

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA

ESTUDIO « IN VITRO » DEL EFECTO SOBRE LA  
PERMEABILIDAD DE LA DENTINA DE 4 SISTEMAS  
ADHESIVOS PROPUESTOS PARA EL TRATAMIENTO DE  
LA SENSIBILIDAD DENTINARIA. ANÁLISIS DE LA  
INFLUENCIA DE LA PRESIÓN DE FILTRACIÓN  
MEDIANTE TÉCNICA DE PERFUSIÓN Y MICROSCOPIA  
ELECTRÓNICA DE BARRIDO

ÁNGELA I. FYGUEROA GARCÍA

UNIVERSITAT DE VALENCIA  
Servei de Publicacions  
2007

Aquesta Tesi Doctoral va ser presentada a València el dia 23 de Març de 2007 davant un tribunal format per:

- D. Carlos Mendieta Fiter
- D. Alfonso Arellano Carbonero
- D. Antonio Fons Font
- D. Gerardo Moreu Burgos
- D. Eliseo Plasencia Alcina

Va ser dirigida per:

D. Francisco Alpiste Illueca

D. Francisco Gil Loscos

D. Agustín Pascual Moscardó

©Copyright: Servei de Publicacions  
Ángela I. Fygueroa García

---

Depòsit legal:

I.S.B.N.:978-84-370-6833-6

Edita: Universitat de València

Servei de Publicacions

C/ Artes Gráficas, 13 bajo

46010 València

Spain

Telèfon: 963864115



DEPARTAMENT D'ESTOMATOLOGÍA  
UNITAT DOCENT MÉDICO QUIRÚRGICA

Estudio *in vitro* del efecto sobre la permeabilidad de la dentina de 4 sistemas adhesivos propuestos para el tratamiento de la sensibilidad dentinaria. Análisis de la influencia de la presión de filtración mediante técnica de perfusión y microscopía electrónica de barrido.

Tesis Doctoral de:

Ángela I. Fygueroa García

Dirigida por:

Dr. Francisco Gil Loscos

Dr. Francisco Alpiste Illueca

Dr. Agustín Pascual Moscardó

Estudio *in vitro* del efecto sobre la permeabilidad de la dentina de 4 sistemas adhesivos propuestos para el tratamiento de la sensibilidad dentinaria. Análisis de la influencia de la presión de filtración mediante técnica de perfusión y microscopía electrónica de barrido.

# ***AGRADECIMIENTOS***

A las personas más importantes de mi vida:  
Simón, Ángela y Olga.

## AGRADECIMIENTOS

La elaboración de esta tesis ha sido posible gracias a la inestimable colaboración de innumerables personas, cuyo apoyo, ánimo, paciencia y cariño me han ayudado a culminar una de las empresas más importantes de mi vida.

Quisiera agradecer al Dr. Francisco Gil Loscos, por la gran labor que ha desempeñado en mi trabajo y porque sin su enseñanza esta tesis jamás habría salido adelante. Para mí ha sido un ejemplo a seguir, no solo como profesional e investigador, sino como persona.

Al Dr. Francisco Alpiste Illueca a quien estoy enormemente agradecida por valorar mi trabajo, por su dedicación, sus consejos y por cada uno de los minutos que me ha dedicado.

Al Dr. Agustín Pascual Moscardó, por haberme abierto las puertas de su laboratorio y dedicarme su tiempo con la mejor disposición posible.

A la Ilustre Universidad de Los Andes, cuya ayuda me catapultó hacia los albores de esta tarea.

A la Fundación Gran Mariscal de Ayacucho, cuya contribución económica ha sido fundamental para el inicio y el fin de esta tesis.

Al personal del Servicio de Microscopía Central de la Universidad de Valencia, por la paciencia con que día a día atendían cualquiera de mis peticiones y dudas.

A Delfina Giménez, porque sin su alegría se me habrían hecho cuesta arriba algunos de los momentos más duros. Gracias por el tiempo que has empleado en escucharme y aconsejarme; has sido especial para mí.

A mis compañeros de la Sección de Periodoncia, su labor altruista de conseguir muestras para mi tesis ha sido imprescindible.

A mis compañeros de trabajo porque también aportaron muestras para el desarrollo de esta investigación y agradezco su comprensión a mis repetidas ausencias para poder terminar este trabajo.

A mis amigos, por sus risas y sonrisas, su compañía, sus consejos y apoyo incondicional. Sin ellos este trabajo hubiera sido mucho más difícil.

# ***INDICE GENERAL***

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b> .....	1
<b>2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b> .....	5
2.1 Terminología y definición de sensibilidad dentinaria.....	6
2.2 Consideraciones anátomo histológicas de la dentina .....	7
2.3 Histopatología de la dentina sensible .....	9
2.4 Teorías del dolor dentinario .....	10
2.4.1 Teoría Nerviosa .....	10
2.4.2 Teoría Odontoblástica .....	11
2.4.3 Teoría Hidrodinámica .....	13
2.5 Etiopatogenia de la sensibilidad dentinaria.....	17
2.5.1 Factores que producen exposición de dentina.....	17
2.5.2 Factores que facilitan la apertura de túbulos dentinarios .....	19
2.5.3 Estímulos capaces de causar dolor .....	20
2.6 Fisiología de la producción del dolor .....	21
2.6.1 Inervación pulpar .....	21
2.6.2 Presión intrapulpar.....	23
2.6.3 Inflamación pulpar .....	23
2.6.4 Permeabilidad dentinaria .....	25
2.7 Mecanismos espontáneos de desensibilización de la dentina.....	29
2.8 Diagnóstico de la sensibilidad dentinaria.....	33
2.8.1 Sintomatología de la sensibilidad dentinaria .....	33
2.8.2 Diagnóstico diferencial de la sensibilidad dentinaria .....	33
2.9 Tratamiento de la sensibilidad dentinaria .....	35
2.9.1 Tratamiento preventivo .....	35
2.9.2 Tratamiento con productos desensibilizantes .....	37
2.9.2.1 Productos de uso doméstico.....	40
• Nitrato potásico y derivados del potasio.....	40
• Sales de estroncio .....	44
• Compuestos fluorados .....	46
• Glutaraldehído y formaldehído.....	49
• Citrato sódico .....	50

2.9.2.2	Productos de uso profesional.....	51
•	Oxalatos.....	51
•	Láser dental .....	53
•	Adhesivos dentinarios.....	55
2.10	Diseño de los estudios para valorar la eficacia de los agente terapéuticos en la sensibilidad dentinaria.....	63
2.10.1	Estudios clínicos.....	63
2.10.1.1	Estímulos empleados en los estudios clínicos.....	64
2.10.1.2	Factores que influyen en la valoración de los estudios clínicos .....	68
2.10.2	Estudios de laboratorio.....	69
<b>3.</b>	<b>JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....</b>	<b>75</b>
<b>4.</b>	<b>OBJETIVOS DEL ESTUDIO .....</b>	<b>78</b>
<b>5.</b>	<b>MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>80</b>
5.1	Materiales usados en el estudio .....	81
5.2	Descripción de la metodología del estudio .....	83
5.2.1	Preparación de la muestra.....	83
5.2.2	Sistema y medición de la perfusión dentinaria.....	84
5.2.2.1	Sistema de perfusión.....	85
5.2.2.2	Metodología utilizada en el sistema de perfusión .....	87
5.2.3	Valoración descriptiva de las muestras mediante microscopía electrónica de barrido .....	90
5.3	Descripción y características de los sistemas adhesivos estudiados.....	93
5.3.1	Sistemas adhesivos autograbantes .....	93
5.3.2	Sistemas adhesivos no autograbantes .....	94
5.4	Manejo de los datos obtenidos.....	97
<b>6.</b>	<b>RESULTADOS DEL ESTUDIO .....</b>	<b>99</b>
6.1	Descripción de los resultados para cada producto .....	100
6.1.1	AdheSE® .....	100
6.1.2	G Bond™ .....	107
6.1.3	Adper™ Scotchbond™ 1XT .....	115
6.1.4	ENA BOND.....	122
6.2	Estudio comparativo de los resultados de los cuatro productos tras la perfusión.....	129
6.2.1	Estudio descriptivo de la muestra .....	131

6.2.2	Estudio estadístico analítico.....	131
6.2.2.1	Metodología estadística aplicada y resultados.....	131
6.2.2.2	Interpretación de los resultados .....	133
<b>7.</b>	<b>DISCUSIÓN</b> .....	<b>135</b>
7.1	Discusión de la metodología .....	136
7.1.1	Justificación del modelo de estudio .....	138
7.1.2	Variaciones introducidas al sistema de perfusión de Del Nero y cols. ....	140
7.1.3	Manejo de las muestras de dentina para realizar las filtraciones .....	141
7.1.4	Manejo de las preparaciones para la valoración mediante MEB.....	145
7.2	Discusión de los resultados.....	147
7.2.1	Valoración genérica de los resultados .....	147
7.2.2	Valoración de los resultados por grupos de productos .....	148
7.2.2.1	Sistemas adhesivos autograbantes .....	148
7.2.2.2	Sistemas adhesivos no autograbantes .....	151
7.3	Discusión de las hipótesis de trabajo .....	154
7.4	Desarrollos futuros .....	158
<b>8.</b>	<b>CONCLUSIONES</b> .....	<b>159</b>
<b>9.</b>	<b>BIBLIOGRAFÍA</b> .....	<b>161</b>

# ***1.INTRODUCCIÓN***

## **1. INTRODUCCIÓN**

La sensibilidad dentinaria (SD) se puede definir como el dolor que surge de la dentina expuesta, de manera característica como reacción a estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos, que no es posible explicar como surgidos de alguna otra forma de defecto o trastorno dental (Dowell y cols., 1985).

La SD es un problema frecuente en la consulta dental que afecta a una de cada siete personas (Närhi, 1985). La mayoría de estudios muestran una mayor prevalencia en las mujeres, aunque no estadísticamente significativa. La edad de aparición varía entre los 20 y los 50 años, con una máxima incidencia entre los 30 y 40 años de edad (Mendieta y cols., 2004). En los estudios realizados en pacientes con SD en clínicas de odontología general, los dientes más frecuentemente afectados son premolares y caninos, mientras que en los estudios realizados en pacientes con SD en clínicas periodontales se observa una mayor prevalencia en molares e incisivos. Siendo en ambos casos las superficies vestibulares las más afectadas (Mendieta y cols., 2004).

Estructuralmente la dentina está formada por túbulos que atraviesan todo su espesor y que tienen un líquido en su interior que puede desplazarse en ambas direcciones. Estas características hacen que la dentina sea un tejido permeable (Llamas y cols., 1997).

Para explicar la aparición del dolor en la SD se han propuesto varias teorías. La más aceptada actualmente es la Teoría Hidrodinámica postulada por Gysi en 1900 y retomada por Brännström en 1966. Esta teoría establece que el movimiento del fluido contenido en los túbulos dentinarios es el responsable de estimular las fibras nerviosas pulpares, produciendo así el dolor característico de la SD.

Basándose en esta teoría se han propuesto múltiples productos que intentan sellar la entrada superficial de los túbulos dentinarios con la finalidad de reducir el movimiento del fluido o la permeabilidad dentinaria, logrando así disminuir la SD.

Los adhesivos dentinarios, motivo de nuestro estudio, se encuentran dentro de las opciones más modernas para tratar la SD (Christensen, 1998). Su posible

efecto terapéutico en este caso, se basaría en la formación de una capa de material sobre la dentina expuesta que sellaría los túbulos, reduciendo así la permeabilidad dentinaria (Brännström y cols., 1979; Nordenvall y Brännström, 1980; Christensen, 1998).

Las publicaciones que avalan el uso de los adhesivos dentinarios en el tratamiento de la SD, además de ser escasas, presentan discrepancias entre los resultados de estudios clínicos y de laboratorio. Mientras que en los últimos se han encontrado muchos productos que parecen efectivos (Pereira y cols., 2005; Maita y cols., 1994), los resultados de los estudios clínicos son bastante peores, mostrando una efectividad limitada (Panduric y cols., 2001; Jain y cols., 2000). Puede que esta discrepancia se deba a la dificultad que existe para reproducir las condiciones reales intraorales en los modelos de laboratorio.

