieron estables durante 54 meses en el 83% de los casos. Posteriormente, Leonard (2000) presentó unas expectativas de éxito del blanqueamiento vital domiciliario con este agente blanqueador de un 63% a los 3 años y de un 42% a los 7 años y junto a otros autores (2001) publicó otro trabajo en el que el porcentaje de éxito a los 47 meses llegó a alcanzar el 82%.

En lo que hace referencia al blanqueamiento no vital, Friedman (1997) presentó un porcentaje del 50% en el mantenimiento de los resultados a largo plazo cuando se usaba peróxido de hidrógeno al 30%; Glockner *et al* (1999) realizaron un estudio clínico mediante el cual evidenciaron un 91% de éxito en dientes no vitales sometidos a blanqueamiento no vital a los cinco años; mientras que Dahl y Pallesen (1999) encontraron como un porcentaje de casos

comprendido entre el 10% y el 40% de entre los inicialmente resueltos con éxito mediante este tipo de técnica y estudiados durante un lapso de tiempo que oscilaba entre 1 y 8 años, requirieron ser sometidos a retratamiento.

Nuevamente CRA, publicó que a pesar de que los dientes correctamente blanqueados retenían su nuevo color durante varios años (1997a), con el paso del tiempo iban perdiendo el aspecto de brillo blanco (2000a).

Por su parte, Swift *et al* (1999) evaluaron la eficacia clínica a los dos años de un sistema de blanqueamiento vital domiciliario a base de peróxido de carbamida al 10% y encontraron que el 83% de los pacientes mantenían más de dos tonos de diferencia respecto al color inicial; Niederman *et al* (2000) realizaron un análisis de la bibliografía publicada entre los años 1989 a 1999 referente al blanqueamiento vital domiciliario con peróxido de carbamida y encontraron como en el 50% de los casos era necesario el retratamiento de los pacientes a los seis meses para mantener los resultados logrados inicialmente; y Ritter *et al* (2002) pusieron en práctica un estudio retrospectivo mediante el cual pudieron comprobar como un 43% de los pacientes tratados con peróxido de carbamida al 10% en domicilio percibían como estable el color de sus dientes aproximadamente 10 años después de finalizado el tratamiento.

La aparición de la recidiva de la discoloración dental una vez concluido el tratamiento blanqueador y alcanzada la estabilidad definitiva del color de los dientes tratados, puede ser originada por causas diversas y variar ampliamente en cuanto al periodo de tiempo transcurrido hasta su presentación [Albers, 1995; Baratieri *et al*, 1994d; Friedman, 1997; Haywood, 1996]. Entre ellas se contempla la alteración del sellado marginal de las obturaciones dentales de los dientes blanqueados y la microfiltración consecuente que se puede provocar a través de las mismas, ya sea por el uso de obturaciones provisionales ineficaces empleadas durante la realización del blanqueamiento dental no vital interno o a través de las

restauraciones definitivas realizadas una vez concluido el procedimiento blanqueador aplicado en cada caso y provocado por la interferencia que los agentes blanqueadores producen sobre la adhesión entre estos materiales de obturación y las superficies dentales blanqueadas [Barkhordar *et al*, 1997], *cf* 1.4.

Por este motivo, se ha planteado la necesidad de emplear obturaciones provisionales adecuadas y de usar materiales lo suficientemente resistentes que cumplan una serie de requisitos como que sean biocompatibles con los tejidos peridentarios; que sean de fácil manipulación, impermeables, con un rápido endurecimiento y que aseguren un correcto sellado marginal [Américo, 1999; Rutledge y Montgomery, 1990; Waite *et al*, 1998]. La utilización sistemática de una obturación provisional que selle de manera eficaz e impida el acceso a la cámara pulpar durante la realización del blanqueamiento dental no vital interno es fundamental a la hora de evitar y prevenir la aparición de la recidiva de la discoloración dental. Igualmente importante es la correcta realización de la restauración definitiva del diente sometido a blanqueamiento, vital o no vital, buscando alcanzar no sólo la mayor estética posible mediante los medios de reconstrucción a nuestro alcance, sino también con la intención de obtener el mayor ajuste y adaptación marginal de estas restauraciones, intentando prevenir, de esta forma, la aparición prematura de la recidiva de la discoloración dental.

2.2. PROTECCIÓN DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES Y DENTARIOS EN EL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL.

Como hemos podido constatar en los puntos precedentes, la utilización de un agente blanqueador durante la realización de un tratamiento de blanqueamiento no vital puede llegar a provocar efectos indeseables en los tejidos periodontales y en los dentarios; por ello, es conveniente revisar todos los medios de prevención y protección de estos tejidos disponibles que son utilizados en la actualidad.

2.2.1. Medidas de protección de los tejidos mineralizados del diente endodonciado en el blanqueamiento dental no vital externo.

Muñoz *et al* (1999) ratificaron el efecto beneficioso de las pastas dentífricas convencionales y de las remineralizadoras sobre el esmalte dental a partir de un estudio de laboratorio, en el que demostraron la capacidad protectora de los dentífricos ante la acción de los agentes ácidos sobre los dientes por un doble mecanismo: por una parte, al impedir que se produzca daño en el esmalte al ser expuesto a estos productos; y por otra, por su capacidad de remineralizar el esmalte tras la acción de los ácidos. De forma similar, Reynolds (1997) demostró experimentalmente el efecto del fosfopéptido caseína como estabilizador del fosfato cálcico y la acción conjunta de ambos como remineralizadores del esmalte dentario. Por su parte, Attin *et al* (1997) evaluaron la capacidad de remineralización del flúor (Duraphat y FNa) al ser aplicado sobre dientes sometidos a blanqueamiento dental con peróxido de

carbamida al 10% y encontraron una significativa disminución de la dureza entre los dientes blanqueados y no sometidos a fluorización.

2.2.2. Medidas de protección de los tejidos periodontales anexos al diente endodonciado en el blanqueamiento dental no vital interno.

La protección de los tejidos periodontales que rodean al diente en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno se basa, fundamentalmente, en impedir el paso del agente blanqueador más allá de la cámara pulpar y del conducto radicular en dirección hacia el periápice y/o el periodonto.

2.2.2.1. VALORACIÓN CLÍNICA Y RADIOGRÁFICA DE LA TERAPÉUTICA ENDODÓNCICA.

Como primera medida de protección del paciente, se deben tomar registros radiográficos periapicales pretratamiento de los dientes no vitales a blanquear, con el fin de evaluar el estado de los tejidos periodontales y la calidad del tratamiento endodóncico del diente en cuestión. Rotstein (2002) indica la necesidad de realizar radiografías para detectar la necesidad de tratar los tratamientos de conductos fallidos o dudosos; de igual manera, Rodríguez y Alventosa (2002) pautan la toma de radiografías preoperatorios para valorar la calidad de la terapéutica; y Baratieri *et al* (1994d) destacaron la importancia de evaluar las condiciones del tratamiento endodóncico mediante radiografías periapicales normalizadas y de óptima calidad.

El blanqueamiento de un diente no vital no se puede llevar a cabo sin un tratamiento de conductos perfectamente realizado. Freccia *et al* (1982)

presentaron al blanqueamiento de dientes no vitales discoloredos como una importante fase de la terapéutica endodóncica; de igual forma, el autor *et al*, (2001b) consideraron las técnicas de blanqueamiento no vital como una vertiente más del tratamiento endodóncico, señalando que éste era decisivo a la hora de permitir la realización de un blanqueamiento no vital; y Sheets *et al* (2002) destacaron la necesidad de incluir al endodoncista en el equipo odontológico restaurador. Waes *et al* (2002) plantean como condición previa a la puesta en práctica del procedimiento blanqueador la realización de una obturación radicular consistente; Dale y Aschheim (2002) consideran, también, como un requisito fundamental, antes del blanqueamiento, el sellado correcto de los conductos radiculares; y Baratieri *et al* (1994d; 1995) hacían hincapié en que el conducto radicular debía estar herméticamente obturado para que el producto blanqueador no penetrara hacia el ápice y recomendaban remitir al especialista la patología periapical asociada a una apariencia endodóncica adecuada, con el fin de indicar (o no) y, en su caso, realizar un retratamiento.

2.2.2.2. USO DEL DIQUE DE GOMA.

El estricto aislamiento de los dientes no vitales a blanquear continúa constituyendo una excelente medida de protección del mismo y de los tejidos orales en el blanqueamiento dental no vital. Haywood y Berry (2001) incluían como necesario el empleo de aislamiento del campo operatorio con dique de goma en las técnicas de blanqueamiento en la consulta; Ingle y Abou (1987) indicaron también que el tratamiento de blanqueamiento del diente no vital discoloredado se debía de realizar con un dique de caucho ajustado sobre el citado diente y recubriendo la encía con una capa gruesa de vaselina sólida. Goldstein (2002) remarcó la necesidad de recubrir la encía del paciente con Orasel, aislar los dientes no vitales que iban a ser tratados mediante el empleo

de un dique de goma de material grueso bien ajustado con ligaduras de seda alrededor de los dientes y aplicando resinas fotopolimerizables como refuerzo del aislamiento por la parte externa del dique alrededor del cuello de los dientes. Así mismo se ha recomendado [Rotstein, 1998; Rotstein *et al*, 2000a] la aplicación de una crema protectora sobre los tejidos gingivales y el empleo de dique de goma con ligaduras de seda y cuñas; por su parte Beer *et al* (1998) remarcaron la necesidad de emplear un dique extragrueso en este tipo de terapéutica. Sheets *et al* (2002) propusieron, igualmente, aislar con dique de goma ajustado los dientes a blanquear y los adyacentes para poder comparar el color, así como el empleo de ligaduras de seda en los primeros; y, Escrig *et al* (2000) incidieron en el uso del dique de goma como preceptivo en este tipo de tratamientos.

2.2.2.3. SELLADO BIOLÓGICO PROFILÁCTICO DEL CONDUCTO RADICULAR.

Consiste en emplear hidróxido de calcio como componente integrante de la barrera aislante protectora del conducto radicular, colocándolo por debajo de la base cavitaria, directamente sobre el material de obturación del conducto radicular, con el fin de incrementar el pH en la zona cervical dentaria, tanto durante como después del blanqueamiento. Con este fin, Liebenberg (1997) propuso la colocación de un tapón de hidroxido de calcio sobre la gutapercha expuesta con el fin de lograr un medio alcalino a este nivel; Baratieri *et al* (1995) reafirmaron la conveniencia de esta maniobra y cuantificaron como necesario un espesor de hidróxido de calcio de entre 0,5 a 1 mm. Sin embargo, Lambrianidis *et al* (2002) no consideraron este procedimiento como útil, al comprobar como su puesta en práctica no modificaba el pH en la superficie cervical externa dentaria.

2.2.2.4. SELLADO MECÁNICO DEL CONDUCTO RADICULAR.

Es necesario establecer un sellado mecánico eficaz del conducto radicular mediante una base cavitaria, empleando, para ello, un material idóneo para este propósito, y, emplazando la mencionada base, de manera adecuada en función de las características anatomohistológicas de la estructura interna del diente y de forma que aisle al agente blanqueador dentro de la cámara pulpar e impida la filtración del mismo hacia la región cervical periodontal y hacia el periápice del diente (fig. 1), con el fin de evitar la posible posterior aparición de resorciones cervicales, lesiones apicales o el fracaso de los tratamientos endodóncicos *c.f.* 2.3.3.2.

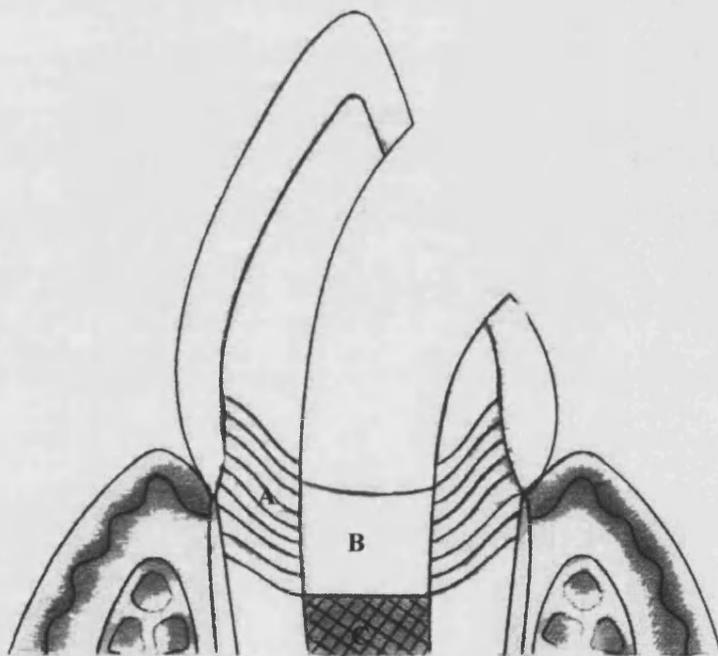


Fig. 1. Sellado mecánico del conducto radicular en los tratamientos de blanqueamiento no vital: **A:** trayecto de los túbulos dentinarios; **B:** base selladora; **C:** sellado endodóncico.

2.2.2.5. APLICACIÓN DE HIDRÓXIDO DE CALCIO POSTBLANQUEAMIENTO.

Se trata de una medida preventiva y terapéutica de la resorción radicular postblanqueamiento no vital interno, que intenta neutralizar el descenso del pH del medio peridental que pueden ocasionar los agentes blanqueadores colocados en el interior de la cámara pulpar al difundir hacia los tejidos periodontales y que consiste en la colocación de una capa de hidróxido de calcio ($\text{Ca}(\text{OH})_2$) en la mencionada cámara pulpar durante uno a tres días, una vez finalizado el tratamiento [Geddes, 1999; Hidalgo, 1998; McCabe, 1988; Navajas, 1995; Werner, 1991].

Fuss *et al* (1989) comprobaron como sí se producía el paso de los agentes blanqueadores a través de los túbulos dentinarios pero, también demostraron como el hidróxido de calcio no era capaz de alcalinizar el entorno peridental; posteriormente, Nerwich *et al* (1993) sí pudieron constatar un efecto alcalinizador del hidróxido de calcio propiciado por la difusión de los iones hidroxilo derivados de la descomposición del mismo; y Antunez *et al* (1995) confirmaron el paso del oxígeno liberado a partir de los agentes blanqueadores a través de los túbulos dentinarios y el efecto tampón que ejerce el hidróxido de calcio colocado en el interior de la cámara pulpar tras el blanqueamiento no vital interno.

Por último, Calt y Serper (1999) evidenciaron la difícil y laboriosa eliminación completa del hidróxido de calcio de la superficie dentinaria del conducto radicular y de la cámara pulpar y Goracci y Mori (1996) comprobaron la interferencia en la correcta adhesión entre la restauración definitiva con resinas compuestas y la superficie dentaria sobre la que había actuado el hidróxido de calcio.

2.2.2.6. LIMPIEZA DE LA CÁMARA PULPAR.

Una vez finalizado el tratamiento blanqueador se debe eliminar convenientemente el producto blanqueante contenido en la cámara pulpar. Con este propósito, Baratieri *et al* (1995) comentaron la importancia de limpiar copiosamente la cámara pulpar para eliminar el mencionado producto. Tanto Feinman *et al* (1990a) como Kooh y Poulsen (2002) coincidieron en recomendar el lavar cuidadosamente el interior de la cámara pulpar primero con agua y a continuación con cloroformo. Por último, Rotstein (1993; 1998; 2002) también indicó la necesidad de eliminar el producto blanqueador lavando el diente tratado con agua durante un minuto y sugirió la posibilidad de completar la maniobra de limpieza de la cámara pulpar con el empleo de la enzima catalasa con este propósito (1993), maniobra que igualmente recomendaron, tanto Tiptom *et al* (1995), como Barkhordar *et al*, (1997).

2.2.2.7. SELLADO PROVISIONAL DEL ACCESO PALATINO/LINGUAL A LA CÁMARA PULPAR.

Se han realizado múltiples estudios con el fin de analizar la influencia y los efectos de los agentes blanqueadores sobre los materiales de obturación provisional.

Baratieri *et al* (1995) remarcaron la conveniencia de sellar el acceso a la cámara pulpar con un material resistente capaz de conseguir un buen sellado marginal; Ingle y Abou (1987) indicaron que esto se puede hacer con una torunda de algodón y Cavit. Rutledge y Montgomery (1990) y Waite *et al* (1998) comprobaron la ineficacia del TERM cuando era utilizado como obturación provisional durante la técnica de blanqueamiento ambulatorio. Rodriguez y Alventosa (2002) propusieron utilizar un cemento de óxido de cinc-eugenol o un cemento de oxifosfato de cinc para confeccionar la obturación temporal. Por su

parte, Rotstein (1998) recomendó aplicar una obturación provisional que proporcionara un buen sellado, preferentemente de IRM, directamente sobre la pasta blanqueadora colocada en el interior de la cámara pulpar.

Pumarola y Farré (1994) pusieron en práctica un estudio *in vitro* en el que se comparó la capacidad de sellado marginal de varios cementos utilizados como obturación provisional (TERM, Fermit, Cacit, Cacit G), Dentority y Coltosol), encontrando que el TERM era el material que mostraba un mejor sellado marginal en comparación con el resto de cementos estudiados. Proust *et al* (1990) compararon en un estudio *in vitro* la capacidad de sellado de tres materiales de obturación temporal (Cavit G, Dentority y Ciprospad) y la filtración que se produce a través de los mismos y destacaron al Ciprospad como el material de obturación provisional más adecuado por sus mejores cualidades respecto a los otros dos. Por su parte, Beckham *et al* (1993) analizaron en el laboratorio la capacidad selladora del TERM y de otros dos materiales empleados como barrera protectora (un cemento de ionómero de vidrio -GC- y un cemento de poliamida -Barrier Dentin Sealant-) y encontraron una menor filtración para el TERM y el cemento de poliamida en comparación con el cemento de ionómero de vidrio; al igual que Meyers (1990), quien investigó experimentalmente la capacidad para evitar la filtración de los ionómeros de vidrio y no encontró resultados concluyentes a partir de los que ratificar la eficacia de los mismos. No obstante, Melton *et al* (1990) en un estudio *in vitro* demostraron un sellado más consistente y una menor penetración de la filtración del Cavit frente al TERM; Beach *et al* (1996) realizaron un estudio clínico en el que determinaron y compararon el filtrado de las bacterias orales en tres materiales de obturación provisional (Cavit, IRM y TERM) y también encontraron que el Cavit ofrece un mejor sellado y una menor filtración en comparación con los otros dos materiales estudiados; de forma similar, Deveaux *et al* (1992) estudiaron en el laboratorio el paso de bacterias a través del Cavit, IRM y TERM y encontraron un mejor sellado del

Cavit en comparación con el IRM y el TERM. Por el contrario, Jacquot *et al* (1996) en un estudio *in vitro* presentaron una mayor resistencia a la filtración y una mejor respuesta en la capacidad de sellado del IRM frente al Cavit. Baldissara *et al* (1998) continuaron con esta línea de investigación y evaluaron la capacidad de ajuste de cuatro cementos provisionales, una base cavitaria y el fosfato de cinc y encontraron como este último presentaba unas mejores propiedades en cuanto al sellado marginal se refiere. Por su parte, Swift (1997) constató experimentalmente la no afectación de aquellos materiales empleados como obturación provisional y cuya composición es a base de composite.

2.2.2.8. SELLADO DEFINITIVO DEL ACCESO PALATINO/LINGUAL A LA CÁMARA PULPAR.

La restauración adecuada del diente no vital blanqueado, es necesaria para garantizar el mantenimiento de los resultados en el tiempo e impedir la aparición de una recidiva de la discoloración por una obturación incompetente. Rotstein recomendó restaurar el diente blanqueado con un composite fotopolimerizable claro y colocar una capa de cemento blanco por debajo de él, con la finalidad de no provocar una pérdida de translucidez del diente y facilitar la discriminación entre la estructura dentaria y el material de restauración en aquellos casos en los que fuera necesario un reblanqueamiento no vital interno [Rotstein, 1998] y la colocación de una capa de ionómero de vidrio sobre la barrera protectora con el fin de enmascarar la discoloración residual en aquellos casos en los que el diente no ha sido totalmente blanqueado [Rotstein, 2002].

Por último, y debido a la disminución de las fuerzas de adhesión entre las resinas compuestas y las superficies dentarias blanqueadas y a la inhibición de los agentes de unión empleados en este tipo de procedimiento restaurador, es conveniente retrasar la obturación definitiva del diente blanqueado entre unas

horas y varias semanas con el fin de permitir la recuperación de la adhesión entre las tejidos dentarios blanqueadas y los composites. Murchisón *et al* (1992) propusieron un periodo de latencia de 48 horas; en cambio Rotstein (2002) recomendó un tiempo de espera de dos semanas.

2.2.2.9. AGENTES ANTIOXIDANTES.

Los efectos oxidativos de los agentes blanqueadores hacen recomendable la potenciación de los mecanismos de defensa antioxidantes del organismo y el empleo de sustancias que actúen en este sentido. Tipton *et al* (1995); comprobaron mediante un estudio *in vitro* como las enzimas lactoperoxidasa y catalasa neutralizaban la toxicidad que genera el peróxido de hidrógeno sobre los fibroblastos humanos; Rotstein (1993) evidenció, también *in vitro*, la eliminación de los restos de peróxido de hidrógeno presentes en la cámara pulpar de un diente no vital sometido a tratamiento blanqueador mediante el lavado de la misma durante tres minutos con catalasa; y, por último, Lai *et al* (2002) contemplaron la posibilidad de tratar al diente postblanqueado con un antioxidante, el ascorbato sódico, con la finalidad de eliminar los restos remanentes presentes en el interior de la cámara pulpar una vez retirado el producto blanqueador.

2.2.2.10. CONTROL DEL PACIENTE.

Rotstein (2002) recomendó revisar periódicamente a los pacientes para examinar los dientes blanqueados clínica y radiográficamente, con el fin de poder detectar precozmente posibles efectos indeseables; y el autor *et al* (1996) presentaron un programa de revisiones de control del paciente postblanqueado,

a la semana, al mes, al tercer mes y al sexto mes, en las que se deben realizar controles en el mismo sentido.

2.2.2.11. OTRAS CONSIDERACIONES.

En lo referente a las características de los propios productos blanqueadores, la ADA (1991; 1994; 1997) publicó una serie de normativas encaminadas a conseguir la mayor seguridad y eficacia en blanqueamiento dental (programa de aceptación del sello en los productos blanqueadores y programa sobre guías en el manejo de los productos blanqueadores de uso domiciliario); Burrell (1997) desarrolló el proceso de evaluación que debía superar un producto blanqueador para obtener el sello de la ADA; posteriormente, Siew (2000) recopiló y presentó estas normativas en un nuevo artículo de revisión sobre el tema.

2.3. PERMEABILIDAD DENTINARIA A LOS AGENTES BLANQUEADORES EMPLEADOS EN EL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL: EFECTOS NOCIVOS, SU PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO.

2.3.1. Permeabilidad de la dentina a los agentes blanqueadores.

Se define la permeabilidad dentinaria como el paso de fluidos a través de los túbulos dentinarios que atraviesan todo el espesor de la dentina. La principal característica de la dentina es, por lo tanto, la de ser un tejido permeable desde la frontera que constituyen la dentina y la pulpa (tanto a nivel de la cámara pulpar como del conducto radicular), hasta la unión amelodentinaria (y de los tejidos periodontales cervicales en el caso de presentar el diente una unión amelocementaria abierta), lo que además de conferirle unas propiedades especiales y una capacidad de respuesta ante estímulos externos en el diente vital, permite el paso de sustancias en ambas direcciones, hacia la pulpa y hacia el exterior del diente, lo que posibilita el movimiento de fluidos, microorganismos, toxinas y sustancias diversas (por ejemplo: tetraciclinas, sales minerales, proteínas) [Forner y Llena, 1997; Grayson y Marshall, 1993; Vongsavan y Matthews, 1992] y comprobado mediante diversos estudios de laboratorio con distintos métodos y marcadores [Sasaki *et al*, 1982; Tanaka, 1980; White *et al*, 1980; Young y Greulich, 1963]; mientras en el diente no vital se va a acentuar y facilitar esta capacidad de comunicación, convirtiéndose los túbulos dentinarios, prácticamente, en una vía de acceso directa entre el interior del diente y el tejido periodontal [Demarco *et al*, 2001; Garberoglio y Branstrom, 1976] e incrementándose la misma en aquellas situaciones en las que se produzca una pérdida de tejidos dentarios (esmalte y/o cemento) por distintos motivos [Nero *et al*, 1996].

Diversos autores han abordado el fenómeno de la permeabilidad dentinaria desde distintos planteamientos y puntos de vista, Lefkowitz (1943) observó como un colorante inyectado en la pulpa alcanzaba la dentina en media hora; de igual forma se emplearon la urea, la tiourea y la acetamida marcadas radiactivamente para estudiar este fenómeno y se comprobó como se producía el paso de las mismas a la dentina, aunque facilitado el mismo por el ataque de los colorantes al tejido pulpar, mientras que utilizando el colorante azul de Tripán igualmente se conseguía alcanzar la dentina pero sin alterarla [Wainbright, 1954; Wainbright y Lemoine, 1950]. Bodecker y Lefkowitz (1946) realizaron un experimento concluyente en referencia a la permeabilidad dentinaria; practicaron una cavidad en la dentina del diente y la obturaron con un colorante en su interior y observaron como este difundía y alcanzaba no sólo la dentina y el esmalte adyacentes sino que incluso llegaba hasta la pulpa.

González *et al* (1991) utilizaron la microscopía electrónica y un analizador de imágenes computadorizado para determinar la permeabilidad dentinaria y valorar los cambios que se producían en la misma tras ser tratada con distintos agentes terapéuticos (ácido nítrico al 2,5%, ácido fosfórico al 37%, flúor de aminas y oxalato alumínico).

Se demostró [Lewinstein *et al*, 1994] experimentalmente un probable incremento en la permeabilidad de la dentina tras el blanqueamiento prolongado con peróxido de hidrógeno al 30%.

Mayor permeabilidad dentinaria fue verificada mediante un estudio *in vitro* por Barbosa *et al* (1994) mismo tras ser tratada la dentina mediante NaOCl al 5% y H₂O₂ al 35%.

Fuss *et al* (1989) realizaron un estudio experimental sobre la permeabilidad dentinaria al hidróxido de calcio y a la mezcla de perborato sódico con

peróxido de hidrógeno y sobre las variaciones del pH inducidas por la filtración de estos agentes terapéuticos, a partir del cual demostraron que la permeabilidad de la dentina a los agentes blanqueadores colocados en el interior de la cámara pulpar se encontraba incrementada en aquellos casos en los que se presentaba una pérdida de cemento a nivel cervical o se producía la exposición de la dentina por diferentes motivos en esta área y la no penetración del hidróxido de calcio en los túbulos dentinarios; también detectaron un incremento del pH cervical provocado por el paso de los agentes blanqueadores a través de la dentina hasta la región cervical y la modificación del nivel de pH cervical por el hidróxido de calcio.

En un estudio, similar al realizado con anterioridad por Fuss, se intentó determinar la influencia de la filtración del peróxido de hidrógeno a través de los túbulos dentinarios y de la posterior aplicación de hidróxido de calcio en la cámara pulpar sobre las variaciones de pH cervical. Los mismos autores también detectaron una disminución del nivel de pH tras la realización del citado tratamiento blanqueador y la no modificación del pH en esta zona una vez aplicado el hidróxido de calcio [Antúnez *et al*, 1995].

Smith *et al* (1992) confirmaron mediante un estudio *in vitro* una mayor permeabilidad dentinaria desde el interior del diente hacia el exterior del mismo tras el tratamiento blanqueador, en aquellos casos en los que se presentaban defectos del cemento a nivel de la unión amelocementaria. Koulaouzidou *et al* (1996) coinciden, nuevamente, con estas aseveraciones y ratifican, a partir de un estudio de laboratorio de parecidas características, la relación de la permeabilidad dentinaria con el tipo de unión amelocementaria y la presencia de defectos en ella.

Hanks *et al* (1993) estudiaron el fenómeno de la permeabilidad dentinaria, pero en este caso lo hicieron a partir de un estudio clínico en el que se expuso la

dentina a la acción del peróxido de hidrógeno y de carbamida y comprobaron como se producía el paso de estos agentes blanqueadores hasta la cámara pulpar a través de los túbulos dentinarios.

Las modificaciones en la permeabilidad dentinaria de los dientes sometidos a la acción del peróxido de hidrógeno también fueron constatadas experimentalmente por Heling *et al* (1995), demostrándose el incremento de la permeabilidad dentinaria a las bacterias tras realizar el tratamiento blanqueador.

Casey *et al* (1989) analizaron la influencia del grabado ácido con la finalidad de incrementar la permeabilidad dentinaria como maniobra previa al tratamiento blanqueador, pero no demostraron una mejoría sustancial tras analizar los resultados obtenidos. Por el contrario, Baratieri *et al* (1995) postularon como efectivo el grabado ácido previo al tratamiento blanqueador de los dientes afectos de discoloración y la inocuidad de esta maniobra.

Un aspecto a destacar es la variación de la permeabilidad dentinaria en función de diversos factores como son: la localización del diente, el área dentinaria expuesta, el espesor de la dentina, la presencia de barrillo dentinario, el grado de oclusión tubular, las prolongaciones de los odontoblastos, los depósitos intratubulares de colágeno, la edad del paciente, los procesos consuntivos dentales y otros estímulos que actúan sobre el diente como los tallados con fines protéticos, las preparaciones cavitarias, el grabado ácido de la dentina, el tratamiento de la dentina con láser, la aplicación sobre la dentina de diversos materiales dentales y la caries [Grayson y Marshall, 1993; Pashley *et al*, 1992; Pecora, 2000; Tagami *et al*, 1992].

Diversos mecanismos han sido postulados para justificar el paso de sustancias a través de los túbulos dentinarios; para Pashley y Carvalho (1997) sería por

presión hidrostática, por difusión y por iontoforesis; mientras que según Selzer (1971) habría un gradiente de presión de naturaleza osmótica, hidrostática o de concentración.

2.3.2. La resorción radicular post-blanqueamiento dental.

La resorción radicular es la condición fisiológica o patológica de carácter biológico aunque no infeccioso que provoca la pérdida o eliminación de sustancia de dos estructuras radiculares mineralizadas, dentina y/o cemento, y del hueso alveolar, de forma reversible o irreversible, de etiología poco clara, pero asociada a lesiones y/o irritaciones de la pulpa y/o ligamento periodontal. Se produce un estímulo que origina la activación de la célula clástica responsable de esta alteración tratándose, por lo tanto, de un proceso consuntivo de los tejidos duros del diente, provocado por monocitos, macrófagos, osteoclastos y odontoclastos (también llamados dentinoclastos o cementoclastos) y cuyo final es la pérdida de tejido dentario, lo que influirá sobremanera en la posterior supervivencia del diente al que afecta y en la de la dentición en su globalidad [Canut, 1991b; Ne *et al*, 1999; Ruiz y Kessler, 1998; Zabalegui *et al*, 1994].

Se puede hablar de dos tipos de resorción radicular claramente diferenciadas en su origen, aunque en fases avanzadas puede resultar difícil determinar las causas de su génesis y su localización exacta. En primer lugar, la resorción interna asociada a procesos inflamatorios que afectan a la pulpa (caries o traumatismos) y muy raramente de origen hereditario; y, en segundo término, la resorción externa, cuya etiología puede asociarse, por un lado, a un trauma mecánico (agudo o crónico), a fuerzas inadecuadas efectuadas sobre los dientes, impactaciones dentarias generalmente ocasionadas por alteraciones eruptivas de posición, reimplantes, anquilosis, quistes, procesos inflamatorios con afectación de los tejidos periodontales, tumores, radiaciones ionizantes o

blanqueamiento dental. En todos estos casos normalmente se localizan en un diente o en un grupo de dientes próximos; pero, las formas asociada a algunas enfermedades sistémicas relacionadas con el metabolismo fosfo-cálcico, trastornos hormonales, enfermedad de Paget o algunas idiopáticas, afectan a todos o a la mayoría de los dientes (tabla 4) [Goultschin *et al*, 1982; Mock *et al*, 1997; Mullen *et al*, 1980; Ne *et al*, 1999].

Ne *et al* (1999) realizaron una clasificación de la resorción radicular basada en criterios clínicos e histológicos y la dividieron en resorción radicular interna y externa, subclasificando a la primera en dos grupos, inflamatoria interna y de sustitución del conducto radicular y a la segunda en cuatro categorías, superficial inflamatoria, por sustitución-anquilosis (la cual diferenciaba en cervical, del cuerpo o del ápice en función de la zona anatómica del diente a la que afectará), resorción radicular combinada interna-externa y fracaso apical transitorio.

La resorción radicular, por lo tanto, es un tipo de alteración dentaria que puede presentarse en dientes sometidos previamente a tratamientos de blanqueamiento dental, no sólo secundaria a las técnicas terapéuticas empleadas en el tratamiento de las discoloraciones en dientes tratados endodóncicamente, sino también factible tras el blanqueamiento de dientes vitales [Friedman, 1997]. Se constituye como el problema más serio y grave derivado de la puesta en práctica de este tipo de tratamientos, cuando se ejecutan de una manera no lo suficientemente rigurosa y estricta como sería imprescindible en estos casos. Se diferencian dos tipos de resorción radicular postblanqueamiento. La resorción interna del conducto radicular en los tratamientos de blanqueamiento dental vital externo, está causada por la difusión del peróxido de hidrógeno hasta la cámara pulpar desde la superficie externa del diente a blanquear, la cual puede estimular la formación de dentinoclastos a partir de células del complejo dentinopulpar que serían las

responsables de la destrucción tisular. La resorción cervical externa, más frecuente, está originada en la mayoría de los casos por la realización de tratamientos de blanqueamiento no vital interno en los que se facilita el contacto entre los agentes blanqueadores y los tejidos periodontales [Feinman *et al*, 1990c; Goldstein y Feinman, 1988; Lasala, 1992; Ne *et al*, 1999; Powel y Bales, 1991; Rotstein, 1998; Segura *et al*, 1998].

Múltiples autores han puesto de manifiesto y han analizado los posibles porqués de esta situación, intentando determinar sus causas, los factores que pueden contribuir a favorecer e incrementar el riesgo de su presentación y los mecanismos de prevención y protección de los que se dispone ante la resorción cervical postblanqueamiento con el fin de evitar su aparición.

Lado (1988) presentó un caso de resorción cervical en un diente endodonciado y blanqueado sin ningún otro posible factor etiológico asociado, estableciendo una relación de causa-efecto entre el agente blanqueador y la resorción cervical.

Por su parte, Fuss *et al* (1989) consideraron el paso de los agentes blanqueadores, desde el canal radicular hacia el tejido periodontal, como un factor etiológico implicado en la génesis de la resorción radicular externa a partir de sus estudios sobre permeabilidad dentinaria.

Heythersay *et al* (1994) examinaron la prevalencia de resorción cervical externa en dientes sometidos a blanqueamiento dental interno mediante peróxido de hidrógeno con calor y encontraron un 1,96% de casos de resorción cervical externa, todos ellos asociados con antecedentes de traumatismo dental y con la localización de la base cavitaria protectora a nivel de la unión amelocementaria.

- 1. Resorción de esmalte
- 2. Resorción de dentina y/o cemento
 - 2.1. Resorción interna:
 - 2.1.1. Inflamación pulpar debida a caries
 - 2.1.2. Inflamación pulpar debida traumatismos
 - 2.2. Resorción externa:
 - 2.2.1. Por presión:
 - 2.2.1.1. Trauma mecánico:
 - 2.2.1.1.1. Agudo
 - 2.2.1.1.2. Crónico
 - 2.2.1.2. Fuerzas inadecuadas efectuadas sobre los dientes
 - 2.2.1.3. Impactaciones dentarias por alteraciones eruptivas de posición
 - 2.2.1.4. Reimplantes
 - 2.2.1.5. Anquilosis
 - 2.2.1.6. Quistes
 - 2.2.1.7. Tumores
 - 2.2.1.8. Blanqueamiento dental
 - 2.2.1.9. Radiaciones ionizantes
 - 2.2.2. Por inflamación:
 - 2.2.2.1. Procesos inflamatorios periodontales:
 - 2.2.2.1.1. Procesos inflamatorios periodontales debido a enfermedades sistémicas
 - 2.2.2.1.2. Procesos inflamatorios periodontales debido a la extensión apical de un proceso inflamatorio pulpar
 - 2.2.2.1.3. Procesos inflamatorios periodontales debido a traumatología dental
 - 2.2.2.1.4. Inflamación de los tejidos periodontales debido a la propia enfermedad periodontal
 - 2.2.3. Asociada a otros procesos:
 - 2.2.3.1. Enfermedades sistémicas relacionadas con la alteración del metabolismo fosfo-cálcico
 - 2.2.3.2. Trastornos hormonales
 - 2.2.3.3. Enfermedad de Paget
 - 2.2.4. Idiopática

Tabla 4: Clasificación etiológica de las resorciones radiculares.