Para estudiar *in vitro* la capacidad de sellar túbulos o de disminuir la permeabilidad dentinaria se usan sistemas de filtración desarrollados a partir del modelo descrito por Reeder y Pashley en 1978 que permiten perfundir un líquido a través de muestras de dentina previamente tratadas con el producto que se desea probar. Sin embargo, la mayoría de sistemas de filtración descritos en la literatura no toman en cuenta la presión intrapulpar en el momento de aplicación del producto.

Esto es lo que nos ha motivado a probar un **sistema modificado de filtración de muestras** con el que podemos controlar la presión del líquido de perfusión en el momento de la aplicación de los productos. De esta manera intentamos reproducir la presión intrapulpar y con ello las condiciones reales a las que están sometidos los materiales usados para sellar túbulos dentinarios.

En un estudio preliminar que realizamos como base para este trabajo, valoramos la capacidad de disminución de la perfusión de varios sistemas adhesivos autograbantes, obteniendo resultados poco satisfactorios. Por esta razón y porque son los adhesivos más usados actualmente, hemos decidido incluirlos en este trabajo. Además se estudiarán dos adhesivos no autograbantes. para comparar los resultados que se obtengan con ambos sistemas y determinar si existe diferencia en la efectividad que tienen para disminuir la perfusión dentinaria.

Por otro lado, el microscopio electrónico de barrido (MEB) es una técnica usada con frecuencia en los estudios de perfusión dentinaria (Greenhill y Pashley, 1981; Pashley y cols., 1981a; Yiu y cols., 2006). Permite recoger imágenes de la superficie de la dentina y/o de los materiales usados sobre ella. La descripción de estas imágenes sirve como herramienta para corroborar los resultados de las filtraciones. Así pues, decidimos introducir la microscopía electrónica de barrido en este estudio.

## ***2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA***

## **2. REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

### **2.1 TERMINOLOGÍA Y DEFINICIÓN DE SENSIBILIDAD DENTINARIA**

Para denominar esta condición se han propuesto muchos términos, entre los que destacan: Sensibilidad Cervical Dentinaria, Diente Sensible, Diente Hipersensible, Hipersensibilidad Radicular, Sensibilidad Radicular, Sensibilidad Dentinaria Radicular, Hipersensibilidad Dentinaria y Sensibilidad Dentinaria, entre otros. El término más usado en la literatura es el de Hipersensibilidad Dentinaria, aunque se considera más correcto el de Sensibilidad Dentinaria, ya que la dentina en condiciones normales no debe presentar ninguna sintomatología y la mera presencia de esta implica el término de sensibilidad, sin el prefijo “hiper”. Sin embargo el término Sensibilidad Dentinaria tampoco es del todo correcto dado que la dentina no parece tener terminaciones nerviosas, por lo que las sensaciones serían recogidas por la pulpa (Gil Loscos y Alpiste, 2004).

Emplear una denominación que sea correcta y aceptada por todos los autores parece poco probable, por lo tanto en este trabajo utilizaremos el término Sensibilidad Dentinaria (SD) que es el único término Mesh admitido (Gil Loscos y Alpiste, 2004).

Mayor consenso existe con respecto a la definición de SD. Hasta el momento, la más ampliamente aceptada es la de Dowell y Addy (1985) que afirman que “sensibilidad dentinaria es el dolor que surge de la dentina expuesta, de manera característica como reacción a estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no es posible explicar como surgidos de alguna otra forma de defecto o trastorno dental”. Orchardson y Collins (1987a) afirman que “la SD se caracteriza por la aparición de dolor o disconfort cuando suaves estímulos se aplican sobre la dentina expuesta”. Por su parte Curro (1990) da una definición mucho más clínica, describiéndola como “una reacción dolorosa exagerada ante estímulos sensitivos aparentemente inocuos”. Además, Addy (1990) propone el término de “Sensibilidad Dentinaria Primaria”, definiéndola como una entidad clínica propia con una etiopatogenia y un tratamiento específico, distinguiéndola de la “Sensibilidad Dentinaria Secundaria” a otros procesos dentales patológicos (caries, fractura, etc.) en los que es simplemente un síntoma más del proceso en curso.

## **2.2 CONSIDERACIONES ANATOMO- HISTOLÓGICAS DE LA DENTINA**

La dentina es un tejido duro, calcificado y con capacidad reparativa (Del Nero y cols., 1997). Está compuesta en un 50% por materia inorgánica, en un 30% por materia orgánica y en un 20% por fluido dentinario (Llamas y cols., 1997).

La materia inorgánica está formada por cristales de hidroxiapatita que se distribuyen al azar, suelen estar en menor cantidad, ser de menor tamaño y menor contenido de calcio que los del esmalte. Por esta razón, los cristales de hidroxiapatita de la dentina son más susceptibles a cambios químicos y biomecánicos y por ende, más solubles (Marshall, 1995). La materia orgánica está constituida en un 90% por colágeno tipo I, que junto a los cristales de hidroxiapatita forman los túbulos dentinarios por los que circula el fluido dentinario.

El líquido o fluido dentinario es un ultrafiltrado que procede de los vasos pulpaes. Su composición no está muy clara, parece que es similar a la de los fluidos extracelulares, es decir, tiene alto contenido de sodio, bajo contenido de proteínas plasmáticas y probablemente está saturado de calcio y de fosfato (Coffey, 1970). Además contiene proteínas plasmáticas (Haldi y Wynn, 1963; Pashley, 1985).

Dentro de los túbulos dentinarios se encuentra la prolongación citoplasmática del odontoblasto y el fluido dentinario que baña a esta célula. El cuerpo del odontoblasto se localiza en la periferia de la pulpa y su función principal es formar dentina durante toda la vida del diente (Bermejo y Peydró, 1986). También sintetiza colágeno Tipo I, aunque en algunas circunstancias puede producir colágeno Tipo III, IV, V y VI (Nancy, 2003; Ferraris y Campos, 2002). El hecho de que el odontoblasto emita prolongaciones al interior de los túbulos convierte a la dentina en una unidad biológica con el tejido pulpar y por lo tanto en un tejido vivo (Bermejo y Peydró, 1986).

Los túbulos dentinarios se clasifican en principales y secundarios. Los principales recorren la totalidad de la dentina desde la cámara pulpar hasta el límite amelo- dentinario a nivel coronal y hasta la unión cemento- dentinaria a nivel radicular. En ocasiones los odontoblastos emiten prolongaciones hacia los túbulos

adyacentes formando túbulos dentinarios secundarios perpendiculares u oblicuos a los principales (Lamas y cols., 1997). Estas características morfológicas permiten el tránsito del fluido y hacen que la dentina sea un tejido calcificado permeable, con un flujo bidireccional que facilita la entrada y salida de sustancias a la pulpa (Lamas y cols., 1997).

El número y diámetro de los túbulos dentinarios principales varía dependiendo de su localización. En la dentina próxima al límite amelo-dentinario el número de túbulos es 15.000/mm<sup>2</sup>, en el tercio medio 45.000/ mm<sup>2</sup> y en la dentina circunpular 65.000/ mm<sup>2</sup> aproximadamente (Lamas y cols., 1997). Esto no significa que el número de túbulos disminuya hacia la periferia, sino que el área transversal aumenta y la proporción de túbulos disminuye porque se dirigen de forma divergente hacia la periferia (Pashley, 1990).

El diámetro de los túbulos también disminuye al alejarse de la pulpa, así en la dentina circunpular oscila entre 2-3 μm y en la dentina próxima al límite amelo-dentinario entre 0,5-0,9 μm (Bergenholtz y cols., 1985).

### **2.3 HISTOPATOLOGÍA DE LA DENTINA SENSIBLE**

Los elementos estructurales de la dentina y sus modificaciones en condiciones fisiológicas y patológicas tienen gran influencia en el desarrollo de la SD (Llamas y cols., 1997). Para entender su naturaleza es necesario conocer los cambios morfológicos que se producen en la dentina sensible. A continuación expondremos los resultados de varios estudios elaborados con la finalidad de establecer las características morfológicas de la dentina sensible.

Garberoglio y Brännström (1976) observaron que en la dentina de zonas con hipersensibilidad, los túbulos mostraban dos veces el diámetro medio en comparación con los sitios no sensibles.

Absi y cols. (1987) estudiaron la superficie cervical vestibular de dientes con y sin SD que iban a ser extraídos. Al analizarlos al MEB encontraron que los dientes con SD presentaban siete veces más túbulos por unidad de área estudiada en comparación con los dientes clasificados como no sensibles. Además, la penetración de pigmentos hasta la pulpa indicó que los túbulos de zonas hipersensibles eran permeables.

Los trabajos de Yoshiyama y cols., (1989, 1990 y 1992) confirman los hallazgos de Absy y cols (1987). Yoshiyama y cols. realizaron estudios en los que se toman biopsias de la superficie externa de la dentina de dientes con SD y de dientes en los que la SD remitió espontáneamente. Las muestras fueron analizadas al MEB (Yoshiyama y cols., 1989 y 1992) y al microscopio de transmisión (Yoshiyama y cols., 1990). Encontrando que el 75% de los túbulos estaban abiertos en las muestras de dientes con SD mientras que solo el 24% de los túbulos estaban abiertos en las muestras de dientes desensibilizados espontáneamente.

De los anteriores estudios podemos concluir que la dentina sensible presenta mayor número de túbulos por unidad de superficie, que estos son permeables y que tienen un diámetro mayor que los túbulos de la dentina no sensible.

## **2.4 TEORÍAS DEL DOLOR DENTINARIO**

Parece claro que para que se desarrolle SD es necesario que se exponga previamente la dentina y que los túbulos dentinarios estén abiertos para permitir el paso de estímulos a la pulpa. Además existe acuerdo entre los diferentes autores con respecto a los mecanismos por los que la pulpa transmite estas sensaciones a la corteza cerebral (Sessle, 1986 y Sessle, 1987). Sin embargo, el mecanismo por el que estos estímulos atraviesan la dentina y excitan las terminaciones nerviosas para producir dolor aún no está suficientemente aclarado. Se han propuesto tres teorías para intentar explicar este fenómeno:

### **2.4.1 Teoría Nerviosa**

Fue la primera teoría que se formuló. Según ésta, existen fibras nerviosas amielínicas en el interior de los túbulos dentinarios que acompañan a las prolongaciones odontoblásticas (Stenvik y Mjor, 1970); su estimulación directa explicaría la aparición del dolor en la SD.

La presencia de fibras nerviosas en el túbulo dentinario ha sido una cuestión de considerable interés. Fearnhead (1957) observó al microscopio de luz finos botones de fibras nerviosas extendiéndose una corta distancia dentro de algunos túbulos dentinarios. Posteriormente Frank (1968) vio al MEB estructuras intratubulares que semejaban axones terminales y receptores nerviosos dentro de los túbulos. Y más recientemente Byers y Matthews (1981), usando técnicas autoradiográficas, identificaron nervios sensoriales en los túbulos dentinarios.

El número de fibras nerviosas en la dentina es muy variable, siendo más numerosas en la predentina de los cuernos pulpares, donde se encuentran aproximadamente en el 25% de los túbulos de premolares humanos. El porcentaje de túbulos ocupados por fibras nerviosas disminuye rápidamente hacia la dentina periférica. En la dentina cervical el número de fibras nerviosas es mucho menor que en los cuernos pulpares y hay menos aún en la raíz (Lilja, 1979).

Con el paso de los años y el avance en las técnicas de microscopía esta teoría ha perdido importancia. Se ha demostrado a través de estudios neuroanatómicos,

que las terminaciones nerviosas, además de ser escasas, penetran la dentina en relación a la pulpa no más de 100-200  $\mu\text{m}$ , que es solo del 10 al 20% de la distancia desde la pulpa hasta la unión amelo dentinaria (Byers, 1984), quedando el resto de la dentina desprovisto de ellas (Lilja, 1979; Gunji, 1982). Esto explicaría porque el uso de productos capaces de producir dolor en cualquier tejido con fibras nerviosas como la bradiquinina y la acetilcolina no generan ninguna respuesta al ser aplicadas sobre la dentina y el porque la sensibilidad dentinaria no disminuye con la aplicación tópica de anestesia (Trowbridge, 1986).