Así, Madison y Walton (1990) encontraron evidencias de resorción cervical externa en dientes de perros tratados endodóncicamente tras ser analizados un año después de ser sometidos a grabado ácido y a una posterior técnica de blanqueamiento interno con peróxido de hidrógeno y calor. De igual forma, Heller *et al* (1992) diagnosticaron resorciones cervicales en dientes anteriores de perros tras ser endodonciados y sometidos a blanqueamiento interno, sin empleo de calor y utilizando perborato sódico y peróxido de hidrógeno, un mes después de ser realizado el tratamiento.

En el laboratorio, Rotstein *et al* (1991a; 1991b; 1991c; 1991d) analizaron la influencia de los defectos de cemento a nivel de la unión amelocementaria sobre los efectos propiciados por la utilización de peróxido de hidrógeno y/o de perborato sódico como agente blanqueador, el empleo de calor y la duración del tratamiento sobre la penetración radicular del peróxido de hidrógeno en el blanqueamiento dental no vital; a partir de estos estudios establecieron una correlación entre los factores mencionados y la presencia de defectos de cemento a nivel de la unión amelocementaria, con una mayor penetración radicular del peróxido de hidrógeno, incrementándose por este motivo el riesgo de resorción cervical externa postblanqueamiento. A partir de otro estudio experimental se determinó la efectividad del perborato sódico mezclado con agua empleado como agente blanqueador interno exclusivo a la hora de prevenir la aparición de la resorción debido a su menor potencial lesivo, considerándose innecesaria la utilización conjunta del perborato sódico con peróxido de hidrógeno por su mayor riesgo de provocar resorción cervical externa [Rotstein *et al*, 1993]. Esta medida también es apoyada y recomendada por Hara y Pimenta [1999] en el tratamiento de las discoloraciones dentales mediante la técnica ambulatoria de blanqueamiento no vital interno.

Weiger *et al* (1993; 1994a) analizaron el pH de varias mezclas de perborato sódico con peróxido de hidrógeno a distintas concentraciones empleadas como

agentes blanqueadores dentales utilizados en los tratamientos de blanqueamiento dental no vital y encontraron un incremento del mismo en las mezclas estudiadas, directamente proporcional a la disminución de la concentración del peróxido de hidrógeno presente en ellas, por lo que recomendaron determinar el pH del agente blanqueador en cada caso con el fin de evitar disminuciones importantes de pH durante la realización del tratamiento blanqueador para prevenir, de esta forma, la aparición de la resorción cervical. Estos mismos autores investigaron (1994b) la penetración radicular del peróxido de hidrógeno en combinación con las distintas formas de presentación del perborato sódico, para determinar que combinación presentaba una menor penetración radicular y un subsiguiente menor riesgo de resorción cervical externa.

De igual forma, Antúnez *et al* (1995) analizaron en el laboratorio la posible influencia del peróxido de hidrógeno sobre la elevación del pH a nivel de la región cervical del diente y su implicación en la génesis de la resorción cervical externa y plantearon la pérdida de la capa de pre cemento que posee la raíz del diente como otro posible factor implicado en el proceso. Koulaouzidou *et al* (1996) también estudiaron experimentalmente la penetración radicular del peróxido de hidrógeno en los tratamientos de blanqueamiento dental no vital y postularon la posible implicación del tipo de unión amelocementaria en la génesis de la resorción cervical externa.

La contaminación bacteriana de la dentina del diente se ha presentado como un factor favorecedor de la resorción cervical externa y se demostró mediante un experimento el incremento de la permeabilidad de los túbulos dentinarios al *Streptococcus faecalis* en dientes blanqueados con peróxido de hidrógeno, por lo que se consideró a los agentes blanqueadores que contienen este producto facilitadores de la contaminación bacteriana de los túbulos dentinarios e indirectamente responsables de la resorción cervical externa [Heling *et al*, 1995].

Finalmente, cabe citar una revisión bibliográfica realizada por McIsaac y Hoen (1994) en la que se presentaron como factores implicados y favorecedores de la resorción cervical externa en los tratamientos de blanqueamiento dental no vital: la no colocación de una base cavitaria protectora (100% de los casos contemplados), el empleo de calor durante el tratamiento blanqueador (84%), el blanqueamiento inmediato tras el tratamiento endodóncico del diente (80%) y los antecedentes de traumatismo dental (72%).

2.3.3. Prevención de la resorción radicular post-blanqueamiento dental no vital.

2.3.3.1. MORFOESTRUCTURA DE LA REGIÓN CERVICAL DE LOS DIENTES ANTERIORES.

La importancia, que ya se ha señalado, de esta zona en el establecimiento de medidas preventivas en los blanqueamientos internos obliga a la revisión de los conocimientos actuales sobre su disposición y estructura para hacer más eficaces los procedimientos profilácticos.

2.3.3.1.1. Morfología de la región cervical en dientes anteriores.

En la mayoría de tratados teóricos especializados consultados se encontraron pocas referencias en relación a estos aspectos [Ferrer y Staubesand, 1982; Testud y Latarjed, 1988], sólo se hace alusión a la región cervical dentaria desde un punto de vista puramente morfológico, únicamente definiéndola y referenciándola espacialmente, sin profundizar en su concepto e importancia, ni proporcionando unos valores numéricos que permitieran refrendar y valorar las

aseveraciones postuladas, ni tampoco mencionando las posibles repercusiones provocadas sobre la misma por los distintos tratamientos odontológicos.

No obstante, el cuello anatómico del diente o línea cervical presenta una disposición característica y constante, lo que permite su descripción y caracterización en cada uno de los dientes anteriores. Se aprecia como en las caras libres de los dientes unirradiculares la línea cervical describe una curva de convexidad hacia apical, mientras en las proximales la convexidad es hacia incisal (concavidad hacia apical) menor que en las caras libres. En las caras distales la curvatura es menos marcada respecto a las caras mesiales. En estas últimas la línea cervical se acerca más al plano oclusal formando sus vertientes un ángulo menos abierto [Crespo y Rodríguez, 1998; Ferner y Staubesand, 1983; Figún y Garino, 1988b].

Figún y Garino (1988b) son prácticamente los únicos autores que realizaron una descripción más detallada de la región cervical de los dientes anteriores, describiendo la disposición de la línea cervical, sus relaciones y sus peculiaridades en cada uno de los dientes considerados de ambas arcadas dentarias y que a continuación se exponen:

- Incisivo central maxilar: presenta en vestibular una línea cervical convexa hacia apical, con menor radio de curvatura en la vertiente mesial, que es también más corta y más inclinada, de forma tal que la parte más elevada del cuello está más cerca de mesial; por la cara palatina hay una sensible disminución de la longitud de la misma, aunque conservando la convexidad; en los lados proximales se transforma en una línea de concavidad apical, determinando dos vertientes de similar longitud con inclinaciones diferentes; menos oblicuas distalmente formando un ángulo más obtuso y uniéndose en forma de un suave arco y algo más marcadas en la zona mesial donde contactan formando un vértice. Todo ello hace que la parte

más declive del cuello se localice mesialmente descendiendo más que en distal en relación con el plano que pasa por las partes más prominentes de la línea cervical en las caras vestibular y palatina.

- **Incisivo lateral maxilar:** con similares características cervicales a las del incisivo central maxilar pero con una disminución global de las longitudes del incisivo lateral, lo que va a acentuar ligeramente sus curvaturas, sobre todo en la superficie vestibular.
- **Incisivo central mandibular:** la línea cervical va a adoptar una disposición similar a la de los incisivos maxilares, con una línea de convexidad en sentido apical tanto en las caras vestibular como en la lingual y cóncava en las caras proximales, pero con una importante disminución de la oblicuidad de sus vertientes.
- **Incisivo lateral mandibular:** su región cervical es similar a la del incisivo central mandibular, salvando las ligeras variaciones provocadas por el aumento global de las longitudes del incisivo lateral.
- **Canino maxilar:** su aspecto vestibular es muy similar al de los incisivos maxilares, pero con unas curvaturas algo más disminuidas; por la zona palatina presenta una disminución en la longitud de su línea cervical.
- **Canino mandibular:** sus características morfológicas cervicales son similares a las ya estudiadas para los incisivos mandibulares, pero con una mayor longitud de su línea cervical.

Ferner y Staubesad (1983) también mencionaron la región o límite cervical corono-radicular e hicieron referencia a la altura relativa de la misma en cada una de las caras del diente.

De igual forma, Crespo y Rodríguez (1998) describieron la línea cervical como una línea curva irregular que rodea la superficie dentaria entre la corona y la porción radicular del diente, cuya disposición suele coincidir con la encía, pero que no es uniforme ni en su dirección ni en todas las superficies de un mismo diente, adoptando una disposición cóncava hacia incisal en las caras vestibular y palatina/lingual y convexa en las superficies mesial y distal.

Los resultados obtenidos en un estudio anatómico propio [Amengual, 1998; Amengual *et al.*, 1999] *in vitro* permitieron situar espacialmente la línea cervical media y obtener unos patrones medios de referencia para cada uno de los dientes anteriores y realizar una serie de comparaciones entre cada una de las caras de los mismos, sobre la base de las cuales determinar la mayor o menor altura relativa del límite cervical según la cara del diente considerada. Se pudo concluir que la relación topográfica que se encontró entre el punto vestibular más apical de la línea cervical y los puntos situados más incisalmente de ella en las superficies proximales mostró una tendencia a situar el punto mesial más incisal en una situación menos apical que el punto correspondiente distal en los incisivos central derecho y lateral izquierdo maxilares, lateral izquierdo mandibular y caninos derecho e izquierdo maxilares, mientras que en el resto de los dientes del grupo anterior la tendencia fue la opuesta; la relación topográfica que se pudo determinar entre el punto palatino/lingual más apical de la línea cervical y los puntos situados más incisales a ella en las superficies proximales mostró una tendencia (en los incisivos laterales maxilares derechos y en los caninos mandibulares y maxilar derecho) a un mayor desplazamiento hacia el borde incisal del punto de referencia tomado (el más incisal de la línea cervical en las caras proximales) en la cara distal, con unas relaciones inversas

en el resto de los dientes analizados; con la excepción de los incisivos centrales derechos en los que se observó que los puntos más incisales de la línea cervical proximal se encontraban al mismo nivel. El límite amelocementario, coronorradicular anatómico o línea cervical, presentó unos patrones característicos en cada uno de los dientes anteriores. En base a estas aseveraciones se estableció una mayor tendencia de la línea cervical mesial a localizarse algo más hacia incisal con relación a la distal, tanto visto por la cara vestibular como por la palatina/lingual, en contraposición con el criterio general establecido que localiza la línea cervical distal más incisalmente respecto a la mesial [Figún y Garino, 1988b]. Se presenta a continuación y a modo de resumen de este trabajo experimental, una tabla en la que se especifica la mayor o menor altura relativa entre las caras mesial y distal de cada uno de los dientes considerados, vistos tanto desde la superficie vestibular como desde la palatina (tabla 5).

	1.1	1.2	1.3	2.1	2.2	2.3	3.1	3.2	3.3	4.1.	4.2	4.3
Vb	M>D	D>M	M>D	D>M	M>D	M>D	D>M	M>D	D>M	D>M	D>M	D>M
Pt/Lg	M=D	D>M	D>M	M>D	M>D	M>D	M>D	M>D	D>M	M>D	M>D	D>M

Tabla 5: Resumen de los resultados obtenidos en el estudio sobre morfología de la región cervical en los dientes 1.1, 1.2, 1.3, 2.1, 2.2, 2.3, 3.1, 3.2, 3.3, 4.1, 4.2, 4.3 *. **Vb**: superficie vestibular; **Pt/Lg**: superficie palatina/lingual.

* La nomenclatura que se ha utilizado a la hora de escribir o denominar de manera abreviada un diente o un cuadrante es la del doctor Jochem Viehl o método del Dígito-Dos, aprobada por la Federación Dental Internacional y consistente en la utilización de dos dígitos: el primero indica el cuadrante, o cada una de las hemiarquadas en que se dividen a partir de la línea media el maxilar y la mandíbula, numerándose del uno al cuatro a partir de la hemiarquada maxilar derecha y siguiendo el sentido de las manecillas del reloj; y el segundo el orden del diente en el cuadrante, considerando al incisivo central como el uno y al tercer molar como el ocho; debiendo leerse ambos dígitos por separado [Figún y Garino, 1988a; Turp y Kurt, 1995].

2.3.3.1.2. Estructura histológica de la región cervical del diente.

A diferencia con el esmalte es un tejido sensible, mucho más permeable y con la posibilidad de autorremodelarse, aunque de forma limitada [McClure *et al*, 1966; Torneck, 1991; Vongsavan y Matthews, 1992]. Su característica principal es la de estar conformada por los túbulos dentinarios que atraviesan todo su espesor hasta la unión amelodentinaria y cementodentinaria (de 15.000 a 65.000/mm², dependiendo del diente del que se trate [Garberoglio y Branstrom, 1976; Grayson y Marshall, 1993; Torneck, 1991]), en los que se alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos.

Los túbulos dentinarios presentan un trayecto característico en forma de S y con una orientación coronal en la zona exterior del diente, fenómeno éste algo menos pronunciado en la raíz, y menos aún en el tercio cervical de la misma, y por debajo de los bordes incisales y cuspídeos. Son las denominadas curvaturas primarias, producidas por el apiñamiento de los odontoblastos en su retirada hacia el centro de la pulpa durante el proceso de formación de la dentina. Los túbulos dentinarios son más estrechos en el límite amelodentinario (0,8 µm) y más anchos en las proximidades de la pulpa cameral (2,5 µm), lo que propicia cambios de gradiente en su interior y presentan variaciones en su diámetro en función de múltiples factores como la edad del paciente, los fenómenos consuntivos dentales u otros estímulos que actúen sobre el diente como la caries o las obturaciones dentarias; no son lisos, sino más bien de paredes irregulares con ramas laterales y microcanales en su recorrido que conectan con los túbulos vecinos y se ramifican a nivel terminal [Garberoglio y Branstrom, 1976; Grayson y Marshall, 1993; Silva *et al*, 1994; Torneck, 1991].

La unión amelocementaria: en función de como se produzca la transición entre el esmalte y el cemento en la región cervical (y en consecuencia, las relaciones de ambos tejidos con el complejo dentinopulpar) se pueden diferenciar cuatro

grupos (fig. 2) según la clasificación de Choquet [Figun y Garino, 1988b]: el esmalte cubre al cemento; el cemento se dispone sobre el esmalte; los bordes de esmalte y cemento se solapan a modo de una articulación, formando una verdadera unión amelocementaria; esmalte y cemento están separados por un espacio cuyo fondo lo constituye la dentina (aproximadamente en un 10% de los casos [Silva *et al*, 1994]). Este último caso presenta un especial interés ya que esta situación puede presentar un mayor número de problemas debido a la posible exposición dentinaria al exterior, teniendo una repercusión determinante en el fenómeno de la permeabilidad dentinaria y en la presentación de la resorción dental postblanqueamiento y de la hipersensibilidad dentinaria.

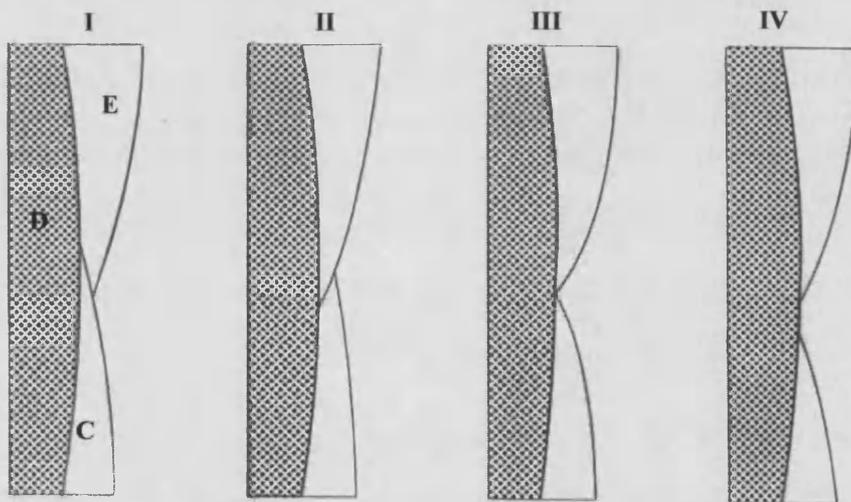


Fig. 2. Clasificación de Choquet: **I:** El esmalte cubre al cemento; **II:** El cemento se dispone sobre el esmalte; **III:** Los bordes de esmalte y cemento se solapan; **IV:** Esmalte y cemento separados por un espacio. **E.** Esmalte; **D:** Dentina; **C:** Cemento.

2.3.3.2. INSERCIÓN DE LAS BASES CAVITARIAS PROTECTORAS EN EL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL.

En la literatura científica especializada revisada es posible encontrar múltiples referencias en relación a los distintos materiales dentales susceptibles de ser empleados como base cavitaria: por un lado, un grupo de ellas describen los efectos que sobre estos materiales ejercen los agentes blanqueadores y su respuesta ante los mismos; por otro, se menciona el comportamiento de estos materiales al disponer de ellos durante la realización de otro tipo de tratamientos odontológicos de carácter conservador. A continuación se citan, en primer lugar, aquellos aspectos de interés relacionados directamente con su manejo y comportamiento como base protectora en los tratamientos de blanqueamiento dental no vital interno y, en segundo lugar, se mencionan aquellas conclusiones que pueden aportar datos de valor referentes a sus características y propiedades físicas obtenidas a partir de su análisis *in vitro* y de la observación de su comportamiento durante su utilización en la puesta en práctica de los mencionados tratamientos de carácter restaurador.

La primera cuestión que se revisa seguidamente es la preocupación de los investigadores en este campo en establecer un método para la correcta ubicación de la base protectora, ya que la morfología de la región cervical, como ya se ha comentado, es variable y se carece de estudios anatómicos detallados y amplios respecto a su disposición espacial en cada uno de los dientes anteriores.

Es posible encontrar diversos métodos para determinar la localización óptima de la base cavitaria empleada como barrera intracoronal en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno: Steiner y West (1994) propusieron un método basado en el empleo de una sonda periodontal para determinar la localización

de la unión amelocementaria y a partir de esta situar la base protectora; instrumento que Dale y Aschheim (2002) igualmente emplearon con el fin de determinar la distancia entre un punto de referencia en el borde incisal del diente y la zona del mismo que queda expuesta cuando el paciente realiza una sonrisa máxima; Antúnez *et al* (1995), de igual forma, indicaron la necesidad de verificar la posición de la barrera protectora mediante un atacador provisto de un tope de goma.

En referencia a la retirada de parte del material de obturación endodóncica del conducto radicular para facilitar la colocación de la base protectora, Grossman (1970) recomendó la remoción de la obturación de gutapercha hasta el margen gingival y no por debajo de éste. Otra alternativa propuesta fue la de retirar la obturación de gutapercha hasta 2 o 3 mm por debajo de la zona subgingival [Glockner y Ebeleseder, 1993]. Antúnez *et al* (1995) indicaron la necesidad de rebajar la obturación de gutapercha hasta 2 mm desde el límite amelocementario. Sheets *et al* (2002) coincidían en la necesidad de retirar 3 mm del material de obturación del conducto radicular a partir de la unión amelocementaria de la misma forma. Koulaouzidou *et al* (1996) en un estudio *in vitro* sobre blanqueamiento no vital interno retiraban parte de la mencionada obturación de gutapercha del conducto radicular hasta 3 mm por debajo del límite amelocementario. Goldstein (2002) propuso también la eliminación del material de obturación de conductos hasta un aprofundida de 2 a 3 mm apicales respecto a la línea cervical. Dale y Aschheim (2002) especificaron que se debía eliminar 2,5 mm de gutapercha a partir de un punto localizado en la cara vestibular del diente en función de la sonrisa máxima del paciente y ofrecían la alternativa de desplazar la base cavitaria hacia una situación más coronal, prolongando su terminación incisal, con el fin de prevenir el riesgo de resorción cervical.

Por su parte, McIsaac y Hoen (1994) propusieron utilizar sistemáticamente una base protectora que sellara de manera eficaz el conducto radicular e impidiera el acceso de los agentes blanqueadores empleados en el blanqueamiento no vital interno. Lo que Costas y Wong (1991) ratificaron en base a los resultados de un estudio “*in vitro*” en el que demostraron una mayor penetración del agente blanqueador, en aquellos casos en los que no se colocaba una barrera protectora sobre el material de obturación del conducto radicular.

El segundo aspecto importante en este tema, y que se revisa a continuación, es el de la elección de un material apropiado a los fines que se persiguen. Goldstein (2002) recomendó recubrir el material de obturación de los conductos radiculares con una capa de 2 mm de espesor de cemento de fosfato de cinc, cemento de poliacrilato, ionómero de vidrio o cavit. En un estudio *in vitro* se obtuvieron unos mejores resultados estéticos al situar una barrera protectora frente a la acción del peróxido de hidrógeno combinado con perborato sódico, empleados en el blanqueamiento no vital interno, 2 mm por debajo de la unión amelocementaria [Costas y Wong, 1991]. A partir de otro estudio en el laboratorio se propuso colocar una capa de 2 mm de Cavit sobre la gutapercha hasta sobrepasar ligeramente en sentido coronal la línea cervical vestibular, con el fin de disminuir la filtración lineal y la penetración dentinaria de los agentes blanqueadores [Smith *et al*, 1992]. Glocker y Ebeleseder (1993) recomendaron el sellado del conducto radicular previamente al tratamiento blanqueador mediante cemento de oxifosfato, situando el suelo de la cavidad a nivel subgingival. Steiner y West (1994) situaron esta barrera aislante de protección desde un mm por encima de la unión amelocementaria hasta dos por debajo, siguiendo la disposición espacial propia de la unión amelocementaria en cada diente, adoptando, de este modo, una morfología similar a un túnel de bobsleigh mesiodistalmente y a una rampa de esquí bucolingualmente; Sheets *et al* (2002) colocaron una capa de cemento de ionómero de vidrio modificado con resina sobre la obturación de gutapercha del conducto radicular hasta

alcanzar, contornear y sobrepasar 1 mm la línea cervical en sentido incisal; mientras que Antúnez *et al* (1995) a partir de un estudio *in vitro* sellaron la entrada del conducto radicular mediante la colocación de una capa de 1 mm de grosor de fosfato de cinc sobre el material de obturación endodóncica, quedando situada esta barrera a 1 mm por debajo de la unión amelocementaria. Del estudio anatómico propio [Amengual, 1998; Amengual et al, 1999] que se realizó para determinar la localización de la línea cervical media en los dientes anteriores y citado en este mismo bloque, *cf* 2.3.3.1.1., se estableció la disposición espacial óptima que debía presentar el material empleado para realizar el diseño anatómico específico de la inserción de una base cavitaria protectora, esta era en forma de silla de montar de la base cavitaria aislante, a modo de casquete de concavidad hacia coronal y ascendente hacia el borde incisal del diente hasta el nivel de la unión amelocementaria o sobrepasándola hasta la altura que se considere óptima para no provocar efectos secundarios.

Además de la ubicación de una base que actúe como barrera, es indispensable que ésta reúna las características necesarias para cumplir su función aceptablemente.

Rotstein *et al* (1992a) analizaron en el laboratorio las características del IRM, del óxido de cinc-eugenol, del composite Durafill VS y del cemento de ionómero de vidrio Fuji II para determinar cual de ellos se podía considerar como el material más idóneo a emplear como base protectora en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno. Utilizaron, para ello, incisivos de vaca, que previamente endodonciaron y prepararon convenientemente y en los que se emplazaron los materiales estudiados en esta ocasión. Acto seguido, depositaron en su interior peróxido de hidrógeno al 30% durante 60 min y al valorar la penetración del agente blanqueador se encontró que todos ellos eran idóneos para este propósito siempre que la capa del material empleado superara un grosor de más de 1 mm; con la salvedad, a tener en cuenta a la hora de

seleccionar clínicamente la base protectora, de la incompatibilidad del óxido de cinc-eugenol con las resinas compuestas y los efectos nocivos del peróxido de hidrógeno sobre el ionómero. El mismo autor junto a sus colaboradores (1992c) estudió, de igual modo, la capacidad de un polímero de etil celulosa y de un copolímero metacrílico ácido para ser empleados con la misma finalidad en este tipo de tratamientos. Aunque en esta ocasión analizó estos materiales disponiéndolos sobre la superficie externa de premolares endodonciados en los que se eliminó mecánicamente el cemento que cubría la unión amelocementaria y se blanquearon con peróxido de hidrógeno al 30%. Tras lo cual, se pudo constatar una reducción importante de la filtración del peróxido al aplicar tres capas de ambos productos.

Otro estudio comparativo evaluó experimentalmente la capacidad de sellado de tres materiales (Cavit, IRM y fosfato de cinc) empleados para evitar el paso de los agentes blanqueadores utilizados en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno. Para ello, se emplearon incisivos centrales maxilares endodonciados en los que se colocó cada uno de los materiales estudiados y tras ser grabados con ácido ortofosfórico al 37,5%, se aplicó un colorante de color verde en su interior y se le aplicó calor a la mitad de ellos. Acto seguido, se evaluó la penetración del colorante y se verificó una mejor respuesta como barrera del Cavit y del IRM que del fosfato de cinc [McInermey y Zillich, 1992].

Hansen y Davis (1992) realizaron otro estudio *in vitro* en el que compararon la habilidad del IRM frente a la del Cavit como base protectora para evitar el filtrado de una combinación de peróxido de hidrógeno al 35% con perborato sódico y azul de metileno al 10%. Emplearon incisivos centrales maxilares endodonciados y emplearon activación térmica del agente blanqueador en la mitad de los ejemplares y encontraron una mayor efectividad como barrera protectora del Cavit frente al IRM.

De igual forma, Brighton *et al* (1994) comprobaron la eficacia de cuatro materiales, incluyendo dos bases cavitarias (óxido de cinc-eugenol e IRM), un ionómero de vidrio (Ketac-Cem) y un agente de unión amelodentinario (Scotchbond Multipurpose) al ser empleados como barrera aislante intrarradicular en un procedimiento de blanqueamiento no vital combinado *in vitro*, con una primera fase en la consulta termoactivada y una segunda fase domiciliaria. Se compararon mediante un estudio experimental con dientes anteriores endodonciados en los que tras la colocación de la correspondiente base cavitaria, se les colocó un algodón saturado con peróxido de hidrógeno al 35% y se les aplicó calor, tras lo cual, se rellenaron las cámaras pulpares con una mezcla de perborato sódico y peróxido de hidrógeno al 35%. Al ser evaluados se encontró una alta incidencia de filtrado en los cuatro materiales estudiados.

En un trabajo del autor *et al* (2001) se propuso el empleo de un composite fluido metacromático (Tetric Flow Chroma), que permite la introducción pasiva del mismo y su adaptación dentro de la cavidad, además de presentar la particularidad de cambiar de color de forma reversible cuando es fotoactivado mediante una lámpara de fotoactivación después de su fraguado, lo que facilita su manipulación y su identificación en relación a las estructuras dentarias adyacentes cuando es utilizado como base cavitaria en el blanqueamiento no vital.

Por último, Lynn y Einbender (2003) ampliaron las indicaciones del agregado de trióxido mineral (MTA) y lo indicaron como una base cavitaria aislante utilizable en el blanqueamiento no vital.

Se citan, seguidamente, una serie trabajos en relación con el comportamiento clínico de los distintos materiales que pueden ser empleados como base cavitaria en el blanqueamiento no vital interno cuando son utilizadas en otros

tratamientos odontológicos y que proporcionan datos de relevancia respecto al tema que nos ocupa.

Christensen *et al* (1991) detectó experimentalmente la posibilidad de disolución de los cementos a base de ionómero de vidrio y/o de fosfato de cinc sometidos a la acción del peróxido de carbamida al 10%; pero, por el contrario Baldissara *et al* (1998) evaluaron la propiedades del fosfato de cinc en el laboratorio, encontrando que puede ser empleado, no sólo como material de cementado, sino también como obturación provisional y como base selladora aislante.

En un estudio *in vitro* Jung *et al* (2002) evidenciaron alteraciones en la superficie y el incremento del coeficiente de expansión térmica de las obturaciones efectuadas con diferentes compómeros (Compoglass F, Elan y F2000) después de ser sometidos a la acción del peróxido de hidrógeno al 30%. Igualmente, Lee *et al* (2002) pudieron constatar la degradación de la superficie y la disminución de la dureza de las obturaciones de compómero al ser sometidos a los efectos del peróxido de hidrógeno al 30%. Y, Turker y Biskin realizaron dos estudios experimentales (2002; 2003) en los que encontraron modificaciones en las propiedades de superficie de distintos materiales estéticos de restauración al ser sometidos a la acción de los agentes blanqueadores. En el primero, comprobaron los efectos de diversos peróxidos de carbamida (Opalescente -PC 10%, Rembrant -PC 10%- y Nite White -PC 16%-) al actuar sobre un composite (Silux Plus), un cemento de ionómero de vidrio (Fuji II LC) y una porcelana feldespática (Duceram) y evidenciaron una disminución de la microdureza de la porcelana y un incremento de la del ionómero, mientras que en el caso de la resina compuesta se incrementaba en el caso del Nite White y disminuía cuando actuaban sobre ella los otros dos productos blanqueadores. En el segundo estudio, analizaron nuevamente los tres citados materiales y emplearon los mismos productos blanqueadores, pero

en este caso se valoró la rugosidad superficial y comprobaron como si bien la porcelana no se veía afectada, si que se ocasionaba una alteración apreciable tanto en el composite como en el cemento de ionómero.

Barkhordar *et al* (1997) demostraron experimentalmente el efecto adverso del blanqueamiento dental no vital interno sobre el sellado marginal de la interfase diente-restauración con resinas compuestas. Para ello utilizaron incisivos endodonciados y colocaron en sus cámaras pulpares una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% y perborato sódico, para posteriormente obturar con un adhesivo (Scotchbond Multipurpose) y un composite (Silux Plus) y detectaron un incremento apreciable en la microfiltración postblanqueamiento directamente relacionado con el tiempo de aplicación del agente blanqueador.

Igualmente, Demarco *et al* (2001) estudiaron *in vitro* el grado de filtración de una resina compuesta empleada junto con un agente de unión para reconstruir dientes no vitales previamente endodonciados tras ser blanqueados con una mezcla de peróxido de hidrógeno al 35% y perborato sódico y pudieron comprobar como el blanqueamiento no vital interno previo a la reconstrucción inmediata con resinas compuestas ocasionaba unos elevados valores de filtración.

Bailey y Swift (1992), por su parte, intentaron determinar con un estudio *in vitro* si los productos de blanqueamiento domiciliario mediante férulas, concretamente Proxigel -PC 10%- y White and Brite -PC 10%-, producían modificaciones en las características físicas de un composite de microrrelleno y de un composite híbrido; encontraron alteraciones en la superficie de los composites analizados, con agrietamiento en el composite de microrrelleno al ser sometido al blanqueamiento con Proxigel y White and Brite y una superficie rugosa del composite híbrido tras la acción del White and Brite; también se originó el reblandecimiento químico de ambos composites tras el

tratamiento con estos productos blanqueadores y modificaciones en la dureza asociadas al empleo del White and Brite. E, Hidalgo *et al* (2000) estudiaron en el laboratorio las propiedades físicas de tres materiales, un compómero (Dyract®), un ionómero de vidrio (Chemfil® Superior) y una resina compuesta (TPH®), para establecer su comportamiento ante la agresión externa; para ello fueron sometidos a un proceso de envejecimiento artificial y encontraron una mayor resistencia a la compresión en los materiales que contienen resinas en su composición (compómero y composite) además de una mejora generalizada en las propiedades físico-químicas de los materiales resinosos al ser sometidos a la luz ultravioleta y al calor.

Zyskind *et al* (1991) analizaron *in vitro* la filtración de las obturaciones de ionómero de vidrio y de resina compuesta de clase V y encontraron una mejor respuesta global de los composites frente a los ionómeros de vidrio, con un porcentaje de filtración en el margen oclusal del 70% en los ionómeros y del 10% en los composites y con presencia filtración en todos los casos en los márgenes cervicales.

También Crim (1992b) estudió en el laboratorio la microfiltración post-blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% de las restauraciones de clase V efectuadas con dos resinas compuestas y dos sistemas adhesivos (Scotchbond/Silux Plus y Prisma Universal Bond 3/AP.H.) y detectó la alteración del sellado marginal de ambas y el consiguiente incremento de la microfiltración por este motivo.

Gokay *et al* (2000a; 2000b) constataron mediante dos estudios *in vitro* la penetración de los agentes blanqueadores hacia el interior de la cámara pulpar de dientes obturados con diferentes materiales en comparación con los dientes no restaurados y blanqueados. En el primero, obturaron clases V mediante un composite (Charisma), un compómero (Dyract) y un cemento de ionómero de

vidrio (Vitremmer) y estudiaron el grado de penetración en estos materiales del peróxido de carbamida al 10% (Contrast PM), al 15% (Contrast PM) y al 35% (Quick Start) y de una solución de peróxido de hidrógeno al 30%, encontrando el mayor grado de filtración en las concentraciones más elevadas de agente blanqueador y en las restauraciones realizadas con cemento de ionómero de vidrio y el menor en las efectuadas con composite. En el segundo, repitieron el procedimiento, pero en esta ocasión empleando únicamente resinas compuestas (XR Herculite) y peróxido de carbamida (Contrast PM 10%, Contrast PM 15% y Quick Stara) y lograron unos resultados similares a los del primer estudio.

De igual forma, Shinohara *et al* (2001) comprobaron experimentalmente el aumento significativo de la microfiltración en los márgenes dentinarios de las obturaciones de clase V con una resina compuesta (Z100) y un sistema de unión (Single Bond) en dientes de vaca sometidos a blanqueamiento no vital previo (tanto con peróxido de carbamida al 37% -Whiteness- como con perborato sódico), situación que no se produjo en los márgenes localizados en el esmalte.

En otros estudios referentes al comportamiento como barrera protectora de distintos materiales odontológicos se verificaron otros aspectos: Carman y Wallace (1994) mediante un estudio *in vitro* realizado sobre molares endodonciados, comprobaron la menor filtración de un colorante a través de la gutapercha (Hygenic) con sellador (Roth's 801 Elite) y de la amalgama (Alloy) en comparación con la que se producía en el caso del IRM, un ionómero de vidrio fotopolimerizable (Fuji II LC), un composite fotopolimerizable (Herculite HRV) y un composite autopolimerizable (Core Paste); de igual forma, Danin *et al* (1992) con otro estudio en el laboratorio con dientes endodonciados y diversos materiales utilizados como obturación apical, valoraron la filtración mediante isótopos radioactivos y evidenciaron un menor grado de filtración en el caso de un composite (Palfique Light-S) y de un

cemento sellador de hidróxido de calcio (Sealapex), en comparación con la que se ocasionada en el caso de la amalgama (Amalcap) y de un cemento de ionómero (Ketac Silver); y, Loxley *et al* (2003) comprobaron mediante otro estudio *in vitro* el mejor comportamiento del IRM frente al MTA y al Super EBA, como materiales de reparación de perforaciones radiculares en conductos sometidos previamente a la acción de diversos agentes blanqueadores (perborato de sodio con agua destilada, perborato de sodio con superoxol y superoxol).

2.3.3.3. HIDRÓXIDO DE CALCIO.

Gimlin y Schindler (1990) comprobaron experimentalmente el paso del hidróxido de calcio a través de los túbulos dentinarios y destacaron sus cualidades terapéuticas. El efecto antimicrobiano del hidróxido de calcio en los túbulos dentinarios infectados por diversos microorganismos fue demostrado por Estrella *et al* (1999).

Antúnez *et al* (1995) propusieron el empleo de este material como medida de neutralización del medio ácido característico asociado a los tratamientos de blanqueamiento de dientes endodonciados.

En relación con este último aspecto, cabe ser resaltadas dos aportaciones de otros autores: Alacam *et al* (1998) valoraron mediante un estudio *in vitro* las modificaciones del pH en la dentina producidas al colocar hidróxido de calcio con glicerina y agua destilada en el interior del conducto radicular respecto a las obtenidas con hidróxido de calcio y agua destilada únicamente y encontraron un mayor incremento del pH en el medio analizado al emplear la primera combinación mencionada, por lo que consideraron su uso como más adecuado en aquellos casos en los que sea necesario; Staehle *et al* (1995)

comprobaron *in vitro* como al obturar el conducto radicular con hidróxido de calcio se alcalinizaba la dentina adyacente al mismo, sin producir modificaciones en el pH de zonas más alejadas; Esberard *et al* (1996) demostraron con otro estudio *in vitro* el paso del hidróxido de calcio colocado en el interior del conducto radicular hacia la superficie externa del diente, así como la capacidad del mismo para incrementar el pH en esta zona durante por lo menos 120 días.

No obstante, no está realmente confirmado si la aplicación de hidróxido de calcio en el interior de la cámara pulpar puede incrementar o no el pH de la superficie cervical externa del diente. Fuss *et al* (1989) intentaron determinar la permeabilidad tubular del hidróxido de calcio y los cambios de pH peridentarios propiciados por el mismo mediante un estudio *in vitro* y encontraron la no penetración del hidróxido de calcio colocado en el interior del diente hacia los túbulos dentinarios, ni la modificación del nivel de pH en los tejidos periodontales circundantes al diente; de igual forma, Lambrianidis *et al* (2002) comprobaron como la colocación de hidróxido de calcio por debajo de la base cavitaria dispuesta como protección en el blanqueamiento no vital interno no modificaba el pH en la superficie cervical externa dentaria. A lo que hay que añadir el complicado manejo clínico del hidróxido de calcio, como se demuestra por su difícil eliminación de forma completa y satisfactoria del interior de la cámara pulpar e inicio del conducto radicular después de su aplicación y que Calt y Serper (1999) pusieron de manifiesto mediante un estudio de laboratorio; a lo que hay que añadir la interferencia en la adhesión entre la restauración definitiva con resinas compuestas y la superficie dentaria que provocaba la presencia de restos remanentes de hidróxido de calcio sobre esta última, situación que Goracci y Mori (1996) determinaron mediante un estudio *in vitro*.

Por otra parte, Demarco *et al* (2001) evidenciaron la capacidad del hidróxido de calcio para neutralizar la filtración de una base de composite, tras ser

sometida a blanqueamiento no vital ambulatorio con perborato de sodio y peróxido de hidrógeno.

2.3.4. Tratamiento de la resorción radicular post-blanqueamiento.

La situación deseable es que esta complicación no aparezca, para ello hay que disponer las medidas preventivas adecuadas, entre ellas la inserción de una base cavitaria protectora, utilizando un buen material y colocándola de manera óptima.

Gimlin y Schindler (1990) trataron con hidróxido de calcio un caso de resorción cervical en un diente previamente sometido a blanqueamiento no vital y lograron la recalcificación de la misma. Sheets *et al* (2002) propusieron el empleo del hidróxido de calcio como mecanismo de reparación de las lesiones resorptivas en fase inicial de resorción cervical postblanqueamiento y la obturación con amalgama de plata o composite en las lesiones ya establecidas. Mientras que en los casos más avanzados, Latcham (1991) consideró necesaria la extrusión ortodóncica para poder abordar y tratar la lesión.

Como solución alternativa, Dumfahrt y Moschen (1998) plantearon un enfoque distinto a la hora de afrontar el difícil tratamiento de la resorción cervical externa y propusieron el tratamiento endodóncico del diente en cuestión, seguido del abordaje quirúrgico del mismo y la exposición de la zona afecta, lo que permite la toma de una impresión de silicona y la realización de un dispositivo de cerámica para obturar el defecto dentario provocado, logrando, de esta forma, la solución definitiva del caso.

Una medida preventiva, previa a la realización del tratamiento blanqueador no vital interno, es la total eliminación de los gérmenes de la superficie dentinaria

y de los túbulos dentinarios en aquellos casos en los que puedan haber estado contaminados, con la finalidad de disminuir el riesgo de resorción radicular postblanqueamiento que supone esta situación; Canto *et al* (2000) a partir de un estudio *in vitro* propusieron para estas situaciones emplear la energía láser como método eficaz para lograr la esterilización completa y duradera del conducto radicular.

2.4. NECESIDAD DE PLANTEAR SOLUCIONES A LOS PROBLEMAS DERIVADOS DEL EMPLEO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES EN EL BLANQUEAMIENTO DENTAL NO VITAL INTERNO.

Tras realizar la revisión de los diferentes y posibles problemas suscitados por el uso de los agentes blanqueadores en el tratamiento de las discoloraciones dentarias de los dientes no vitales, se plantea la disyuntiva de tener que afrontar estas situaciones ya comentadas en puntos anteriores, *cf* 2.1., 2.2. y 2.3. Sobre un grupo de ellas se va a poder actuar de una forma directa, mediante el uso de medidas preventivas previas a la puesta en práctica del tratamiento (diagnóstico minucioso de los casos clínicos estudiados, técnica de blanqueamiento cuidadosa y asesoramiento, formación y control riguroso de los pacientes tratados); mientras que existe otro grupo de situaciones sobre las que no se va a tener un control tan directo, por lo que es necesario la realización y puesta en práctica de estudios que permitan evitar la presentación de los distintos efectos indeseables que pueden producirse sobre los tejidos dentarios u orales del paciente, en referencia a aspectos tales, entre otros, como los ya mencionados de la determinación del material más adecuado a emplear como base protectora en los tratamientos de blanqueamiento no vital interno, la localización y disposición topográfica de esta barrera protectora aislante; la colocación, proporciona un sellado mecánico eficaz del conducto radicular, y disminuyen el riesgo de presentar efectos indeseables en función de la capacidad de sellado del material empleado de ahí su importancia clínica..

La revisión des estado actual de conocimientos sobre cual es el material más adecuado para éste uso, sobre todo en base a su capacidad de sellado, nos hace plantear la necesidad de evaluar la adaptación marginal, para su aplicación como base en el blanqueamiento de dientes tratados endodóncicamente, de

diferentes materiales empleados como bases cavitarias utilizados con diversas técnicas de unión, en ambos casos incidiendo sobre productos de última generación.

3. OBJETIVOS

Tras la revisión bibliográfica realizada y las consideraciones efectuadas previamente, se establecen los siguientes objetivos:

3.1. OBJETIVO GENERAL.

Establecer cuáles son el material y el procedimiento de su inserción más adecuados para ser utilizados como base cavitaria selladora previa al blanqueamiento dental interno.

3.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS.

3.2.1. Determinar la microfiltración de diversos materiales utilizables como base selladora previa al blanqueamiento dental interno: cemento de oxifosfato de cinc, ionómero de vidrio, compómero y resina compuesta.

3.2.2. Valorar la influencia de la preparación de las paredes dentinarias con grabado ácido en aquellos materiales de entre los analizados en los que pueda modificarse su unión a aquéllas.

3.2.3. Comparar el sellado marginal de los diferentes materiales estudiados entre sí, de los materiales adhesivos frente a los demás y de los tres tipos de materiales adhesivos entre sí al ser manipulados con diferentes técnicas de aplicación clínica.

3.2.4. Valorar el tiempo de trabajo de cada uno de los procedimientos empleados con los distintos materiales usados.

4. MATERIALES Y MÉTODO

4.1. ESQUEMA DEL PROCEDIMIENTO.



Esquema 2: Representación del proceso seguido a lo largo de este trabajo.

4.2. MATERIALES UTILIZADOS.

4.2.1. Bases cavitarias.

4.2.1.1. Tetric® Flow Chroma (fig. 3).

Se trata de un composite fluido, fotopolimerizable, radioopaco (280% Al) y que posee un colorante fotocromático que le permite poder cambiar de color - se vuelve verde- de forma reversible cuando es estimulado por la luz de una lámpara de fotopolimerización después de su fraguado. El tamaño medio de partícula es de 0,7 μm con un rango entre 0,04 y 3 μm y los componentes de este material son (% en peso):

- Bis-GMA	13.8
- Dimetacrilato de uretano	12.2
- Trietil glicol dimetacrilato	6.6
- Vidrio de bario	46.0
- Trifluoruro de iterbio	12.0
- Oxidos mixtos esferoidales	4.0
- Vidrio de fluorosilicato de bario y aluminio	4.0
- Sílice	1.0
- Catalizadores y estabilizadores	0.4
- Pigmentos metacromáticos	<0.03

Se presenta con un solo color disponible (A 3,5) en compules o en jeringa con aguja desechable para su dispensación.

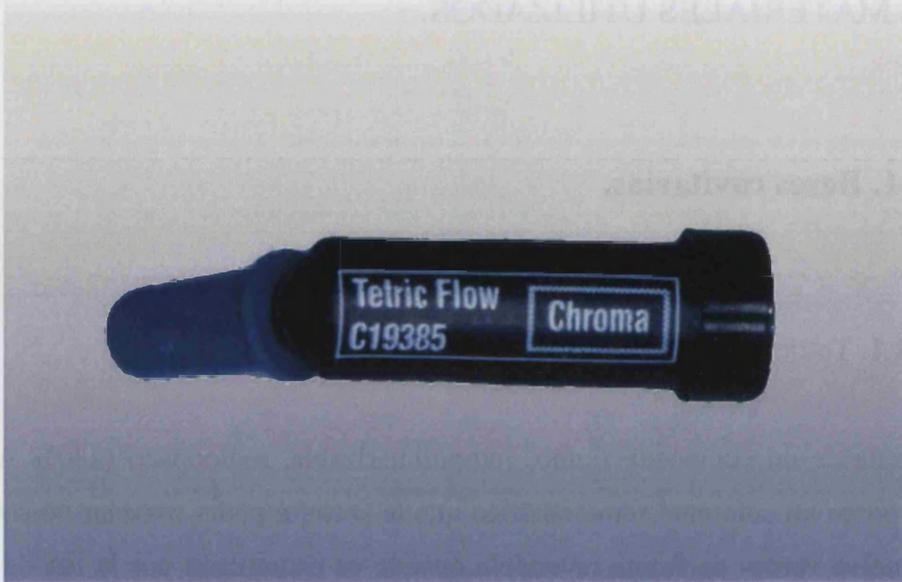


Figura 3: Tetric® Flow Chroma.

4.2.1.2. Compoglass® Flow (fig. 4).

En este caso se trata de un compómero fluido, fotopolimerizable. Cuya composición está integrada por (% en peso):

- Dimetacrilato de uretano	20.6
- Tetraetilenglicoldimetacrilato polietileno	6.6
- Dimetacrilato de ácido dicarbónico ciclo alifático	5.7
- Oxidos mixtos esferoidales	5.1
- Trifluoruro de iterbio	10.0
- Vidrio de fluorosilicato de bario y aluminio	51.7
- Catalizadores y estabilizadores	0.3
- Pigmentos	<0.1

Se presenta en compules con cuatro colores disponibles (A2, A3, A3,5 y A4).
En este trabajo se utilizó el A2.



Figura 4: Compoglass® Flow.

4.2.1.3. Vivaglass® Cem IC (fig. 5).

Es un cemento de ionómero de vidrio estético autopolimerizable que se presenta en forma de cápsula predosificada. Compuesto por (% en peso):

· Polvo con:

- Ácido poliacrílico	13.7
- Vidrio de fluorosilicato de bario y aluminio	75.9
- Trifluoruro de iterbio	10.0
- Pigmentos	≤ 0.3

· Líquido con:

- Ácido poliacrílico	23.8
- Ácido tartárico	8.5
- Trifluoruro de iterbio	67.7

Sólo está disponible en color “universal”.



Figura 5: Vivaglass® Cem IC.

4.2.1.4. Protec Cem® (fig. 6).

Se trata de un cemento de ionómero de vidrio híbrido autopolimerizable con alta radiopacidad que se presenta en forma de polvo y líquido compuestos por (% en peso):

- Vidrio de fluorosilicato de bario y aluminio	71.7
- Trifluoruro de iterbio	25.0
- Dimetacrilato de ácido dicarbónico ciclo alifático	2.0
- Sílice	1.3
- Agua desionizada	19.8
- Hidroxietil metacrilato	27.9
- Dimetacrilato	27.6
- Metacrilato modificado con ácidos poliacrílicos	24.7

Se presenta en dos colores (blanco transparente y amarillo “universal”), de los cuales se empleó el universal y con un tamaño medio de partícula es de 7,5 μm .



Figura 6: Protec Cem®.

4.2.1.5. Phospha Cem® PL (fig. 7).

En este caso se trata de un cemento de oxifosfato de cinc que también se presenta en forma de polvo y líquido.

Los componentes del líquido son:

- Fosfato de aluminio
- Fosfato de cinc
- Ácido fosfórico
- Agua

Los del polvo son:

- Óxido de cinc
- Óxido de magnesio
- Pigmentos

En el caso del Phospha Cem® PL no se presenta el tanto por cien en peso de cada uno de los componentes del polvo y del líquido, debido a que ha sido imposible encontrar estos datos debido a que se trata de una información descatalogada en la actualidad por el fabricante.

Disponible en dos colores (amarillo claro nº 3 y neutro nº 8), se optó por el color neutro.

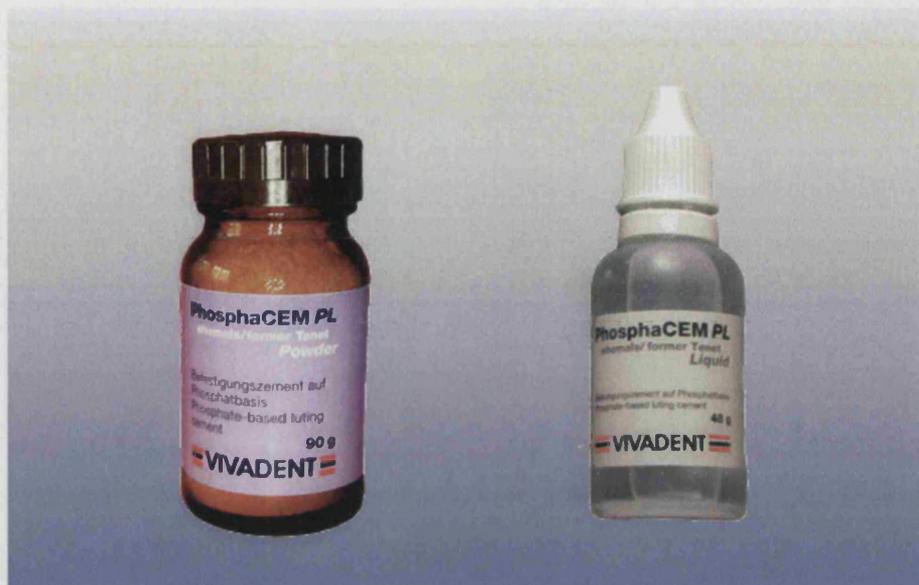


Figura 7: Phospha Cem®.

4.2.2. Sistemas adhesivos de unión de los materiales a los tejidos dentarios.

4.2.2.1. Syntac® Sprint™ (fig. 8).

Sistema adhesivo a esmalte y dentina autograbante monocomponente, compuesto a base de (% en peso):

- | | |
|---|------|
| - Metacrilato modificado de ácido poliacrílico (MMPA) | 10.6 |
| - Hidroxietil metacrilato (HEMA) | 39.1 |
| - Agua desionizada/Acetona | 45.8 |
| - Ácido maleico | 3.0 |

- Derivado del flúor 0.1
- Catalizadores y estabilizadores 1.4



Figura 8: Syntac® Sprint™.

4.2.2.2. Excite® (fig. 9).

Sistema de unión amelodentinario autograbante monocomponente fotoactivable, con etanol como solvente y cuya composición está integrada por (% en peso):

- Acrilato del ácido fosfónico, HEMA, Bis-GMA, Dimetacrilato 73.6
- Sílice altamente dispersa 0.5
- Etanol 25.0
- Catalizadores y Estabilizadores 0.9



Figura 9: Excite®.

4.2.2.3. Excite® DSC (fig. 10).

Sistema de unión de las mismas características que Excite®, excepto que posee un relleno a base de nanopartículas; otra diferencia es la presencia de iniciadores químicos de la polimerización que están contenidos en el pincel, así pues presenta un sistema de fraguado dual, de tal forma que el pincel contiene iniciadores autopolimerizables y el frasco otros fotopolimerizables, lo que asegura una mejor polimerización en zonas de difícil acceso a la luz de fotoactivación. Su composición es la misma que la del Excite con unas pequeñas variaciones en cuanto a los porcentajes de sus componentes (% en peso):

- Acrilato del ácido fosfónico, HEMA, Bis-GMA, Dimetacrilato 73.3
- Sílice altamente dispersa 0.5
- Etanol 24.5
- Catalizadores y Estabilizadores 1.7

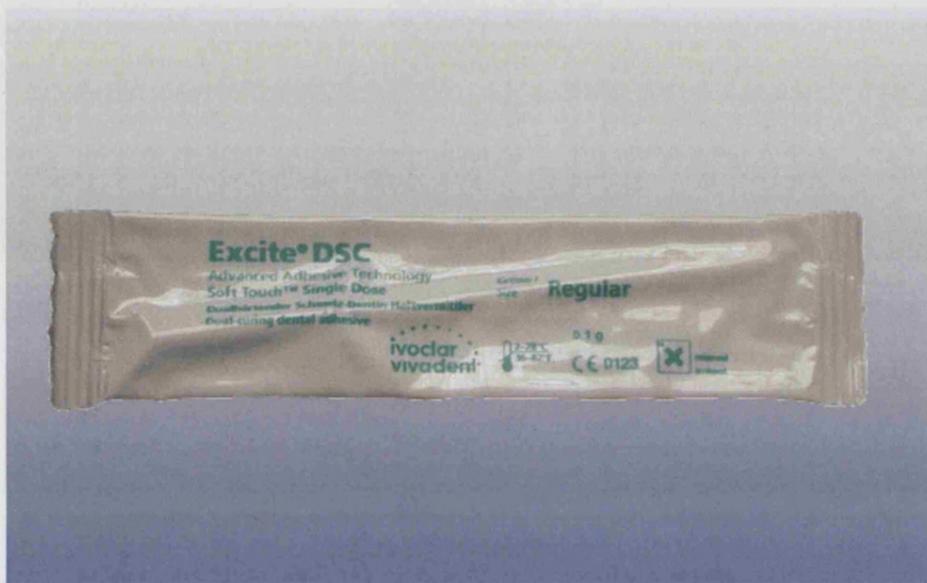


Figura 10: Excite® DSC.

4.2.2.4. Acondicionador Protec Cem® (fig. 11).

Se trata de un sistema de acondicionamiento dentinario que se emplea como paso previo a la utilización del Protec Cem® y que contiene en su composición (% en peso):

- Polietilenoglicol dimetacrilato	35.0
- Ácido maleico	≤ 0.01
- Gluterhaldeido	5.0
- Agua	1.7



Figura 11: Acondicionador Protec Cem®.

4.2.3. Agente grabador.

4.2.3.1. Total Etch® (fig. 12).

Ácido ortofosfórico al 37% en solución acuosa con SiO₂ y pigmentos que viene contenido en una jeringa de plástico con aguja acodada 45° para facilitar su aplicación, cuyos componentes son:

- Agua destilada	42.3
- Ácido fosfórico (85%)	43.5
- Espesante	14.0
- Pigmentos	< 0.2



Figura 12: Total Etch®.

4.2.4. Equipamiento complementario.

4.2.4.1. Lámpara Astralis® 10.

Lámpara halógena de alta densidad de potencia (1200 mW/cm^2) con bombilla de 13 Voltios y 100 Watos y que incorpora cuatro diferentes programas de

optimización de su fotoactivación en función del tipo de tratamiento odontológico en el que sea utilizada.

En la fotopolimerización de los sistemas adhesivos empleados se aplicó el programa ADH (650 mW/cm²).

En la polimerización de los materiales de obturación de activación lumínica se utilizó el programa PUL (150 a 650 mW/cm² + 650 a 1200 mW/cm²) para la polimerización de composites con la técnica de capas, que emite una intensidad creciente de 150 hasta 650 mW/cm² en los primeros diez segundos y de 650 a 1200 mW/cm² en los diez segundos siguientes.

4.2.4.2. Vibrador Silamat Plus.

Se trata de un vibrador “universal” (para todo tipo de materiales odontológicos que se presentan en forma de cápsulas o jeringas), que dispone de dos programas de mezclado: el programa P1 o en tres fases (premezclado rápido 7”, pausa de enfriamiento 10”, y mezclado lento 3”); y el programa P2 o con regulación del tiempo y velocidad de vibrado.

En la vibración de la cápsula de Vivaglass® Cem IC se utilizó el programa P2 con un periodo de mezcla de 10 segundos siguiendo las recomendaciones del fabricante.

4.3. SELECCIÓN Y PREPARACIÓN DEL MATERIAL DE ESTUDIO.

4.3.1. Selección de los especímenes.

Se seleccionaron dientes permanentes (incisivos centrales y laterales, caninos y premolares; tanto derechos como izquierdos, de las arcadas maxilar y mandibular) recién exodonciados por motivos periodontales o indicación ortodóncica, en perfecto estado de conservación coronorradicular y libres de caries u otras posibles alteraciones que pudieran interferir o dificultar la realización de este estudio. Tras la exodoncia se sumergieron en clorhexidina al 0,12% Perio-Aid® durante un minuto; se lavaron convenientemente con agua destilada; se identificaron adecuadamente; se numeraron individualmente y se introdujeron en viales codificados con agua destilada.

4.3.2. Distribución de los especímenes.

4.3.2.1. Grupos de estudio.

Se seleccionaron para ser colocados como bases cavitarias los siguientes productos distribuidos en los grupos que se muestran en la tabla 6.

Grupo 1	Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y sin adhesivo
Grupo 2	Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite® DSC
Grupo 3	Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite® DSC
Grupo 4	Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite®
Grupo 5	Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite®
Grupo 6	Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Syntac® Sprint™
Grupo 7	Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Syntac® Sprint™
Grupo 8	Compómero Compoglass® Flow, con grabado ácido y con Excite®
Grupo 9	Compómero Compoglass® Flow, sin grabado ácido y con Excite®
Grupo 10	Compómero Compoglass® Flow, sin grabado ácido y sin adhesivo
Grupo 11	Ionómero Protec Cem®, con acondicionador
Grupo 12	Ionómero Protec Cem®, sin acondicionador
Grupo 13	Ionómero Vivaglass Cem® IC
Grupo 14	Oxifosfato de cinc Phospa Cem® PL

Tabla 6: Grupos de estudio divididos en función de la base cavitaria colocada y de la técnica y sistema adhesivo empleados.

4.3.2.2. Tamaño muestral.

El número de dientes que compusieron la muestra se estableció con el fin de que los grupos que se formaran a partir de ella, estuvieran integrados por un número suficiente de elementos, en este caso diez, que permitieran el estudio estadístico conveniente acorde con los objetivos de este trabajo (tabla 7).

	Maxilares:	Mandibulares:	Totales:
Incisivos centrales:	18	7	25
Incisivos laterales:	24	17	41
Caninos:	8	10	18
Primeros premolares:	13	17	30
Segundos premolares:	14	12	26
Totales:	77	63	140

Tabla 7: Dientes empleados en el estudio.

4.3.2.3. Asignación de los especímenes a los grupos.

Se procedió a dividir la muestra en 14 grupos, asignando un diente a cada grupo de manera correlativa en función de su orden de inclusión en el estudio hasta completar catorce grupos con diez dientes por cada grupo; y a continuación, se asignó una base cavitaria a cada grupo de forma aleatoria mediante un sorteo, lo que permitió clasificar, dar un nombre y ordenar los grupos en función del orden previamente establecido (tabla 8).

4.3.3. Preparación de las muestras.

4.3.3.1. Fase de higienización.

Se realizó una tartrectomía a cada uno de los dientes con un aparato piezoeléctrico Amdent 830, y posterior pulido con un cepillo de profilaxis de nylon 835 CA y un disco de pulido Sof-Lex™ de grano medio montados en un contrángulo Intra 20 CH Mango 1:1 con una cabeza Intra Luz 68 LH 1:1 con

velocidad baja, reintroduciendo cada uno de los dientes en su contenedor codificado con agua destilada y conservándolos en una estufa de cultivo a 37° C para simular las condiciones orales.

	Orden del diente en el grupo:									
	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10
Grupo 1:	1.4	2.5	1.4	3.4	3.2	4.1	2.2	4.5	1.4	4.2
Grupo 2:	1.5	1.5	1.4	4.5	2.5	3.4	1.4	3.5	4.1	4.1
Grupo 3:	3.5	4.5	2.5	2.5	4.4	3.2	3.3	2.1	3.4	1.1
Grupo 4:	1.4	1.4	2.5	1.5	1.1	2.5	3.4	2.2	4.3	2.2
Grupo 5:	4.5	4.5	1.4	1.1	1.3	1.1	4.4	4.1	4.4	3.1
Grupo 6:	1.5	1.2	1.5	2.5	4.4	3.5	3.2	4.2	4.4	1.1
Grupo 7:	2.2	2.1	4.4	1.4	4.5	1.4	4.5	3.3	4.1	3.2
Grupo 8:	1.1	1.5	3.3	1.2	3.2	2.2	2.2	2.2	2.4	4.4
Grupo 9:	2.3	1.1	4.3	2.2	3.3	2.2	1.1	1.2	1.2	2.4
Grupo 10:	4.4	3.3	3.2	4.2	3.2	3.4	1.2	1.3	2.2	3.3
Grupo 11:	2.3	1.3	2.1	2.2	4.2	4.5	2.3	2.1	1.2	3.3
Grupo 12:	4.4	3.3	4.2	2.2	1.1	1.1	3.4	1.2	3.4	4.3
Grupo 13:	2.1	2.1	2.3	1.1	3.1	4.2	1.1	1.2	4.4	2.3
Grupo 14:	2.5	4.2	2.2	2.2	2.4	3.2	4.5	3.2	2.2	4.2

Tabla 8: Asignación de los dientes del estudio a cada grupo.

4.3.3.2. Fase de preparación inicial.

En cada diente se preparó un acceso palatino/lingual (incisivos centrales y laterales y caninos) u oclusal (premolares) hasta alcanzar la cámara pulpar mediante una fresa redonda de diamante, de cabeza redonda, de aro verde (grano grueso) y de tallo convencional (801 023); se desbridó la misma y a continuación se prolongó la cavidad hasta el tercio inicial del conducto radicular mediante otra fresa de iguales características pero de tallo largo (6801L 016), montadas, ambas, en una turbina Bella torque Lux-2 645B refrigerada por agua. Se permeabilizó el conducto radicular con una lima del número 10 tipo K-File; se irrigó el conducto radicular con 2 ml de hipoclorito sódico (ClONa) al 20% con una aguja de punta roma y una jeringa de plástico desechable. Se realizó la pulpectomía del diente con una longitud de trabajo de 0,5 mm menos que la longitud total de una lima del número 15 cuya punta se hizo coincidir visualmente con el extremo apical del diente; se preparó el conducto mediante la técnica de *step-back* y limado circunferencial con limas de los números 20, 25 y 30 tipo K-File e irrigación con ClONa (1 ml después de concluir el limado con cada lima); se terminaron los dos tercios cervicales del conducto radicular mediante fresas Gates Glidden de los números 2 y 3 utilizadas con el contraángulo bajo refrigeración; y se volvió a irrigar el conducto con 2 ml de ClONa. Se amplió el tamaño de la apertura de acceso a la cámara pulpar con una fresa redonda de tungsteno H1 023 y el citado contraángulo, también a baja velocidad y con agua, con la finalidad de facilitar las maniobras posteriores. Se lavó el interior del conducto radicular con suero fisiológico a presión inyectado con una nueva jeringa de plástico desechable con su correspondiente aguja de punta roma; se permeabilizó el conducto radicular colocando la lima del número 15 a través del foramen apical; y, finalmente, se secó el conducto radicular con puntas de papel Henry Schein. Se empleó una fresa de cada tipo y un juego de limas diferentes para cada grupo de diez dientes.

Una vez finalizado el procedimiento anteriormente descrito y hasta el inicio de la siguiente fase del experimento, los dientes fueron conservados cada uno en su recipiente correspondiente, sumergidos nuevamente en agua destilada y en las condiciones de conservación antes detalladas.

4.3.3.3. Procedimiento clínico de colocación de las bases cavitarias.

A cada uno de los dientes de cada grupo se le colocó su material de base cavitaria correspondiente siguiendo los diferentes pasos clínicos de preparación dentinaria y aplicación de la base específicos en cada caso; con un espesor mínimo de material de 2 mm a partir de la unión amelocementaria en sentido apical y una disposición espacial con forma de casquete siguiendo el trayecto de la línea amelocementaria por cada una de las caras del diente (fig. 13).

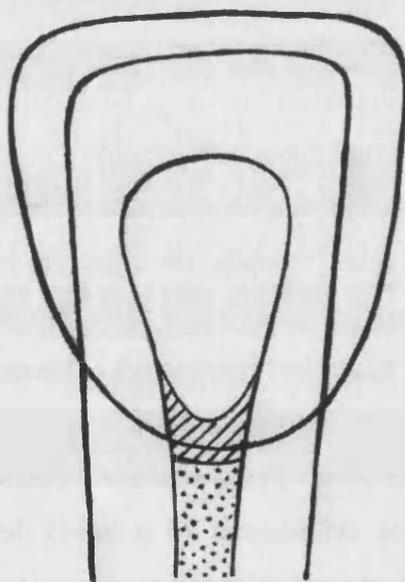


Figura 13: Disposición característica de la base cavitaria "en casquete" dispuesta sobre el material de obturación del conducto radicular; más alta hacia incisal en las caras proximales que en las caras libres.

A continuación se describe el método seguido en cada uno de los grupos.

4.3.3.3.1. Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y sin adhesivo.

- Colocación: directamente desde el tubo mediante una aguja en capas de 2 mm de espesor.
- Fraguado: fotoactivación durante 40" con el programa PUL de la lámpara Astralis® 10.

4.3.3.3.2. Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite® DSC.

- Grabado ácido:
 - Aplicación de ácido ortofosfórico Total Etch® al 37% durante 15".
 - Lavado con agua de la jeringa del equipo durante 10".
 - Soplado con dos chorros suaves de aire limpio y seco.
- Fase de adhesión:
 - Pincelado del adhesivo Excite® DSC, dejándolo actuar 10".
 - Soplado con una corriente de aire limpio y seco durante 3".
 - Fotoactivación durante 10" con el programa ADH de la lámpara Astralis® 10.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.3. Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite® DSC.

- Fase de adhesión.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.4. Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite®.

- Grabado ácido.
- Fase de adhesión:
 - Pincelado del adhesivo Excite®, dejándolo actuar 10”.
 - Soplado con una corriente de aire limpio y seco durante 3”.
 - Fotoactivación durante 10” con el programa ADH de la lámpara Astralis® 10.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.5. Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite®.

- Fase de adhesión.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.6. Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Syntac® Sprint™.

- Grabado ácido.
- Fase de adhesión.
 - Pincelado del adhesivo Syntac® Sprint™ durante 10", dejándolo actuar 15".
 - Soplado con una corriente de aire limpio y seco durante 3".
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.7. Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Syntac® Sprint™.

- Fase de adhesión.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.8. Compoglass® Flow, con grabado ácido y con Excite®.

- Grabado ácido.
- Fase de adhesión.
- Colocación: mediante una pistola se aplica desde el compule en capas de 2 mm de espesor par los colores oscuros y de 3 mm pata los colores claros.
- Fraguado: fotoactivación durante 40" con el programa PUL de la lámpara Astralis® 10.

4.3.3.3.9. Compoglass® Flow, sin grabado ácido y sin adhesivo.

- Colocación.
- Fraguado.

4.3.2.4.10. Compoglass® Flow, sin grabado ácido y con Excite®.

- Fase de adhesión.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.11. Protec® Cem con acondicionador.

- Colocación del acondicionador:
 - Pincelado del acondicionador del Protec Cem® durante 10" y dejar actuar 15".
 - Soplado con una corriente de aire limpio y seco durante 3".
- Manipulación: mezcla del polvo y del líquido sobre un papel satinado durante 30 segundos hasta conseguir una consistencia homogénea.
- Colocación (se dispone de un minuto para colocarlo en su emplazamiento definitivo).
- Conformación manual (se dispone de 2 minutos para darle una forma adecuada).
- Fraguado: se dejó completar su fraguado hasta alcanzar 2 minutos más.

4.3.3.3.12. Protec® Cem, sin acondicionador.

- Manipulación.
- Colocación.
- Fraguado.

4.3.3.3.13. Vivaglass® Cem IC.

- Manipulación: la cápsula se activó antes de ser empleada y fue mezclada durante diez segundos con un vibrador.
- Colocación: se aplica mediante un inyector de cápsulas específico (Capsule Inyector) a través del dispensador localizado en un extremo de la cápsula.
- Conformación manual (una vez colocado se dispone de entre 150 a 180 segundos de tiempo de trabajo antes de que complete su fraguado).
- Fraguado: se dejó completar su fraguado tres minutos.

4.3.3.3.14. Phospa Cem®.

- Manipulación: se mezcló espatulando de forma manual sobre una loseta de vidrio hasta alcanzar la consistencia deseada.
- Colocación: se llevó a su posición definitiva mediante un aplicador.
- Conformación manual (se dispone de otro minuto para darle una forma adecuada).
- Fraguado: se dejó fraguar hasta endurecer 3 minutos.

4.3.3.4. Conformación de la base cavitaria.

Una vez posicionada cada base cavitaria se procedió a darles su conformación definitiva adecuada, calculando la altura adecuada de la base en cada cara del diente mediante la sonda periodontal PCP 11 con un tope de goma (fig 14) y eliminando el material sobrante mediante la fresa redonda de tungsteno utilizada con anterioridad montada en contraángulo, a baja velocidad y refrigerada por agua, hasta liberar de excesos de material el trayecto de la línea amelocementaria en las cuatro caras del diente (fig 15).



Figura 14: Sonda periodontal con un tope de goma empleada para determinar la altura adecuada de la base cavitaria a lo largo del trayecto de la línea amelocementaria del diente.

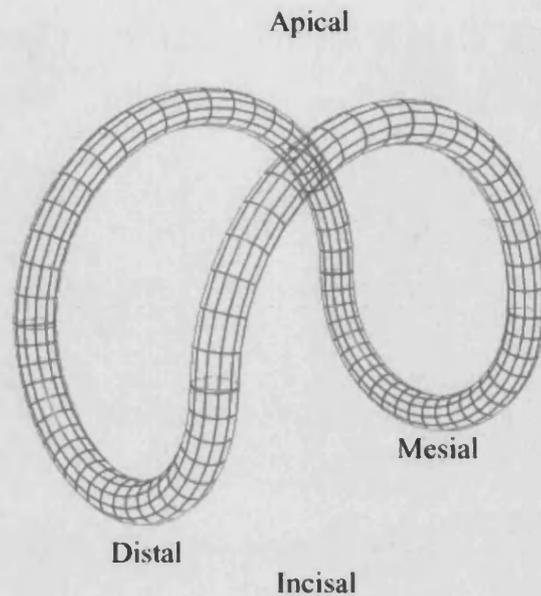


Figura 15: Modelo de la disposición espacial del trayecto de la línea amelocementaria de un incisivo central superior derecho.

4.3.3.5. Colocación del agente blanqueador.

Se colocaron los dientes en posición vertical en una gradilla para tubos de ensayo (fig. 16) en cuyos orificios se colocó plastilina para mantener constante y estable la posición de los dientes. Se rellenaron las cámaras pulpares con 5 μ l de peróxido de hidrógeno al 30% Foret mediante una pipeta micrométrica Nichipet 5000 DG, se aislaron cada uno de los dientes del entorno ambiental mediante un material plástico protector con el fin de evitar la evaporación del producto blanqueador y se dejó actuar durante 24 horas.