Por lo tanto, las sensaciones dolorosas causadas por estimulación de la dentina superficial no se pueden considerar una consecuencia de la irritación directa de las terminaciones nerviosas, dado que se localizan en la profundidad de la dentina, cerca de la pulpa. La activación de los nervios intradentales por estímulos que actúan sobre la dentina ha de explicarse por una vía de estimulación indirecta.

#### **2.4.2 Teoría Odontoblástica**

La teoría odontoblástica sugiere que los odontoblastos podrían funcionar como células receptoras capaces de transmitir los estímulos externos a las terminaciones nerviosas localizadas en la unión dentino-pulpar (Rapp y cols., 1968). Para que esto fuera posible sería necesario que se dieran dos circunstancias: (1) que la prolongación del odontoblasto llegara hasta la superficie periférica dentinaria y (2) que se produjera una sinapsis química entre el odontoblasto y la terminación nerviosa.

Con respecto a si la prolongación del odontoblasto llega a la superficie dentinaria, los trabajos muestran resultados diversos en función de la técnica de preparación de muestras empleada. Brännström (1966) hizo un estudio clínico e histológico en el que extrajo dientes con SD diagnosticada clínicamente. Al observarlos al microscopio de luz, encontró que las prolongaciones odontoblásticas no llegaban a la dentina periférica. Además, este autor afirma que los odontoblastos son células de origen mesenquimal, incapaces por tanto de recibir estímulos. Con el uso de inmunofluorescencia Bergenholtz y cols. (1985) ha identificado componentes citoplasmáticos del odontoblasto en el límite amelo dentinario, apoyando la idea de

que el odontoblasto atraviesa todo el túbulo. Por otro lado, Zurcher y Holz (1990) al estudiar al MEB los defectos cervicales en forma de cuña de 34 dientes extraídos, encontraron que los túbulos dentinarios estaban abiertos en el 83.3% de las superficies con abrasión y que los procesos citoplasmáticos de los odontoblastos aparecen en la superficie dentinaria en un 78,46% sin correlación con la edad del diente ni la profundidad de la abrasión.

Con respecto a la posible relación sináptica entre el odontoblasto y las terminaciones nerviosas, Byers y Matthews (1981) y Gunji (1982) no encontraron evidencia morfológica para apoyarla. Sin embargo Gunji (1982) avanzó en la teoría y propuso que el odontoblasto y las fibras nerviosas sensoriales podrían formar complejos mecanorreceptores. Observó engrosamientos en las terminaciones nerviosas en forma de gota en el sitio donde se encuentran con el proceso odontoblástico y pensó que estos engrosamientos podrían funcionar como mecanoreceptores que podrían ser activados cuando el odontoblasto es deformado por un estímulo externo (Gunji, 1982).

Cardá y Peidró (2006) van más lejos, en un estudio ultraestructural encuentran varios tipos de relaciones entre las fibras nerviosas y los odontoblastos: en la mayoría de los túbulos las fibras nerviosas acompañaban al proceso odontoblástico ubicándose en las concavidades del mismo (relación Tipo I) y en algunos casos el proceso citoplasmático del odontoblasto envolvía la parte terminal de la fibra nerviosa (relación Tipo II). Los autores afirman que el desarrollo de estas zonas de mayor densidad encontradas en las membranas odontoblásticas demuestran que existe una relación tipo sinapsis entre el proceso odontoblástico y la terminación nerviosa.

Aunque esta hipótesis es muy atractiva no explica porque la dentina sigue siendo sensible tras la destrucción experimental de la capa de odontoblastos (Lilja y cols., 1982) o tras la destrucción de las fibras nerviosas por cambios inflamatorios en la pulpa periférica (Brännström, 1981).

Por otro lado, varios estudios encuentran que el odontoblasto es una célula con unas características especiales. Bermejo y Peydró (1986) hacen una revisión sobre las características histológicas y ultraestructurales de los odontoblastos y

afirman que son células que se originan de la cresta neural (ectodermo) por lo que podrían comportarse de modo parecido a los elementos nerviosos.

Por su parte, Närhi (1990) afirma que el potencial de membrana de un odontoblasto es de -80 meV., inusualmente alto para una célula de origen mesenquimal que suele ser de -20 meV. aunque no llega al de -90 meV. que es lo que necesita una célula nerviosa para despolarizarse. Holland (1985), hace un estudio en gatos a los que corta el nervio pulpar y observa que a las 9 semanas recuperan la sensibilidad. Al extraer los dientes y analizarlos histológicamente, ve que no solo se ha producido una reinervación del diente, sino que también se han recuperado las relaciones íntimas entre las terminaciones nerviosas y los odontoblastos. De esto concluye que debe existir algo más que una simple relación de proximidad entre ambas células.

Finalmente, Ibuki y cols. (1996) al inyectar en el ganglio trigeminal de ratas una sustancia de transporte axonal anterógrado (Wheat Germ Agglutinin-Horseradish Peroxidasa. WGA-HRP), encuentra que este producto se concentra en los cuernos pulpaes a nivel del plexo subodontoblástico y aunque no reconoce ninguna sinapsis, si observa una unión GAP entre odontoblastos y axones y encuentra sustancia WGA-HRP en las vesículas endocíticas de los procesos odontoblásticos. Por lo tanto, debe de existir en alguna medida interacción entre las terminaciones nerviosas y el odontoblasto.

Por todo lo anterior y aunque la teoría hidrodinámica es la más aceptada actualmente, resulta difícil creer que el odontoblasto no intervenga de alguna manera en el proceso de producción del dolor de la SD.

### **2.4.3 Teoría Hidrodinámica**

Fue propuesta por Gysi en 1900 y retomada por Brännström en 1966. Según esta teoría los estímulos aplicados sobre la dentina expuesta, con túbulos dentinarios abiertos, producen un aumento del flujo de líquido intratubular que distorsiona mecánicamente las terminaciones nerviosas localizadas en el límite entre la dentina y la pulpa produciendo una respuesta eléctrica que las estimula y da lugar al dolor típico de la SD.

Al revisar la bibliografía se observa como las investigaciones iniciales relacionadas con la SD se basan casi exclusivamente en la búsqueda de fibras nerviosas dentro de la dentina. Gysi (1900) hace un razonamiento muy sencillo para explicar por qué no cree que existan terminaciones nerviosas en la dentina. Afirma que “si en los canales dentinarios existieran nervios, la progresión de la caries sería dolorosa y esto no sucede sino hasta que la caries ataca la pulpa”. Gysi propone que la presión ejercida sobre el contenido acuoso de los canales dentinarios se transmite directamente al extremo opuesto, donde se encuentran los odontoblastos en íntima relación con las terminaciones nerviosas que perciben la presión como una sensación de dolor. En 1957 Fearnhead realiza un estudio en el que observa que las fibras nerviosas llegan solo hasta la mitad pulpar de la dentina y que en ningún caso llegaban a la periferia de la dentina, que es altamente sensible.

Por su parte, Kramer en 1955 realiza un estudio sobre la relación que existe entre la sensibilidad dentinaria y el movimiento del contenido tubular. Según este autor, siempre que hay movimiento de líquido tubular, se produce la aspiración del cuerpo del odontoblasto dentro del túbulo dentinario. Sin embargo, al comparar los hallazgos clínicos e histológicos de estudios previos, no encontró relación entre la aspiración del núcleo del odontoblasto en los túbulos y la experiencia de dolor del paciente. El autor concluye que si no hay aspiración del odontoblasto dentro del túbulo, no hay movimiento de líquido hacia el exterior, rechazando de esta manera la hipótesis hidrodinámica.

Otros autores como Orban y Sicher (1966) han estudiado la presencia del núcleo del odontoblasto en el túbulo, observando que se produce por múltiples razones como por la presión ejercida con fórceps durante una extracción y la preparación de cavidades sin irrigación. No obstante Kramer (1955) había sido el único en relacionar este fenómeno con la SD hasta el momento de la aparición de la teoría hidrodinámica (Brännström, 1966).

Con todos estos datos Brännström formula la teoría hidrodinámica en 1966. Explica que la dentina está formada por un tejido duro con capilares que atraviesan todo su espesor y contienen líquido en su interior. Este líquido presumiblemente podría obedecer las leyes físicas de los líquidos en los capilares de vidrio.

Brännström realiza un estudio clínico e histológico en el que prepara cavidades exponiendo la dentina de la cara vestibular de dientes que iban a ser extraídos por razones ortodóncicas. Su objetivo era ver si la aplicación de estímulos generaba dolor y observar si se producía la aspiración del odontoblasto dentro del túbulo dentinario. Encontró que con los estímulos de succión, chorro de aire, calor seco y colocación de un papel absorbente seco sobre la superficie dentinaria se producía dolor y aspiración del núcleo del odontoblasto dentro del túbulo. En todos los casos se produjo evaporación y desplazamiento hacia el exterior del contenido tubular como resultado de la fuerza capilar. Concluyó que el dolor se debía a la evaporación y a la salida de líquido y no a la aspiración odontoblástica ya que para que esta última se produjera era necesario que la evaporación se mantuviera de forma continuada durante 30 segundos mientras que el dolor aparecía inmediatamente después de la aplicación del estímulo evaporativo. De esta manera quedaba formulada la Teoría Hidrodinámica (Brännström, 1966).

Apoyando esta teoría, Pashley en 1987 expone un caso en el que aplica lidocaína tópica al 5% en un diente con SD. El paciente experimenta inmediatamente dolor que no cede tras el lavado del anestésico, solo tras la inyección de anestesia. Al día siguiente el diente no presenta ninguna alteración, salvo la SD. La única explicación lógica que Pashley encuentra para justificar este fenómeno, es que se cumpla la teoría hidrodinámica, es decir, que una solución hipertónica (incluso si es un anestésico) causa dolor si su osmolaridad induce movimientos de fluidos. Pues el dolor inmediato no se puede justificar por la difusión del anestésico hasta las terminaciones nerviosas ya que esto toma varios minutos, mientras que el movimiento de fluidos es instantáneo. Este produce estimulación de las fibras nerviosas, deshidratación, desplazamiento del núcleo de los odontoblastos hasta el túbulo dentinario e incluso su posterior degeneración y sin embargo, la SD puede persistir.

Gillam en 1995 propone un mecanismo alternativo para la teoría hidrodinámica que denomina "Difusión Iónica Directa". Se basa en los estudios de Kim (1986) y Markowitz y Kim (1990) sobre los iones de potasio, estos autores afirman que al aumentar la permeabilidad dentinaria la concentración de potasio intrapulpar disminuye ya que este ión difunde hacia el exterior a través del fluido dentinario.

Esto produciría una alteración de la bomba de sodio potasio, que disminuiría el umbral de excitación de las fibras nerviosas pulpaes. Por el contrario, cuando la dentina sensible es tratada con nitrato potásico el umbral de excitación aumenta inhibiéndose o dificultando la excitación nerviosa. Basándose en estas observaciones Gillam (1995) sostiene que la sensación dolorosa será mayor o menor en función de los iones que previamente hayan penetrado la dentina por difusión iónica. Sin embargo, esta modificación de la teoría hidrodinámica precisa de más estudios para ser aceptada.

Para terminar, es importante tener en cuenta, que aunque la teoría hidrodinámica es la más aceptada por la mayoría de los autores no explica todos los casos de SD (Närhi, 1985 y Trowbridge, 1986). Además, mientras el flujo de líquido no pueda ser medido *in vivo*, la evidencia que la apoya sigue siendo insuficiente (Närhi, 1985).

## **2.5 ETIOPATOGENIA DE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA**

En congruencia con la teoría hidrodinámica, para que se desarrolle SD es necesario que se produzcan simultáneamente varias situaciones (Absi y cols., 1987; Brännström, 1965; Ishikawa, 1969):

- Que la dentina quede expuesta al medio oral.
- Que los túbulos dentinarios sean permeables en la superficie.
- Que sobre la dentina actúen estímulos capaces de producir dolor.