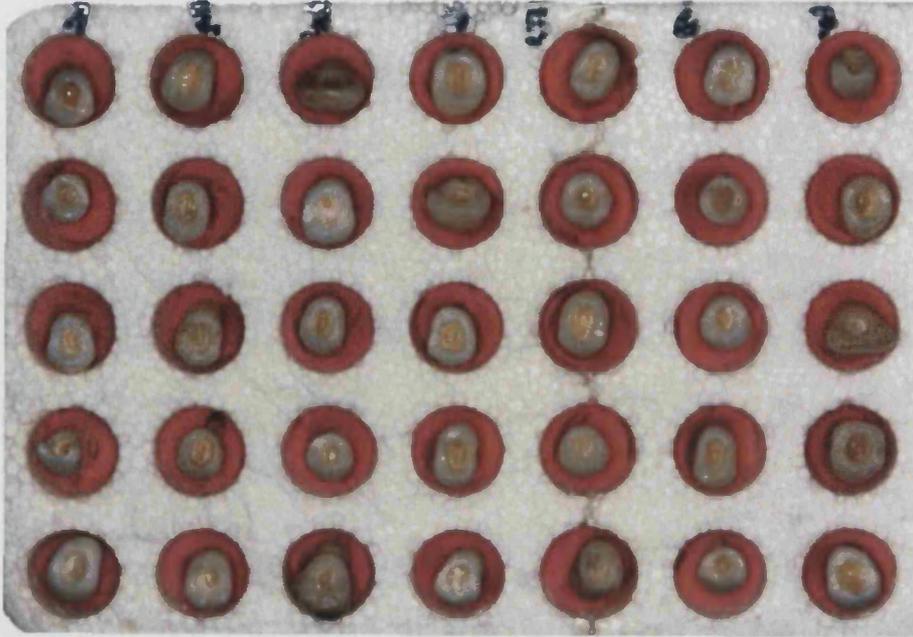


Figura 16: Gradilla empleada para la colocación de los dientes durante el procedimiento de blanqueamiento y filtración de los mismos.

4.3.4. Inserción de colorante.

Se eliminó el producto blanqueador del interior de las cámaras pulpares mediante su lavado con abundante agua destilada y se secaron con un chorro de aire de la jeringa del equipo dental durante cinco segundos. Se colocó mediante la micropipeta Nichipet 5000 DG una dilución de nitrato de plata al 50% en solución acuosa en la cámara pulpar, que se mantuvo durante 4 horas con los dientes protegidos de la luz para evitar la oxidación prematura del colorante; a continuación, se eliminó el colorante mediante el lavado con agua destilada de todas las cámaras pulpares, los cuales se secaron con aire.

4.3.5. Observación de la filtración.

4.3.5.1. Sección de los dientes.

Se efectuó la sección de cada uno de los dientes en sentido vestibulo-palatino/lingual intentando seguir su plano sagital mediante un disco de diamante 943CH montado en una pieza de mano Intra 10 CH 1:1 refrigerada con agua.

4.3.5.2. Revelado del colorante.

Se expusieron las dos mitades de cada diente a la luz solar durante 2 horas con el fin de conseguir la oxidación de la solución de nitrato de plata (su ennegrecimiento), lo que permite poner de manifiesto el paso del colorante en las interfases entre los tejidos dentarios y las diferentes bases cavitarias.

4.3.5.3. Pulido de las caras internas de las secciones dentarias.

Se realizó un pulido de las dos mitades resultantes de la sección de los dientes con mediante la pulidora Grinder Polisher 990, con el fin de eliminar las irregularidades ocasionadas en la superficies dentarias obtenidas durante el proceso de corte y facilitar, de este modo, la consecución de unas mejores imágenes en el posterior procedimiento de toma de registros.

4.3.5.4. Toma de registros.

Se tomaron registros fotográficos de seguridad de cada uno de las dos mitades de cada diente mediante una cámara digital 990 Coolpix; con un macroobjetivo óptico x3; con tarjeta de memoria Compact Flash 8x 128 MB; y manteniendo constantes las condiciones tanto de iluminación (con el sistema de iluminación Macro Cool Light SL-1), como de distancia focal (mediante el sistema de fijación de la cámara Trípode 2650, a 40 cm del diente). Las fotografías se hicieron sobre un fondo negro en el que se realizaron unas marcas de referencia para facilitar el emplazamiento de las secciones dentarias y se colocó una regla milimetrada para tener una referencia real del tamaño de cada diente y de su base cavitaria correspondiente, situando el ápice hacia la zona inferior del fondo en los dientes mandibulares y hacia la parte superior en los dientes maxilares (simulando su posición en la arcada), colocando el lado vestibular de cada sección (mesial y distal) hacia la zona exterior del fondo. Se recopilaron dos imágenes por cada uno de los dientes estudiados (una por cada una de las dos mitades del diente) en formato JPEG de alta calidad.

4.3.5.5. Almacenamiento y conservación de las muestras.

Se coleccionaron las mitades de los dientes mediante unos dispositivos que facilitaron su conservación, manipulación y transporte (fig. 17), se numeraron y se almacenaron para su utilización posterior.

De igual forma, se codificaron las imágenes digitales, se almacenaron en el disco duro del ordenador y se realizaron copias de seguridad en dispositivos de almacenamiento informático (CD-R).



Figura 17: Almacén-Transportador de las secciones de los dientes en grupos.

4.3.5.6. Diseño de la escala de medición del grado de filtración.

Tras la selección y acondicionamiento del material de estudio, se diseñó una escala de medición dividida en tres categorías con la que posteriormente se clasificó la filtración que se produjo en cada caso en grados (tabla 10).

Grado 0	No filtra
Grado I	Filtración $\leq 1,5$ mm
Grado II	Filtración $> 1,5$ mm

Tabla 10: Escala de medición del grado de filtración de las bases.

En el primer grupo, grado 0 o ausencia de filtración, se incluyeron todos aquellos casos en los que no se produjo la filtración de la base; en el segundo grupo, o grado I, quedaron englobadas todas aquellas situaciones en las que se producía una filtración de la base inferior o igual al 1,5 milímetros; y en el tercer grupo, o grado II, se agruparon el resto de situaciones, es decir, todas aquellas en las que ocurría un filtrado de la base superior al 1,5 milímetros.

4.3.5.7. Medición de la filtración del colorante.

La filtración del colorante en cada una de las secciones dentarias fue medida con un aumento mediante un microscopio óptico de reflexión Nikon SMZ10A con magnificación (4,9 x) (fig. 18) con la ayuda de un micrómetro ocular, instrumento de medición que se incorpora al microscopio en su objetivo derecho.

4.3.5.8. Clasificación en grados de la filtración.

La filtración que se produjo en cada base testada fue clasificada en grados en función de la escala anteriormente comentada.

4.2.5.9. Análisis del tiempo de trabajo para la inserción de las bases cavitarias.

Con el fin de poder caracterizar de una forma lo más completa posible las bases cavitarias estudiadas, se procedió a analizar la secuencia clínica empleada en poner en práctica la colocación de las mismas en el interior de la cámara pulpar y en el inicio del conducto radicular y se procedió a medir el tiempo usado en cada procedimiento.

Se midió en segundos el tiempo empleado en la realización de cada uno de los pasos individuales necesarios para la colocación de cada base y se realizó la suma de los parciales, que fueron registrados en una tabla comparativa, *c.f.* 5.6., en la que quedaron contemplados los aspectos necesarios para la colocación de las distintas bases cavitarias empleadas: preparación previa del diente; tratamiento de la dentina; activación; manipulación; colocación; polimerización; fraguado; conformación; y el decalaje entre fases o el tiempo mínimo considerado necesario para pasar de una a otra fase y que varió en función del número de pasos necesarios para colocar cada base (tres segundos entre paso y paso).



Figura 18: Microscopio Nikon SMZ10A.

4.4. TRATAMIENTO ESTADÍSTICO DE LOS DATOS.

4.4.1. Fiabilidad intraobservador.

Para establecer el error intraobservador se duplicaron un 10% de las mediciones de manera aleatoria con el fin de efectuar un test Kappa de Cohen [Argimón y Jiménez, 1991].

4.4.2. Pruebas efectuadas.

Los resultados obtenidos se analizaron mediante el programa informático de tratamiento estadístico SPSS 9.0 y se efectuó un análisis descriptivo de los resultados logrados para cada uno de los grupos; una comparación de los grupos dos a dos de manera independiente mediante el análisis de la varianza, utilizando el test de Tukey; y se realizó la comparación entre los valores de filtración obtenidos en los grupos en los que no se efectuó grabado ácido frente a los que sí se hizo mediante el test no paramétrico U de Mann Whitney [Calatayud y Martín, 2002; Daniel, 1990].

5. RESULTADOS

5.1. CALIBRACIÓN DEL OBSERVADOR.

Con el fin de mantener la coherencia en las mediciones y dado que todas fueron realizadas por un solo observador, se duplicaron un 10% de las mismas y mediante el test de Kappa de Cohen [Cohen, 1960] se efectuó una calibración intraobservador que resultó ser del 92%.

5.2. CLASIFICACIÓN DE LA FILTRACIÓN POR GRUPOS.

Mediante las tablas 11 a la 24 se presenta la valoración analítica en tres grados de filtración para cada uno de los especímenes ordenados por grupos.

5.2.1. Grupo 1: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y sin adhesivo.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
1.1			+
1.2			+
1.3			+
1.4		+	
1.5			+
1.6			+
1.7			+
1.8			+
1.9			+
1.10			+

Tabla 10: Grado de filtración en el grupo 1.

Este grupo corresponde al control positivo y se pudo comprobar que existió filtración en todos los casos y el valor máximo en nueve de los especímenes.

5.2.2. Grupo 2: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite® DSC.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
2.1		+	
2.2	+		
2.3	+		
2.4	+		
2.5	+		
2.6	+		
2.7	+		
2.8	+		
2.9		+	
2.10	+		

Tabla 11: Grado de filtración en el grupo 2.

En el grupo dos, en el que se utilizó un sistema adhesivo dual y el acondicionamiento dentinario se apreció un comportamiento totalmente contrario al del primer grupo, con una escasa incidencia de filtración, tan solo dos casos que no superaron los 1,5 mm. Este es el grupo que presentó el mejor comportamiento de los estudiados.

5.2.3. Grupo 3: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite® DSC.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
3.1	+		
3.2	+		
3.3	+		
3.4	+		
3.5	+		
3.6			+
3.7			+
3.8	+		
3.9			+
3.10		+	

Tabla 12: Grado de filtración en el grupo 3.

En esta ocasión, al suprimir el grabado ácido en relación al grupo anterior se incrementó la filtración, tanto en número de casos (cuatro), como en profundidad; tres de los casos mostraron más de 1,5 mm.

5.2.4. Grupo 4: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite®.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
4.1	+		
4.2		+	
4.3		+	
4.4		+	
4.5	+		
4.6			+
4.7		+	
4.8			+
4.9		+	
4.10	+		

Tabla 13: Grado de filtración en el grupo 4.

Cuando se utilizó un sistema adhesivo fotopolimerizable y grabado ácido de la dentina se encontró filtración en siete casos de los cuales cinco no superaron los 1,5 mm.

5.2.5. Grupo 5: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite®.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
5.1	+		
5.2		+	
5.3		+	
5.4	+		
5.5		+	
5.6		+	
5.7			+
5.8			+
5.9			+
5.10			+

Tabla 14: Grado de filtración en el grupo 5.

Al suprimir el grabado ácido y con el mismo sistema adhesivo autograbante que en el grupo cuatro se observó que el número de especímenes que mostraron filtración aumentó en uno y se incremento el porcentaje de elementos que superaron los 1,5 mm de profundidad.

5.2.6. Grupo 6: Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Syntac® Sprint™.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
6.1			+
6.2			+
6.3	+		
6.4		+	
6.5	+		
6.6	+		
6.7	+		
6.8	+		
6.9	+		
6.10	+		

Tabla 15: Grado de filtración en el grupo 6.

En este grupo en el que se utilizó, previo grabado ácido de la dentina, un sistema adhesivo también autograbante monocomponente y fotopolimerizable, sólo tres especímenes mostraron filtración, dos de ellos superando el 1,5 mm.

5.2.7. Grupo 7: Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Syntac® Sprint™.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
7.1		+	
7.2		+	
7.3			+
7.4		+	
7.5		+	
7.6			+
7.7	+		
7.8		+	
7.9	+		
7.10	+		

Tabla 16: Grado de filtración en el grupo 7.

Como se pudo observar al eliminar el paso del grabado ácido de la dentina el número de especímenes que presentaron filtración aumentó.

5.2.8. Grupo 8: Compoglass® Flow, con grabado ácido y con Excite®.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
8.1		+	
8.2	+		
8.3	+		
8.4		+	
8.5		+	
8.6	+		
8.7		+	
8.8			+
8.9	+		
8.10			+

Tabla 17: Grado de filtración en el grupo 8.

Este grupo fue sellado con un compómero previo acondicionamiento de la dentina y un sistema adhesivo autograbante, tras lo cual se observó que más de la mitad de las muestras presentaron filtración, siendo máxima en dos de ellas.

5.2.9. Grupo 9: Compoglass® Flow, sin grabado ácido y con Excite®.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
9.1			+
9.2			+
9.3			+
9.4	+		
9.5			+
9.6	+		
9.7			+
9.8			+
9.9			+
9.10			+

Tabla 18: Grado de filtración en el grupo 9.

En el grupo nueve, se estudió la respuesta del Compoglass® Flow tras eliminar el paso del grabado dentinario, con una filtración mayor de 1,5 en ocho de los diez especímenes estudiados

5.2.10. Grupo 10: Compoglass® Flow, sin grabado ácido y sin adhesivo®.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
10.1			+
10.2			+
10.3			+
10.4			+
10.5			+
10.6			+
10.7			+
10.8			+
10.9			+
10.10			+

Tabla 19: Grado de filtración en el grupo 10.

El Compoglass® Flow sin grabado y sin adhesivo mostró máxima filtración en todos los casos.

5.2.11. Grupo 11: Protec Cem®, con acondicionador.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
11.1			+
11.2			+
11.3	+		
11.4			+
11.5			+
11.6	+		
11.7	+		
11.8			+
11.9	+		
11.10			+

Tabla 20: Grado de filtración en el grupo 11.

Para este grupo se utilizó un ionómero de vidrio que incorpora monómeros resinosos y acondicionamiento previo de la dentina, tras lo cual se observó que el comportamiento fue de más de la mitad de la muestra filtrada con profundidad máxima.

5.2.12. Grupo 12: Protec Cem[®], sin acondicionador.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
12.1			+
12.2			+
12.3			+
12.4			+
12.5			+
12.6			+
12.7			+
12.8			+
12.9			+
12.10			+

Tabla 21: Grado de filtración en el grupo 12.

Cuando se utilizó el mismo ionómero con resinas y sin acondicionador dentinario el comportamiento fue de máxima filtración en toda la muestra.

5.2.13. Grupo 13: Vivaglass® Cem IC.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
13.1			+
13.2			+
13.3			+
13.4			+
13.5			+
13.6			+
13.7			+
13.8			+
13.9			+
13.10			+

Tabla 22: Grado de filtración en el grupo 13.

Con este ionómero de vidrio puro autopolimerizable la filtración fue máxima para todos los elementos de la muestra.

5.2.14. Grupo 14: Phospa Cem® PL.

Diente:	Filtración = 0 mm:	Filtración ≤ 1,5 mm:	Filtración > 1,5 mm:
14.1			+
14.2			+
14.3			+
14.4			+
14.5		+	
14.6			+
14.7			+
14.8			+
14.9			+
14.10			+

Tabla 23: Grado de filtración en el grupo 14.

Al utilizar un cemento de oxifosfato de cinc se observó filtración en todos los especímenes y en nueve de ellos alcanzó la máxima profundidad.

5.2.15. Porcentajes de la filtración para cada grupo.

Grupos:		no filtración:	filtración $\leq 1,5$:	filtración $> 1,5$:
1	n:	/	1	9
	Porcentaje:	/	10%	100%
2	n:	8	2	/
	Porcentaje:	80%	20%	/
3	n:	6	1	3
	Porcentaje:	60%	10%	30%
4	n:	3	5	2
	Porcentaje:	30%	50%	20%
5	n:	2	4	4
	Porcentaje:	20%	40%	40%
6	n:	7	1	2
	Porcentaje:	70%	10%	20%
7	n:	3	5	2
	Porcentaje:	30%	50%	20%
8	n:	4	4	2
	Porcentaje:	40%	40%	20%
9	n:	2	/	8
	Porcentaje:	20%	/	80%
10	n:	/	/	10
	Porcentaje:	/	/	100%
11	n:	4	/	6
	Porcentaje:	40%	/	60%
12	n:	/	/	10
	Porcentaje:	/	/	100%
13	n:	/	/	10
	Porcentaje:	/	/	100%
14	n:	/	1	9
	Porcentaje:	/	10%	90%

Tabla 24: Número y porcentaje de dientes cuyas bases sufrieron filtración en cada grupo agrupados según la profundidad de la misma.

En esta tabla a modo de resumen, se presenta el análisis descriptivo de los datos por grupos, expresando el número y porcentaje de especímenes que han presentado o no filtración en cada uno de los niveles evaluados.

5.3. COMPARACIÓN DE LOS GRUPOS.

A continuación se presenta una tabla en la cual se estableció la comparación dos a dos de manera independiente del grado de la filtración que se registró

Grupos:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13
2	0,00	/											
3	0,00	0,74	/										
4	0,04	0,26	1	/									
5	0,49	0,01	0,91	0,99	/								
6	0,00	0,98	1	0,98	0,49	/							
7	0,04	0,26	1	1	0,99	0,98	/						
8	0,01	0,49	1	1	0,98	0,99	1	/					
9	1	0,00	0,11	0,49	0,98	0,01	0,49	0,26	/				
10	1	0,00	0,00	0,01	0,26	0,00	0,01	0,00	0,98	/			
11	0,49	0,01	0,91	0,99	1	0,49	0,99	0,98	0,98	0,26	/		
12	1	0,00	0,00	0,01	0,26	0,00	0,01	0,00	0,98	1	0,26	/	
13	1	0,00	0,00	0,01	0,26	0,00	0,01	0,00	0,98	1	0,26	1	/
14	1	0,00	0,00	0,42	0,49	0,00	0,42	0,01	0,99	1	0,49	1	1

Tabla 25: Análisis de la varianza por grupos dos a dos. En negrita se presentan las combinaciones en las que se encontraron diferencias estadísticamente significativas

Se observó que existieron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo 1, en el cual no se realizó ningún tipo de preparación dentinaria ni se

utilizó ningún tipo de sistema adhesivo, con respecto a los demás grupos en los que se utilizó como base una resina compuesta o un compómero previo acondicionamiento dentinario y uso de un adhesivo excepto con el grupo 5 en el que si se utilizó un adhesivo pero no grabado ácido.

Con respecto a los demás materiales evaluados en este estudio este primer grupo no mostró diferencias estadísticamente significativas.

El grupo 2 en el que se utilizó grabado ácido y un sistema adhesivo de fraguado dual mostró una situación inversa, es decir no existieron diferencias en cuanto a grado de filtración en cuanto a este grupo con respecto a los restantes en los que se había utilizado composite o compómero excepto con los grupos 1 y 5.

Los restantes grupos en los que se utilizaron composites o compómeros fuera cual fuera su forma de aplicación no mostraron diferencias estadísticamente significativas entre si con respecto al grado de filtración, siendo significativas dichas diferencias con respecto a los grupos en los que se emplearon ionómeros u oxifosfato. Tan sólo el grupo 5 no mostró diferencias significativas con los ionómeros o con los restantes cementos.

5.4. COMPARACIÓN DE LA FILTRACIÓN ENTRE COMPOSITOS GRABADOS Y NO GRABADOS.

		p = 0,03		Total:
		grabado:	no grabado:	
no filtración:	n:	18	11	29
	Porcentaje:	62%	38%	100%
filtración ≤ 1,5:	n:	8	9	17
	Porcentaje:	47.1%	52.9%	100%
filtración >1,5:	n:	4	10	14
	Porcentaje:	28.6%	71.4%	100%
Total:	n:	30	30	60
	Porcentaje:	50%	50%	100%

Tabla 26: Porcentaje de la filtración en los grupos en los que se colocó una base de composite y se realizó grabado ácido frente a aquellos los que no se empleo el grabado.

Tras agrupar los valores de filtración de los grupos en los que se utilizó como base una resina compuesta en función de que hubiera sido acondicionada la dentina con un agente grabador o no, excluyendo el primer grupo o control positivo, se encontró que existieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al grado de filtración, con un porcentaje significativamente inferior de especímenes que mostraron filtración de entre los grabados y con solo cuatro especímenes de los pertenecientes a este grupo que presentaron un máximo grado de filtración.

5.5. COMPARACIÓN DE LA FILTRACIÓN ENTRE COMPOSITES, IONÓMEROS Y COMPÓMEROS.

		Composite:	Ionómero:	Compómero:	Total:
no filtración:	n:	29	4	6	39
	Porcentaje:	74.3%	10.3%	15.4%	100%
filtración ≤ 1,5:	n:	17	/	4	21
	Porcentaje:	81%	/	19%	100%
filtración > 1,5:	n:	14	26	20	60
	Porcentaje:	23.3%	43.3%	33.3%	100%
Total:	n:	60	30	30	120
	Porcentaje:	50%	25%	25%	100%

Tabla 27: Porcentaje y comparación de la filtración entre los grupos en los que se empleó composite, frente a aquellos en los que se empleó cemento de ionómero o compómeros.

Cuando se compararon los materiales estudiados, excluyendo del análisis el grupo control positivo, se pudo comprobar que no existieron diferencias estadísticamente significativas entre los ionómeros y los compómeros empleados como bases de protección, así como tampoco entre los composites y los compómeros, pero por el contrario si que existieron entre los composites y los ionómeros.

5.6. TIEMPO DE TRABAJO EMPLEADO EN LA COLOCACIÓN DE LAS BASES CAVITARIAS.

En las tablas 29, 30 y 31 se presenta el tiempo en segundos desglosado por pasos, que fue necesario para realizar la secuencia clínica completa de colocación de cada uno de los materiales empleados como base cavitaria protectora, así como el total resultante de la suma de los parciales. En la primera fila superior de las tres tablas se han colocado sucesivamente cada uno de los grupos de trabajo en el mismo orden que el hasta ahora utilizado en puntos anteriores (los grupos del primero al quinto en la tabla 29; del sexto al décimo en la tabla 30 y del onceavo al catorceavo en la 31). Y en la primera columna por la izquierda todos y cada uno de los procedimientos clínicos que en algún momento fueron empleados para la colocación de alguna de las bases.

En la tabla 32 se muestran los tiempos globales de todos los grupos a modo de resumen y con el fin de poder establecer una comparación entre todos ellos.

Grupos:	Grupo 1:	Grupo 2:	Grupo 3:	Grupo 4:	Grupo 5:
Secado del conducto radicular:	12"	12"	12"	12"	12"
Grabado ácido/Acondicionador:	/	15"	/	15"	/
Lavado tras grabado:	/	10"	/	10"	/
Secado tras gravado:	/	3"	/	3"	/
Colocación adhesivo:	/	15"	15"	15"	15"
Secado prepolimerización:	/	3"	3"	3"	3"
Polimerización del adhesivo:	/	10"	10"	10"	10"
Autofraguado del adhesivo:	/	/	/	/	/
Secado postautofraguación:	/	/	/	/	/
Activación y vibrado:	/	/	/	/	/
Manipulación de la base:	/	/	/	/	/
Colocación:	8"	8"	8"	8"	8"
Polimerización de la base:	40"	40"	40"	40"	40"
Autofraguado de la base:	/	/	/	/	/
Conformación de la base:	30"	30"	30"	30"	30"
Lavado:	5"	5"	5"	5"	5"
Secado:	5"	5"	5"	5"	5"
Decalaje entre fases:	15"	33"	24"	33"	24"
Totales:	115"	189"	152"	189"	152"

Tabla 28: Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 1, 2, 3, 4 y 5.

Tiempo de trabajo empleado en la colocación de las bases cavitarias

Grupos:	Grupo 6:	Grupo 7:	Grupo 8:	Grupo 9:	Grupo 10:
Secado del conducto radicular:	12"	12"	12"	12"	12"
Grabado ácido/Acondicionador:	15"	/	15"	/	/
Lavado tras grabado:	10"	/	10"	/	/
Secado tras grabado:	3"	/	3"	/	/
Colocación adhesivo:	15"	15"	15"	15"	/
Secado prepolimerización:	/	/	3"	3"	/
Polimerización del adhesivo:	/	/	10"	10"	/
Autofraguado del adhesivo:	15"	15"	/	/	/
Secado postautofraguación:	3"	3"	/	/	/
Activación y vibrado:	/	/	/	/	/
Manipulación de la base:	/	/	/	/	/
Colocación:	8"	8"	8"	8"	8"
Polimerización de la base:	40"	40"	40"	40"	40"
Autofraguado de la base:	/	/	/	/	/
Conformación de la base:	30"	30"	30"	30"	30"
Lavado:	5"	5"	5"	5"	5"
Secado:	5"	5"	5"	5"	5"
Decalaje entre fases:	33"	24"	36"	24"	15"
Totales:	194"	157"	192"	152"	115"

Tabla 29: Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 6, 7, 8, 9 y 10.

Grupos:	Grupo 11:	Grupo 12:	Grupo 13:	Grupo 14:
Secado del conducto radicular:	12"	12"	12"	12"
Grabado ácido/Acondicionador:	15"	/	/	/
Lavado tras grabado:	/	/	/	/
Secado tras gravado:	/	/	/	/
Colocación adhesivo:	7	/	/	/
Secado prepolimerización:	/	/	/	/
Polimerización del adhesivo:	/	/	/	/
Autofraguado del adhesivo:	15"	/	/	/
Secado postautofraguación:	3"	/	/	/
Activación y vibrado:	/	/	14"	/
Manipulación de la base:	30"	30"	8"	180"
Colocación:	180"	180"	12"	120"
Polimerización de la base:	/	/	/	/
Autofraguado de la base:	120"	120"	180"	180"
Conformación de la base:	30"	30"	30"	30"
Lavado:	5"	5"	5"	5"
Secado:	5"	5"	5"	5"
Decalaje entre fases:	27"	18"	21"	18"
Totales:	449"	400"	287"	550"

Tabla 30: Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 11, 12, 13 y 14.

Grupos:	Tiempos:
Composite Tetric® Flow Crhoma, sin grabado ácido y sin adhesivo	115"
Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite® DSC	189"
Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite® DSC	152"
Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Excite®	189"
Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Excite®	152"
Composite Tetric® Flow Chroma, con grabado ácido y con Syntac® Premier™	194"
Composite Tetric® Flow Chroma, sin grabado ácido y con Syntac® Premier™	157"
Compómero Compoglass® Flow, con grabado ácido y con Excite®	192"
Ionómero Vivaglass Cem® IC	287"
Ionómero Protec Cem®, con acondicionador	449"
Oxifosfato de cinc Phospa Cem® PL	550"
Ionómero Protec Cem®, sin acondicionador	400"
Compómero Compoglass® Flow, sin grabado ácido y sin adhesivo	115"
Compómero Compoglass® Flow; sin grabado ácido y con Excite®	152"

Tabla 31: Tiempo de trabajo total en cada uno de los grupos.

Los tiempos empleados en la colocación de cada material variaron ostensiblemente según las características propias de cada uno de ellos. Como ejemplo mencionar que para la colocación de una base de composite sin preparación dentinaria fueron necesarios apenas dos minutos (115 segundos), mientras que para el emplazamiento definitivo de una base de cemento de oxifosfato de cinc se emplearon un poco más de nueve minutos (550 segundos).

6. DISCUSIÓN

6.1. DISCUSIÓN SOBRE LA METODOLOGÍA.

Resulta aceptado en la literatura especializada en la materia la necesidad de colocar una basa cavitaria antes de efectuar técnicas de blanqueamiento interno en dientes tratados endodóncicamente, no obstante, uno de los requisitos de esta maniobra es que el material de obturación empleado prevenga la microfiltración. Existe controversia sobre cuál es el material ideal para este propósito, por este motivo, se procedió a realizar una revisión bibliográfica a partir de la cual poder asentar los conocimientos necesarios para diseñar el procedimiento metodológico que permitiera dar respuesta a la cuestión que se plantea en esta tesis.

La multiplicidad de materiales odontológicos presentes en el mercado y que se han propuesto como candidatos para su utilización como base cavitaria en el blanqueamiento no vital interno, ha supuesto que la selección de aquellos que debían formar parte de esta investigación haya sido dificultosa. Se han desechado aquellos que por diferentes motivos no cumplían los requisitos para ser considerados como una base cavitaria adecuada, *c.f.* 1.5.2., y se han seleccionado los que inicialmente parecía que si los cumplían. A lo que hay que añadir la posibilidad de utilizar algunos de estos materiales con diferentes técnicas y sistemas adhesivos, lo que ha obligado a seleccionar un total de catorce grupos (tabla 7) a partir de los cuales poder establecer una comparación basada en la actual disponibilidad de bases cavitarias.

El paso inicial consistió en la selección de los distintos materiales dentales susceptibles de ser empleados como base cavitaria. En este punto, se planteó el primer dilema a la hora de decidir cuales deberían formar parte de esta investigación. Los finalmente seleccionados para su estudio, fueron aquellos que cumplieron los requisitos que permitían considerarlos como bases

cavitarias adecuadas en función de su composición química, características físicas y manejo clínico, y, por otro, el disponer de evidencias bibliográficas en la literatura científica revisada que corroboraban su buen comportamiento clínico en este tipo de situaciones: Rotstein *et al* (1992a) comprobaron la idoneidad del IRM, del óxido de cinc-eugenol, del composite y del ionómero de vidrio para su empleo como base cavitaria en este tipo de tratamientos; McInermey y Zillich (1992) demostraron el buen comportamiento tanto del Cavit como del IRM; Settembrini *et al* (1997) y Hara y Pimenta (1999) evidenciaron el adecuado comportamiento de los ionómeros de vidrio como barrera protectora intracoronal; Baldissara *et al* (1998) tras el análisis experimental del fosfato de cinc recomendaron su uso como base selladora aislante; y Amengual *et al* (2001a) y Llena *et al* (2004) indicaron la posibilidad de emplear un composite fluido como base cavitaria en el blanqueamiento dental no vital.

Finalmente, y en base a las consideraciones anteriores se procedió a: en primer lugar, desechar a los eugenatos, por interferir en la polimerización de las resinas compuestas que se emplean como restauración definitiva imprescindible de los dientes no vitales blanqueados [Rotstein *et al*, 1992a]; al Cavit, por presentar en su contra la existencia de estudios a partir de los cuales no parece aconsejable su indicación como sellador en este tipo de tratamientos [Hansen y Davis, 1992]; y al MTA, por tratarse de una base cavitaria de la que actualmente no se dispone de la información suficiente como para poder recomendar su utilización en esta modalidad de blanqueamiento dental [Loxley *et al*, 2003]; y, en segundo lugar, a seleccionar para su estudio a las resinas compuestas, a los compómeros, a los ionómeros de vidrio y al oxifosfato de cinc, por considerar su empleo como base cavitaria en el blanqueamiento dental no vital interno suficientemente contrastado [Amengual *et al*, 2001a; Baldissara *et al*, 1998; Hara y Pimenta, 1999; Llena *et al*, 2004; McInermey y Zillich, 1992; Rotstein *et al*, 1992a; Settembrini *et al*, 1997].

Hay que añadir, además, que se utilizaron cada una de las bases siguiendo estrictamente las indicaciones del fabricante y se contemplaron diversas modalidades clínicas de aplicación de cada una de ellas en función del empleo de la técnica de grabado ácido total, acondicionadores y sistemas adhesivos, con el fin de intentar optimizar la utilización de cada material en base a los beneficios que le pudieran aportar este tipo de procedimientos.

En la polimerización de aquellos materiales empleados en los que fue necesaria realizar esta maniobra, se utilizó el programa PUL de la lámpara Astralis 10, con una intensidad creciente de 150 hasta 650 mW//cm² en los primeros diez segundos y de 650 a 1200 mW//cm² en los diez segundos siguientes. Intentando conseguir, de esta forma, disminuir el estrés de contracción que se produce en la polimerización de los composites y unas mejores características finales de los mismos [Emani *et al*, 2003].

Todo el material seleccionado con el que se trabajó (bases cavitarias, sistemas adhesivos, ácido ortofosfórico y lámparas de fotoactivación) se decidió que perteneciera a una misma empresa fabricante, en este caso la compañía Ivoclar Vivadent, con el fin de facilitar la manipulación y compatibilidad entre los materiales.

Una vez decididos los materiales a estudiar el siguiente paso fue proceder a la selección de los dientes en los que se colocarían cada una de las bases cavitarias. En este caso, se trabajó con dientes pertenecientes a los grupos incisivo y canino (dientes anteriores) y al grupo premolar, debido a que el blanqueamiento dental se trata de un procedimiento odontológico terapéutico reservado a los citados dientes anteriores y en ocasiones a los premolares.

Tras la selección e higienización de los dientes a blanquear, se asignaron los mismos a cada uno de los grupos que componen el estudio de manera aleatoria con el fin de evitar los posibles sesgos del estudio.

El número de dientes que compusieron cada uno de los grupos de la muestra de estudio fue de diez y se estableció en función de las indicaciones de la norma ISO/TR 11405: 1994 (E) [International Standardization Organization, 1994], que establece como adecuado el utilizar este número de elementos muestrales en los estudios de filtración de los materiales odontológicos.

Se procedió a la preparación inicial de los dientes sin obturar el conducto radicular, debido a que lo que se pretendió estudiar no era la filtración a través de la interfase entre la pared del conducto radicular y el material de obturación, sino entre la mencionada pared del conducto y la base cavitaria.

A continuación, se colocó la base cavitaria directamente en el interior de la cámara pulpar e inicio del conducto radicular, con un espesor mínimo de 2 mm siguiendo el contorno de la unión amelocementaria.

La localización de la base cavitaria se convierte en un problema crítico cuando se trata de blanqueamiento clínico “*in vivo*”, propiciado por la no coincidencia de alturas de la línea amelocementaria de las caras libres dentarias respecto a las proximales y el trayecto sinusoidal que describen los túbulos dentinarios del cuello del diente, lo que propicia una decisión comprometida a la hora de decidir su emplazamiento. La colocación de la base cavitaria a nivel coronal con respecto a la unión amelocementaria puede suponer una disminución del efecto blanqueador a nivel cervical [Brighton *et al*, 1994; Rotstein *et al*, 1992a; Smith *et al*, 1992]; mientras que si la base cavitaria se sitúa en la unión amelocementaria vestibular puede plantear un serio problema provocado por la elevada probabilidad de que los radicales libres del agente blanqueador oxidante

utilizado alcance las superficies externas proximales de la raíz apicalmente a la línea amelocementaria, con el elevado riesgo iatrogénico que ello conlleva [Fuss *et al*, 1989], a lo que hay que añadir la imposibilidad de establecer un patrón constante de referencia en cuanto al trayecto y localización de la línea amelocementaria en los dientes anteriores [Amengual *et al*, 2001a], lo que obliga a individualizar la colocación de la base en función de las características individuales de cada diente. En esta tesis y debido a que se trataba de un trabajo “*in vitro*” en el que no se contempló la trascendencia que puede conllevar el paso de los agentes blanqueadores depositados en el interior de la cámara pulpar hacia la superficie radicular externa del diente, se dispusieron las bases cavitarias penetrando en el interior del conducto radicular en sentido apical y con su límite coronal coincidiendo con el trayecto característico que describe la línea amelocementaria, en casquete o silla de montar, en cada diente.

Otro punto trascendente es el que se refiere al anteriormente citado grosor de seguridad de la base cavitaria a emplear, es decir, aquel que impediría la filtración de los agentes blanqueadores en el 100% de los casos. Distintos estudios postularon diferentes opciones: según algunos autores con una base de un grosor superior a los 2 mm se conseguía prácticamente una total impermeabilización del conducto radicular, independientemente del material utilizado [Costas y Wong, 1991; Goldstein, 2002; Rotstein *et al*, 1992a; Smith *et al*, 1992]; otros investigadores indicaron como suficiente el colocar una capa de material protector de entre 1 a 2 mm de espesor [Llamas *et al*, 1994]; mientras que un tercer grupo consideraron necesario el emplazar una barrera aislante de protección de 3mm de ancho [Steiner y West, 1994]; y, por último, un cuarto grupo indicaron como suficiente el colocar una capa de 1 mm de grosor de material protector [Antúnez *et al*, 1995]. En este trabajo se optó por colocar todos los materiales estudiados con un espesor mínimo de 2 mm, por considerar inicialmente este espesor como el límite de seguridad a partir del cual se consigue un elevado porcentaje de

impermeabilización del conducto radicular con cualquier material empleado e independientemente de las características del mismo y de su procedimiento de manipulación y colocación.