Sin embargo, solo se manifestará SD en los casos en los que el aumento de la permeabilidad dentinaria sea de tal magnitud que pueda producirse estimulación nerviosa pulpar.

### **2.5.1 Factores que producen exposición de dentina**

Son aquellos que producen pérdida, ausencia o defecto de los tejidos que habitualmente recubren la dentina: el esmalte, el cemento y la encía. Esta pérdida puede deberse a defectos en el desarrollo del diente, abrasión, atrición y/o recesión gingival (De la Macorra, 2004). Seguidamente vamos a analizar cada uno de estos factores.

- *Defectos en el desarrollo del diente.* En condiciones fisiológicas el esmalte recubre la dentina coronal, y el cemento la dentina radicular. A nivel de la unión amelo-cementaria ambos tejidos (esmalte y cemento) contactan borde a borde o se solapan evitando la exposición de dentina. Sin embargo hay un porcentaje apreciable de dientes en los que el esmalte y el cemento no llegan a contactar, dejando una banda de dentina descubierta. Este porcentaje varía de un 5 a un 24% de molares (Schroeder y Scherle, 1988) y de un 5 a un 10% de dientes anteriores (Nadal, 1987). Es posible también encontrar defectos del desarrollo a nivel del esmalte coronario en forma de fisuras que dejan el esmalte expuesto (Nadal, 1987).
- *Abrasión.* Se define como el desgaste patológico de la superficie dental debido a un proceso mecánico de fricción (Friedenthal, 1996). Suele ser

localizada. Los agentes abrasivos más frecuentes son los dentífricos y los cepillos dentales, aunque depende mucho también de la técnica de cepillado. Asimismo puede producirse por llevar a la boca objetos que se pongan en contacto directo con la superficie dentaria, como pipas, clavos, agujas, piercings, etc. (Dababneh y cols., 1999).

- *Erosión*. La erosión es la disolución de los tejidos dentarios causada por ácidos que no provienen de la placa bacteriana (Lussi y cols., 1991). Estos ácidos pueden tener un origen externo o interno. Los externos provienen de la dieta (yogurt, frutas ácidas, bebidas carbonatadas, etc.) o del medio ambiente como por ejemplo, fabricas en las que se usan ácido sulfúrico, clorhídrico, pícrico y/o tartárico. Los ácidos de origen interno se presentan en pacientes con reflujo gástrico, vómitos repetidos, regurgitación habitual, bulimia y anorexia (Gandara y Truelove, 1999).

- *Atrición*. La atrición es el término utilizado para denominar el desgaste dental que se produce por el contacto diente a diente o diente restauración especialmente durante la masticación o al bruxar. Normalmente se localiza en las caras oclusales (Gandara y Truelove, 1999).

- *Abfracción*. La abfracción es el término con el que se describen los defectos “en cuña” que aparecen en la unión amelo-cementaria y cuya etiología está basada en la hipótesis de que las fuerzas oclusales excéntricas generan flexiones del diente que producen, en la zona cervical, microfracturas que determinan la morfología característica de este tipo de lesiones (Imfeld, 1996). Parece que este mecanismo por si mismo no es capaz de producir pérdida de tejido, sino que crea las condiciones adecuadas para que la zona cervical, donde se produce la flexión del diente, sea más vulnerable a la erosión o la abrasión (Dababneh y cols., 1999).

- *Recesión gingival*. Se define la recesión gingival como la migración apical de la encía marginal desde su posición fisiológica en la corona del diente a la superficie radicular, apical a la unión amelo-cementaria (Löe y cols., 1992). El desarrollo de recesiones se asocia con la enfermedad

periodontal (Baker y Seymour, 1976), con inserciones musculares o de frenillos altas (Hirshfeld, 1934), con movimientos dentales ortodóncicos (Boyd, 1978), con la ubicación de restauraciones próximas al margen gingival (Gorman, 1967), con maniobras iatrogénicas (Moscow y Bressman, 1965), con instrumentación periodontal reiterada (Löe y cols., 1992), con el biotipo periodontal fino (Olson y Lindhe, 1991) y con el cepillado dental traumático (Gorman, 1967 y Breintenmoser y cols., 1979). La recesión gingival deja expuesta la superficie radicular facilitando la pérdida de cemento y en consecuencia la exposición de dentina (Tugnait y Clerehugh, 2001).

Como comentamos al inicio de este punto, la exposición de dentina no es suficiente para que se desarrolle SD. Es necesario que sobre estas zonas de dentina expuesta actúen otros factores que sean capaces de abrir los túbulos dentinarios, aumentando así su permeabilidad y permitiendo el paso de estímulos a la pulpa.

### **2.5.2 Factores que facilitan la apertura de túbulos dentinarios**

Al actuar cualquiera de los factores que producen exposición de dentina se forma una capa de "barrillo dentinario", que corresponde a microcristales cortados que miden de 1 a 5  $\mu\text{m}$  y taponan la entrada de gran número de túbulos (Pashley, 1985). La apertura de los mismos se producirá cuando sobre el barrillo dentinario actúen sustancias ácidas que sean capaces de disolverlos.

Los ácidos pueden ser de origen externo e interno (Gandara y Truelove, 1999). En general cualquier situación que disminuya el pH bucal, creando un medio ácido, eliminará el barrillo dentinario de las zonas donde previamente se había expuesto la dentina.

Dentro de los ácido de origen externo que producen este efecto de disolución del barrillo dentinario se encuentran los zumos de frutas ácidas (especialmente si están refrigerados ya que disminuye su pH) (Touyz y cols., 1994), las mermeladas, yogures, infusiones, vino blanco, bebidas carbonatadas (Dinçer y cols., 2002) y

algunos colutorios de uso dental (Addy y cols., 1991) entre otros. Su efecto es directamente proporcional a la frecuencia de la ingesta (West y cols., 2000).

Aunque no existe acuerdo entre los autores con respecto al papel de la placa bacteriana en la SD, es posible que los ácidos que se forman durante su metabolismo favorezcan también la apertura de túbulos dentinarios (Addy, 1987).

Para evitar la actuación de dos factores etiológicos de la SD al mismo tiempo (Absi y cols., 1992), algunos autores recomiendan realizar el cepillado dos horas después de la ingesta de ácidos. Pues la desmineralización ácida impide la formación de barrillo dentinario que normalmente se produce con el cepillado (West y cols., 2000) y puede acelerar la pérdida de estructura dentaria (Davis y Winter, 1980). Por lo tanto se puede decir, que las sustancias ácidas tienen un doble efecto nocivo, por un lado erosionan la superficie del diente, exponiendo la dentina y por otro eliminan el barrillo dentinario de los túbulos, aumentando la permeabilidad dentinaria.

### **2.5.3 Estímulos capaces de causar dolor**

Dentro de los estímulos que causan dolor se encuentran: los estímulos térmicos (frío o calor), los táctiles (presión) y los estímulos osmóticos o químicos (Dababneh y cols., 1999). Estos producirán la reacción dolorosa en el paciente al ponerse en contacto con el diente.

Estos estímulos son muy importantes a la hora de establecer el diagnóstico y al valorar el efecto de los distintos tratamientos usados en la SD, por lo que serán tratados en profundidad en el apartado de diagnóstico.

## **2.6 FISIOLÓGÍA DE LA PRODUCCIÓN DEL DOLOR**

En el mecanismo de producción del dolor hay que considerar cuatro factores importantes: la *inervación pulpar*, *presión intrapulpar*, *la inflamación pulpar* y *la permeabilidad dentinaria*.

### **2.6.1 Inervación pulpar**

La pulpa es un tejido ricamente innervado, cerca de 2300 axones entran por el foramen apical de un molar y una media de 926 en un premolar (Johnsen, 1985). Los nervios pulpares incluyen fibras primarias aferentes relacionadas con la transmisión del dolor y fibras simpáticas eferentes que regulan la microcirculación pulpar (Trowbridge, 1986).

En la pulpa casi el 75% de las fibras nerviosas son no mielinizadas (fibras C) y el 25% son mielinizadas (fibras A) (Pashley, 1990). Las fibras C son de conducción lenta (0,5-2 m/s) y su diámetro es menor a 2  $\mu\text{m}$  (Nair, 1995). Tienen un umbral de excitación más alto que las fibras A y se considera que intervienen en el dolor pulpar de localización deficiente, sordo y quemante característico de la lesión pulpar (exposición pulpar, temperatura elevada de corte, reacciones antígeno-anticuerpo) (Pashley, 1990) (Cuadro 2.1). Al ser estimuladas, las fibras C liberan péptidos que favorecen la sensación dolorosa y la reacción inflamatoria pulpar (Pashley, 1990).

Las fibras A (mielinizadas) se clasifican en A $\beta$  y A $\delta$  según su diámetro axonal y su velocidad de conducción (Pashley, 1990). Las fibras A $\beta$  tienen un diámetro que varía entre 5-12  $\mu\text{m}$  y una velocidad de conducción entre 30-70 m/s. Tienen un umbral de excitación medio y su función en la pulpa aun no está muy claro (Trowbridge, 1986). Las fibras A $\delta$  tienen un diámetro que varía entre 2-5  $\mu\text{m}$  y una velocidad de conducción entre 12-30 m/s (Nair, 1995). Tienen un umbral de excitación bajo e intervienen en el dolor localizado, breve y agudo relacionado con la SD (Pashley, 1990) (Cuadro 2.1).

A medida que los haces de fibras A se acercan a la pulpa periférica, van perdiendo su vaina de mielina y se dividen repetidamente para formar una red de

fibras nerviosas conocida como Plexo de Raschkow (Trowbridge, 1986). Este se localiza justo por encima de la capa de odontoblastos interponiéndose entre ambos una zona acelular denominada Zona clara de Weil (Ramachandran y cols., 1995). Desde el Plexo de Raschkow las fibras nerviosas se extienden a la dentina, algunas hacen un bucle y regresan a la pulpa, mientras que otras forman arborizaciones de delicadas fibras terminales que se dirigen a lo largo de la superficie del odontoblasto y terminan en pequeños engrosamientos en forma de botón sobre esta célula. Sin embargo logran penetrar la dentina solo 100-200  $\mu\text{m}$ , por lo que el resto de la dentina está desprovista de ellas. (Trowbridge, 1986).

El número de terminaciones nerviosas que penetran la dentina es muy variable. Son más numerosas en la predentina de los cuernos pulpares donde aproximadamente el 25% de los túbulos de premolares humanos contienen fibras nerviosas (Lilja, 1979). El porcentaje de túbulos ocupados por fibras nerviosas disminuye radicalmente hacia las zona cervical del diente (Lilja, 1979).

Las porciones terminales de las fibras nerviosas pulpares tiene la capacidad de actuar como mecanorreceptores. Parece que la deformación de la membrana plasmática del receptor juega un papel importante en la respuesta nerviosa. Esta deformación altera las propiedades físicas de la membrana de tal manera que se genera un incremento en la conductancia de los iones de sodio, y esta entrada rápida de sodio produce la despolarización de la membrana del receptor. De esta manera se activan las fibras nerviosas pulpares, dando lugar al dolor, que es la única forma de respuesta pulpar ante cualquier estímulo (Trowbridge, 1986).

Los estímulos aplicados sobre una dentina permeable generan cambios en la velocidad del flujo del líquido dentinario (mecanismo hidrodinámico). Éste produce deformación y estimulación de los receptores de las fibras A $\delta$  responsables del dolor de la SD. Para activar las fibras A se precisa aproximadamente un aumento de 50 veces el flujo normal, siendo menor el umbral de activación para los estímulos que producen aumento del flujo (movimiento centrífugo del fluido) que para los que producen su detención o inversión (movimiento centrípeto) (Orchardson y cols., 1994a).