No se consideró necesario el termociclado de las bases emplazadas en el interior de la cámara pulpar e inicio del conducto radicular, por considerar menos determinante la influencia que las condiciones de la cavidad oral pueden producir sobre una pequeña porción de material, que en este caso, no esta expuesta de forma directa a las mismas, en comparación con una obturación dentaria de mucho mayor tamaño y sí directamente afectada por las modificaciones de temperatura que acontecen en la boca del paciente [Torneck *et al*, 1991; Wahab *et al*, 2003; Youngson *et al*, 1999].

También es interesante destacar que a lo largo de todo el procedimiento de trabajo con los dientes destinado a su blanqueamiento y posterior filtración, se siguieron los criterios de la anteriormente citada norma ISO/TR 11405: 1994 (E) [International Standardization Organization, 1994] referente a la filtración de materiales dentales, con la pretensión de intentar conseguir la mayor normalización del trabajo y facilitar la comparación entre estudios posteriores.

Una vez completada la fase de preparación de los dientes y colocación de las bases cavitarias se aplicó el peróxido de hidrógeno puro al 30%, a pesar del demostrado menor efecto iatrógeno que produce el perborato de sodio combinado con agua destilada [Rotstein, 1991b; Rotstein *et al*, 1991b; Rotstein *et al*, 1993]. Se optó por este agente blanqueador y a esta concentración por ser el producto que ha demostrado ser más agresivo en cuanto a su capacidad de filtración a través de las estructuras dentarias [Rotstein, 1991a] y se le dejó actuar durante 24 horas con el fin de incrementar su potencial capacidad de filtración basada en la correlación existente entre su capacidad de penetración radicular y el tiempo que se le deja actuar [Barkhordar *et al*, 1997; Rotstein *et al*, 1991a].

El método escogido de entre los disponibles para valorar el grado de filtración del agente blanqueador utilizado [Delivanis y Chapman, 1982; Gale y Darvell, 1997; Gale y Darvell, 1999; Mair, 1992; Wemes *et al.*, 1982; Wu *et al.*, 1983; Wu *et al.*, 1998; Youngson *et al.*, 1998; Youngson *et al.*, 1999] fue el de la tinción con nitrato de plata, principalmente por presentar dos importantes ventajas: la primera de ella es que posibilita una cuantificación de la filtración ocasionada muy precisa; y la segunda, que permite la observación directa mediante un microscopio o lupa sin depender de la interpretación de imágenes indirectas. A pesar de que se trataba, por lo tanto, de un método suficientemente contrastado con anterioridad y que se había comportado como un método fiable a la hora de cuantificar la filtración que se ocasionaba con cierta facilidad en comparación con otros métodos [Wu *et al.*, 1983; Youngson *et al.*, 1999], se asumió que la dilución de nitrato de plata al 50% penetraría en los túbulos dentinarios y a lo largo de la interfase que constituyen la pared del conducto radicular y el material empleado como base cavitaria, de la misma manera que lo harían los agentes blanqueadores utilizados [Mair, 1992]; y, de igual forma, que los posibles restos remanentes de agente blanqueador que no hubieran podido ser totalmente eliminados del interior de los túbulos dentinarios no impedirían la penetración del colorante en los mismos [Smith *et al.*, 1992]. Por otro lado, fue necesario verificar que los materiales a estudiar en esta ocasión eran impermeables al nitrato de plata y tener muy presente los posibles falsos positivos que se pudieran ocasionar por la elevada permeabilidad de los túbulos dentinarios [Gale y Darvell, 1999]. Se rellenaron las cámaras pulpares de los dientes analizados con la solución acuosa de nitrato de plata al 50% y aunque algunos autores consideraron suficiente con dejarla actuar durante dos horas [Barkhordar *et al.*, 1997], se prefirió optar por permitirle realizar su función durante cuatro horas, con el fin de darle el suficiente tiempo y garantizar, de este modo, la mayor penetración de la solución en el trayecto recorrido previamente por el peróxido de hidrógeno al 30%.

Se seccionaron longitudinalmente los dientes [Barkhordar *et al*, 1997] y se expusieron a la luz solar las dos mitades de cada diente durante dos horas con el fin de efectuar el revelado del nitrato de plata y evidenciar la filtración.

Finalmente, se empleo un microscopio estereoscópico a un aumento para medir la filtración en aquella zona de la interfase entre el diente y el material de base que presentaba mayor grado de filtración, igualmente en base a la norma ISO/TR 11405: 1994 (E) [International Standardization Organization, 1994]).

Para determinar el grado de filtración de los materiales dentales estudiados, se utilizó una escala cualitativa basada en los criterios establecidos por la anteriormente citada norma ISO/TR 11405: 1994 (E) [International Standardization Organization; 1994; Shinohara *et al*, 2001] y modificada en función de las características de este trabajo. Se consideraron tres situaciones: grado 0 = ausencia de filtración; grado I o filtración $\leq 1,5$ mm; y grado II o filtración $> 1,5$ mm. Se intentaba, de esta forma, establecer un punto crítico diferenciador a partir del cual considerar ineficaz la acción de barrera de la base estudiada y que coincidiría con el concepto ya introducido con anterioridad de límite de seguridad de la base cavitaria y que estaba establecido en 2 mm de grosor. Sin embargo, en la escala manejada este punto de inflexión o grado II se desplazó hasta 1,5 mm con el fin de incrementar el grado de seguridad de la base, considerando una situación peligrosa cuando la filtración de la base se acercaba al 1.5 mm.

Destacar que la preparación de los dientes y el emplazamiento de las bases, así como la determinación de la filtración de estas últimas fue realizado por el mismo operador y con la misma secuencia de trabajo grupo por grupo, con la intención de evitar sesgos propiciados por una desigual forma de manipulación de los dientes y la distinta capacidad de apreciación de diferentes observadores. A lo que se añadió la realización de un test de Kappa intraobservador, duplicándose las mediciones en un 10% de la muestra como se recomienda en la literatura.

Un aspecto que se añadió en este trabajo, fue el intentar establecer que procedimiento clínico de colocación de las bases estudiadas era más rápido, si bien, no se trataba de un aspecto contemplado en la literatura odontológica especializada consultada, se creyó interesante disponer de este dato para poder seleccionar aquella base de entre las que consiguieran impedir el paso de los agentes blanqueadores fuera más cómoda de manejar.

6.2. DISCUSIÓN SOBRE LOS RESULTADOS.

Tras analizar los resultados de filtración de las diferentes bases estudiadas, se pudo comprobar que todos los materiales utilizados proporcionaron algún grado de filtración. Las resinas compuestas “*per se*”, no pueden considerarse una barrera útil, tal como se observó tras el análisis del primer grupo del estudio, lo cual es conocido debido a su composición en monómeros de resina hidrofóbica y a las características de contracción durante la polimerización.

Cuando se utilizó una resina compuesta asociada a un sistema adhesivo, la adaptación marginal de las bases mejoró de forma estadísticamente significativa, aunque la repercusión clínica de este hecho es poco importante, ya que más de la mitad de las muestras estudiadas con esta forma clínica de uso presentaron algún grado de filtración, tan solo en el grupo 2, el 80 % de los especímenes no presentaron filtración o presentaron un grado de filtración mínima.

Si se sigue analizando el grupo de las resinas compuestas, se observa que cuando se utilizó el grabado ácido de la dentina como paso previo a la colocación del adhesivo, aun con sistemas adhesivos de los llamados autograbantes, el sellado de las bases mejoró, obteniéndose resultados óptimos con el uso de un sistema adhesivo de fraguado dual precedido del tratamiento de la dentina con ácido ortofosfórico al 37%. El sistema de estas características utilizado en este estudio (Excite® DSC), contiene los iniciadores químicos de la polimerización en el pincel, cuya morfología lo hace especialmente adecuado para “mojar” las paredes dentinarias en zonas de difícil acceso, además se trata de un sistema adhesivo que contiene nanorelleno y que ha sido especialmente diseñado para el cementado de postes intrarradiculares; se debe

tener en cuenta la dificultad de acceso de la luz de polimerización a la cámara pulpar y al conducto radicular.

Al analizar los grupos cuatro y seis comparativamente, se pudo observar que el porcentaje de casos en los que se obtuvo un correcto sellado, fue más elevado para el Syntac® Sprint™ (sistema adhesivo con excipiente acuoso) que para el Excite® (sistema adhesivo con excipiente alcohólico), en ambos casos utilizados con grabado ácido previo, no obstante los porcentajes de filtración máxima fueron idénticos para ambos grupos. Existe controversia en la literatura en cuanto a la fuerza de adhesión de estos dos modelos de sistemas adhesivos [Cardoso *et al* 2002; Carini *et al* 2001; Rosales *et al* 2001], no obstante y en las condiciones de nuestro trabajo, y en lo que a capacidad de sellado se refiere, fue mayor para el Syntac® Sprint™.

Evaluando globalmente aquellos grupos en los que se utilizó grabado ácido frente a los que no se utilizó, se comprobó que dicho grabado mejoraba significativamente el sellado marginal de la base, independientemente del sistema adhesivo que se utilice, como puede verse en la tabla 26.

Si bien en la literatura se ha estudiado profusamente la capacidad de sellado marginal de diferentes materiales y técnicas [Beckham *et al*, 1993; Owens *et al*, 1998a; Owens *et al*, 1998b; Yap *et al*, 1995], el efecto de los peróxidos sobre dicha capacidad de sellado, no ha sido tan evaluada, tanto en lo que se refiere a su aplicación como bases protectoras en el sellado cameral para el blanqueamiento interno, como en los que se refiere a su aplicación como material de restauración en un diente que va a ser sometido a un blanqueamiento externo. Con respecto al primer aspecto, hay que destacar el trabajo de Rotsein *et al* (1992a) en el que se demostró un buen comportamiento de las resinas compuestas utilizadas como material de base previo al blanqueamiento interno y el de Llena *et al* (2004) en el que se comprobó el mejor comportamiento de los composites si se realizaba

una técnica de grabado ácido y se empleaba un sistema adhesivo. Por lo que respecta al segundo aspecto, la capacidad de sellado en la interfase diente-restauración cuando se utilizan resinas compuestas como material de obturación en un diente que luego va a ser sometido a la acción de los peróxidos, los trabajos de Crim (1992a), Owens *et al* (1998a), Gokay *et al* (2000a, 2000b), demostraron la capacidad de estas sustancias de alterar dicha interfase, aumentar la filtración marginal e incluso de poder difundir hasta la cámara pulpar.

Los compómeros por su parte, demostraron un elevado grado de filtración en todas sus formas de aplicación, sólo cuando se realizó un grabado ácido previo se obtuvo una reducción de la filtración. Por su parte los ionómeros de vidrio, contengan o no resina en su composición, mostraron un pobre comportamiento en este estudio, hecho que queda reflejado en la literatura: Brighton *et al* (1994), Owenns *et al* (1998a), Dezotti *et al* (2002) Lambriandides *et al* (2002). Si bien los ionómeros de vidrio poseen una capacidad propia de adhesión a las estructuras dentarias a través de los puentes del calcio, lo que potencialmente podría hacer pensar en su buen comportamiento como bases para el sellado cameral previo al blanqueamiento dental interno, los diferentes estudios que existen en la literatura y nuestro propio trabajo no lo corroboraron.

En este trabajo, se utilizó también un cemento convencional de oxifosfato de cinc, que mostró filtración para todos los especímenes estudiados, en general en la literatura, los cementos de oxifosfato, óxido de cinc eugenol y otros han demostrado este tipo de comportamiento Smith *et al* (1992), Hansen y Davis (1992).

Al comparar globalmente la filtración de las bases en función del material que se utilizó, se observó que existieron diferencias estadísticamente significativas entre los composites, los compómeros y los ionómeros, no siendo dichas

diferencias significativas entre los dos últimos grupos de materiales, independientemente de la técnica de aplicación clínica.

En general los resultados de nuestro estudio, son coincidentes con los datos de la literatura. Las resinas compuestas utilizadas con un sistema adhesivo de fraguado dual precedido del grabado ácido de la dentina son los materiales que mejor comportamiento demostraron, sin ser estos materiales per se y al utilizarlos sin acondicionamiento previo, con o sin sistema adhesivo, aunque este sea autograbante, suficientemente seguros para ser utilizados como bases selladoras previas al blanqueamiento dental interno. Una peculiaridad del composite estudiado es su característica de material fluido que lo hace sencillo de aplicación y con buena capacidad de adaptación a las paredes del conducto radicular y de la cámara pulpar, así como su forma de presentación inyectable con jeringa; estas peculiaridades del material podrían justificar el aparente mejor comportamiento obtenido por parte de las resinas compuestas en este estudio con respecto a otros revisados en la literatura referente a las resinas compuestas. Por otra parte, la ventaja que presenta este material en cuanto a su fotocromaticidad, lo hace idóneo para esta aplicación, ya que si tuviera que ser retirado de la cámara pulpar en el caso de un retratamiento endodóncico, por ejemplo, sería sencillo identificarlo, lo que se hace más complejo con otros materiales de color similar al del diente que no presentan esta propiedad.

En referencia al tiempo de trabajo que se empleó en la colocación de las distintas bases cavitarias cabe afirmar que los materiales que requirieron, de una manipulación previa que les confirmara su consistencia adecuada antes de su emplazamiento, de un procedimiento de posicionamiento manual y de un periodo prolongado de fraguado, necesitaron de un mayor tiempo total para su emplazamiento, en comparación con las que se aplicaron de forma directa desde un dispositivo que facilitaba su manejo (jeringa y/o compule) y con un fraguado más rápido o activado por luz.

De entre los materiales y técnicas que emplearon un menor tiempo en su colocación, Tetric® Flow Chroma aplicado con adhesivo y grabado ácido (que con 189 segundos se situó en la séptima posición de entre los materiales estudiados, pero a corta distancia de los seis primeros) se convirtió en el material más adecuado para realizar la función de base cavitaria protectora porque presentó el comportamiento más impermeable en relación con los demás y porque necesitó de un periodo de tiempo razonable para su aplicación definitiva.

Por todo lo anteriormente mencionado, en nuestra opinión y basados en los resultados de este trabajo, consideramos que desde un punto de vista de aplicación clínica, el material idóneo para ser colocado como base previa al blanqueamiento dental interno, de entre los estudiados, sería un composite fluido, aplicado con un sistema adhesivo de fraguado dual y con el grabado ácido previo de la dentina.

7. CONCLUSIONES

Respondiendo a los objetivos planteados en esta tesis y tras analizar los resultados obtenidos, se puede concluir que:

7.1. Considerando los cuatro grupos de materiales distintos que se han estudiado, el cemento de oxifosfato de cinc se muestra como el que más filtración marginal presenta, ya que la muestra lo hacen en todos los casos; siendo el grupo de las resinas compuestas el que menos; los ionómeros de vidrio y los compómeros se sitúan en un nivel intermedio entre los dos grupos de materiales citados.

7.2. La preparación de las paredes dentinarias mediante grabado con ácido ortofosfórico al 37% de manera previa a la colocación de la base supuso un menor grado de filtración en aquellos especímenes en los que se realizó esta maniobra en comparación con aquellos otros en los que no se puso en práctica.

7.3. La resina compuesta empleada con grabado ácido de la dentina y un sistema adhesivo presentó el menor grado de filtración.

7.4.- Los materiales que se insertan con técnicas adhesivas se comportan mejor en cuanto a la presencia de microfiltración marginal en comparación con los que no las usan.

7.5. Entre los diversos materiales que se colocan mediante técnicas adhesivas el composite tuvo un mejor comportamiento en comparación con los

ionómeros y los compómeros, independientemente del procedimiento clínico empleado.

7.6. En relación al tiempo de trabajo utilizado en la colocación de las diversas bases cavitarias, hay que resaltar que el material que menos tiempo consume es la resina compuesta cuando es insertada sin ningún tipo de acondicionamiento, aunque la incorporación de diversas fases de acondicionamiento dentinario, que mejoran el sellado de la base cavitaria de composite, no suponen una diferencia relevante en cuanto al tiempo empleado de una técnica a la otra.

En definitiva, se puede establecer que el material más adecuado para ser utilizado como base cavitaria selladora de manera previa a un tratamiento blanqueador no vital, de entre los estudiados en esta tesis, es la resina compuesta fotopolimerizable fluida, empleada con una técnica de grabado total con ácido ortofosfórico al 37% y acondicionamiento dentinario con un adhesivo dentinario de fraguado dual.

8. BIBLIOGRAFÍA¹

¹ [Estivill y Urbano, 1997; International Committee of Medical Journal Editors, 2001; International Organization for Estándardization, 2002; Pareja, 1999; Plasencia, 1997]

- A:

- Agger MS, Horsted-Binslev P, Hovgaard O. 2003. Abrasividad in vitro en superficies radiculares de un sistema de pulido por chorreado. *Quintessence (Ed Esp)* 16: 135-139.
- Al-Nazhan S. 1991. External root resorption after bleaching: a case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 72: 607-609.
- Akal N, Over H, Olmez A, Bodur H. 2001. Effects of carbamide peroxide containing bleaching agents on the morphology and subsurface hardness of enamel. *J Clin Pediatr Dent* 25: 293-296.
- Alacam T, Yoldas HO, Gulen O. 1998. Dentin penetration of 2 calcium hydroxide combinations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86: 469-472.
- Albers HF. 1985. Blanqueamiento de dientes naturales. En: *Odontología Estética*. Barcelona: Labor 166-176.
- Álvarez P, Fernández FJ, Ferrer E, Forner L. 1996. Aportación al estudio de las discoloraciones dentarias. *Av Odontoestom* 12: 433-442.
- Amengual J, Cabanes G, Cervera C, Forner L, Llana MC. 1996. Clinical study of a halogen light-activated bleaching agent in nonvital teeth: Case reports. *Quintessence Int* 27: 383-388.
- Amengual J. 1998. Trabajo de investigación del doctorado. Morfología de la región cervical en dientes anteriores. Valencia: Departament d'Estomatologia. Facultat de Medicina i Odontologia. Universitat de Valencia.
- Amengual J, Llana MC, Forner L. 1999. Morfometría de la región cervical en dientes anteriores. *Arch Odontoestom* 15: 407-413.
- Amengual J, Forner L, Llana MC. 2001a. Uso de un composite metacromático como base protectora en los blanqueamientos no vitales internos. *Quintessence (Ed Esp)* 14: 18-22.

- Amengual J, Llana MC, Forner L, Miñana R. 2001b. Últimas tendencias en el blanqueamiento del diente tratado endodóncicamente. *Gaceta Dental* 119: 72-78.
- Amengual J, Forner L, Llana MC. 2002. Manual práctico de blanqueamiento dental. Valencia: Promolibro 85-86.
- American Dental Association. 1991. Council looks at tooth whiteners. *ASDC J Dent Child* 58: 496.
- American Dental Association. 1994. Takes stand on at-home bleaching products. *N Y State Dent J* 125: 1140-1142.
- American Dental Association. 1997. Takes stand on at-home bleaching products. *N Y State Dent J* 63: 41.
- American Dental Association. 1998. Laser-assisted bleaching: an update. ADA Council on Scientific Affairs. *J Am Dent* 130: 26-28.
- Américo P. 1999. Selección del material restaurador. En: Barrancos J, editor. *Operatoria dental*. Buenos Aires: Médica Panamericana 609-634.
- Anderson MH. 1991. Dental bleaching. *Curr Opin Dent* 1: 185-191.
- Anderson DG, Chiego DJ, Glickman GN, McCauley LK. 1999. A clinical assessment of the effects of 10% carbamide peroxide gel on human pulp tissue. *Endod* 25: 247-250.
- Andreasen JO. 1997. Lesiones traumáticas de los dientes. Barcelona: Editorial Labor SA.
- Andrews P, Lewine N, Milnes A, Pulver F, Sigal M, Titley K. 1992. Advances in the treatment of acquired and developmental defects of hard dental tissues. *Curr Opin* 2: 66-71.
- Anitua E, Zabalegui B, Gascón F. 1990. Internal bleaching of severe tetracycline discolorations: four-year clinical evaluation. *Quintessence Int* 21: 783-788.
- Anitua E, Gascón F. 1992a. Criterios de selección diagnóstico y plan de tratamiento. En: *Soluciones estéticas en dientes con decoloraciones*. Vitoria: Ed Puesta al día en publicaciones SL 51-56.

- Anitua E, Gascón F. 1992b. Modified internal bleaching of severe tetracyclin discoloration: a 6-year clinical evaluation. *Quintessence Int* 23: 83-89.
- Antunez M, Ljubetic O, Arab A. 1995. Influencia del Superoxol y del hidróxido de calcio en las variaciones del pH cervical después del blanqueamiento coronario en piezas dentarias desvitalizadas. *Quintessence (Ed Esp)* 8: 217-222.
- Araujo EM, Baratieri LN, Vieira LC, Ritter AV. 2003. In situ effect of 10% carbamide peroxide on microhardness of human enamel: function of time. *J Esthet Restor Dent* 15: 166-174.
- Aren G. 2003. In vitro effects of bleaching agents on FM3A cell line. *Quintessence Int* 34: 361-365.
- Arens D. 1989. The role of bleaching in aesthetics. *Dent Clin North Am* 33: 319.
- Argimon JM, Jiménez J. 1991. Métodos de investigación aplicados a la atención primaria de salud. Barcelona: Doyma.
- Ari H, Ungor M. 2002. In vitro comparison of different types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discoloured teeth. *Int Endod J* 35: 433-436.
- Ascheim KW, Dale BG. 2001. *Odontología estética*. Madrid: Elsevier Science.
- Attin T, Kielbassa AM, Schwanenberg M, Hellwing E. 1997. Effect of fluoride treatment on remineralization of bleached enamel. *J Oral Rehabil* 24: 282-286.
- AUVBD. *Nuevo producto blanqueador enzimático* [en línea]. Novedades. Marzo 2002, [5 pantallas]. Disponible en: <<http://www.infomed.es/auvbd/presentacion.htm>> [Consulta: 1 febrero 2003].

- Auschill TM, Hellwig E, Schmidale S, Hannig M, Arweiler NB. 2002. Effectiveness of various whitening techniques and their effects on the enamel surface. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 112: 894-900.
- Austro MD, Ostos MJ. 1998. Estudio de los tamaños mesiodistales en una población con dentición mixta. *Quintessence (Ed Esp)* 11: 614-620.
- Autran F. 1999. La sonrisa del 2000: bases para el éxito en su diseño. *Gaceta Dent* 94: 22-38.
- Ayad F, De Sciscio P, Stewart B, De Vizio W, Petrone ME, Volpe AR. 2002. The stain prevention efficacy of two tooth whitening dentifrices. *Compend Contin Educ Dent* 23:733-740.

- B:

- Badanelli P, Martínez A. 2003. Limpieza y conformación de los canales radiculares. En: Rodríguez-Ponce A editor. *Endodoncia consideraciones actuales*. Caracas: Amolca 85-126.
- Bagchi D, Bagchi M, Stohs SJ, Das DK, Ray SD, Kuszynski CA, Joshi SS, Pruess HG. 2000. Free radicals and grape seed proanthocyanidin extract: importance in human health and disease prevention. *Toxicology* 148: 187-197.
- Baig AA, Kozak KM, Cox ER, Zoladz JR, Mahony L, White DJ. 2002. Laboratory studies on the chemical whitening effects of a sodium hexametaphosphate dentifrice. *J Clin Dent* 13: 19-24.
- Baldassari LA, Walton RE, Johnson WT. 1998. Scanning electron microscopy and histologic analysis of an apexificación "cap": a case report. *Oral Surg Oral Pathol Radiol Endod* 86: 465-468.
- Baldissara P, Comin G, Martone F, Scotti R. 1998. Comparative study of the marginal microleakage of six cements in fixed provisional crowns. *J Prosthet Dent* 80: 417-422.

- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994a. Introducción. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 1-2.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994b. Etiología de las alteraciones del color. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 4-11.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994c. Agentes clareadores. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 12-22.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994d. Diagnóstico, pronóstico y planeamiento. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 26-30.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994e. Clareamiento de dientes vitales. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 31-88.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994f. Mecanismo químico de los agentes clareadores. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co. Inc. 23-25.
- Baratieri LN, Monteiro S, Andrada MA, Vieira LC. 1994g. Clareamiento de dientes no vitales. En: Clareamiento Dental. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 89-136.
- Baratieri LN, Ritter AV, Monteiro S, Caldeira MA, Cardoso LC. 1995. Nonvital tooth bleaching: guidelines for the clinician. *Quintessence Int* 256: 597-698.
- Baratieri LN, *et al.* 1998. Esthetics: Direct adhesive restoration on fractured anterior teeth. Chicago: Quintessence Publishing CO, Ltd.
- Barbosa SV, Safavi KE, Spanberg SW. 1994. Influence of sodium hypochlorite on the permeability and structure of cervical human dentine. *Int Endod J* 27: 308-312.

- Barghi N. 1998. Making a clinical decision for vital tooth bleaching: at home or in-office? *Compend Contin Educ Dent* 19: 831-840.
- Barkhordar RA, Kempler D, Plexo. 1997. Effect of nonvital tooth bleaching on microleakage of resin composite restorations. *Quintessence Int* 28: 341-344.
- Barnes DM, Kihn PW, Romberg E, George D, De Paola L, Medina, E. 1998. Clinical evaluation of a new 10% carbamida peroxide tooth-whitening agent. *Compend Contin Educ Dent* 19: 968-987.
- Barral X. 1989. El desarrollo del canon clásico. En: *La antigüedad clásica. Historia Universal del Arte. Volumen II.* Barcelona: Planeta SA 172-181.
- Barrancos J, Barrancos P. 1999a. Modificaciones morfológicas. En: Barrancos J, editor. *Operatoria dental.* Buenos Aires: Médica Panamericana 897-921.
- Barrancos J, Barrancos GS. 1999b. Principios generales de las restauraciones. En: Barrancos J, editor. *Operatoria dental.* Buenos Aires: Médica Panamericana 471-534.
- Basting RT, Rodrigues AL, Serra MC. 2001. The effect of 10% carbamide peroxide bleaching material on microhardness of sound and demineralized enamel and dentin in situ. *Oper Dent* 26: 531-539.
- Basting RT, Rodrigues AL, Serra MC. 2003. The effects of seven carbamide peroxide bleaching agents on enamel microhardness over time. *J Am Dent Assoc* 134: 1335-1342.
- Baush JR, de Lange K, Davidson CL, Peters A, de Gee AJ. 1982. Clinical significance of polimerization shrinkage of composite resins. *J Prosthet Dent* 48: 59-62.
- Bailey SJ, Swift EJ. 1992. Effects of home bleaching products on composite resins. *Quintessence Int* 23: 489-494.

- Beach CW, Calhoun JC, Bramwell JD, Hutter JW, Miller GA. 1996. Clinical evaluation of bacterial leakage of endodontic temporary filling materials. *J Endod* 22: 459-462.
- Beckham BM, Anderson RW, Morris CF. 1993. An evaluation of three materials as barriers to coronal microleakage in endodontically treated teeth. *J Endod* 19: 388-391.
- Beer R, Baumann MA, Kim S. 1998. Blanqueamiento dentario. En: *Atlas de Endodoncia*. Barcelona: Masson SA 283-292.
- Belkhir MS, Douki N. 1991. A new concept for removal of dental fluorosis stains. *J Endod* 17: 288-292.
- Bell RB, Barkmeier WW. 1994. Glass-ionomer restoratives and liners: shear bond strength to dentón. *J Esthet Dent* 4: 21-26.
- Ben A, Liberman R, Gorfil R, Bernstein Y. 1995. Effect of mouthguard bleaching on enamel surface. *Am J Dent* 8: 29-32.
- Berjolis EA. 1999. Blanqueamiento. En: Barrancos J, editor. *Operatoria dental*. Buenos Aires: Médica Panamericana 975-992.
- Berkovitz BKB, Holland GR, Moxham BJ. 1992. Tooth morphology. In: *A Colour Atlas and Text of Oral Anatomy Histology and Embryology*. London: Wolfe Publishing Ltd. 24-32.
- Berland L. 1994. Bleaching and porcelain veneers: consider the combination. *Dent today* 13: 78-81.
- Bernie KM. 2003. Education: the opportunity to maximize your clients whitening results and satisfaction. *Pract Proced Aesthet Dent*. 15: 7-8.
- Berrón F, Berrón L, Berrón Z. 1991. Blanqueamiento de dientes no vitales. *Rev Adm*. 48: 29-31.
- Berry JH. 1990. What about whiteners? *J An Dent Assoc* 121: 222-225.
- Bishara SE, Sulieman AH, Olson M. 1993. Effect of enamel bleaching on the bonding strength of orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 104: 444-447.

- Bishop K, Kelleher M, Briggs P, Joshi R. 1998; La situación actual de la etiología del desgaste dental. Quintessence (Ed Esp) 6: 577-582.
- Bitter NC. 1992. A scanning electron microscopy study of the effect of bleaching agents on enamel: A preliminary report. J Prosthet Dent 67: 852-855.
- Bitter NC. 1998. A scanning electron microscope study of the long-term effect of bleaching agents on the enamel surface in vivo. J Dent 46: 84-88.
- Bodecker CF, Lefkowitz W. 1946. Vital staining of dentin and enamel. J Dent Res 25: 357-359.
- Bowles WH, Burns H. 1992. Catalase/peroxidase activity in dental pulp. J Endod 18: 527-534.
- Brighton DM, Harrington GW, Nicholls JJ. 1994. Intracanal isolating barriers as they relate to bleaching. J Endod 20: 228-232.
- Bryan RA, Welbury RR. 2003. Treatment of aesthetic problems in paediatric dentistry. Dent Update 30: 307-313.
- Burrell KH. 1997. ADA supports vital tooth bleaching--but look for the seal. J Am Dent Assoc 128: 3-5.

- C:

- Cabanes G. 2003. Fuentes lumínicas para la fotoactivación en Odontología. Quintessence (Ed Esp) 16: 171-177.
- Cabeza L, Quiroz L. 1991. Cosmética dental. En: Cuadernos de Odontostomatología. Madrid: Editores Médicos S.A. 87-102
- Calatayud J, Martín G. 2002. Bioestadística en la investigación odontológica. Madrid: Publicaciones Especializadas, SL.
- Calt S, Serper A. 1999. Dentinal tubule penetration of root canal sealers after root canal dressing with calcium hydroxide. J Endod 25: 431-433.

- Cambra, JJ. 2000. Atlas de Periodoncia. Barcelona: Dentaíd.
- Campos I, Briso AL, Pimenta LA, Ambrosano G. 2003. Effects of bleaching with carbamide peroxide gels on microhardness of restoration materials. *J Esthet Restor Dent* 15: 175-183.
- Canay S, Cehreli MC, Bilgic S. 2002. In vitro evaluation of the effect of a current bleaching agent on the electrochemical corrosion of dental alloys. *J Oral Rehabil* 29: 1014-1019.
- Canto, Alobera MA, Martínez JM, Donado M. 1999. ¿Es posible la esterilización dentinaria infectada? Estudio in vitro. *Elec J Dent Res* 4.
- Canut JA. 1991a. Análisis morfológico facial. En: Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat Editores SA 129-128.
- Canut JA. 1991b. Movimiento ortodónico: reacción tisular ante las fuerzas. En: Canut JA, editor. Ortodoncia clínica. Barcelona: Salvat Editores SA 239-255.
- Canut JA, Martínez P. 1998. Estética de la sonrisa. En: Ortodoncia. Tratado de Odontología. Tomo II. Madrid: Avances Médico Dentales SL 2093-2103.
- Cardoso PE, Sadek FT, Goracci C, Ferrari M. 2002. Adhesion testing with the microtensile method: effects of dental substrate and adhesive system on bond strength measurements. *J Adhes Dent* 4: 291-297
- Carini F, Varia P, Valenza V. 2001. Comparative biomorphologic analysis about three dentinal adhesives of last generations. *Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol* 43: 109-112.
- Carman JE, Wallace JA. 1994. An in vitro comparison of microleakage of restorative materials in the pulp chambers of human molat teeth. *J Endod* 20: 571-575.
- Carranza FA, Newman MG. 1998. Clasificación y epidemiología de las enfermedades periodontales. En: Periodontología clínica. México: Mc Graw Hill.

- Carrillo A, Trevino M, Haywood VB. 1998. Simultaneous bleaching of vital teeth and an open-chamber nonvital tooth with 10% carbamide peroxide. *Quintessence Int* 29: 643-648.
- Casey LJ, Schindler WG, Murata SM, Burgess JO. 1989. The use of dentinal etching with endodontic bleaching procedures. *J Endod* 15: 535-538.
- Caughman Wf, Frazier KB, Haywood VB. 1999. Carbamide peroxide whitening of nonvital single discolored teeth: case reports. *Quintessence Int* 30: 155-161.
- Cavalli V, Reis AF, Giannini M, Ambrosano GM. 2001. The effect of elapsed time following bleaching on enamel bond strength of resin composite. *Oper Dent* 26: 597-602.
- Cebrian JM. 2001. Estética facial del perfil y de la sonrisa en ortodoncia: a propósito de un caso. *Gaceta dent* 115: 40-55.
- Chandra S, Chawla TN. 1975. Clinical evaluation of the sandpaper disk method for removing fluorosis stains from teeth. *J Am Dent Assoc* 90: 1273-1276.
- Cherry DV, Bowers DE, Thomas L, Redmond AF. 1993. Acute toxicological effects of ingested tooth whiteners in female rats. *J Dent Res* 72: 1298-1303.
- Christensen GJ. 1991. To bleach or not to bleach. *J Am Dent Assoc* 122: 64-65.
- Christensen GJ. 1997a. Bleaching teeth: practitioner trends. *J Am Dent Assoc* 128: 16-18.
- Christensen GJ. 1997b. Blanqueamiento dental: tendencias de los clínicos. *J Am Dent Assoc* 128: 16-18.
- Christensen GJ. 1998. Los cambios de la Odontología Estética. *Signature Int* 3: 1.
- Christensen WG, Zena RB, Khan Z, Jefferson K. 1991b. The effect of vital bleaching solutions on dental luting agents. *J Dent Res* 70: 475.

- Cimilli H, Pameijer CH. 2001. Effect of carbamide peroxide bleaching agents on the physical properties and chemical composition of enamel. *Am J Dent* 14: 63-66.
- Cirlot L. 1993. Introducción. En: *Ultimas tendencias. Historia Universal del Arte. Apéndice I.* Barcelona: Planeta SA 8-10.
- Clelland NL, Dorosti Y, Seghi RR. 2002. Effects of carbamide peroxides on wear resistance and color change of enamel opposing porcelain. *J Prosthodont* 11: 81-85.
- Cohen J. 1960. A coefficient of agreement for nominal scales. *Educ Psychol Meas* 20: 37-46.
- Consumer highlights. 1990. Toothpaste for restorations proves superior on stained enamel, university clinical study shows. *Future Dentistry* 1: 4, 11.
- Costas FL, Wong M. 1991. Intracoronar isolating barriers: effect of location on root leakage and effectiveness of bleaching agents. *J Endod* 17: 365-368.
- Couce JL, Soto M, Rodriguez A. 1994. Blanqueamiento vital nocturno: Revisión y actualidad. *Endodoncia* 2: 71-76.
- CRA. 1989. Blanqueamiento de dientes, productos para uso doméstico. Estado actual de la situación. *CRA Newsletter* 3: 1-3.
- CRA. 1991a. Encuesta sobre el uso en casa de productos blanqueadores. *CRA Newsletter* 5: 2-3.
- CRA. 1991b. Encuesta sobre productos y técnicas utilizadas. Métodos para calmar el dolor. *CRA Newsletter* 5: 3.
- CRA. 1992a. El blanqueamiento de dientes en la consulta: Hi-Lite. *CRA Newsletter* 6: 2.
- CRA. 1992b. Cemento temporal no tiene efecto alguno sobre la adhesión, ceramic-resin dentin. *CRA Newsletter* 6: 3.
- CRA. 1992c. Materiales compuestos de ionómero y resina. *CRA Newsletter* 6: 1-2.