*Cuadro 2.1: Características de las fibras nerviosas pulpares.*

Fibras	Mielina	Diámetro (µm)	Velocidad de conducción (m/s)	Umbral de excitación	Activación	Tipo de dolor
C	No	< 2	0.5-2	Alto	El estímulo debe alcanzar la pulpa. Medidores de la inflamación, calor prolongado.	Lento, irradiado, de larga duración.
Aβ	Si	5-12	30-70	Medio	Mecanismo hidrodinámico: el estímulo puede ser externo. Estímulos térmicos, táctiles u osmóticos.	Rápido agudo, intenso, bien localizado.
Aδ		2-5	12-30	Bajo		

### 2.6.2 Presión intrapulpar

La magnitud de la presión intrapulpar humana parece variar de 15 a 20 cm de H<sub>2</sub>O (Elgalaid y cols., 2004). Es superior a la presión atmosférica (Vongsavan y Matthews, 1992; Ciucchi, 1993) por lo que se espera que el líquido dentinario (en condiciones normales) se desplace hacia el exterior siguiendo el gradiente de presión. Sin embargo se piensa que este movimiento de líquido es muy lento como para activar a los mecanorreceptores pulpares (Pashley, 1994), por lo que sería necesario un estímulo capaz de aumentar el gradiente de presión y el flujo del líquido dentinario para que se produjera dolor (Pashley, 1994).

### 2.6.3 Inflamación pulpar

En la dentina sensible, los túbulos dentinarios están abiertos al medio oral. Esto, según Brännström (1981), podría facilitar el paso por difusión de bacterias y de sus toxinas a la pulpa produciendo una reacción inflamatoria pulpar localizada. En consecuencia se liberarían mediadores de la inflamación como la histamina, la bradiquinina, la prostaglandina, la serotonina, la sustancia P y la 5-hidroxitriptamina (Trowbridge, 1986).

La inflamación producida por la liberación de estas sustancias genera cambios locales en la presión pulpar, haciendo que aumente el flujo de líquido hacia el exterior, logrando excitar las fibras nerviosas pulpares. Además, esta situación disminuiría el umbral de excitación de los nervios pulpares, haciéndolos hipersensibles y aumentando su respuesta a estímulos externos (Närhi y Hirvonen, 1983).

Como ejemplo de esta situación, en la literatura se describen casos de SD persistente a pesar de haber realizado un tratamiento de bloqueo tubular efectivo, comprobado al MEB tras la extracción del diente. Este hallazgo es muy importante, ya que indica que otros factores influyen en la SD aparte de la apertura tubular y lleva a pensar en el papel de la inflamación pulpar en la generación del dolor (Närhi y cols., 1992).

Por otro lado los mediadores de la inflamación también pueden producir dilatación y aumento de la permeabilidad vascular, favoreciendo la liberación de proteínas plasmáticas de la microcirculación a los túbulos dentinarios, que por su tamaño tienden a disminuir la permeabilidad dentinaria, en un intento por reducir la cantidad de antígenos bacterianos que entran a la pulpa (Pashley, 1990). Tal es el caso del fibrinógeno, que precipita en los túbulos dentinarios produciendo el citado efecto.

Algunos péptidos vasoactivos como la sustancia P y las neurocininas A y B pueden ser liberados por las fibras nerviosas C que a menudo están en estrecha relación con los vasos sanguíneos. Estas sustancias pueden liberarse por destrucción del tejido (exposición pulpar, temperatura elevada de corte, reacciones antígeno-anticuerpo) o por estimulación antidrómica del nervio dentario inferior. La liberación de estos péptidos favorece la vasodilatación y la extravasación de plasma, produciendo un fenómeno llamado “inflamación neurógena” que puede fomentar y sostener la SD (Pashley, 1990).

En conclusión, podemos decir que la SD se relaciona con túbulos abiertos y posiblemente también con una disminución del umbral de excitación de las fibras nerviosas pulpares, inducido por cambios inflamatorios en la pulpa. Y que, mientras no se cierren los túbulos para impedir el movimiento de líquido dentinario

y el paso de sustancias a la pulpa, no disminuirá la irritación pulpar ni se tratará exitosamente la SD.

#### **2.6.4 Permeabilidad dentinaria**

Muchos estudios afirman que el fluido dentinario ocupa el interior de los túbulos y constituye el 25% del volumen total de la dentina (Trowbridge, 1986; Coffey y cols., 1970; Pashley y cols., 1981b). Estando su origen relacionado con un ultrafiltrado de la sangre de los capilares pulpares (Trowbridge, 1986). Su composición es muy similar a la del fluido extracelular (Coffey y cols., 1970) con un bajo contenido de potasio ( $K^+$ ), alto contenido de sodio ( $Na^+$ ) y saturado de calcio ( $Ca^{++}$ ) y fosfato ( $PO_4^{--}$ ). Además contiene multitud de proteínas plasmáticas (Haldi y Wynn 1963; Pashley y cols., 1981b). La presión intratubular exacta no ha podido ser establecida en humanos, ni aún, en animales, pues para poder medirla es necesario invadir la pulpa, con lo que se modificaría la presión intratubular (Del Nero y cols., 1997).

Como vimos en el apartado anterior, en condiciones normales el líquido dentinario se desplaza muy lentamente hacia el exterior sin activar los mecanorreceptores pulpares (Pashley, 1994). Sin embargo, al perderse la cubierta de esmalte o cemento y quedar el túbulo abierto, el líquido dentinario fluye más rápidamente y se producen dos fenómenos: la convección o perfusión dentinaria, y la difusión (Pashley, 1990).

**La convección o perfusión dentinaria** es el movimiento masivo de líquido desde una zona con presión hidrostática mayor a una con presión hidrostática menor (Pashley, 1990), es decir, de la pulpa al medio oral. Las variables importantes que regulan la perfusión dentinaria son la longitud tubular (o sea, espesor dentinario), la cantidad de túbulos por unidad de área, la presión aplicada, la viscosidad del líquido y el radio de los túbulos elevado a la cuarta potencia (Pashley, 1990). Como cualquier fluido, el líquido dentinario obedece a las leyes físicas del movimiento de fluidos y lo hace siguiendo la fórmula de Poiseuille-Hagen, que se presenta a continuación y en la que se relacionan los factores que determinan la intensidad del flujo (Pashley, 1985; Fogel y cols., 1988).

### **Fórmula de Poiseuille-Hagen.**

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

En la que:

**Q** = volumen de flujo de líquido por los túbulos dentinarios.

**$\pi$**  = 3,1416.

**$\Delta P$** = gradiente de presión, es la diferencia de presión que existe entre los dos extremos de los túbulos.

**r** = radio de los túbulos. Es la magnitud más importante ya al estar elevado a la cuarta potencia, pequeños cambios del radio producen grandes variaciones en el flujo tubular.

**$\eta$** = viscosidad del líquido (en este caso del fluido tubular y depende de la temperatura).

**L** = longitud de los túbulos.

Según esta fórmula, la variable más importante es el radio del túbulo, pues se eleva a la cuarta potencia (Pashley, 1990). Por ejemplo, si se disminuyera el radio de un túbulo a la mitad, manteniendo constantes el resto de las variables, el flujo de líquido no descendería a la mitad sino que correspondería a un dieciseisavo de su valor original. Del mismo modo, si se duplicara el radio de un túbulo, el flujo aumentaría 16 veces (Pashley, 1990). Es la única variable que podemos modificar con nuestro tratamiento y es de gran importancia porque esta elevada a la cuarta potencia, por lo que variaciones mínimas del radio tubular pueden tener efectos clínicos significativos.

Según la teoría hidrodinámica de la SD, el movimiento de la columna hídrica en los túbulos dentinarios motiva la transducción de diversos estímulos físicos en actividad eléctrica. Por lo tanto la creación o disolución de capas y de tapones superficiales en los túbulos que generen variaciones en su radio, pueden tener un efecto importante en la filtración dentinaria y, por tanto, en la SD (Pashley y cols., 1988).

De esta fórmula que acabamos de estudiar se concluye que a mayor diámetro y menor longitud de los túbulos, la dentina será más permeable y susceptible a la SD. Estas dos condiciones se observan con frecuencia a nivel cervical.

**La difusión**, es el fenómeno mediante el cual se transportan sustancias en dilución de una zona con concentración elevada a otra de concentración baja (Pashley, 1990), esto supone que los solutos disueltos en la saliva e incluso las bacterias puedan difundir al interior de la pulpa. Esta difusión de solutos depende de la ecuación de Flick (Pashley, 1985):

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

En la que:

**J** = flujo de soluto por los túbulos dentinarios.

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

**A** = superficie disponible para la difusión del soluto, que corresponde al área de túbulos abiertos en la superficie dental y que responde a la fórmula de

$\pi \cdot r^2$ , siendo **r** el radio de los túbulos abiertos.

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

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

Al analizar la relación de estos factores se demuestra la importancia del grosor de la dentina (longitud de los túbulos). Una dentina gruesa es menos permeable que una dentina fina (Pashley, 1990). La difusión de sustancias del medio oral a la pulpa, según esta fórmula, es inversamente proporcional a la longitud del túbulo (Pashley, 1985), luego cuanto mas gruesa es la dentina menor será el paso de sustancias a la pulpa.

Finalmente, podemos decir que el aumento de la permeabilidad dentinaria por la apertura de los túbulos permite un doble mecanismo de agresión al complejo dentino-pulpar:

- Por una parte, la salida de fluido de la pulpa hacia el exterior que produciría la distorsión de las terminaciones nerviosas pulpares próximas a la capa odontoblástica, activando las fibras nerviosas pulpares A $\delta$  y generando dolor.
- Por otra parte, la difusión a la pulpa de solutos, componentes bacterianos e incluso bacterias que podrían dar lugar a una respuesta inflamatoria pulpar.

## 2.7 MECANISMOS ESPONTÁNEOS DE DESENSIBILIZACIÓN DE LA DENTINA.

Parece que existe relación entre el grado de permeabilidad dentinaria y el grado de SD (Pashley, 1986a). Johnson y Brännström (1974) en un estudio clínico, encontraron que tras eliminar el barrillo dentinario en pacientes con SD, estos referían un aumento de la misma. Por otro lado, Pashley y cols. (1981a) han observado que al eliminar el barrillo dentinario *in vitro*, la permeabilidad dentinaria aumenta entre 5 y 10 veces. Estas dos afirmaciones apoyan la teoría hidrodinámica. Por lo tanto, si esta es correcta, cualquier elemento que logre ocluir los túbulos dentinarios, será capaz de disminuir la SD.

La oclusión terapéutica de los túbulos se puede conseguir con la aplicación tópica de agentes que tienen la finalidad de formar precipitados insolubles en la luz de los túbulos (Greenhill y Pashley y cols., 1981b), o con resinas plásticas que formen una capa homogénea sobre la dentina (Brännström y cols., 1979 y Nordenvall y Brännström, 1980).

Sin embargo, se ha observado en estudios clínicos sobre la efectividad de los agentes terapéuticos una disminución espontánea de la SD con el tiempo. La mayoría de estos estudios incluyen un grupo control (que no recibe ningún tipo de tratamiento), un grupo placebo (que recibe sustancias inactivas) y un grupo de tratamiento (Pashley, 1986a). En los resultados a las 4-8 semanas, se observa mejoría en los tres grupos con la única diferencia de que en el grupo de tratamiento esta se alcanza en menor tiempo. Esto indica que ha habido un mecanismo de desensibilización espontánea en el grupo control y en el placebo (Pashley, 1986a).

Esta mejoría espontánea en la SD se podría explicarse a través de varios mecanismos:

- **Formación de dentina reparativa:** Cuando la permeabilidad dentinaria está aumentada las sustancias bacterianas pasan a través de los túbulos y el desplazamiento de fluido dentinario aumenta. Estos factores pueden producir inflamación pulpar causando la muerte a los odontoblastos, en cuyo caso serán reemplazados por nuevas células mesenquimáticas

diferenciadas (Pashley, 1994). Estos odontoblastos primitivos tienden a formar menos dentina tubular y más dentina atubular reparativa que es menos permeable, disminuyendo así la conductancia hidráulica de la dentina y por ende, la SD. Sin embargo, parece que este mecanismo no se produce en aquellos pacientes en los que persiste la SD durante años (Pashley, 1994).

- **Extravasación de proteínas plasmáticas:** Cuando la dentina se expone y aumenta su permeabilidad, se produce un incremento en el flujo de líquido dentinario hacia el exterior que activa los nervios pulpares (Olgart, 1992). Estos nervios no solo dan información sensorial, sino que también liberan péptidos que tienen varios efectos, entre ellos el aumento de la permeabilidad vascular que facilita la salida de proteínas plasmáticas a la dentina (Pashley, 1994). La transudación de grandes proteínas plasmáticas como la alfa 2 macroglobulina, el fibrinógeno, los factores de crecimiento y las gamma globulinas producen dos efectos favorables en la dentina: a) por un lado, continúan aumentando el flujo de líquido hacia el exterior que barre en su recorrido los productos bacterianos exógenos que pueden producir inflamación, y b) conjuntamente favorecen la disminución de la permeabilidad dentinaria. Parece que el efecto más importante lo logra el fibrinógeno que se convierte en fibrina y se va depositando en los espacios interodontoblásticos, periodontoblásticos e intratubulares. De esta manera contribuye a crear una resistencia al movimiento de fluido inhibiendo así la activación hidrodinámica de los mecanorreceptores pulpares (Pashley, 1994). Estas reacciones se van a producir entre días y semanas, mientras que la formación de dentina reparativa puede tardar meses e incluso no producirse en dientes hipersensibles.

- **Crecimiento de cristales minerales:** En la superficie dentinaria expuesta al medio oral, existen factores que favorecen la oclusión de los túbulos. A un pH fisiológico los niveles de calcio y de fosfato de la saliva suelen estar súper saturados con respecto a muchas formas de fosfato de calcio, incluyendo la apatita. Esto tiende a remineralizar la dentina desmineralizada, a formar pequeños cristales en la luz del túbulo, a formar cálculo y a cerrar los túbulos abiertos (Brännström y Garberoglio, 1980;

Kerns y cols., 1991). En relación a esta observación, Brännström y Garberoglio (1980), realizaron un experimento con dientes extraídos a los que les hicieron tratamientos de conductos y les cortaron las raíces, para trabajar con las porciones coronarias. A continuación eliminaron el esmalte de la corona dejando la dentina expuesta. Los segmentos coronarios se fijaron a prótesis parciales que fueron llevadas por pacientes. Después de varios intervalos de tiempo los segmentos coronarios fueron recuperados y la dentina remanente se cortó a distintas profundidades para ser analizada al MEB. En las muestras se observó el crecimiento de pequeños cristales en la luz del túbulo perpendiculares a su eje longitudinal, que provenían de la dentina peritubular. Puesto que la pulpa había sido eliminada antes de introducir las muestras en la boca de los paciente, los autores concluyeron que los cristales solo podían ser el resultado de la reacción de los minerales de los fluidos orales con componentes de la dentina. Siendo este un proceso dinámico con periodos de desmineralización y remineralización. (Brännström y Garberoglio, 1980).

La composición del fluido dentinario, saturado en calcio y fosfato, hace que se produzcan reacciones físico-químicas a lo largo del tiempo dentro de los túmulos, formándose sales de fosfato de calcio. Estas pueden inducir la mineralización concéntrica de la dentina peritubular o crear cristales sueltos dentro de los túbulos reduciendo en ambos casos el diámetro tubular y la permeabilidad dentinaria (Pashley, 1986a).

- **Formación de barrillo dentinario:** Este se produce por la acción del cepillado, que es otro factor que promueve la oclusión tubular y disminuye la permeabilidad dentinaria. Sin embargo el barrillo dentinario y los precipitados minerales pueden ser disueltos por la acción de alimentos ácidos y de bacterias acidogénicas contenidas en la placa bacteriana (Pashley, 1994).

En resumen, los mecanismos que facilitan la remisión espontánea de la SD son cuatro:

- La formación de dentina reparativa.
- La extravasación de proteínas plasmáticas.
- El crecimiento de cristales minerales.
- La formación de barrillo dentinario en la superficie de la dentina expuesta.

Todos estos procesos promueven la oclusión parcial o total de los túbulos dentinarios y son efectivos en un 30-40% de los pacientes (Pashley y cols., 1982). Sin embargo, existe un alto porcentaje en los que la SD persiste durante años. En pacientes con episodios repetidos de inflamación pulpar por aumento de la permeabilidad dentinaria la pulpa cicatriza formando una costra que disminuye el número de capilares y nervios pulpaes. Esto condiciona una menor respuesta neurovascular con menor transudación de proteínas a través de los vasos, inhibiendo uno de los mecanismos de remisión espontánea de la SD. (Pashley, 1994). Además la formación del barrillo dentinario y de precipitados minerales, puede ser impedido por los ácidos de la comida y los microorganismos acidogénicos de la placa bacteriana (Pashley, 1994), favoreciendo la persistencia de la SD.

## **2.8 DIAGNÓSTICO DE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA**

La definición de SD de Addy (1990) afirma que “sensibilidad dentinaria es el dolor que surge de la dentina expuesta, de manera característica como reacción a estímulos químicos, térmicos, táctiles u osmóticos que no es posible explicar como surgidos de alguna otra forma de defecto o trastorno dental”. La última parte de la definición parece especialmente importante ya que resalta la necesidad de descartar otras causas de dolor para hacer el diagnóstico de SD.

### **2.8.1 Sintomatología de la sensibilidad dentinaria**

Clínicamente el único síntoma de SD es el dolor, que se caracteriza por ser:

- 1) *Localizado*, es decir, el paciente puede identificar exactamente el diente afectado
- 2) *Limitado* a la duración del estímulo, desaparece al detenerse el estímulo y
- 3) *Exagerado* ante estímulos sensitivos aparentemente inocuos (Curro, 1990).

Sin embargo, la gradación de este dolor varía mucho de un paciente a otro (Dowell y cols., 1985). Mientras que en unos es referido solo como una molestia pasajera en otros llega a ser un grave problema que afecta su calidad de vida y su relación social (Krauser, 1986a; Matas y cols., 1997). Parece que todo esto está relacionado con las características psico-sociales de cada persona que matizan la percepción de la SD (Locker y Grushka, 1987). De hecho, se ha observado que la sensación dolorosa puede variar a lo largo del día según el estado anímico del paciente y hacer que en ciertos momentos un estímulo aplicado sobre la dentina sea muy molesto y en otros momentos sea casi imperceptible para el paciente (McGrath, 1994).

### **2.8.2 Diagnóstico diferencial de la sensibilidad dentinaria**

Son varias las situaciones clínicas que pueden presentar sintomatología similar a la SD. Tales alteraciones incluyen fracturas dentarias, restauraciones defectuosas, tratamientos restauradores, caries dental, surcos palato gingivales y

otras invaginaciones de esmalte (Dowell y cols., 1985). En estos casos la sensibilidad se denomina secundaria y es solo un síntoma de las afecciones dentales subyacentes (Berastegui, 1997). Por lo tanto, antes de establecer el diagnóstico definitivo de SD, es necesario obtener una historia cuidadosa, junto con exámenes radiográficos y clínicos meticulosos para descartar cualquier otra causa de dolor dentinario.

El diagnóstico diferencial se basa en que en la SD el paciente es capaz de ubicar exactamente el diente problema, mientras que el dolor dentinario secundario, es generalmente irradiado por lo que el paciente no sabe exactamente el origen del mismo (Curro, 1990). Aparte de dicho rasgo son similares, es decir, en ambos el dolor no dura más que el estímulo y se pueden relacionar con caries, restauraciones defectuosas y dentina expuesta. En general las dos situaciones muestran arquitectura radiográfica normal a nivel periapical, aunque en ocasiones en el dolor dentinario secundario pueden aparecer cambios evidenciables radiográficamente a nivel apical (Curro, 1990).

## **2.9 TRATAMIENTO DE LA SENSIBILIDAD DENTINARIA**

Después de haber identificado y diagnosticado correctamente los dientes con SD, llega el momento de decidir el tipo de tratamiento más conveniente para el paciente. El primer paso es llevar a cabo un *tratamiento preventivo* (Cuadro 2.2) en el que se identifiquen y controlen factores riesgo que pueden causar el desarrollo de SD en más dientes. El paso siguiente es elegir y aplicar sobre las superficies sensibles un *producto desensibilizante*, que en algunos casos intentará evitar el paso de estímulos del medio bucal a la pulpa y en otros actuará a nivel pulpar intentando inhibir la respuesta nerviosa.

A continuación se presentara una revisión del *tratamiento preventivo* y de los *productos desensibilizantes* más usados en la SD.

### **2.9.1 Tratamiento preventivo**

Sin duda alguna, el tratamiento preventivo es muy importante y de este dependerá en gran parte el éxito del tratamiento con productos desensibilizantes. Se basa principalmente en cuatro principios:

- Asesoría dietética: los ácidos de la dieta pueden causar pérdida erosiva de la estructura dental, eliminando el cemento y abriendo los túbulos dentinarios (Trowbridge y Silver, 1990). En un paciente con SD es importante tener por escrito los antecedentes dietéticos, para aconsejarlos en cuanto a sus hábitos de alimentación (Trowbridge y Silver, 1990).

Se debe evitar el consumo exagerado de alimentos y bebidas ácidas (Curro, 1990). Además, Absi y cols. (1992) sugieren posponer el cepillado inmediatamente después a la ingesta ácida por uno dos horas más tarde, pues el cepillado dental combinado con la desmineralización que producen los ácidos puede acelerar la pérdida de estructura dental (Davis y Winter, 1980).

- Control de las técnicas de cepillado: un cepillado incorrecto y muy enérgico favorece la pérdida de estructura dentaria. Por lo tanto, se debe

instruir al paciente con técnicas convenientes que eviten la fuerza excesiva y aconsejarles el uso de dentífricos poco abrasivos.

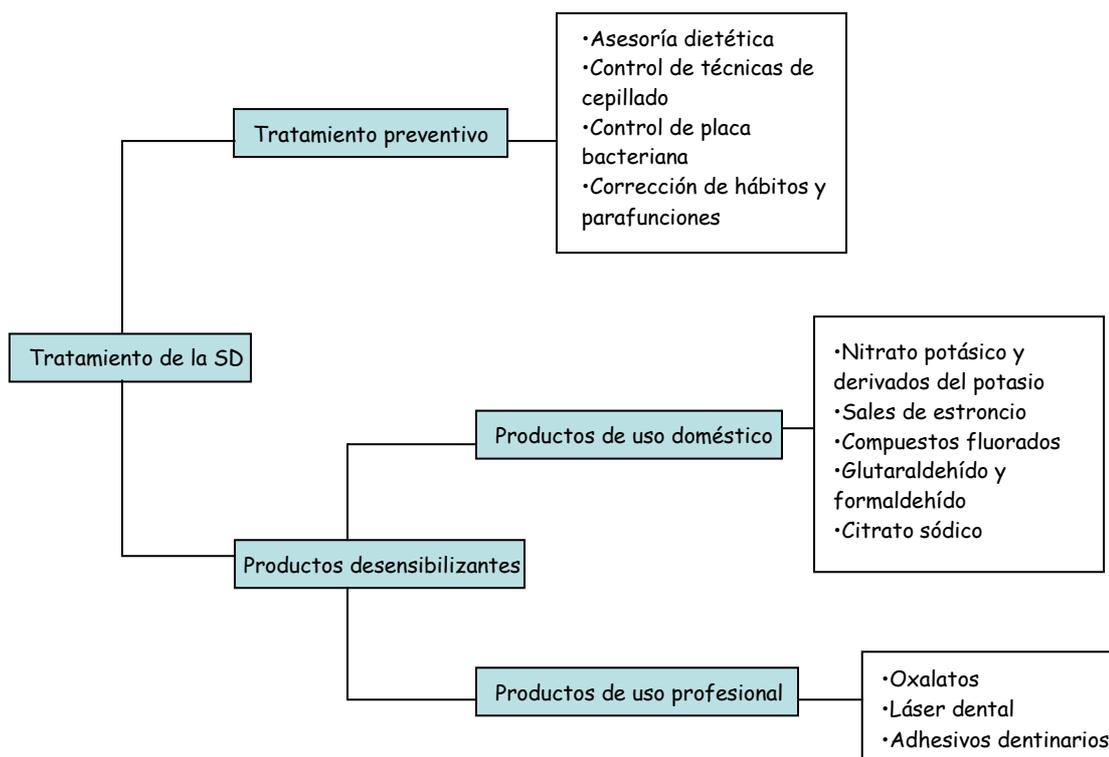
- Control de placa bacteriana: la saliva contiene iones calcio y fosfato que contribuyen a la formación de depósitos minerales en los túbulos dentinarios expuestos que favorecen los procesos de desensibilización espontánea. La presencia de placa interfiere con este fenómeno al producir ácidos que disuelven los precipitados minerales y abren los túbulos dentinarios (Trowbridge y Silver, 1990).