- CRA. 1997. Blanqueamiento la actualidad en 97. CRA Newsletter 11: 1-3.
- CRA. 1998. Cementos. CRA Newsletter 12: 1-2.
- CRA. 2000a. Blanqueamiento de dientes vitales realizado en consulta. CRA Newsletter 14: 1-3.
- CRA. 2000b. Lámparas polimerizadoras de resina. CRA Newsletter 14: 1-3.
- CRA. 2000c. Resinas de caracterización fotopolimerizables para uso directo e indirecto. CRA Newsletter 14: 4.
- CRA. 2003a. Nueva generación de blanqueamientos para dientes vitales en clínica, 1ª parte. CRA Newsletter 17: 1-3.
- CRA. 2003b. Nueva generación de blanqueamientos para dientes vitales en clínica, 2ª parte. CRA Newsletter 17: 1-3.
- Crespo AJ, Rodríguez. 1998. Anatomía dental. En: Bascones A, editor. Tratado de Odontología. Madrid: Avances Médico Dentales SL 161-188.
- Crews KM, Duncan D, Lentz D, Gordy FM, Tolbert B. 1997. Effect of bleaching agents on chemical composition of enamel. Miss Dent Assos J 53: 20-21.
- Crim GA. 1992a. Prerestorative bleaching: effect on microleakage of Class V cavities. Quintessence Int 23: 823-825.
- Crim GA. 1992b. Post-operative bleaching: effect on microleakage. Am J Dent 5: 109-112.
- Crispin BJ. 1998. Bases practicas e la Odontología estética. Barcelona: Masson SA.
- Croll TP 1989. Enamel microabrasión for removal of superficial discoloration. J Esthet Dent 1:14-20.
- Croll TP. 1993. Hastening the enamel microabrasion procedure eliminating defects, treatment time. J Am Dent Assoc 124: 87-90.

- Croll TP, Helpin ML. 2000. Enamel microabrasion: a new approach. *J Esthet Dent* 12: 64-71.
- Croll TP, Sasa IS. 1995. Carbamide peroxide bleaching of teeth with dentinogenesis imperfecta discoloration: report of a case. *Quintessence Int* 26: 683-686.
- Culen DR, Nelson JA, Sandrik JL. 1993. Peroxide bleaches: Effects on tensile strength of composite resins. *J Prosthet Dent* 69: 247-249.
- Curtis JW, Dickinson GL, Myers ML, Russel CM. 1995. Evaluating the effects of a dentist-supervised, patient-applied carbamide peroxide bleaching agent on oral soft tissues. *J Esthet Dent* 7: 18-25.
- Cvitko E, Denehy GE, Swift EJ, Pires JAF. 1991. Fuerza adhesiva de la resina composite al esmalte blanqueado con peróxido de carbamida. *J Esthet Dent* 1: 26-28.
- Cvitko E, Swift EJ, Denehy GE. 1992. Improved esthetics with a combined bleaching technique: a case report. *Quintessence Int* 23: 91-93.

- D:

- Dadoun MP, Bartlett DW. 2003. Safety issues when using carbamide peroxide to bleach vital teeth-a review of the literature. *Eur J Prosthodont Restor Dent* 11: 9-13.
- Dahl JE, Becher R. 1995. Acute toxicity of carbamide peroxide and a commercially available tooth-bleaching agent in rats. *J Dent Res* 74: 710-714.
- Dahl JE, Pallesen U. 2003. Tooth-bleaching - a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med* 14: 292-304.

- Dahlstrom SW, Heithersay GS, Bridges TE. 1997. Hydroxyl radical activity in thermo-catalytically bleached root-filled teeth. *Endod Dent Traumatol* 13: 119-125.
- Dale BG, Aschheim KW. 2002. Blanqueadores y agentes relacionados. En: Aschheim KW, Dale BG, editores. *Odontología estética. Una aproximación a las técnicas y a los materiales*. Madrid: Elsevier Science 247-266.
- Daniel WW. 1990. *Bioestadística. Base para el análisis de las ciencias de la salud*. México: Editorial Limusa.
- Danin J, Linder L, Sund ML, Stromberg T, Torstenson B, Zetterqvist L. 1992. Quantitative radioactive analysis of microleakage of four different retrograde fillings. *Int Endod J* 25: 183-188.
- DE. 1988. *Diccionario Espasa*. Madrid: Espasa-Calpe, 521.
- Deliperi S, Bardwell DN, Congiu MD. 2003. Reconstruction of severely damaged endodontically treated and bleached teeth using a microhybrid composite resin: two-year case report. *Pract Proced Aesthet Dent* 15: 221-227.
- Delivanis PD, Chapman KA. 1982. Comparison and reliability of techniques for measuring leakage and marginal penetration. *Oral Surg* 53: 410-416.
- Demarco FF, Freitas JM, Silva MP, Justino LM. 2001. Microleakage in endodontically treated teeth: influence of calcium hydroxide dressing following bleaching. *Int Endod J* 34: 495-500.
- Den Besten P, Giambro N. 1995. Treatment of fluorosed and white-spot human enamel with calcium sucrose phosphate in vitro. *Pediatr Dent* 17: 340-345.
- Denehy GE, Swift EJ. 1992. Single-tooth home bleaching. *Quintessence Int* 23: 595-598.

- Deveaux E, HildelbertP, Neut C, Boniface B, Romond C. 1992. Bacterial microleakage of Cavitec, IRM, and TERM. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 74: 634-643.
- Dezotti MS, Souza MH, Nishiyama CK. 2002. Evaluation of pH variation and cervical dentin. Permeability in teeth submitted to bleaching. Pesqui Odontol Bras 16: 263-268.
- Dishman MV, Covey DA, Baughan LW. 1994. The effects of peroxide bleaching on composite to enamel bond strength. Dent Mat 9: 33-36.
- DLE. 1992. Diccionario de la lengua española. Real Academia Española. Edición electrónica. Barcelona: Espasa Calpe SA.
- Dominguez A, Perea A, Cañadas D. 2000. La estética en prótesis completa. Evolución histórica. Concepto actual. Quintessence (Ed Esp) 13: 143-148.
- Dragolich WE, Pashley DH, Brennan WA, O'Neal RB, Horner JA, Dyke TE. 1993. An in vitro study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. J Periodontol 64: 1045-1051.
- Dumfahrt H, Moschen I. 1998. A new approach in restorative treatment of external root resorption. A case report. J Periodontol 69: 941-947.
- Dunn JR. 1998. Dentist-prescribed home bleaching: current status. Compend Contin Educ Dent 19: 760-764.
- Duruturk L, Cetiner S, Ersoy AE. 1989. Conservative applications on treatment of teeth with esthetic problem. Ankara Univ Hekim Fak Derg 16: 511-517.

- **E**:

- Edelberg MH. 1999. Ionómeros vítreos y compómeros. En: Barrancos J, editor. Operatoria dental. Buenos Aires: Médica Panamericana 635-655.

-
- Elkhatib H, Nakajima M, Hiraishi N, Kitasako Y, Tagami J, Nomura S. 2003. Surface pH and bond strength of a self-etching primer/adhesive system to intracoronal dentin after application of hydrogen peroxide bleach with sodium perborate. *Oper Dent* 28: 591-597.
 - Emami N, Soderholm KJ, Berglund LA. 2003. Effect of light power density variations on bulk curing properties of dental composites. *Dent* 31: 189-196.
 - EME. 2000. Enciclopedia Microsoft Encarta. Edición electrónica. Madrid: Microsoft.
 - Erickson RL, Glasspoole EA. 1995. Bonding to tooth structure: a comparison of glass-ionomer and composite-resin systems. *J Esthet Dent* 5: 1-26.
 - Ernst CP, Marroquin BB, Willershausen B. 1996. Effects of hydrogen peroxide containing bleaching agents on the morphology of human enamel. *Quintessence Int* 27: 53-56.
 - Ernster L. 1986. Oxigen as an environmental poison, *Chemica Scripta* 26: 525-534.
 - Esberard RM, Carnes DL, del Río CE. 1996. Changes in pH at the dentin surface in rots obturated with calcium hydroxide pastes. *J Endod* 22: 402-405.
 - Escrig N, Amengual J, Forner L. 2000. Procedimientos de protección tisular en el tratamiento de las decoloraciones dentarias. *Odontoestom Práct Clín* 3: 33-41.
 - Estivill A, Urbano C. *Como citar recursos electrónicos* [en línea]. Facultat de Biblioteconomia i Documentació. 1997 mayo, [3 pantallas]. Disponible en: < <http://www.ub.es/biblio/citae-e.htm> > [Consulta: 1 septiembre 2003].
 - Estrella C, Pimenta FC, Ito IY, Bammann LL. 1999. Antimicrobial evaluation of calcium hydroxide in infected dentinal tubules. *J Endod* 25: 416-418.

- EUM. 1996. Enciclopedia Universal Multimedia. Edición electrónica. Micronet: Madrid

- F:

- Far C, Ruse ND. 2003. Effect of bleaching on fracture toughness of composite-dentin bonds. *J Adhes Dent* 5: 175-182.
- Farge P, Joffre A, Magloire H. 1990. Histological aspects of tooth bleaching technics. *Rev Odontostomatol* 19: 317-324.
- Farreras P, Rozman C. 1991. *Medicina Interna*. Barcelona: Doyma.
- Fasanaro TS. 1992. Bleaching teeth: history, chemicals, and methods used for common tooth discolorations. *J Esthet Dent* 4: 71-78.
- Fay RM, Servos T, Powers JM. 1999. Color of restorative materials after staining and bleaching. *Oper Dent* 24: 292-296.
- Feinman RA, Goldstein RE, Garber DA. 1990a. Diagnóstico y plan de tratamiento. En: *Blanqueamiento dental*. Barcelona: Doyma 27-40.
- Feinman RA, Goldstein RE, Garber DA. 1990b. Blanqueamiento de dientes vitales. En: *Blanqueamiento dental*. Barcelona: Doyma 47-74.
- Feinman RA, Goldstein RE, Garber DA. 1990c. Blanqueamiento de dientes no vitales. En: *Blanqueamiento dental*. Barcelona: Doyma 75-86.
- Feinman RA, Goldstein RE, Garber DA. 1990d. Materiales empleados en el blanqueamiento. En: *Blanqueamiento dental*. Barcelona: Doyma 75-86.
- Feinman R, Madray G, Yarborough D. 1991. Chemical, optical and physiologic mechanisms of bleaching products: a review. *Pract Periodont Aesthetic Dent* 3: 32-37.
- Ferner H, Staubesand. J. 1983. Cavidad bucal, dientes, sistema masticatorio. En: *Sobotta Atlas de Anatomía*. Madrid: Editorial Médica Panamericana 161-188.

-
- Figún ME, Garino RR. 1988a. Los dientes. Generalidades. En: Figún ME, Garino RR, editores. Anatomía odontológica. Buenos Aires: El Ateneo Editorial 188-207.
 - Figún ME, Garino RR. 1988b. Morfología dentaria. En: Figún ME, Garino RR, editores. Anatomía odontológica. Buenos Aires: El Ateneo Editorial 213-273.
 - Figún ME, Garino RR. 1988c. Parodonto. En: Figún ME, Garino RR, editores. Anatomía odontológica. Buenos Aires: El Ateneo Editorial 344-347.
 - Fischman SL, Truelove RB, Hart R, Cancro LP. 1992. The laboratory and clinical safety evaluation of a dentifrice containing hydrogen peroxide and baking soda. J Clin Dent. 3: 104-110.
 - Fitzig S. 1996. Nueva técnica de blanqueamiento vital con una solución de peróxido de carbamida al 10%. Rev Eur Odonto-Estom 7: 89-93.
 - Flaherty JT, Weisfeldt ML, 1988. Reperfusion injury. Free radical Biol Med. 5: 409-419.
 - Flaitz C, Hicks MJ. 1996. Effects of carbamide peroxide whitening agents on enamel surface and caries-like lesion formation: An SEM and polarized light microscopic in vitro study. J Dent Child 7: 249-256.
 - Floyd RA. 1990. Role of oxygen free radicals in carcinogenesis and brain ischemia. FASEB J 4: 2.587-2.597.
 - Floyd RA. 1997. El efecto de los peróxidos y los radicales libres en los tejidos corporales. J Am Dent Assoc 128: 37-40.
 - Forner L, Llena MC. 1997. Fisiología del complejo dentino-pulpar. Permeabilidad dentinaria. Elec J Dent Res 2.
 - Forner L, Amengual J, Llena MC. 2002. *Etiología de las discoloraciones dentales* [en línea]. Abril, [5 pantallas]. Disponible en: <www.infomed.es/auvbd/articulos> [Consulta: 1 junio 2003].

- Forner L, Amengual, J, Bagan JV, Carda C, Llana MC, Poveda R. 2004. Atlas de patología dental. Moncada: Serviciode publicaciones Universidad CArdenal Herrera-CEU.
- Forrest WR, Perez RS. 1986. AIDS and hepatitis prevention: the role of the rubber dam. *Oper Dent* 11: 159.
- Forsten L. 1995. Fluoride release of glass ionomers. *J Esthet Dent* 5: 27-35.
- Frankenberger R, Sindel J, Krämer N. 1997. Viscous glass-ionomer cements: a new alternative to amalgam in the primary dentition? *Quintessence Int* 28: 667-676.
- Franz-Xaver R, Jurgen D, Kai K, Matthias F, Norbert K, Markus S, El-Mahdy K, Reinhard H. 2003. Synergistic effects of H₂O₂ with components of dental restorative materials on gluconeogenesis in rat kidney tubules. *Biomaterials* 24: 1909-1916.
- Freccia WF, Peters DD, Lorton L, Bernier E. 1982. An in vitro comparison of nonvital bleaching technique in the discoloured tooth. *J Endod* 8: 70-77.
- Friedman S. 1997. Internal bleaching: long-term outcomes and complications. *J Am Dent Assoc* 128: 51-55.
- Friedman S, Rotstein I, Libfeld H, Stabholz A, Heling I. 1988. Incidence of external root resorption and esthetic results in bleached pulpless teeth. *Endod Dent Traumatol* 4: 23-26.
- Frysh H, Bowles WH, Baker F, Rivera F, Guillen G. 1995. Effect of pH on hydrogen peroxide bleaching agents. *J Esthet Dent* 7: 130-133.
- Fuss Z, Szajkis S, Tagger M. 1989. Tubular permeability to calcium hydroxide and to bleaching agents. *J Endod* 15: 362-364.

- G:

- Gale MS, Darvell BW. 1997. Controlling dentine penetration in computer microleakage tracer mapping. *J Dent* 25: 129-136
- Gale MS, Darvell BW. 1999. Dentine permeability and tracer test. *J Dent* 27: 1-11.
- Gallina G, Palmeri M, Messina P, Curiale F. 1992/93. Discromías producidas por cementos endodónticos. *Dent Mod* 3: 29-39.
- Gandía JL. 1995. Estética en ortodoncia. En: Echeverría JJ, Cuenca E, editores. *El manual de Odontología*. Barcelona: Masson SA 1256-1261.
- Garber D, Goldstein R, Goldstein C, Schwartz C. 1991. Dentist monitored bleaching: a combined approach. *Pract Periodont Aesthetic Dent* 3: 22-26.
- Garber DA. 1997. Blanqueamiento controlado por el odontólogo: Discusión sobre el blanqueamiento combinado y con láser. *J Am Dent Assoc* 128: 26-30.
- Garberoglio R, Branstrom M. 1976. S.E.M. investigation of human dentinal tubules. *Arch Oral Biol* 21: 355-362.
- García AE, Oteo J, Muñoz M, Sanz M. 1995. Hipersensibilidad dentinaria: Valoración morfológica "in vitro" del efecto de un agente terapéutico a base de nitrato potásico y fluoruro sódico, en forma de colutorio. Facultad de Odontología Universidad Complutense de Madrid.
- García F, Dodge WW, Donohue M, O'Quinn JA. 1993. Composite resin bond strength after enamel bleaching. *Oper Dent* 18: 144-147.
- Garcia F, Garcia A, Garcia F. 2002. Effect of bleaching gels on the surface roughness, hardness, and micromorphology of composites. *Gen Dent* 50: 247-250.
- Geddes I. 1999. Protección dentinopulpar. En: Barrancos J, editor. *Operatoria dental*. Buenos Aires: Médica Panamericana 691-719.

- Gerlach RW, Barker ML, Hyde JD, Jones MB, Cordero RE. 2001. Effects of a tartar control whitening dentifrice on tooth shade in a population with long-standing natural stain. *J Clin Dent* 12: 47-50.
- Gerlach RW, Ramsey LL, Baker RA, White DJ. 2002a. Extrinsic stain prevention with a combination dentifrice containing calcium phosphate surface active builders compared to two marketed controls. *J Clin Dent* 13: 15-18.
- Gerlach RW, Ramsey LL, White DJ. 2002b. Extrinsic stain removal with a sodium hexametaphosphate-containing dentifrice: comparisons to marketed controls. *J Clin Dent* 13: 10-14.
- Gerlach RW, White DJ. 2001. Removal of extrinsic stain using a tartar control whitening dentifrice: a randomized clinical trial. *J Clin Dent* 12: 42-46.
- Gimlin DR, Schindler WG. 1990. The management of postbleaching cervical resorption. *J Endod* 16: 292-297.
- Giner L, Fernández I, Riera M, Bulbena O, Muñoz C, Cortada M. 2002. Índice del tamaño y de la forma de la sílice sobre la abrasión y blanqueo de la superficie dental, en el cepillado con dentífricos. *Dentum* 2: 46-52.
- Glickman GN, Frysh H, Baker FL. 1992. Adverse response to vital bleaching. *J Endod* 18: 351-354.
- Glockner K, Ebeleseder K. 1993. Indicaciones y limitaciones del blanqueamiento de dientes incisivos decolorados y desvitalizados. *Quintessence (Ed Esp)* 44: 519-527.
- Glockner K, Hulla H, Ebeleseder K, Stadler P. 1999. Five-years follow-up of internal bleaching. *Braz Dent* 10: 105-110.
- Gokay O, Tuncbilek M, Ertan R. 2000a. Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents on teeth restored with a composite resin. *J Oral Rehabil* 27: 428-431.

- Gokay O, Yilmaz F, Akin S, Tuncbilek M, Ertan R. 2000b. Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. *J Endod*; 26: 92-94.
- Goldstein CE, Goldstein RE, Feinman RA, Garber DA. 1990. Blanqueamiento de dientes vitales. Estado de la cuestión. *Quintessence (Ed Esp)* 3: 347-355.
- Goldstein GR, Kiremidjian L. 1993. Bleaching: Is it safe and effective? *J Prosthet Dent* 69: 325-328.
- Goldstein RE. 1988. Blanqueamiento de dientes: renovada importancia gracias a los nuevos materiales. *Arch Odontoestom* 4: 301-310.
- Goldstein RE. 1997. In-office bleaching: where we came today. *J Am Dent Assoc* 128: 11-15.
- Goldstein RE. 2002. Blanqueamiento de tinciones dentarias. En: Goldstein RE, Haywood VB, editores. *Odontología estética. Vol 1. Principios, comunicación, métodos terapéuticos*. Barcelona: Ars Médica 255-288.
- Goldstein RE, Feinman RA. 1988. Blanqueamiento de dientes vitales y no vitales. En: Cohen S, Burns RC, editores *Endodoncia. Los caminos de la pulpa*. Buenos Aires: Médica Panamericana SA 833-846.
- Goncalves CE, Tokano LV, Pascoto RC, Versan CA. 1998. Intra-dermal irritation of dental bleaching agents in rats. *Chung Kuo Yao Li Hsueh Pao* 19: 422-424.
- Gondim E, Zaia AA, Gomes BP, Ferraz CC, Teixeira FB, Souza-Filho FJ. 2003. Investigation of the marginal adaptation of root-end filling materials in root-end cavities prepared with ultrasonic tips. *Int Endod J* 36: 491-399.
- González J. 1998a. La estética dental a través de los tiempos (I). *Gaceta Dent* 86: 22-30.
- González J. 1998b. La estética dental a través de los tiempos (II). *Gaceta Dent* 87: 16-26.

- González J, Navajas JM, Valderrama M. 1991. Efecto del fluor de aminos y sales de oxalato sobre el área de difusión dentinaria. Valoración con análisis de imagen computadorizado. Quintessence (Ed Esp) 4: 33-342.
- Goracci G, Mori G. 1996. Scanning electron microscopic evaluation of resin-dentin and calcium hydroxide-dentin interface with resin composite restorations. Quintessence Int 27: 129-135.
- Gorni F, Lamorgese V, Malentacca A. 1991. Root resorption. Etiopathogenesis, diagnosis and clinical manifestations. G Ital Endod 5: 36-42.
- Goultschin J, Nitzan D, Azaz B. 1982. Root resorption. Oral Surg 54: 586-590.
- Grayson W, Marshall JR. 1993. Dentina microestructura y caracterización. Quintessence (Ed Esp) 24: 606-617.
- Greenwall L. 2002a. Pigmentación dentaria. En: Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Barcelona: Stm Editores 255-288.
- Greenwall L. 2002b. Materiales de blanqueamiento. En: Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Barcelona: stm Editores 31-47.
- Greenwall L. 2002c. Breve repaso histórico del blanqueamiento dental. En: Pigmentación dentaria. Barcelona: stm Editores 24-30.
- Greenwall L. 2002d. Técnicas clínicas de blanqueamiento intenso. En: Pigmentación dentaria. Barcelona: stm Editores 132-145.
- Grossman LI. 1970. Bleaching of discolored pulpless teeth. In: Grossman LI, editor. Endodontic practice. Philadelphia: Lea & Febiger 436-444.
- Grossman I, Abu el Naag A, Peled M. 2003. Root-end filling materials in apicoectomy-a review. Refuat Hapeh Vehashinayim 20: 49-54, 80.

- Gultz J, Kaim J, Scherer W, Gupta H. 1999. Two in-office bleaching systems: a scanning electron microscope study. *Compend Contin Educ Dent* 20: 965-972.

- H:

- Hall DA. 1991. Should etching be performed as a part of a vital bleaching technique? *Quintessence Int.* 22: 679-686.
- Hanks CT, Fat JC, Wataha JC, Corcoran JF. 1993. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, in vitro. *J Dent Res* 72: 931-938.
- Hanosh FN, Hanosh GS. 1992. Vital bleaching: a new light-activated hydrogen peroxide system. *J Esthet Dent* 4: 90-55.
- Hansen J, Davis R. 1992. Sealing ability of two intermediate restorative materials in bleached teeth. *Am J Dent* 5: 151-154.
- Hara AT, Pimenta LA. 1999. Nonvital tooth bleaching: 2-year case report. *Quintessence Int* 30: 748-754.
- Harrison. 1991. *Principios de Medicina Interna*. Madrid: McGraw-Hill.
- Haywood VB. 1992a. History, safety, and effectiveness of current techniques and applications of the nightguard vital bleaching technique. *Quintessence Int* 23: 471-488.
- Haywood VB. 1992b. Bleaching of vital and nonvital teeth. *Curr Opin* 2: 142-149.
- Haywood VB. 1992c. Situación actual del blanqueamiento dental mediante cubetas. *J Esthet Dent* 2: 10-15.
- Haywood VB. 1993. Commonly asked questions about nightguard vital bleaching. *J Indiana Dent Assoc* 72: 28-33.

- Haywood VB. 1994. Considerations and variations of dentist-prescribed, home-applied vital tooth bleaching techniques. *Compend Cont Educ Dent* 15: 616-621.
- Haywood VB. 1996. Achieving, maintaining, and recovering successful tooth bleaching. *J Esthet Dent* 8: 31-38.
- Haywood VB. 1997a. Nightguard vital bleaching: current concepts and research. *J Am Dent Assoc* 128; 19-25.
- Haywood VB. 1997b. Historical development of whiteners: clinical safety and efficacy. *Dent Update* 24; 98-104.
- Haywood VB. 2002. Greening of the tooth-amalgam interface during extended 10% carbamide peroxide bleaching of tetracycline-stained teeth: a case report. *J Esthet Restor Dent* 14: 12-17.
- Haywood VB, Berry TG. 2001. Natural tooth bleaching. *J Esthet Restor Dent*. In: Summit JB, Robbins JW, Schwartz RS, Santos J, editores. *Fundamentals of Operative Dentistry*. Chicago: Quintessence Publishing Co Inc 401-426.
- Haywood VB, Heymann HO. 1989. Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 20: 173-176.
- Haywood VB, Heymann HO. 1991. Nightguard vital bleaching: how safe is it? *Quintessence Int* 22: 515-523.
- Haywood VB, Heymann HO. 1993. Nightguard vital bleaching: how safe is it? *Quintessence Int* 22: 515-523.
- Haywood VB, Heymann H. 1994. Response of normal and tetracycline-stained teeth with pulp-size variation to nightguard vital bleaching. *J Esthet* 6: 109.-114.
- Haywood VB, Leech T, Heymann HO, Crumple D, Brugger K. 1990. Nightguard vital bleaching: effects on enamel surface texture and diffusion. *Quintessence Int* 21: 801-804.

- Haywood VB, Leonard RH. 1998. Nightguard vital bleaching removes brown discoloration for 7 years: A case report. *Quintessence Int* 29: 450-451.
- Haywood VB, Leonard RH, Nelson CF, Brunson WD. 1994. *J Am Dent Assoc* 125: 1219-1226.
- Haywood VB, Leonard RH, Nelson CF, Brunson D. 1995. Efectividad, efectos indeseables y experiencia a largo plazo del blanqueamiento vital nocturno. *Arch Odontoestom* 11: 256-265
- Haywood VB, Robinson FG. 1997. Vital tooth bleaching with nightguard vital bleaching: *Curr Opin Cosmet Dent* 4; 45-52.
- Hegedus C, Bistey T, Flora E, Keszthely G, Jenei A. 1999. An atomic force microscopy study on the effect of bleaching on enamel surface. *J Dent* 27: 509-515.
- Heithersay GS. 1999. Invasive cervical resorption: an analysis of potential predisposing factors. *Quintessence Int* 30: 83-95.
- Heithersay GS, Dahlstrom SW, Marin PD. 1994. Incidence of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust Dent* 39: 82-87.
- Heling I, Parson A, Rotstein I. 1995. Effect of Bleaching Agents on Dentin Permeability to *Streptococcus faecalis*. *J Endod* 21: 540-542.
- Heller D, Skriber J, Lin LM. 1992. Effect of intracoronary bleaching on external cervical root resorption. *J Endod* 18: 145-148.
- Heyman HO. 1997. Introducción. Tratamiento no restaurador de dientes teñidos: Informes de un Simposium Internacional. *JADA* 128: 1-2.
- Hidalgo JJ. 1998. Cementados odontológicos convencionales. En: Bascones A, editor. *Tratado de Odontología*. Madrid: Avances Médico Dentales SL 1779-1788.
- Hidalgo JJ, Azabal M, Terrón F, Baños JL, Vega JM. 2000. Estudio de la resistencia a la fractura por compresión de un compómero, un cemento de ionómero de vidrio convencional y una resina compuesta

sometidos a un proceso de “envejecimiento artificial”. *Elec J Dent Res* 5.

- Ho S, Goering AC. 1989. An in vitro comparison of different bleaching agents in the discolored tooth. *J Endod* 15: 106-111.
- Horn DJ, Hicks ML, Bulan J. 1998. Effect of smear layer removal on bleaching of human teeth in vitro. *J Endod* 24: 791-795.
- Hosoya N, Cox CF, Arai T, Nakamura J. 2000. The walking bleach procedure: an in vitro study to measure microleakage of five temporary sealing agents. *J Endod* 26: 716-718.
- Hosoya N, Honda K, Iino F, Arai T. 2003. Changes in enamel surface roughness and adhesion of *Streptococcus mutans* to enamel after vital bleaching. *J Dent* 31: 543-548.
- Howard WR. 1992. Patient-applied tooth whiteners. Are they safe, effective with supervision? *J Am Dent Assoc* 123: 57-60.

- I:

- Ibsen R, Oulley D. 1992. Sistemas de blanqueamiento dental Rembrandt Whiteninig y quick Start. *J Esthet Dent (Ed Esp)* 2: 5-9.
- Ilzarbe LM. 1999. Nuevo método para blanqueamiento de dientes vitales mediante gases hiperoxidantes naturales. *Maxillaris* 9: 20-30.
- Ingle JI, Abou M. 1987. Secuelas y tratamiento del traumatismo por impacto oclusal yatrógeno: Cambio de coloración y blanqueo, perforaciones y reparación, fracturas radiculares verticales. En: Ingle JI, Taintor JF, editores. *Endodoncia*. México: Interamericana 797-809.
- International Committee of Medical Journal Editors. *Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals* [en línea]. 2001 octubre, [1 pantalla]. Disponible en: <<http://www.icmje.org/index.html#top>> [Consulta: 1 septiembre 2003].

-
- International Organization for Standardization. *ISO 690-2 SO/TC 46/SC (1997)* [en línea]. 2002, [3 pantallas]. Disponible en: <<http://www.nlc-bnc.ca/iso/tc46sc9/standard/690-1e.htm>> [Consulta: 1 septiembre 2003].
 - International Standardization Organization. 1994. Guidance on testing of adhesion to tooth structure. ISO/TR 11405: 1994 (E).
 - Isaacs RL, Bartizek RD, Owens TS, Walters PA, Gerlach RW. 2001. Maintenance of tooth color after prophylaxis: comparison of three dentifrices. *J Clin Dent* 12: 51-55.

- J:

- Jablonsky S. 1991. Diccionario ilustrado odontológico. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 871-872.
- Jacquot BM, Panighi MM, Steinmetz P, G'Sell C. 1996. Microleakage of Cavit, CavitW, CavitG and IRM by impedance spectroscopy. *Int Endod J* 29: 256-261.
- Jiménez A, Esteban I, Segura JJ, Jiménez. 1996. Modificación de la permeabilidad dentinaria por la aplicación de diferentes materiales. *Electron J Dent Res* 1.
- Josey AL, Meyers IA, Romaniuk K, Symons AL. 1996. The effect of a vital bleaching technique on enamel surface morphology and the bonding of composite resin to enamel. *J Oral Rehabil* 23: 244-250.
- Jung CB, Kim HI, Kim KH, Kwon YH. 2002. Influence of 30% hydrogen peroxide bleaching on compomers in their surface modifications and thermal expansion. *Dent Mater J* 21: 396-403.

- **K**:

- Kalili T, Caputo AA, Mito R, Sperbeck G, Matyas J. 1991. In vitro toothbrush abrasion and bond strength of bleached enamel. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 3: 22-24.
- Kaneko J, Inoue S, Kawakami S, Sano H. 2000. Bleaching effect of sodium percarbonate on discoloured teeth in vitro. *J Endod* 26: 25-28.
- Kashima M, Tsujimoto Y, Kawamoto K, Senda N, Ito K, Yamazaki M. 2003. Generation of free radicals and/or active oxygen by light or laser irradiation of hydrogen peroxide or sodiumhypochlorite. *J Endod* 29: 141-143.
- Kelleher MG, Roe FJ. 1999. The safety-in-use of 10% carbamide peroxide (Opalescence) for bleaching teeth under the supervision of a dentist. *Br Dent* 28: 190-194
- Kelleher M. 2002. Consideraciones legales sobre blanqueamiento dental. En: Greenwall L, editores. *Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora*. Barcelona: stm Editores 255-288.
- Kleber CJ, Putt MS, Nelson BJ. 1998. In vitro tooth whitening by a sodium bicarbonate/peroxide dentifrice. *J Clin Dent* 9: 16-21.
- Kooh G, Poulsen S. 2002. Pedodontic endodontics. En: *Pediatric Dentistry. A clinical Approach*. Copenhagen: Munksgaard 228-229.
- Koulaouzidou E, Lambrianidis, Beltes P, Lyroudia K, Papadopoulos C. 1996. Role of cemento-enamel junction on the radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching in vitro. *Endod Dent Traumatol* 12: 146-150.
- Koulaouzidou E, Lambrianidis T, Konstantinidis A, Kortsaris 1998. Ah. In vitro evaluation of the cytotoxicity of a bleaching agent. *Endod Dent Traumatol* 14: 21-25.
- Kranz S, Boffa J, Frankl S, Glaser C. 1991. A comparative clinical study of two anticalculus dentifrices for efficacy in the inhibition and

removal of surface stain and calculus. *Pract Periodontics Aesthetic Dent* 3: 1-4.

- Kugel G, Perry RD, Hoang E, Scherer W. 1997. Effective tooth bleaching in 5 days: using a combined in-office and at-home bleaching system. *Compend Contin Educ Dent* 18: 378-383.
- Kwon YH, Kwon TY, Kim HI, Kim KH. 2003. The effect of 30% hydrogen peroxide on the color of compomers. *J Biomed Mater Res* 66B: 306-10.
- Kwong K, Mohammed S, McMillan MD, Stokes AN. 1993. Evaluation of a 10 percent carbamide peroxide gel vital bleaching agent. *N Z Dent* 89: 18-22.

- L:

- Lado EA. 1988. Bleaching of endodontically treated teeth: an update on cervical resorption. *Gent Dent* 36: 500-501.
- Lai SC, Tay FR, Cheung GS, Mak YF, Carvalho RM, Wei SH, Toledano M, Osorio R, Pashley DH. 2002. Reversal of compromised bonding in bleached enamel. *J Dent Res* 81: 477-481.
- Lamb EL, Loushine RJ, Weller RN, Kimbrough WF, Pashley DH. 2003. Effect of root resection on the apical sealing ability of mineral trioxide aggregate. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 95: 732-735.
- Lambert DL. 2000. Motivación estética y blanqueamiento dental vital. *Signature Int* 5: 5-10.
- Lambrianidis T, Kapalas A, Mazinis M. 2002. Effect of calcium hydroxide as a supplementary barrier in the radicular penetration of hydrogen peroxide during intracoronar bleaching in vitro. *Int Endod J* 35: 985-990.

- Langford J, Pavey KD, Ollif CJ, Cragg PJ, Hanlon GW, Paul F, Rees GD. 2002. Real time monitoring of stain formation and removal on calcium hydroxyapatite surfaces using quartz crystal sensor technology. *Analyst* 127: 360-367.
- Langsten RE, Dunn WJ, Hartup GR, Murchison DF: 2002. Higher concentration carbamida peroxide effects on surface roughness of composites. *J Esthet Restor Dent* 14: 92-96.
- Lasala A. 1992. Blanqueamiento de dientes En: *Endodoncia*. Barcelona: Masson Salvat Odontología 601-606.
- Latcham NL. 1991. Management of a patient with severe postbleaching cervical resorption. A clinical report. *J Prosthet Dent* 65: 603-605.
- Lee YK, Powers JM. 2001. Color and optical properties of resin-based composites for bleached teeth after polymerization and accelerated aging. *Am J Dent* 14: 349-354.
- Lee JH, Kim HI, Kim KH, Kwon YH. 2002. Effect of bleaching agents on the fluoride release and microhardness of dental materials. *J Biomed Mater Res* 63: 535-541.
- Lefkowitz W. 1943. Further observations on dental lymph in the dentin. *J Dent Res* 22: 287-296.
- Lemon RR. 1991. Bleaching and restoring endodontically treated teeth. *Curr Opin Dent* 1: 754-759.
- Leonard RH. 1998. Efficacy, longevity, side effects, and patient perceptions of nightguard vital bleaching. *Compend Contin Educ Dent* 19: 766-774.
- Leonard RH. 2000. Nightguard vital bleaching: dark stains and long-term results. *Compend Contin Educ Dent Suppl.* 28: 18-27.
- Leonard RH, Bentley C, Eagle JC, Garland GE, Knight MC, Phillips C. 2001. Nightguard vital bleaching: a long-term study on efficacy, shade retention, side effects, and patients' perceptions. *J Esthet Restor Dent* 13: 357-369.