Aunque resulta difícil para los pacientes limpiar zonas en las que sienten dolor, es importante motivarlos a tener una buena higiene dental explicándoles que las superficies cubiertas por placa suelen presentar más problemas de SD (Trowbridge y Silver, 1990).

- Corrección de hábitos y parafunciones: algunos pacientes tienen el hábito de llevarse objetos a la boca poniéndolos en contacto con los dientes. Esto favorece la aparición de abrasiones localizadas y de SD (Dababneh y cols., 1999). En este caso se debe registrar por escrito el tipo de hábito y hacer que el paciente tome conciencia del mismo para que intente evitarlo.

Las parafunciones como el apretamiento y el bruxismo hacen que el diente sea más susceptible a la erosión, abrasión y desarrollo de abfracciones (Dababneh y cols., 1999). Deben ser diagnosticadas y tratadas antes de iniciar el tratamiento con cualquier producto para la SD.

Cuadro 2.2: Clasificación de los tratamientos de la SD.



### 2.9.2 Tratamiento con productos desensibilizantes

La revisión de la literatura indica que una proporción importante de investigaciones se centra en el tratamiento de la SD y se citan muchos ensayos clínicos en los que se estudia el efecto de numerosos productos comerciales (Addy, 1990). Sin embargo hay poco interés por demostrar o explicar de que manera un conjunto tan grande de sustancias diferentes producen sus acciones (Addy, 1990). En efecto, son pocos los estados o las enfermedades a parte de la SD que se tratan al parecer con éxito mediante tantos compuestos diferentes.

Para poder desarrollar tratamientos efectivos es necesario conocer muy bien la causa del trastorno. En el caso de la SD este requisito no se cumple, por lo que ha sido muy difícil encontrar un tratamiento exitoso. La impresión clínica de que existe un índice elevado de recurrencia de los síntomas de SD es un reflejo de este problema (Dowell y cols., 1985).

En 1935 Grossman propone una serie de criterios que debe cumplir un agente desensibilizante ideal:

- Producir alivio inmediato y duradero al dolor.
- Fácil de aplicar.
- Bien tolerado por los pacientes
- No lesionar la pulpa.
- No cambiar el color del diente.
- Relativamente barato.

Sin embargo, ninguno de los tratamientos usados hasta el momento logra cumplir con estos criterios y la falta de un producto ideal ha hecho que se propongan múltiples estrategias terapéuticas.

Basándose en la teoría hidrodinámica se han desarrollado numerosos tratamientos que buscan disminuir el diámetro funcional de los túbulos para eliminar el movimiento de líquido dentinario (Trowbridge y Silver, 1990) y así evitar el paso de estímulos a la pulpa. Dicho objetivo se puede conseguir por distintos métodos (Trowbridge y Silver, 1990):

1. Formación de una capa superficial bruñendo la superficie radicular expuesta: bruñir la dentina con un palillo de dientes o un trozo de madera de naranjo forma una capa superficial que ocluye de manera parcial los túbulos dentinarios. Pashley y cols. (1985) emplearon un método *in vitro* para estudiar los efectos sobre la permeabilidad dentinaria de bruñir fluoruro de sodio, glicerina y caolín en muestras de dentina. Observaron que la perfusión de líquido disminuyó entre el 50 y el 80%, tanto con el bruñido solo como cuando este se combina con otras sustancias.

2. Aplicación tópica de agentes que forman precipitados insolubles en los túbulos: ciertas sustancias (fluoruros, citrato sódico, oxalatos, entre otras) aplicadas sobre la dentina reaccionan con iones en la estructura dental para formar cristales sobre la superficie dentinaria. Para que sea eficaz los cristales deben tener un tamaño que les permita penetrar en los túbulos y obturarlos de manera parcial (Greenhill y Pashley, 1981).

3. Impregnación de los túbulos con resinas plásticas: el objetivo de emplear resinas y adhesivos dentinarios para sellar los túbulos es evitar que los estímulos que producen dolor lleguen a la pulpa. Actualmente es un método empleado con mucha frecuencia en el tratamiento de la SD.

4. Aplicación de agentes de fijación dental para sellar los túbulos: los barnices cavitarios como el Copalite (*Harry J. Bosworth*) o el Duraflor (*Pharma Science*) forman una delgada película sobre la dentina que alivia temporalmente la SD.

Por otro lado, se han encontrado compuestos como el nitrato potásico ( $\text{KNO}_3$ ) y el cloruro de estroncio ( $\text{SrCl}_2$ ) que aunque no producen ninguno de los efectos anteriores (Greenhill y Pashley, 1981), han mostrado ser efectivos en el tratamiento de la SD (Hodosh, 1974; Tarbet y cols., 1982). Esto sugiere que puede haber otro mecanismo aparte del bloqueo tubular para tratarla (Trowbridge, 1990). Así, los investigadores proponen que el  $\text{KNO}_3$ , el  $\text{SrCl}_2$  y otras sustancias, pueden tener una acción sobre la actividad nerviosa pulpar (Markowitz y Kim, 1990).

Por lo tanto, con base en este análisis, se puede decir que los compuestos usados en el tratamiento de la SD logran su efecto terapéutico actuando en dos sitios: (1) sobre la dentina expuesta taponando los túbulos y disminuyendo el flujo de líquido dentinario y/o (2) modificando la actividad de los nervios pulpaes sensitivos para evitar la transmisión de la señal dolorosa al sistema nervioso central (Markowitz y Kim, 1990).

Debido a la gran variedad de productos que han ido apareciendo en el mercado y a que muchos de ellos combinan ingredientes activos con distintos mecanismos de acción, resulta difícil clasificarlos. Parece que la manera más sencilla es dividiéndolos en dos grupos, los de uso doméstico y los de uso profesional que se administran por el odontólogo en el consultorio.

### 2.9.2.1 Productos de uso doméstico

- ***Nitrato Potásico y derivados del potasio***

El nitrato potásico ( $\text{KNO}_3$ ) fue introducido por Hodosh en 1974. Fue el primer agente desensibilizante aceptado por la Asociación Dental Americana (A.D.A) (Council on dental therapeutics, 1982) y es el producto más empleado actualmente en el tratamiento doméstico de la SD. Su presentación es muy variada: pasta dentífrica, colutorios, geles de aplicación tópica, chicles, cementos temporales, entre otros.

En la actualidad la presentación más común del  $\text{KNO}_3$  es en forma de pasta dentífrica. Su uso se basa principalmente en los resultados de estudios clínicos. Destaca la revisión de Orchardson y Gillam en 2000 en la que analizan estudios clínicos sobre preparaciones que contienen potasio, incluyendo pastas dentífricas, geles y enjuagues bucales con potasio

Con respecto a las *los geles y enjuagues bucales* encuentran poca información. Hacen referencia a cuatro estudios en los que se obtienen reducciones significativas de la SD al aplicar de forma tópica una pasta de nitrato potásico, un gel de glicerina y  $\text{KNO}_3$  al 10% y enjuagues bucales con potasio. La acotación más importante de estos estudios la hacen Yates y cols. (1998) al no encontrar diferencias significativas en la disminución de la SD producida por un enjuague con citrato potásico al 2%, cloruro de cetilperidinio al 0,05% y fluoruro de sodio al 0,05% y un enjuague placebo. Este estudio es importante ya que confirma el fuerte efecto placebo evidente en otros estudios clínicos de productos desensibilizantes.

En relación a los *dentífricos*, Orchardson y Gillam (2000) analizan 16 estudios clínicos en los que se comparan pastas dentífricas que contienen sales de potasio (nitrato potásico al 5%, de cloruro potásico al 3,75% o citrato potásico al 5.3%). Todos los estudios incluidos fueron a doble ciego, randomizados y usaron criterios de exclusión similares.

La mayoría de los estudios incluidos en esta revisión encuentran que los dentífricos que contienen potasio ( $K^+$ ) son significativamente más efectivos en la reducción de la SD que los productos usados como control negativo, placebo o tratamiento “menos activo”. De hecho, las formulaciones con cloruro potásico (KCl) y  $KNO_3$  han sido acreditadas por la Sociedad Dental Británica y la A.D.A como tratamientos efectivos para la SD (Orchardson y Gillam, 2000).

Sin embargo, Poulsen y cols. (2002) realizan el metanálisis de cuatro estudios clínicos en los que se prueban pastas dentífricas con  $KNO_3$ . Llegan a la conclusión de que “no existe fuerte evidencia que justifique la eficacia de la pasta dentífrica de nitrato potásico en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria”. Pero, al analizar los resultados estadísticos comprueban que la respuesta no es la misma para todos los datos estudiados. En la valoración subjetiva los pacientes expresan que no sienten mejoría. Mientras que al valorar los estímulos táctiles se observa una ligera mejoría de la sensibilidad que se hace mayor cuando se valora el estímulo evaporativo de la jeringa de aire del equipo.

El mecanismo de acción por el que el  $K^+$  logra su efecto terapéutico aún no está claro. Greenhill y Pashley (1981) realizaron un estudio *in vitro* en el que midieron en discos de dentina los efectos de varios agentes desensibilizantes sobre la permeabilidad (conductancia hidráulica). Observaron que las soluciones con  $KNO_3$  no producían cambios en la permeabilidad dentinaria, por lo que consideraron que debían existir mecanismos alternativos para explicar su efecto terapéutico. Dos hipótesis se han formulado sobre el mecanismo de acción del  $K^+$ :

1. Markowitz y cols. (1991) han sugerido que los iones de potasio pueden ejercer su efecto desensibilizante directamente en los nervios pulpares. Ellos proponen que el aumento de la concentración de potasio ( $[K^+]$ ) en los fluidos extracelulares que rodean a los nervios pulpares, produce una despolarización sostenida que aumenta el umbral de excitación e inhibe la generación de potenciales de acción (Aidle, 1989).

Para comprobar esta acción del ión potasio los autores utilizaron el método de registro intradental que usa electrodos que se colocan en cavidades talladas en la dentina a distintas profundidades (Markowitz y Kim, 1990).

Los electrodos se conectan a un amplificador estándar y a un equipo que registra los cambios de actividad nerviosa vinculados al tratamiento desensibilizador. Al aplicar distintas soluciones que contenían  $K^+$  observaron que disminuía de manera importante la actividad nerviosa sensitiva (Markowitz y Kim, 1990).

Peacock y Orchardson en 1995 realizan un estudio *in vitro* sobre terminaciones nerviosas aisladas  $A\beta$ ,  $A\delta$  y C y encuentran que los potenciales de acción se atenúan cuando la  $[K^+]$  extracelular alcanza o supera los 8 mmol/L. Para alcanzar esta concentración los iones de potasio tienen que difundirse y en cantidad suficiente desde la superficie de la dentina donde son aplicados hasta la pulpa. Miller y cols. (1994) desarrollan un sistema *in vitro* con la finalidad de medir la concentración que alcanza el  $K^+$  dentro de la pulpa cuando es aplicado sobre la superficie dentinaria. Para ello usaron discos de dentina grabados con ácido y los introdujeron en un sistema de filtración. El disco de dentina separaba dos cámaras que contenían solución salina. A la primera cámara se añadió nitrato potásico para alcanzar una concentración inicial del 2%. La primera cámara estaba bajo presión atmosférica, mientras que la segunda estaba sometida a una presión de 20 cm de  $H_2O$ . Se tomaron muestras de la segunda cámara cada 60 segundos durante 20 minutos y se midieron las concentraciones de ( $K^+$ ), encontrando que su difusión era muy limitada.