-
- Leonard RH, Haywood VB, Eagle JC, Garland GE, Caplan DJ, Matthews KP, Tart ND. 1999. Nightguard vital bleaching of tetracycline-stained: 54 months post treatment. *J Esthet Dent* 11: 265-277.
 - Leonard RH, Haywood VB, Phillips C. 1997. Risk factors for developing tooth sensitivity and gingival irritation associated with nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 28: 527-534.
 - Lewinstein I, Hirschfeld Z, Stabholz A, Rotstein I. 1994. Effect of hydrogen and sodium perborate on the microhardness of human enamel and dentin. *J Endod* 20: 61-63.
 - Li Y. 1997. Toxicological consideration of tooth bleaching using peroxide containing agents. *J Am Dent Assoc* 128: 31-36.
 - Li Y. 1998. Tooth bleaching using peroxide-containing agents: current status of safety issues. *Compend Contin Educ Dent* 19: 783-796.
 - Li Y. 2000. Peroxide containing tooth whiteners: an update on safety. *Compend Contin Educ Dent* 21: 4-48.
 - Liebenberg WH. 1997. Intracoronal lightening of discoloured pulpless teeth: a modified walking bleach technique. *Quintessence Int.* 28: 771-777.
 - Linsuwanont P. 2003. MTA apexification combined with conventional root canal retreatment. *Aust Endod J* 29: 45-49.
 - Liu H, Segreto VA, Baker RA, Vastola KA, Ramsey LL, Gerlach RW. 2002. Anticalculus efficacy and safety of a novel whitening dentifrice containing sodium hexametaphosphate: a controlled six month clinical trial.
 - Llamas R, Jiménez A, Esteban I, Ibañez F. 1994. Técnicas para el blanqueamiento en dientes endodonciados. *Avances en Odontomatología* 10: 461-470.

- Llena MC, Amengual J, Cabanes G, Cervera C, Forner L. 1996. Revisión de la terapéutica de las decoloraciones en los dientes endodonciados. Arch Odontoestom 12: 143-150.
- Llena MC, Amengual J, Forner L, Martínez M. 2004. Sealing capacity of a metachromatic fluid composite as protective base in internal dental bleaching. (En prensa).
- Llena MC, Forner L. 1997. Relación de la permeabilidad dentinaria con los nuevos sistemas de adhesión dentinaria. Elec J Dent Research 2.
- Llena M, Forner L, Fernández A, Faus JV. 1992/93. Effects de deux agents pour blanchissement sur le surface de l'email. Etude in vitro. Bull Group Int Rech Sci Stomatol et Odontol 3-4/1-3: 117-120.
- Loguercio AD, Souza D, Floor AS, Mesko M, Barbosa AN, Busato AL. 2002. Clinical evaluation of external radicular resorption in non-vital teeth submitted to bleaching. Pesqui Odontol Bras 16: 131-135.
- Lopes GC, Bonisconi L, Baratieri LN, Vieira LC, Monteiro S. 2002. Effect of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel. J Esthet Dent 14: 24-30.
- Loxley EC, Liewehr FR, Buxton TB, McPherson JC. 2003. The effect of various intracanal oxidizing agents on the push-out strength of various perforation repair materials. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 95: 490-494.
- Lutz F, Imfeld T, Schupbach P. 1995. Prophylaxis the new abrasive Perlit compared to conventional polishing substances. Schweiz Monatsschr Zahnmed 105: 30-39.
- Lynch E, Serrín A, Samarawickrama DY, Atherton MA, Claxson AW, Hawkes J, Haycock P, Naughton D, Seymour KG, Burke FM. 1995. Molecular mechanisms of the bleaching actions associated with commercially-available whitening oral health care products. J Ir Dent Assoc 41: 94-102.

- Lynn EA, Einbender S. 2003. The use of mineral trioxide aggregate to create an apical stop in previously traumatized adult tooth with blunderbuss canal. Case report. N Y State Dent J 69: 30-32.
- Lyon TC, Parker WA, Barnes GP. 1991. Evaluation of effects of a citroxain-containing dentifrice. J Esthet Dent 3; 51-53.

- M:

- Macchi ME. 1999. Composites: tipos y selección. En: Barrancos J, editor. Operatoria dental. Buenos Aires: Médica Panamericana 657-662.
- Macey LV, Williams B. 1997. Bleaching of a discoloured non-vital tooth: use of a sodium perborate/water paste as the bleaching agent. Int J Paediatr Dent. 7: 35-38.
- Madison S, Walton R. 1990. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. J Endod 16: 570-574.
- Mair LH. 1992. The colors of silver with silver nitrate staining in dental materials. Dent Mater 8: 110-117.
- Mankodi S, Sowinski J, Davies R, Ellwood R, Bradshaw B, Petrone ME, DeVizio W, Chaknis P, Volpe AR, Proskin HM. 1999. A six-week clinical efficacy study of a tooth whitening tartar control dentifrice for the removal of extrinsic tooth stain. J Clin Dent 10: 99-102.
- Marin PD, Heithersay GS, Bridges TE. 1998. A quantitative comparison of traditional and nonperoxide bleaching agents. Endod Dent Traumatol 14: 64-67.
- Maroto M, Barberia E, Planells P, Vera V. 2003. Treatment of a non-vital immature incisor with mineral trioxide aggregate (MTA). Dent Traumatol 19: 165-169.
- Marshall MV, Cancro LP, Fischman SL. 1995. Hydrogen peroxide: a review of its use in dentistry. J Periodontol 66: 786-796.

- Martínez JA. 1995. Estética. En: Echeverría JJ, Cuenca E, Pumarola, editores. El Manual de Odontología. Barcelona: Masson S.A. 997-1011.
- Martínez JA. 1998. La línea de la sonrisa en la estética bucofacial. *Gaceta Dental* 88: 46-52.
- Matas F, Quinteros A, Mendieta C. 1997. Hipersensibilidad dentinaria. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Periodoncia* 7: 181-192.
- Matis BA, Gaião U, Blackman D, Schultz FA, Eckert GJ. 1999. In vivo degradation of bleaching gel used in whitening teeth. *J Am Dent Assoc* 130: 227-235.
- McCabe JF. 1988. Cementos con base de ácido polialquílico. En: Anderson. Materiales de aplicación dental. Barcelona: Salvat Editores SA 175-176.
- McCracken MS, Haywood VB. 1995. Effects of carbamida peroxide on the surface hardness of enamel. *Quintessence Int* 26: 21-24.
- McCracken MS, Haywood VB. 1996. Demineralization effects of 10 percent carbamide peroxide. *J Dent* 24: 395-398.
- McClure FJ, King CT, Derr J, Wilk AL. 1966. Major components of the primary and secondary dentition of miniature and duroc swine fed normal versus low phosphorus diets. *Arch Oral Biol* 11: 253-266.
- McEvoy SA. 1990a. Agentes químicos para eliminar la coloración en los dientes vitales (I). Desarrollo de la técnica. *Quintessence (Ed Esp)* 3: 24-29.
- McEvoy SA. 1990b. Agentes químicos para eliminar la coloración en los dientes vitales (II). Técnicas generales y su aplicación clínica. *Quintessence (Ed Esp)* 3: 218-223.
- McGuckin RS, Babin JF, Meyer BJ. 1992. Alterations in human enamel surface morphology following vital bleaching. *J Prosthet Dent* 68: 754-760.
- McInnes JW. 1966. Removing brown stain from teeth. *Art Dent J* 12: 13.

-
- McInerney ST, Zillich R. 1992. Evaluation of internal sealing ability of three materials. *J Endod* 18: 376-378.
 - McLaughlin G, Freedman G. 1995. Just another toothpaste? Not anymore. *Dent Today*. 14: 84, 89.
 - McIsaac AM, Hoen CM. 1994. Intracoronaral bleaching: concerns and considerations. *J Can Dent Assoc* 60: 57-64.
 - McLean JW. 1991. Cemento de ionómero de vidrio. *Quintessence (Ed Esp)* 5: 273-279.
 - Melton D, Cobb S, Krell KV. 1990. A comparison of two temporary restorations: light-cured resin versus a self-polymerizing temporary restiration. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 70: 221-225.
 - Menaker L. 1986. Bases biológicas de la caries dental. Barcelona: Salvat.
 - Messing JJ. 1988. En: Messing JJ, Stock, editores. Atlas en color de endodoncia. Madrid: Avances Médico Dentales SL 1049-1060.
 - Meyenberg KH. 1995. Estética dental: Una perspectiva europea. *J Esthet Dent (Ed Esp)* 5: 11-18.
 - Meyers IA. 1990. Efficiency of glass ionomer cement linings in preventing microleakage under Class V composite resin restorations. *Aust Prosthodont J* 4: 17-22.
 - Meyers IA, McQueen MJ, Harbrow D, Seymour GJ. 2000. The surface effect of dentifrices. *Aust Dent J* 45: 118-124.
 - Miles PG, Pontier JP, Bahiraei D, Close J. 1994. The effect of carbamide peroxide bleach on the tensile bond strenght of ceramis brackets: an in vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 106, 371-375.
 - Miller MB. 2002. Power bleaching systems. *Reality now* 145: 1-4.
 - Mock ES, Wolf GK, Galvan DA. 1997. Rapidly progressing extracanal invasive resorption. *Gen Dent* 45: 66-67.

- Moliner M. 1996. Diccionario del uso del español. Edición en CD-ROM. Madrid: Gredos.
- Monaghan P, Lim E, Lautenschlager E. 1992a. Effects of home bleaching preparations on composite resin color. *J Prosthet Dent* 68: 575-578.
- Monaghan P, Lim E, Lautenschlager E. 1992b. Composite resin color change after vital tooth bleaching. *J Prosthet Dent* 67: 778-781.
- Mor C, Steinberg D, Dogan H, Rotstein I. 1998. Bacterial adherence to bleached surfaces of composite resin in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 86: 582-586.
- Morley J. 1999. The role of cosmetic dentistry in restoring a youthful appearance. *J Am Dent Assoc* 130: 1166-1172.
- Mount GJ. 1990. Tipo III: Cementos protectores. En: Mount GJ, editor. *Atlas práctico de cementos de ionómero de vidrio. Guía clínica.* Barcelona: Salvat S.A. 66-77.
- Mount GJ. 1994. Glass ionomer cements and future research. *Am J Dent* 7: 286-292.
- Mountouris G, Mantzavinos Z, Michou H. 1990. Discolorations: a new method of bleaching discolored vital teeth. *Odontoestomatol Proodos* 44: 195-206.
- Mullen PJ, Simon M, Lamers AC, Jonge J, Kok JJ, Lamers BW, Waanders RG. 1980. Hard-tissue resorption and deposition after endodontic instrumentation. *Oral Surg* 49: 544-548.
- Muñoz CA, Feller R, Haglund A, Triol CW, Winston AE. 1999. Strengthening of tooth enamel by a remineralizing toothpaste after exposure to an acidic soft drink. *J Clin Dent* 10: 17-21.
- Murchinson DF, Charlton DG, Moore BK. 1992. Carbamide peroxide bleaching: effects on enamel surface hardness and bonding. *Oper Dent* 17: 181-185.

- N:

- Nagore AM, Amengual J, Forner L. 1998. Estudio comparativo de productos y técnicas de blanqueamiento dental. Arch Odontoestom 14: 80-93.
- Nathanson D. 1991. Current developments in esthetic dentistry. Curr Opin Dent 1: 206-211.
- Nathanson D. 1997. Vital tooth bleaching: sensitivity and pulpal considerations. J Am Dent Assoc 128: 41-44.
- Nathoo SA, Chmielewski MB, Kirkup RE. 1994. Effects of Colgate Platinum Professional Toothwhitening System on microhardness of enamel, dentin, and composite resins. Compendium 17: 627-630.
- Nathoo SA, Gaffar A. 1994. Studies on dental stains induced by antibacterial agents and rational approaches for bleaching dental stains. Adv Dent Res 9: 462-470.
- Navajas JM. 1995. La interfase entre los tejidos dentales cavitados y el material de restauración. En: Echeverría JJ, Cuenca E, Pumarola, editores. El manual de Odontología. Barcelona: Masson SA 590-596.
- Ne RF, Whitterspoon DE, Gutmann JL. 1999. Tooth resorption dental. Quintessence Int 30: 9-25.
- NEL. 1984a. Nueva Enciclopedia Larousse. Planeta, Barcelona: Larousse 3666-3667.
- NEL. 1984b. Diccionario Enciclopédico Larousse. Barcelona: Planeta, 2994.
- Nero MO, Conejo B, de la Macorra JC. 1996. Un método experimental para el estudio de la permeabilidad dentinaria. Electron J Dent Res 1.
- Nerwich A, Figdor D, Messer HH. 1993. pH changes in root dentin over a four week period following root canal dressing with calcium hydroxide. J Endod 19: 302-306.

- Neumann LM. 1989. Dental esthetic satisfaction in adults. *J Am Dent Assoc* 118: 565-570.
- Neuvald L, Consolaro A. 2000. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. *J Endod* 26: 503-508.
- Newbrun E. 1989. *Cariología*. México DF: Limasa.
- Nicholson JW, Croll TP. 1997. Glass-ionomer cements in restorative dentistry. *Quintessence Int* 28: 705-714.
- Niederman R, Tantraphol MC, Slinin P, Hayes C, Conway S. 2000. Effectiveness of dentist-prescribed, home-applied tooth whitening. A meta analysis. *J Contemp Dent Pract* 1: 20-36.
- Noguer M, Coloma G. 1994. El gel de peróxido de carbamida como agente blanqueador de dientes vitales. Dos años de experiencia. *Rev Euro Odontost* 6: 285-290.

- O:

- Odioso LL, Giba RD, Gerlachn RW. 2000. Impact of demographic, behavioral, and dental care utilization parameters on tooth color and personal satisfaction. *Compendium (Supplement)* 21: 35-41.
- Oliveira R, Basting RT, Rodrigues JA, Rodrigues AL Jr, Serra MC. 2003. Effects of a carbamide peroxide agent and desensitizing dentifrices on enamel microhardness. *Am J Dent* 16: 42-6.
- Olson MS. 1985. Bioenergética y metabolismo oxidativo. En: Devlin TM, editor. *Bioquímica*. Barcelona: Reveré SA 243-308.
- Oltu U, Gurgan S. 2000. Effects of three concentrations of carbamide peroxide on the structure of enamel. *J Oral Rehabil* 27: 332-340.
- OMS. 1978. Declaration of Alma-Ata. *Internacional Conference on Primary Health Care, Alma-Ata, USSR; 6-12 September.*

- Oteo C. 1995. Odontología conservadora. Estética dental. En: Echeverría JJ, Cuenca E, editores. El manual de Odontología. Barcelona: Masson SA 685-697.
- Ouellet D, Los S, Case H, Healy R. 1992. Estudio doble ciego sobre blanqueamiento con cubeta individualizada utilizando peróxido de carbamida al diez por ciento. *J Esthet Dent (Ed Esp)* 2: 13- 18.
- Owens BM, Rowland CC, Brown DM, Covington JS. 1998a. Postoperative dental bleaching: effect of microleakage on Class V tooth colored restorative materials. *J Tenn Assoc* 78: 36-40.
- Owens BM, Halter TK, Brown DM. 1998b. Microleakage of tooth-colored restorations with a beveled gingival margin. *Quintessence Int* 29: 356-361.

- P:

- Pareja G. 1999. La odontología basada en la evidencia. *RCOE* 4; 395-400.
- Pashley DH, Carvalho RM. 1997. Dentine permeability and dentine adhesion. *J Dent* 25: 355-372.
- Pashley EL, Horner JA, Liu M, Kim S, Pashley DH. 1992. Effects of CO2 laser energy on dentin permeability. *J Endodon* 18: 257-262.
- Pecora JD, Brugnera A, Cussioli Al, Zanin F, Silva R. 2000. Evaluation of dentin root canal permeability after instrumentation and Er:Yag laser application. *Laser Surg Med* 26: 277-281.
- Pedorella CA, Meyer RD, Woollard GW. 2000. Whitening of endodontically untreated calcified anterior teeth. *Gent Dent* 48: 252-255.

- Perdigao J, Francci C, Swift EJ Jr, Ambrose WW, Lopes M. 1998. Ultra-morphological study of the interaction of dental adhesives with carbamide peroxide-bleached enamel. *Am J Dent* 11: 291-301.
- Pfarrer AM, White DJ, Featherstone JD. 2001. Anticaries profile qualification of an improved whitening dentifrice. *J Clin Dent* 12: 30-33.
- Pilkington EL. 1936. Esthetics and optical ilusions in dentistry. *J Am Dent Assoc* 23: 641-651.
- Pinborg JJ. 1970a. Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard.
- Pinborg JJ. 1970b. Discolorations. In: Pathology of the dental hard tissues. Copenhagen: Munksgaard 211-224.
- Pinheiro EC, Fidel RA, da Cruz AM, Silva RG, Pecora JD. 1996. In vitro actino of various carbamide peroxide gel bleaching agents on the microhardness of human enamel. *Braz Dent J* 7: 75-79.
- Planells P. 1995. Operatoria en dientes temporales. En: *El manual de Odontología*. Barcelona: Masson SA 1134-1145.
- Planells P. 1998. Prevención en Odontopediatría. En: *Tratado de Odontología*. Madrid: Avances Médico Dentales SL 18797-1904.
- Plasencia E. 1997. Leer, escribir y publicar. *Rev Esp Ortd* 27: 335-339.
- Pohl M, Rohloff ZA. 1991. Seminario de Odontología Estética. Comunicación sobre un curso de perfeccionamiento en Hamburgo. *Quintessence (Ed Esp)* 5: 249-253.
- Ponce R, Sanfrancisco JJ, Gil F, Riestra V. 1996. Función, estética y estabilidad. *Soproden* 12: 143-148.
- Potocnik I, Kosec L, Gaspersic D. 2000. Effect of 10% carbamide peroxide bleaching gel on enamel microhardness, microstructure, and mineral content. *J Endod* 26: 203-206.
- Powel LW, Bales DJ. 1991. Tooth bleaching: its effects on oral tissues. *J Am Dent Assoc* 122: 50-54.

- Proust JP, Benibghi V, Remusat M, Bonfil JJ. 1990. Dye penetration of 3 temporary ready-to-use cements. *Rev Fr Endod* 9: 19-24.
- Pumarola J, Farre JM. 1994. Capacidad de sellado marginal de nuevos materiales fotopolimerizables para restauraciones temporarias. *Rev Eur Odontoestomatol* 6: 215-220.

- Q:

- Qualtrough AJE, Burke FJT. 1994. A look at dental esthetics. *Quintessence Int* 25: 7-14.

- R:

- Rateitschak, KH, Rateitschak, EM, Wolf HF. 1988. *Atlas de Periodoncia*. Barcelona: Savat Editores, SA.
- Redmond AF, Cherry DV, Bowers DE. 1997. Acute illness and recovery in adult female rats following ingestion of a tooth whitener containing 6% hydrogen peroxide. *Am J Dent* 10: 268-271.
- Reid JS, Callis PD, Patterson CJW. 1991. Application technique. In: *Rubber Dam in Clinical practice*. Chicago: Ed. Quintessence Books 45-68.
- Reinhardt JW, Eivins SE, Swift EJ, Denehy GE. 1993. A clinical study of nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 24: 379-384.
- Reynolds EC. 1997. Remineralization of enamel subsurface lesions by casein phosphopeptide-stabilized calcium phosphate solutions. *J Dent Res* 76: 1587-1595.
- Reyto R. 1998. Laser tooth whitening. *Dent Clin North Am* 42: 755-762.

- Rice DE, Dhabhar DJ, White DJ. 2001. Laboratory stain removal and abrasion characteristics of a dentifrice based upon a novel silica technology. *J Clin Dent* 12: 34-37.
- Richard F, Kaqueler JC. 1993. Blanchiment ambulatoire des dents vivantes: inoffensif ou dangereux? *Dent Rest* 183: 424-429.
- Rimmer SE, Mellor AC. 1996. Patients' perceptions of esthetics and technical quality in crowns and fixed partial dentures. *Quintessence Int* 27: 155-162.
- Ritter Av, Leonard RH, Georges AJ, Caplan DJ, Haywood VB. 2002. Safety and stability of nightguard vital bleaching: 9 to 12 years post-treatment. *J Esthet Restor Dent* 14: 275-285.
- Roahen JO, Lento CA. 1992. Using Cyanoacrylate to Facilitate Rubber Dam Isolation of Teeth. *J Endod* 18: 517-519.
- Robertello FJ, Meares WA, Gunsolley JC, Baughan LW. 1997. Effect of peroxide bleaches on fluoride release of dental materials. *Am J Dent* 10: 264-267.
- Robinson FG, Haywood VB. 2000. Bleaching and temporomandibular disorder using a half tray design: a clinical report. *J Prosthet Dent* 83: 501-503.
- Robinson F, Haywood VB, Myers M. 1997. Effect of 10% carbamida peroxide on color of provisional restorations. *J Am Dent Assoc* 128: 727-731.
- Rodrigues JA, Basting RT, Serra MC, Rodrigues Junior AL. 2001. Effects of 10% carbamide peroxide bleaching materials on enamel microhardness. *Am J Dent* 14: 67-71.
- Rodríguez A. 1998. Alteraciones cromáticas de los dientes. En: *Tratado de Odontología*. Madrid; Avances Médico Dentales SL 2495-2504.
- Rodríguez A, Alventosa JA. 2002. Blanqueamiento de dientes vitales y no vitales. En: Rodríguez A, editor. *Endodoncia. Consideraciones*

actuales. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica CA 299-313.

- Roig M, Canalda C, Brau E Romero M. 1997. Blanqueamiento de un diente no vital. *Oper Dent Endod* 1: 20.
- Romero FJ, Bosch F, Romero MJ, Jareno EJ, Romero B, Marin N, Roma J. 1998. Lipid peroxidation products and antioxidants in human disease. *Environ health perspect* 106: 1229-1234.
- Romero JC, Reckelhoff JF. 2000. Oxidative stress may explain how hypertension is maintained by normal levels of angiotensin II. *Braz J Med Biol Res* 33: 653-660.
- Rosales JI, Osorio R, Holgado JA, Cabrerizo MA, Toledano M. 2001. Dentin wetting by four adhesive systems. *Dent Mater* 17: 526-532
- Roshenthaler H, Randel H. 1998. Rotary reduction, enamel microabrasion, and dental bleaching for tooth color improvement. *Compend Contin Educ Dent* 19: 62-67.
- Roshenthaler SF, Gegauff AA, Johnston WM. 1996. Randomized clinical trial of the efficacy and safety of a home bleaching procedure. *Quintessence Int* 27: 413-424.
- Rotstein I. 1991a. In vitro determination and quantification of 30% hydrogen peroxide penetration through dentin and cementum during bleaching. *Oral Surg Oral Med and Oral Pathol* 72: 602-606.
- Rotstein I. 1991b. In vitro efficacy of sodium perborate preparation used for intracoronal bleaching of discolored non-vital teeth. *Endod Dent Traumatol* 7: 177-180.
- Rotstein I. 1993. Role of catalasa in the elimination of residual hydrogen peroxide following tooth bleaching. *J Endod* 19: 567-569.
- Rotstein I. 1997. Changes in surface levels of mercury, silver, tin and copper of dental amalgam treated with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 83: 506-509.

- Rotstein I. 1998. Bleaching nonvital and vital discolored teeth. In: Cohen S, Burns RC, editores. Pathways of the pulp. St. Louis: Mosby 674-690.
- Rotstein I. 2002. Blanqueamiento intracoronal de dientes no vitales. En: Greenwall L, editores. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Barcelona: Stm Editores 159-172.
- Rotstein I, Cohenca N, Mor C, Moshonov J, Stabholz A. 1995. Effect of carbamide peroxide and hydrogen peroxide on the surface morphology and zinc oxide levels of IRM fillings. *Endod Dent Traumatol* 11: 279-283.
- Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling I, Stabholz A, Zalkind M. 1996. Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. *J Endod* 22: 23-26.
- Rotstein I, Dogan H, Avron Y, Shemesh H, Steinberg D. 2000a. Mercury release from dental amalgam after treatment with 10% carbamida peroxide in vitro. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 89: 216-219.
- Rotstein I, Dogan H, Avron Y, Shemesh H, Mor C, Steinberg D. 2000b. Protective effect of Copalite surface coating on mercury release from dental amalgam following treatment with carbamide peroxide. *Endod Dent Traumatol* 16: 107-110.
- Rotstein I, Friedman S. 1991. pH variation among materials used for intracoronal bleaching. *J Endod* 17: 376-379.
- Rotstein I, Friedman S, Mor C, Katznelson J, Sommer M, Bab I. 1991d. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. *J Endod* 17: 436-441.
- Rotstein I, Lehr Z, Gedalia I. 1992b. Effect of bleaching agents on inorganic components of human dentin and cementum. *J Endod* 18: 290-293.
- Rotstein I, Lewinstein I, Zuwabi O, Stabholz A, Friedman M. 1992c. Effect of cervical coating of ethyl cellulose polymer and metacrylic

- acid copolymer on the radicular penetration of hydrogen peroxide during bleaching. *Endod Dent Traumatol* 8: 202-205.
- Rotstein I, Mon C, Friedman S. 1993. Prognosis of intracoronal bleaching with sodium perborate preparations in vitro: 1-Year study. *Journal of Endodontics* 19; 10-12.
 - Rotstein I, Torek Y, Lewinstein I. 1991a. Effect of bleaching time and temperature on the radicular penetration of hydrogen peroxide. *Endod Dent Traumatol* 7: 196-198.
 - Rotstein I, Torek Y, Misgav R. 1991c. Effect of cementum on radicular penetration of 30% H₂O₂ during intracoronal bleaching. *J Endod* 17: 230-233.
 - Rotstein I, Zalkind M, Mor C, Tarabeach A, Friedman S. 1991b . In vitro efficacy of sodium perborate preparation used for intracoronal bleaching of discolored non-vital teeth. *Endod Dent Traumatol* 7: 177-180.
 - Rotstein I, Zyskind D, Lewinstein I, Bamberg N. 1992a. Effect of different protective bases materials on hydrogen peroxide during intracoronal bleaching. In vitro. *J Endod* 18: 114-17.
 - Ruddle CJ. 2002. Cleaning and shaping the root system. In: Cohen S, Burns RC editors. *Pathways of the pulp*. St. Louis: Mosby 231-292.
 - Ruse ND, Smith DC, Torneck CD, Titley KC. 1990. Preliminary surface analysis of etched, bleached, and normal bovine enamel. *J Dent Res* 69: 1610-1613.
 - Rutledge RE, Montgomery S. 1990. Effect of intracanal medicaments on the sealing ability of TERM. *J Endod* 16: 260-264.

- S:

- Sadan A, Lemon RR. 1998. Combining treatment modalitis for tetracycline-discolored teeth. *Int J Periodontics Restor Dent* 18: 564-571.
- Sánchez M, Villa E, Rubio P. 1999. Valoración de la estética facial como clave para la planificación en cirugía ortognática. *Gaceta Dent* 103: 56-70.
- Sasaki T, Ishida I, Higashi S. 1982. Ultrastructure and cytochemistry on old odontoblasts in rat incisors. *J Electron Micros* 31: 378-388.
- Scherer W, Boylan R, Bhatt S. 1993. Vital bleaching agents and oral antiseptic: effect on anaerobic bacteria. *J Esthet Dent* 4: 84-85.
- Scherer W, Cooper H, Ziegler B, Vijayaraghavan TV. 1991a. At-home bleaching system: effects on enamel and cementum. *J Esthet Dent* 3: 54-56.
- Scherer W, Palat M, Hiltelman E, Putter H, CooperH. 1992. At-home bleaching system: effect on gingival tissue. *J Esthet Dent* 4: 86-89.
- Scherer W, Quattrone J, Chang J, Vijayaraghavan TV. 1991b. Removal of intrinsic enamel stains with vital bleaching and modified microabrasion. *Am J Dent* 4: 99-102.
- Schriever A, Becker D, Heidermann D. 1992. El blanqueamiento de dientes no vitales con tinciones mediante el método de walking bleach. *Quintessence (Ed Esp)* 43: 1361-1370.
- Schulte JR, Morrissette DB, Gasior EJ, Czajewski MV. 1993: Clinical changes in the gingica as a result of at home bleaching. *Compendium* 14: 1362-1372.
- Seghi RR, Denry I. 1992. Effects of external bleaching on indentation and abrasión characteristics of human enamel in vitro. *J Dent Res* 71: 1.340-1344.

- Segura JJ, Jiménez A, Poyato M. 1998. Etiología y clasificación de las lesiones cervicales de origen no cariogénico. *Quintessence (Ed Esp)* 11: 377-384.
- Segura JJ, Jiménez A, Valle M. 1999. Fundamentos de colorimetría aplicados a la toma de color en odontología. *Quintessence (Ed Esp)* 12: 75-83.
- Seif T. 1997. Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica, CA.
- Seltzer S. 1971. Hypothetic mechanisms for dentine sensitivity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 31: 388-399.
- Serghi RR, Denry I. 1992. Effects of external bleaching on indentation and abrasión characteristics of human enamel in vitro. *J Dent Res* 71: 1340-1344.
- Settembrini L, Gultz J, Kaim J, Scherer W. 1997. A technique for bleaching nonvital teeth: inside/outside bleaching. *J Am Dent Assoc* 128: 1283-1284.
- Shannon H, Spencer P, Gross K, Tira D. 1993. Characterization of enamel exposed to 10% carbamide peroxide bleaching agents. *Quintessence Int* 24: 39-44.
- Sheets CG, Paquette M, Wright RS. 2002. Tooth-Whitening modalities for pulpless and discolored teeth. In: Cohen S, Burns RC, editores. *Pathways of the pulp*. St. Louis: Mosby 749-764.
- Shing C, Lynch E, Blake DR, Williams DM. 1993. Citotoxicidad del gel de blanqueamiento dental doméstico. *J Esthet Dent (Ed Esp)* 2: 5-11.
- Shinohara MS, Rodrigues JA, Pimenta LAF. 2001. In vitro microleakage of composite restorations after nonvital bleaching. *Quintessence Int* 32: 413-417.

- Sies H. 1985. Oxidative stress: introductory remarks. In: Oxidative Stress. London: Academic Press 1-8.
- Sies H, Brigelius R, Wefers H, Muller A, Cadenas E. 1983. Cellular redox changes and response to drugs and toxic agents. *Fundam Appl Toxicol* 3: 200-208.
- Sies H, Mehlhorn R. 1986. Mutagenicity of nitroxide-free radicals. *Arch Biochem Biophys* 251: 393-396.
- Siew C. 2000. ADA guidelines for the acceptance of tooth-whitening products. *Compend Contin Educ Dent Suppl* 21: 44-47.
- Silva L, Fraga JM, Santana U, Guitian F. 1994. Ultraestructura de los tejidos duros del diente. Comparación de dientes definitivos y temporales. *Arch Odontoestom* 10: 16-27.
- Silverstone IM, Johnson NW, Hardle JM, Williams RAD. 1985. Caries dental. Etiología, patología y prevención. México, DF: El manual moderno SA de CV.
- Small BW. 1998. The applications and integration of at-home bleaching into private dental practice. *Compend Contin Educ Dent* 19: 799-808.
- Smith JJ, Cunningham CJ, Montgomery S. 1992. Cervical canal leakage after internal bleaching procedures. *J Endod* 18: 476-481.
- Spalding M, Taveira LA, de Assis GF. 2003. Scanning electron microscopy study of dental enamel surface exposed to 35% hydrogen peroxide: alone, with saliva, and with 10% carbamide peroxide. *J Esthet Restor Dent* 15: 154-165.
- Spyrides GM, Perdigao J, Pagani C, Araujo MA, Spyrides SM. 2000. Effect of whitening agents on dentin bonding. *J Esthet Dent* 12: 264-270.
- Staehle HJ. 1990. Dentin wound dressing and its practical application. *Quintessenz* 9: 1427-1436.

- Staehle HJ, Spiess V, Heinecke A, Muller HP. 1995. Effect of root canal filling materials containing calcium hydroxide on the alkalinity of root dentin. *Endod Dent Traumatol* 11: 163-168.
- Stein JH. 1983. *Medicina Interna*. Barcelona: Salvat Editores SA.
- Steinberg D, Mor C, Dogan H, Zacks B, Rotstein I. 1999. Effect of salivary biofilm on the adherence of oral bacteria to bleached and non-bleached restorative material. *Dent Mater* 15: 14-20.
- Steiner DR, West JD. 1994. A method to determinate the location and shape of an intracoronal bleach barrier. *J Endod* 20: 304-306.
- Steinig TH, Regan JD, Gutmann JL. 2003. The use and predictable placement of Mineral Trioxide Aggregate in one-visit apexification cases. *Aust Endod J* 29: 34-42.
- Sterrett JD, Price RB, Bankey T. 1995. Effects of home bleaching on the tissue of the oral cavity. *J Can Dent Assoc* 61: 412-420.
- Stockes AN, Hood JAA, Dhariwal D, Patel K. 1992. Efecto de los blanqueadores de peróxido sobre las uniones de resina esmalte. *Quintessence (Ed Esp)* 23: 769-771.
- Sung EC, Chan SM, Mito R, Caputo AA. 1999. Effect of carbamide peroxide bleaching on the shear bond strength of composite to dental bonding agent enhanced enamel. *J Prosthet Dent* 82: 595-599.
- Swift EJ. 1989. Método de blanqueamiento vital de dientes descolorados. *Quintessence (Ed Esp)* 2: 281-283.
- Swift EJ. 1997a. Restorative considerations with vital tooth bleaching. *J Am Dent Assoc* 228: 60-64.
- Swift EJ. 1997b. Six-month clinical evaluation of a tooth whitening system using an innovate experimental design. *J Esthet Dent* 9: 265-274.
- Swift EJ, Perdigao J. 1998. Effects of bleaching on teeth and restorations. *Compend Contin Educ Dent* 19: 815-820, 822.

- Swift EJ, May KN, Wilder AD, Heymann HO, Bayne SC. 1999. Two-year clinical evaluation of tooth whitening using an at-home bleaching system. *J Esthet Dent* 11: 36-42.

- T:

- Tagami J, Hosoda H, Burrow MF, Nakajima M. 1992. Effect of aging and caries on dentin permeability. *Procc Pinn Dent Soc* 88: 149-154.
- Tam L. 1992. Vital tooth bleaching: review and current status. *J Can Dent Assoc* 58: 654-663.
- Tam L. 1999. Clinical trial of three 10% carbamide peroxide bleaching products. *J Can Dent Assoc* 65: 201-205.
- Tanaka T. 1980. The origin and localization of dentinal fluid in developing rat molar teeth studied with lanthanum as a tracer. *Arch Oral Biol* 25: 153-162.
- Ten AR. 1991. Estructura de los tejidos bucales. En: *Histología oral*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 65-79.
- Testud L, Latarjed A. 1976. Dientes. En: *Tratado de Anatomía humana*. Barcelona: Salvat 51-94.
- Thylstrup, A, Fejerskov, O. 1988. *Caries*. Barcelona; Doyma .
- Tipton DA, Braxton SD, Dabbous MKh. 1995. Role of saliva and salivary components as modulators of bleaching agent toxicity to human gingival fibroblast in vitro. *J Periodontol* 66: 766-774.
- Titley KC, Torneck CD, Smith DC, Adibfar A. 1988. Adhesion of composite resin to bleached and unbleached bovine enamel. *J Dent Res* 67: 1523-1528.
- Titley KC, Torneck CD, Ruse ND. 1992. The effect of carbamide peroxide gel on the shear bond strength of a microfil resin to bovine enamel. *J Dent Res* 71: 20-24.

- Titley KC, Torneck CD, Ruse ND, Krmec D. 1993. Adhesion of a resin composite to bleached and unbleached human enamel. *J Endod* 19: 112-115.
- Titley KC, Torneck CD, Smith DC, Adibfar A. 1989. Adhesion of a glass ionomer cement to bleached and unbleached bovine dentin. *Endod Dent Traumatol* 5: 132-138.
- Toledano M, Osorio R. 1998. Materiales de obturación: resinas compuestas. En: Bascones A, editor. *Tratado de Odontología*. Madrid: Avances Médico Dentales SL 1743-1748.
- Toko T, Hisamitsu H. 1993. Shear bond strength of composite resin to unbleached and bleached human dentine. *J Endod* 19: 112-115.
- Tolidis K, Nobecourt A, Randall RC. 1998. Effect of a resin-modified glass ionomer liner on volumetric polymerization shrinkage of various composites. *Dent Mater* 14: 417-423.
- Tong LS, Pang MK, Mok NY, King NM, Wei SH. 1993. The effects of etching, micro-abrasion, and bleaching on surface enamel. *J Dent Res* 72: 67-71.
- Torabinejad M, Chivian N. 1999. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J Endod* 25: 197-205.
- Torneck CD. 1991. Complejo dentino pulpar. En: Ten AR, editor. *Histología oral*. Buenos Aires: Médica Panamericana 191-235.
- Torneck CD, Titley KC, Smith DC, Adibfar A. 1990. The influence of time of hydrogen peroxide exposure on the adhesion of composite resin to bleached bovine enamel. *J Endod* 16: 123-128.
- Torneck CD, Titley KC, Smith DC, Adibfar A. 1991. Effect of water leaching on the adhesion of resin composite to bleached and unbleached bovine enamel. *J Endod* 17: 15-160.
- Torres VM. 1984. Dientes desvitalizados: Un método simplificado para el blanqueamiento de dientes decolorados. *Rev Act Estom Esp* 44: 31-43.

- Touati B, Miara P, Nathanson D. 1999a. Color de los dientes naturales. En: *Odontología estética y restauraciones cerámicas*. Barcelona: Masson SA 61-79.
- Touati B, Miara P, Nathanson D. 1999b. Tratamiento de las coloraciones dentales. En: *Odontología estética y restauraciones cerámicas*. Barcelona: Masson SA 81-116.
- Townsend CL. 1993. Cirugía resectiva: aplicación estética. *Quintessence (Ed Esp)* 24: 535-542.
- Tronstad L. 1993. Blanqueamiento dentario. En: *Endodoncia clínica*. Barcelona: Masson-Salvat Odontología, 229-234.
- Trope M. 1998. Reabsorción radicular cervical. *Arch Odontoestom* 14: 185-190.
- Tse CS, Lynch, Blake DR, Williams DM. 1991. Is home tooth bleaching gel cytotoxic. *J Esthet Dent* 3: 162-168.
- Tsukiboshi M. 2000. *Treatments planning for traumatized teeth*. Chicago: Quintessence Publishing CO, Ltd.
- Tudts M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vanherle G. 1996. Microabrasion of the enamel: an alternative to the removal of demineralization and superficial decalcification. *Rev Belge Med Dent* 51: 54-71.
- Tung MS, Heather HJ, Derkson GD, Pashley DH. 1993. Effects of Calcium phosphate solutions on dentin permeability. *J Endod* 19; 383-387.
- Turker SB, Biskin T. 2002. The effect of bleaching agents on the microhardness of dental aesthetic restorative materials. *J Oral Rehabil* 29: 657-661.
- Turker SB, Biskin T. 2003. Effect of three bleaching agents on the surface properties of three different esthetic restorative materials. *J Prosthet Dent* 89: 466-473.

- Turkun M, Sevgican F, Pehlivan Y, Aktener BO. 2002. Effects of 10% carbamide peroxide on the enamel surface morphology: a scanning electron microscopy study. *J Esthet Restor Dent* 14: 238-244.
- Türp JC, Kurt W. 1995. Denominación dental: ventajas del sistema de la FDI de dos dígitos. *Quintessence* 26: 501-504.

- V:

- Van Zeghbroeck L. 1995. Cements. Part I: Theoretical Considerations. *J Esthet Dent* 5: 27-30.
- Van Zeghbroeck L. 1995b. Parte II: Uso clínico de los cementos luting de ionómero de vidrio. *J Esthet Dent* 5: 31-37.
- Valenti G, Trentalancia ML, Bandettini B. 1993. Le discolorazioni dopo sbiancamento. *Dent Mod* 8: 1215-1217.
- Villa MA. 1998. Introducción a la operatoria dental. En *Tratado de Odontología*. Avances Médico Dentales S.L., Madrid.
- Vongsavan N, Matthwes B. 1992. Fluid flow through cat dentin in vivo. *Arch Oral Biol* 37: 175-185.

- W:

- Waes HV, Koch MJ, García F. 2002. Blanqueamiento de dientes anteriores desvitalizados en pacientes juvenes. En: Waes HV, Stockli PW, editors. *Atlas de Odontología pediátrica*. Barcelona: Masson, S.A. 226.
- Wahab FK, Shaini FJ, Morgano SM. 2003. The effect of thermocycling on microleakage of several commercially available composite Class V restorations in vitro. *J Prosthet Dent* 90: 168-174.

- Wainwright WW. 1954. Penetration of teeth by radioactive materials. *J Dent Res* 33: 767-772.
- Wainwright WW, Lemoine EA. 1950. Rapid diffuse penetration of intact enamel and dentin by carbon14 labelled urea. *J Am Dent Assoc* 41: 135-145.
- Waite RM, Carnes DL, Walker WA. 1998. Microleakage of TERM used with sodium perborate/water and sodium perborate/superoxol in the “walking bleach” technique. *J Endod* 24: 648-650.
- Walton RE, Rotstein I. 1990. Blanqueamiento de dientes pigmentados: interno y externo. En Walton RE, Torabinejad M, editores. *Endodoncia: Principios y práctica clínica*. México: Interamericana 414-426.
- Wandera A, Feigal RJ, Douglas WH, Pintado MR. 1994. Home-use tooth bleaching agents: an in vitro study on quantitative effects on enamel, dentin, and cementum. *Quintessence Int* 25: 541-546.
- Wang HL, Yeh CT, Smith F, Burgett FG, Richards P, Shyr Y, O'Neal R. 1993. Evaluation of ferric oxalate as an agent for use during surgery to prevent post-operative root hypersensitivity. *J Periodontol* 64: 1040-1044.
- Waterhouse PJ, Nunn JH. 1996. Intracoronal bleaching of nonvital teeth in children and adolescents: interim results. *Quintessence Int* 27: 447-453.
- Wattanapayungkul P, Matis BA, Cochran A, Moorner BK. 1999. A clinical study of the effect of pellicle on the degradation of 10% carbamide peroxide within the first hour. *Quintessence Int* 30: 737-741.
- Wattanapayungkul P, Yap AU. 2003. Effects of in-office bleaching products on surface finish of tooth-colored restorations. *Oper Dent* 28: 15-9.
- Weiger R, Kuhn A, Lost C. 1993. Effect of various types of sodium perborate on the ph of bleaching agents. *J Endod* 19: 239-241.

- Weiger R, Kuhn A, Lost C. 1994a. In vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discolored teeth. *J Endod* 20: 338-341.
- Weiger R, Kuhn A, Lost C. 1994b. Radicular penetration of hydrogen peroxide during intra-coronal bleaching with various forms of sodium perborate. *Int Endod* 27: 313-317.
- Weinberg SP, Rethnam S. 1997. A combination technique for nonvital bleaching. *Dent Today* 16: 82-85.
- Weine FJ. 1991. Métodos de tratamiento intraconducto, aspectos básicos y avanzados. En; *Terapéutica en endodoncia*. Barcelona: Salvat SA 360-361.
- Weinstein AR. 1991. Bleaching, bonding, and veneering: a rationale for material and technique. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 3: 34-41.
- Wemes JC, Püedll D, Jongebloed W, Vaalburg W. 1982. Diffusion of carbon-14-labeled formocresol and glutaraldehyde in tooth structures. *Oral Surg* 54: 341-346.
- Werner J. 1991. Corrección de las decoloraciones de los dientes anteriores desvitalizados. *Quintessence (Ed Esp)* 4: 131-141.
- West JD. 1997. The aesthetic and endodontic dilemmas of calcific metamorphosis. *Pract Periodontics Aesthet Dent* 9: 289-294.
- White BA, Deaton TG, Bawden JW. 1980. In vivo and in vitro study of Sr90 in developing rat molar enamel. *J Dent Res* 59: 2091-2099.
- White DJ, Cox ER. 2001. In vitro studies of the anticalculus efficacy of an improved whitening dentifrice. *J Clin Dent* 12: 38-41.
- White DJ, Cox ER, Suszcynskymeister EM, Baig AA. 2002a. In vitro studies of the anticalculus efficacy of a sodium hexametaphosphate whitening dentifrice. *J Clin Dent* 13: 33-37.
- White DJ, Kozak KM, Zoladz JR, Duschner HJ, Gotz H. 2002b. Effects of Crest Whitestrips bleaching on surface morphology and fracture susceptibility of teeth in vitro. *J Clin Dent* 14: 82-87.

- Whitehead SA, Shearer AC, Watts DC, Wilson NHF. 1996. Surface texture changes of a composite brushed with “tooth whitening” dentifrices. *Dent Mater* 12: 315-318.
- Winkler R. 1994. Aplicaciones especiales. En: *Teoría y práctica del dique de goma*. Barcelona: Doyma Libros S.A. 139-178.
- Woolverton CJ, Haywood VB, Heymann HO. 1993. Toxicity of two carbamide peroxide products used in nightguard vital bleaching. *Am J Dent* 6: 310-314.
- Wright JT. 2002. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent* 24: 249-252.
- Wu W, Coob E, Dermann K. 1983. Detecting margin leakage of dental composite restorations. *J Biomed Mater Res* 17: 37-43.
- Wu W, Kontakiotis EG, Wesselink PR. 1998. Decoloration of 1% methylene blue solution in contact with dental materials. *J Dent* 26: 585-589.

- Y:

- Yankell SL, Emling RC, Petrone ME, Rustogi K, Volpe AR, DeVizio W, Chaknis P, Proskin HM. 1999. A six-week clinical efficacy study of four commercially available dentifrices for the removal of extrinsic tooth stain. *J Clin Dent* 10: 115-118.
- Yap AU, Lim CC, Neo JC. 1995. Marginal sealing ability of three cervical restorative systems. *Quintessence Int* 26: 817-820
- Yap AU, Wattanapayungkul P. 2002. Effects of in-office tooth whiteners on hardness of tooth-colored restoratives. *Oper Dent* 27: 137-141.
- Yarborough DK. 1991. The safety and efficacy of tooth bleaching: a review of the literature 1988-1990. *Compendium* 12: 191-196.

- Young RW, Greulich RC. 1963. Distinctive autoradiographic patterns of glycine incorporation in rat enamel and dentine matrices. *Arch Oral Biol* 8: 509-521.
- Youngson CC, Jones JC, Manogue M, Smith IS. 1998. In vitro dentinal penetration by tracers used in microleakage studies. *Int Endod J* 31: 90-99.
- Youngson CC, Jones JC, Fox K, Smith IS, Wood DJ, Gale M. 1999. A fluid filtration and clearing technique to assess microleakage associated with three dentine bonding systems. *J Dent* 27: 223-233.

- Z:

- Zabalegui B, Blanco F, Ruiz de Temiño P. 1994. ¿Se puede detener la reabsorción radicular? Formas clínicas y tratamiento sugerido. *Endod* 12: 8-16.
- Zalkind M, Arwaz JR, Goldman A, Rotstein I. 1996. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study. *Endod Dent Traumatol* 12: 82-88.
- Zappalà C, Caprioglio D. 1993. Discromie dentarie sistemi di sbiancamento alla poltrona e domiciliari. *Dental Cadmos* 15: 13-43.
- Zyskind D, Frenkel A, Fuks A, Hirschfeld Z. 1991. Marginal leakage around V-shaped cavities restored with glass-ionomer cements: an in vitro study. *Estudio in vitro. Quintessence Int* 22: 41-45.

9. ANEXOS

9.1. ANEXO 1: ABREVIATURAS.

ADA: *American Dental Assosiation*

ADN: Ácido Dexosirribonucleico

A.U.V.B.D.: Asociación Universitaria Valenciana de Blanqueamiento Dental

Bis-GMA: Bisfenol A-Glicidil metacrilato

c.f.: co fose (vease)

° C: grados centígrados

CD-R: *compact disc-recordable*

C.E.E.: Comunidad Económica Europea

cm: centímetros

CPITN: índice de necesidades de tratamiento periodotal de la comunidad

CRA: *Clinical Research Associatives*

DE: Diccionario Espasa

DEIMCE: Diccionario enciclopédico ilustrado de medicina, cirugía y especialidades

DLE: Diccionario de la lengua española

EBA: ácido etoxi benzoico

EME: Enciclopedia Microsoft Encarta

esq.: esquema

et al.: *et alter* (y colaboradores)

EUM: Enciclopedia Universal Multimedia

FDI: Federación Dental Internacional

fig.: figura

IRM: material de restauración intermedio

JPEG: *Joint Photographic Experts Group* (formato para el almacenamiento y transporte de imágenes informáticas)

HEMA: Hidroxietyl metacrilato

KHN: *Knoop hardness number* (valor de dureza en la escala Knoop)

LED: diodos emisores de luz

MB: megabyte

ml: mililitros

mm: milímetros

mW: milívatios

MMPA: Metacrilato modificado de ácido poliacrílico

MTA: agregado trióxido mineral

n°: número

NEL: Nueva Enciclopedia Larousse

OMS: Organización Mundial de la Salud

PC: peróxido de carbamida

PH: peróxido de hidrógeno

T.E.R.M.: material de restauración temporal endodóncica

µm: micrometros

9.2. ANEXO 2: LISTADO DE PRODUCTOS BLANQUEADORES.

- **Amosan** / Copercore Inc. / Palo Alto. EEUU
- **Apollo Secret** / Dental Medical Diagnostic Systems Inc. / Westlake Village. EEUU
- **A.S.A.P.** / Maillefer / Tulsa. EEUU
- **Britewhite** / Microselect / Culver City. Canada
- **Citroxaina** / Rembrandt / Dent Mat Corporation / Santa María. EEUU
- **Colgate Platinum Profesional** / Colgate Palmolive GmbH / Hamburg. Alemania
- **Contrast PM** / Interdent Inc. / Los Angeles. EEUU
- **Dental Bright** / Cura Pharmaceutical / Jacksonville. EEUU
- **Illumine** / Dentsply / Konstanz. Alemania
- **Hi Lite** / Shofu Dental Corp. / Tokio. Japón
- **Hydroxylite** / Shofu Dental Corp. / Tokio. Japón
- **Karisma Alpha** / Confi Dental Products / Louisville. EEUU

- **Natural White** / Aesthete Laboratorios / Aurora. Canada
- **Nite White** / Discus Dental Inc. / Beverly Hills. EEUU
- **Nite White Excel 2Z** / Discos Dental / Culver City. EEUU
- **Nu Smile** / M Innovation / Brunswick. EEUU
- **Opalescence** / Ultradent Products Inc. / South Jordan. EEUU
- **Opalescence Quick** / Ultradent Products, Inc. / South Jordan. EEUU
- **Opalescente Xtra** / Ultradent Products, Inc. / South Jordan. EEUU
- **Perborato sódico** / Humco Laboratory / Texarkana. EEUU
- **Perborato sódico²** / Integra Chemical Co. / Renton. EEUU
- **Perfect Smile** / Perfect Smile Corporation / Westlake. EEUU
- **Powergel** / Welch Allyn Kreativ / New York. EEUU
- **Quasarbrite** / Spectrum Dental Inc. / Turlock. EEUU
- **Quickwhite Universal** / Luma Chem Inc. / West Jordan. EEUU
- **Quick Start** / Dent Mat Corporation / Santa María. EEUU
- **Rembrant** / Dent Mat Corporation / Santa María. EEUU

- **Rembrandt Virtuoso Lightning** / Dent Mat Corporation / Santa María. EEUU
- **Superoxol** / Union Broach Co. / Long Island. EEUU
- **Superoxol²** / Sultan Chemist's Inc. / Englewood. EEUU
- **White and Brite** / Omnii Internacional / St. Petersburg. EEUU
- **Whiteness** / FGM, SC / Brasil
- **Whitestrip** / Procter & Gamble / Cincinnati. EEUU
- **Yotuel** / Biocosmetics / Madrid. España

9.3. ANEXO 3: LISTADO DE OTROS PRODUCTOS.

9.3.1. Adhesivos dentales.

- **Acondicionador Protec Cem / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**
- **Excite / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**
- **Excite DSC / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**
- **Prisma Universal Bond 3 / Dentsply / Weybridge. Inglaterra**
- **Scotchbond 2 / 3M / Saint Paul. EEUU**
- **Single Bond / 3M / Saint Paul. EEUU**
- **Syntac Sprint / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**

9.3.2. Agentes grabadores.

- **Total Etch / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**

9.3.3. Aparatología.

- **Astralis 10 / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein**

- **Microscopio Nikon SMZ10A** / Nikon UK Ltd. / Kingston upon Thames. Inglaterra
- **Micropipeta Nichipet 5000 DG** / Nichiryo / Tokio. Japón
- **Grinder Polisher 990** / South Bay Technology / San Clemente. EEUU
- **Silamat plus** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Liechtestein

9.3.4. Bloqueo de la permeabilidad.

- **Aelitefil** / Bisco / Schaumburg. EEUU
- **Allbond 2** / Bisco / Schaumburg. EEUU
- **Alloy** / Kerr Manufacturing / Romulus. EEUU
- **Amalcap** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Liechtestein
- **Barrier Dentin Sealant** / Teledyne Getz / Elk Grove. EEUU
- **Cavit** / Espe / Seefeld. Alemania
- **Cavit²** / Premier Dental Products Co. / Filadelfia. EEUU
- **Cavit-G** / Espe / Seefeld. Alemania
- **Cimavit** / Pierre Rolland / Francia

- **Ciprospad** / Spad / Quétingny Cedex. Francia
- **Coltòsol** / Coltène-Whaledent / Alstätten. Suiza
- **Compoglass Flow** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Core Paste** / Zenith Corp. / Englewood. EEUU
- **Dentorit** / Goupil / Francia
- **Durafill VS** / Kulzer & Co. / Wehrheim. Alemania
- **Duraphat** / Colgate Palmolive GmbH / Hamburg. Alemania
- **Fermit** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Fuji II LC** / GC Dental Industrial / Tokio. Japón
- **GC** / GC Dental Industrial Corp. / Tokio. Japón
- **Hidroxiapatita Lime-Lite** / Pulpdent / Watertown. EEUU
- **Heliobond** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Helioprogress** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Herculite XRV** / Kerr Manufacturing / Romulus. EEUU
- **Hygenic** / Hygenic Corp. / Akron. EEUU

- **IRM** / Caulk Dentsply / Milford. EEUU
- **Ketac Cem** / Espe Premier Sales Corp. / Norristown. EEUU
- **Ketac Cem²** / Espe / Seefeld. Alemania
- **Ketac SilverTM** / 3M / St.Paul. EEUU
- **Óxido de cinc-eugenol** / Mission White / Charleston. EEUU
- **Óxido de cinc-eugenol²** / Merck / Darmstadt. Alemania
- **Palfique Light-S** / Tokuyama Corp. / Tokyo. Japón
- **Phospha Cem** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Liechtestein
- **Prisma APH**/ Dentsply / Weybridge. Inglaterra
- **Prisma Universal Bond 3**/ Dentsply / Weybridge. Inglaterra
- **Pro Root MTA** / Dentsply / Konstanz. Alemania
- **Protec Cem** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Liechtestein
- **Proxigel** / Reed and Carnick / Jersey City. EEUU
- **Roth's 801 Elite** / Roth Drug Co. / Chicago. EEUU
- **Sealapex** / Kerr / Romulus. EEUU

- **Silus Plus** / 3M / St.Paul. EEUU
- **Scotchbond Multipurpose** / 3M / Saint Paul. EEUU
- **Super EBA** / Harry J.Bosworth CO / Eskokie. EEUU
- **T.E.R.M.** / Caulk Division / Mildford. EEUU
- **Tetric Flow Chroma** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Vivaglass Cem** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Vitrebond** / 3M Espe / St.Paul. EEUU

9.3.5. Composites especiales para técnicas estéticas.

- **Tetric Ceram Bleaching Assortment** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Tetric Flow Bleaching Assortment** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Tetric Flow Chroma** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Leiechtestein
- **Durafill VS** / Hereus Kulzer Inc / South Bend. Alemania
- **Vitalescence** / Ultradent Products Inc. / South Jordan. EEUU

- **Ultralite Shades of Amelogen** / Ultradent Products Inc. / South Jordan. EEUU

9.3.6. Instrumental.

- **Sonda periodontal** / Hu Friedy Inc. / Chicago. EEUU
- **Lima número 10 K-File** / Dentsply Maillefer / Konstanz. Alemania

9.3.7. Materiales de aislamiento.

- **Expasil** / Pierre Rolland / Sentmenat. España
- **Fast-Dam** / Interdent / El Segundo. EEUU
- **Opal-Dam** / Ultradent Products Inc. / South Jordan. EEUU
- **Orasel** / Ultradent Products Inc. / South Jordan. EEUU
- **Paint-On Dental Dam** / Dent Mat / Santa María. EEUU
- **Powerblock** / Welch Allyn Kreativ / New York. EEUU
- **Super Poli Grip** / Denture Adhesive / Pittsford. EEUU
- **Wedjets** / The Hygenic Corporation / Akron. EEUU

9.3.8. Materiales de apoyo a los agentes blanqueadores.

- **Polyx** / Union Carbide / Texas City. EEUU

9.3.9. Materiales de pulido.

- **Sof-Lex™** / 3M Espe / St.Paul. EEUU
- **Cepillo de peofylaxis 835 CA** / Kerr Have / Karlsruhe. Alemania

9.3.10. Materiales de restauración.

- **AP.H.** / Dentsply / Weybridge. Inglaterra
- **Charisma** / Heraues Kulzer / Sao Paulo. Brasil
- **Chem Fil** / Dentsply / Weybridge. Inglaterra
- **Compoglass Flow** / Ivoclar Vivadent / Schaan. Liechtstein
- **Dyract®** / Dentsply / Konstanz. Alemania
- **Duceram®** / Dentsply / Konstanz. Alemania
- **Durafill VS** / Kulzer & Co / Wehrheim. Alemania
- **Elan** / Kerr / Karlsruhe. Alemania

- **F2000** /3M Espe / St.Paul. EEUU

- **Fuji II** / GC Dental Industrial / Tokio. Japón

- **Herculite®** / Kerr / Karlsruhe. Alemania

- **Silux Plus** / 3M / Saint Paul. EEUU

- **TPH** / Dentsply / Konstanz. Alemania

- **Vitremer Luting Cement** / 3M Espe / St.Paul. EEUU

- **Z100** / 3M Espe / St.Paul. EEUU

9.4. ANEXO 4: LISTADO DE FIGURAS.

- Figura 1:	105
Sellado mecánico del conducto radicular en los tratamientos de blanqueamiento no vital.	
- Figura 2:	129
Clasificación de Choquet.	
- Figura 3:	156
Tetric® Flow Chroma.	
- Figura 4:	157
Compoglass® Flow.	
- Figura 5:	158
Vivaglass® Cem IC.	
- Figura 6.:	159
Protec Cem®.	
- Figura 7:	161
Phospha Cem®.	
- Figura 8:	162
Syntac® Sprint™.	
- Figura 9:	163
Excite®.	
- Figura 10:	164
Excite® DSC.	
- Figura 11:	165
Acondicionador Protec Cem®.	

- Figura 12:	166
Total Etch®.	
- Figura 13:	174
Disposición característica de la base cavitaria “en casquete”.	
- Figura 14:	180
Sonda periodontal con un tope de goma.	
- Figura 15:	181
Disposición espacial del trayecto de la línea amelocemen-taria de un incisivo central superior.	
- Figura 16:	182
Gradilla empleada para la colocación de los dientes durante.	
- Figura 17:	185
Almacén-Transportador de las secciones de los dientes.	
- Figura 18:	187
Microscopio Nikon SMZ10A.	

9.5. LISTADO DE TABLAS.

- Tabla 1:	21
Clasificación etiológico-estructural de las discoloraciones dentales.	
- Tabla 2:	22
Relación de las distintas posibilidades de tratamiento de las discoloraciones dentales ordenadas según se trate de procedimientos de menos a más conservadores.	
- Tabla 3:	48
Clasificación de las técnicas de blanqueamiento dental.	
- Tabla 4:	120
Clasificación etiológica de las resorciones radiculares.	
- Tabla 5:	127
Resultados obtenidos en el estudio del autor y colaboradores sobre la morfología de la región cervical en los dientes anteriores.	
- Tabla 6:	170
Grupos de estudio divididos en función de la base cavitaria colocada y de la técnica y sistema adhesivo empleados.	
- Tabla 7:	171
Dientes empleados en el estudio.	
- Tabla 8:	172
Asignación de los dientes a cada grupo del estudio.	
- Tabla 9:	185
Escala de medición del grado de filtración de las bases.	

- Tabla 10:	195
Grado de filtración en el grupo 1.	
- Tabla 11:	196
Grado de filtración en el grupo 2.	
- Tabla 12:	197
Grado de filtración en el grupo 3.	
- Tabla 13:	198
Grado de filtración en el grupo 4.	
- Tabla 14:	199
Grado de filtración en el grupo 5.	
- Tabla 15:	200
Grado de filtración en el grupo 6.	
- Tabla 16:	201
Grado de filtración en el grupo 7.	
- Tabla 17:	202
Grado de filtración en el grupo 8.	
- Tabla 18:	203
Grado de filtración en el grupo 9.	
- Tabla 19:	204
Grado de filtración en el grupo 10.	
- Tabla 20:	205
Grado de filtración en el grupo 11.	
- Tabla 21:	206
Grado de filtración en el grupo 12.	
- Tabla 22:	207
Grado de filtración en el grupo 13.	

- Tabla 23:	208
Grado de filtración en el grupo 14.	
- Tabla 24:	209
Número y porcentaje de dientes cuyas bases sufrieron filtración en cada grupo agrupados según la profundidad de la misma.	
- Tabla 25:	211
Análisis de la varianza por grupos dos a dos.	
- Tabla 26:	213
Porcentaje de la filtración en los grupos en los que se colocó una base de composite y se realizó grabado ácido frente a aquellos los que no se empleo el grabado.	
- Tabla 27:	215
Porcentaje y comparación de la filtración entre los grupos en los que se empleó composite, frente a aquellos en los que se empleó cemento de ionómero o compómeros.	
- Tabla 28:	218
Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 1, 2, 3, 4 y 5.	
- Tabla 29:	219
Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 6, 7, 8, 9 y 10.	
- Tabla 30:	220
Tiempo de trabajo desglosado en parciales en los grupos 11, 12, 13 y 14.	
- Tabla 31:	221
Tiempo de trabajo total en cada uno de los grupos.	

9.6. ANEXO 6: LISTADO DE ESQUEMAS.

- Esquema 1:	63
Proceso de producción del radical hidroxilo.	
- Esquema 2:	
Representación del proceso seguido a lo largo de este trabajo.	153

9.7. ANEXO 7: ÍNDICE ANALÍTICO DE LA INTRODUCCIÓN Y DE LA REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

- A:

- Abrasivos, 35, 36
- Abrasión, 34
- Ácido/s, 33, 34
 - citríco, 31, 34
 - clorhídrico, 34
 - fluorídrico 33
 - fosfórico, 31
 - nitríco, 34
 - nucleicos, 60
 - ortofosfórico, 34
 - poliacrílico, 31, 34, 38
- Activadores, 30
- ADA, 81, 82, 111
- ADN, 81
- Adhesión postblanqueamiento, 65
- Adhesivos, 65, 81
- Aditivos, 31, 39
- Agente/s
 - blanqueador/es, 28, 29
 - enzimas, 37
 - mixtos, 36
 - oxidantes, 28
 - mecanismo de acción, 28
 - desensibilizantes, 58
 - irrigantes endodóncicos, 33
- Aglutinantes, 38
- Agregado de trióxido mineral, 77
- Agua, 29, 31, 59
 - destilada, 45
 - oxigenada, 30
- Aislamiento, 69, 103
- Alcalinizadores, 30
- Aldehidos, 60
- Alteraciones
 - color dental, 18, 19
 - dentales, 18
 - dentoperiodontales, 18
 - periodontales, 18, 27
- Alumina, 37
- Amalgama de plata, 27
- Amelogénesis imperfecta, 21
- Aminas aromáticas, 61
- Amoníaco, 31
- Anión superóxido, 61
- Antioxidantes, 81, 110
- Apoptosis, 64
- Ascorbato sódico, 110

- B:

Barniz, 30

-de poliamida, 79

Barrera, 71

Base

-cavitaria, 69, 72

--inserción, 130

-selladora, 51

Bicarbonato sódico, 35

Blanqueamiento dental, 22

--clasificación técnicas, 48

--combinado, 43

--contraindicaciones, 25

--efectos

---articulación

temporomandibular, 64

---cicatrización, 52

---cemento, 95

---dentina, 94

---encia, 51

---esmalte, 88

---mucosa, 51

---tejidos

----mineralizados, 53

----corporales, 64

----dentarios, 88

----periodontales, 52, 87

---tratamientos, 65

---pulpa, 56, 58

--en la consulta, 43

--externo, 22, 29, 35

--dentición temporal, 47

--domiciliario, 43

--indicaciones, 25

--interno, 22, 29

--no vital, 29, 31, 33, 43, 54

----activado por calor, 43

----activación química, 43

----combinado, 47

----con férulas, 46

----en la consulta, 43

----domiciliario, 45

----fotoactivado, 44, 53

----fotocalorífico, 44

--situación actual, 50

--técnicas, 42

--vital, 26

---con férulas, 57, 64

---fotoactivado, 53, 58

- C:

Calcificación pulpar, 21

Calor, 42, 49

-lámparas, 53

Cámara pulpar, 107, 109, 110

Canon dental, 14, 18

Cara, 14

- Carbapol, 31, 38, 58
- Carbonato cálcico, 35
- Carborundo, 34
- Carcinogénesis, 52
- Caries, 18, 21
- Catalasa, 81, 107, 110
- Catalizadores, 30
- Cemento
 - de ionómero, 67
 - de oxifosfato de cinc, 67
- Cerámicas, 65
- Choque térmico, 62
- Cianacrilato, 70
- Citrato sódico, 37
- Citroxaina, 37
- Clasificación Choquet, 129
- Cloroformo, 107
- Fluoruro sódico, 37
- Color resinas compuestas, 66
- Coloración, 19
- Colutorios
- Compómeros, 65, 75
- Comprimidos, 30
- Conducto radicular, 69, 104, 105, 141, 143
- Configuración paramagnética, 60
- Conservantes, 41
- Contaminación bacteriana, 56
- Control/es
 - del paciente, 110
 - postratamiento, 72
 - sanitarios, 82
- Corrosión, 67
- D:**
- Decoloración, 19
- Dentinogénesis imperfecta, 21, 25
- Detergente, 30
- Dientes
 - anteriores, 123
 - estructura, 128
 - morfología, 123
 - color, 17
 - forma, 17
 - sensibles 26
 - tamaño, 17
- Dióxido
 - carbono, 31
 - sodio, 33
- Dique de goma, 69, 70, 103, 104
- Discolor, 19
- Discoloración dental, 19, 25
 - alternativas terapéuticas, 20
 - clasificación, 21
 - de la dentina, 21
 - de la placa, 21
 - del esmalte, 21
 - definición, 19

- etiología, 19
- recidiva, 96
- Discromía, 19
- Dispersantes, 41
- Dolor, 57

- **E**:

- Edetato sódico, 37
- Efectos iatrogénicos, 87
- Encías, 16
- Eficacia, 111
- Envejecimiento, 21, 64
- Enzima/s, 37
 - amilasa, 37
 - catalasa, 57
 - celulares, 60
 - lipasa, 37
 - peroxidasa, 37, 57
 - succinil deshidrogenasa, 57
 - tripsina, 37
- Erosión, 34
- Erosivos, 33
- Esmalte, 88
- Estabilizantes, 31
- Estética, 13
 - dental, 18
 - dentofacial, 14
 - facial, 18
- Espesantes, 31
- Estannato de sodio, 31
- Esterilización, 143
- Estrés oxidativo, 59, 62, 63, 64
 - procesos patológicos, 63
- Eter, 34, 36
- Eugenatos, 74

- **F**:

- Férulas, 38, 46
- Fluorosis, 21, 33
- Flúor, 58
- Fluorización, 72
- Fluorosis, 25
- Fluoruro/s, 79
 - sódico, 37
- Fosfato cálcico, 33, 80
- Fracasos endodóncicos, 52
- Fractura dental, 56
- Fuerza
 - de unión, 65
 - adhesión, 109
- Fumadores, 28

- G:

Gases hiperoxidantes, 32

Gel/es, 30, 38

-carborundo, 33

-silicio, 34

Glicerina, 31, 38, 58, 70

Glicol, 38

Glutation, 81

Grabado ácido, 56

Gúfas, 111

- H:

H₂O₂, ver *Peróxido de hidrógeno*

Hemorragia pulpar, 26

Hexametáfosfato sódico, 40

Hidrato de cloral, 40

Hidróxido de calcio, 80, 106, 140

Hidroxiapatita, 79

Hidroxyllite, 37

Hipoclorito sódico, 33, 56

- I:

Iatrogenia, 21

Integridad marginal, 66, 67

Iones, 29

Ionómeros de vidrio, 65, 67, 75

- L:

Labios, 15

Lactoperoxidasa, 110

Láser, 143

Lesiones apicales, 27, 52

Ligaduras d eseda, 104

Línea

-labial, 15

-media 16

-sonrisa, 15, 16

Lípidos, 60

Luz

-alta intensidad, 58

-calorífica, 42

- M:

Mancha, 19

-blanca, 33

Microabrasión, 49

Medicación analgésica, 58

Metaborato de sodio, 31

Metales de transición, 61

Microfiltración, 67

Monómeros acrílicos, 40

Mutagenicidad, 52

- N:

Necrosis pulpar, 57

Nitrato-de plata, 80

Necrosis pulpar, 26

Normativas, 111

- O:

Obturación

-definitiva, 71, 109

-temporal, 67

-provisional, 69, 71, 107

Odontología

-conservadora, 14

-estética , 13, 14

-restauradora, 14

OMS, 13

Oxalatos, 80

Oxidación, 22, 59

Oxidante, 30, 31, 59

Oxidar, 29

Óxido nítrico, 61

Oxifisfato de cinc, 77

Oxígeno, 29, 30, 32, 33, 37, 38, 44,

59, 60, 61, 62

Ozono, 32

- P:

Papaina, 37

Par redox, 59

Pasta/s

-ácida, 34

-dentífrica blanqueadora, 66

Patrón de belleza dental, 14

Percarbonato sódico, 32, 46

Perborato sódico, 31, 37, 45

Permeabilidad, 113

-dentina, 113

Peroxidación, 60

Peroxidasa, 37

Peróxido/s, 28, 30

-de carbamida, 31, 37, 38, 45, 46,

53

-de urea, 30

-hidrógeno, 30, 31 ,34, 36, 39, 45,

46, 53, 61, 110

Piedra pómez, 34, 35

Pigmentos, 41

Pirofosfato tetrapotásico, 40

Pirozona, 36

Placa dentaria, 35

Policarboxilatos, 76

Polyx, 39

Prevención, 49

- resorción, 123
- Procesos consuntivos, 18
- Proteasas, 81
- Protección, 101
 - tejidos mineralizados, 101
 - tisular, 69
 - periodontales, 102
- Proteínas, 60
- Pulpa, 56, 58
- Pulpitis, 58

- Q:**

- Quelantes, 37
- Quemaduras, 52

- R:**

- Radiación/ones
 - ionizantes, 62
 - solar, 62
- Radical/es libres, 29, 37, 59, 60, 61, 62
 - hidroxilo, 61
 - hidroperoxilo, 61
- Reacción oxidación reducción, 29, 59
- Reducir, 29

- Reducción, 22
- Reductor, 59
- Región cervical, 123
- Retracción gingival, 57
- Resinas
 - compuestas, 65, 66, 77, 81
 - hidrofilicas, 79
- Resorción cervical externa, 54, 55
 - radicular, 21, 27, 49, 60, 117
 - idiopática, 120
 - interna, 56
 - clasificación, 120
 - tratamiento, 142
- Restauración/ones, 98, 109
- Revisiones 110
- Rostro, 14

- S:**

- Sales solubles, 79
- Seguridad, 111
- Sellado
 - biológico profiláctico, 71, 104
 - mecánico, 104
- Sello, 111
- Sensibilidad
 - dental, 57, 58
 - dentinaria, 129
- Sílice, 36

Silicio, 34

Silicona, 39

Solución/es, 145

-acuosa, 30

-salina, 31, 45

Sonrisa, 13, 15

-gingival

Superóxido dismutasa, 81

Surfactantes, 41

- V:

Vaselina, 70

Vitamina E, 80, 81

- T:

Técnica McInnes, 34

-erosiva abrasiva, 22

Temperatura, 42

Tinción, 19

Toxicidad, 110

Tratamiento ortodóncico, 56

Traumatismo, 18, 21, 56

Tripolyfosfato sódico, 41

Trolamina, 39

- U:

Ulceras, 52

Unión amelocementaria, 27, 55, 57,

129

Urea, 31, 39

"Sólo es capaz de realizar los sueños el que,
cuando llega la hora, sabe estar despierto."

Leon Daudi