Sin embargo, Stead y cols. (1996) usaron un modelo matemático para calcular la  $[K^+]$  a nivel pulpar. El modelo indica que en condiciones apropiadas, la aplicación de altas concentraciones de iones potasio a la superficie externa de la dentina, puede aumentar la  $[K^+]$  en la parte interna de los túbulos a más de 10 mmol/L. Sin embargo estos resultados son aproximados y no se han comprobado con estudios clínicos ni *in vitro*.

Estos estudios indican que el  $K^+$  tiene la capacidad de llegar a la pulpa, pero debe alcanzar una concentración superior o igual a 8 mmol/L, a lo que se opone la microcirculación pulpar (Peacock y Orchardson, 1995). Para aumentar la  $[K^+]$  intrapulpar y lograr un efecto más rápido, se ha propuesto la adición de dimetilsorbide a los dentífricos (Hodosh, 2001). El dimetilsorbide es un

diurético de acción osmótica que parece actuar eliminando líquido e iones sodio del fluido tubular y pulpar, lo que aumentaría la concentración relativa y el tiempo de acción del  $K^+$ . Hodosh en 2001 realiza un estudio clínico en el que compara el efecto de dos dentífricos diferentes de nitrato potásico al 5% a los que se añadía dimetilisorbide. Encontró que estos disminuían los síntomas de SD en menos tiempo que los dentífricos que solo contenían nitrato potásico.

2. El segundo mecanismo de acción del  $KNO_3$  fue propuesto por McCormack y Davies en 1996, ellos sugieren que el  $K^+$  podría conseguir la acción desensibilizante a través de un sistema de segundos mensajeros. El  $K^+$  actuaría sobre el proceso odontoblástico, estimulando la liberación de óxido nitroso (NO) el cual produciría un efecto analgésico al tener la capacidad de regular nociceptores pulpaes. Esta hipótesis se apoya en cuatro hechos (McCormack y Davies, 1996):

- Identificación de la sintetasa del óxido nitroso dentro de los odontoblastos, en sus procesos y en la capa subodontoblástica de la pulpa.
- La sintetasa del óxido nitroso estimula la liberación de grandes cantidades de óxido nitroso.
- La síntesis de óxido nitroso se puede producir con concentraciones de potasio menores a las necesarias para inhibir la actividad neural.
- El óxido nitroso se difunde libremente y es capaz de producir su efecto a distancia.

Esta hipótesis justificaría que a bajas dosis de potasio los odontoblastos sean capaces de liberar óxido nitroso. Por otro lado, explica que se pueda mantener el efecto desensibilizante durante cierto tiempo aunque no exista estímulo constante del  $K^+$  ya que el óxido nitroso tiene la capacidad de mantenerse de forma prolongada en la pulpa. Por lo tanto, según esta teoría, el odontoblasto parece tener un papel esencial en la regulación de los procesos inflamatorios y sensitivos de la pulpa (McCormack y Davies, 1996).

Aunque parece evidente que el  $K^+$  actúa sobre las terminaciones nerviosas pulpares, hay que tener en cuenta que parte de los efectos producidos por los dentífricos que lo contienen se pueden deber a la acción de otros componentes, como las partículas abrasivas que contribuyen a la formación del barrillo dentinario y taponamiento de los túbulos (West y cols., 1997; Ling y cols., 1997).

- **Sales de estroncio**

El tratamiento de la SD con cloruro de estroncio ( $SrCl_2$ ) fue descrito por primera vez por Pawlowska en 1956. Este investigador polaco atribuyó el efecto del cloruro de estroncio a una reacción de este con la matriz orgánica de la superficie del diente que bloquea la entrada de los túbulos. Estudios médicos han demostrado que el estroncio tiene la capacidad de penetrar en los tejidos calcificados, incluida la dentina (Hodge y cols., 1946). Kun (1976) encontró que la aplicación de  $SrCl_2$  concentrado sobre la superficie dentinaria con abrasión producía un depósito de estroncio que penetraba la dentina hasta 20  $\mu m$  y se extendía por los túbulos dentinarios. Se ha sugerido que los depósitos de estroncio se producen por un intercambio con el calcio de la hidroxiapatita dentinaria que causa recristalización formándose un complejo estroncio-apatita (Dedhiya y cols., 1974; Newman y cols., 1963). Gedalia y cols. (1978) observaron que al sumergir muestras de dentina en  $SrCl_2$ , la radiodensidad aumentaba de manera notable en comparación con las muestras control, situación que sugirió la incorporación del estroncio en la estructura dental.

Por otro lado Addy y Dowell (1983) sugieren que el  $SrCl_2$  actúa de forma similar al nitrato potásico, es decir, elevando el umbral de excitación de las fibras nerviosas pulpares.

Varios estudios clínicos obtienen resultados positivos con el  $SrCl_2$  para el tratamiento de la SD. Zelman y Hillyer (1963) en 59 pacientes con SD, encontraron que un 76.3% de los pacientes experimentaban una mejoría significativa tras uno o dos meses de tratamiento con un dentífrico de  $SrCl_2$  hexahidratado al 10%. Otros autores como Skurnik (1963) y Shafiro y cols. (1970) también obtienen resultados satisfactorios con dentífricos con  $SrCl_2$ . Más recientemente, Minkoff y Axelrod (1987) realizan un estudio clínico a doble ciego comparando el efecto de un

dentífrico con SrCl<sub>2</sub> hexahidratado al 10% (Sensodine®) con un placebo. Incluyen 61 pacientes a los que dividen en dos grupos; uno que usará el Sensodine® dos veces al día y otro el placebo. Encuentran que clínicamente la disminución de la SD es significativamente mayor con el dentífrico con SrCl<sub>2</sub> al 10% que con el placebo y que la respuesta terapéutica aparece a partir de la segunda semana de uso del dentífrico y aumenta con el paso del tiempo.

Por el contrario Anderson y Matthews (1966) en sus estudios clínicos no encuentran que el SrCl<sub>2</sub> tenga ninguna acción desensibilizante. Topbasi y cols. (1998) realizaron un estudio en el que aplicaron dentífrico con SrCl<sub>2</sub> hexahidratado al 10% a dientes vitales que iban a ser extraídos. Cuatro dientes se extrajeron antes de la aplicación del dentífrico (tratamiento *in vitro*) y cuatro fueron tratados *in vivo* y después extraídos. Al analizarlos al MEB se encontró que la mayoría de los túbulos dentinarios estaban abiertos en los dientes tratados *in vitro*, mientras que la mayoría de los túbulos dentinarios estaban ocluidos en los dientes tratados *in vivo*. La mayor oclusión tubular *in vivo* se explica por la interacción de la dentina con los fluidos orales y por los mecanismos de desensibilización naturales.

Greenhill y Pashley (1981), Blunden y cols. (1981) y Mostafa y cols. (1986), afirman que existe incongruencia entre los resultados de los estudios clínicos y los derivados de los estudios *in vitro*. Sugieren que los ingredientes “activos” de los dentífricos como el fluoruro, el estroncio o el formaldehído producen poco o ningún efecto en la dentina *in vitro*, incluso en presencia de saliva, y que la oclusión de los túbulos se debe a otros componentes del dentífrico, especialmente a la sílica.

El SrCl<sub>2</sub> está aceptado por la A.D.A (Scherman y cols., 1992) para el tratamiento ambulatorio de la SD, no obstante, presenta resultados inferiores en comparación con el nitrato potásico (Tarbet y cols., 1982), el citrato (Collins y Perkins, 1984) o el fluoruro (West y cols., 1997), por lo que actualmente esta siendo sustituido por estos productos.

- **Compuestos fluorados**

El fluoruro es un tratamiento clásico de la SD desde que Hoyt y Bibby lo propusieran en 1943. Ellos probaron varias preparaciones con fluoruro de sodio al 33% y llegaron a la conclusión de que los dentífricos que lo contenían eran muy efectivos en la reducción de la SD. Más recientemente se propone el uso de geles, colutorios y barnices de fluoruro para el tratamiento de la SD (Trowbridge y Silver, 1990).

Al revisar la literatura disponible, parece que el fluoruro en sus distintas formulaciones tiene la capacidad de reducir la SD ocluyendo los túbulos (Addy y Dowell, 1983). Llama la atención sin embargo, que esta condición siga teniendo alta prevalencia en sociedades donde el uso de dentífricos fluorados esta ampliamente extendida (Krauser, 1986b; Kanapka, 1990).

El mecanismo por el que el ión fluoruro ejerce su efecto desensibilizante en la dentina, parece estar relacionado con dos reacciones:

- La formación de fluorapatita al reaccionar el flúor ionizado con la hidroxiapatita. La fluorapatita al ser más resistente protege a la dentina del ataque ácido que tiende a abrir los túbulos dentinarios (Trash y cols.,1983). El problema que existe es que se ha demostrado que la capacidad y velocidad de captar flúor de la dentina es menor que la del esmalte, por lo que su efecto preventivo en la erosión de la dentina puede ser limitado (Vanuspong y cols.,2002).
- La precipitación de iones calcio presentes en el líquido dentinario para formar cristales de fluoruro cálcico ( $\text{CaF}_2$ ). Estos cristales disminuyen el radio funcional de los túbulos dentinarios (Tall y col.,1976). Sin embargo, su tamaño es muy reducido (casi  $0,005\mu$ ) y una sola aplicación produce un menor efecto sobre la permeabilidad dentinaria que otros agentes como el oxalato potásico que forman cristales más grandes (Pashley, 1985).

Gedalia y cols. (1978) al hacer un estudio con microanálisis-RX encuentran que al aplicar fluoruro sódico no aumenta la radiodensidad de la dentina. Mientras

que, al aplicar fluoruro estañoso ( $\text{Sn}_2\text{F}$ ), encuentran estaño sin restos de fluoruro, por lo que concluyen que la acción sellante se debe al estaño y no al flúor. Además Knight y cols. (1993); Blunder y cols. (1981) y Ellingsen y cols. (1987) afirman que el fluoruro estañoso forma una capa densa de partículas globulares y que es el único compuesto de flúor cuyo precipitado es visible al MEB. El problema que presenta el estaño es que es irritante para las encías, tiene mal sabor, tiñe de negro los cuellos de los dientes y es muy inestable por lo que se debe preparar justo en el momento de aplicar el tratamiento (McFall, 1986). Parece que algunos productos comerciales han logrado estabilizarlo (Ciancio, 1995), pero hasta ahora no ha sido aceptado por la A.D.A para el tratamiento de la SD.

En la actualidad existen muchos productos que contienen flúor y las casas comerciales los presentan en formas muy variadas que se revisarán brevemente a continuación.

Plagmann y cols. (1997) hacen un estudio clínico sobre el efecto de dos **dentífricos** con alta concentración de fluoruro (1,400 ppm) usados en el tratamiento de la SD. Comparan un dentífrico con fluoruro de aminas, otro con fluoruro de sodio y un placebo. Observaron que los dos dentífricos con fluoruro disminuían la SD, sin embargo no encontraron diferencias significativas al compararlos con el placebo.

Nicola y cols. (1994) comparan en un estudio clínico a doble ciego el efecto desensibilizante de tres **dentífricos** usados en el tratamiento de la SD: dos con sales de estroncio y uno convencional con fluoruro. Uno de los dentífricos contenía cloruro de estroncio al 10%, el otro acetato de estroncio al 8% con fluoruro de sodio al 0,23% y el convencional contenía monofluorofosfato de sodio al 0,76% y fluoruro de sodio al 0,1%. En los tres casos observaron una reducción progresiva de la SD, sin diferencia significativa entre los productos. Las mejoras fueron comparables en los tres grupos. Por otro lado, Addy y Dowell (1983); Takahasi (1986) y Addy y Mostafa (1989) han estudiado varios dentífricos con flúor (MFP, NaF,  $\text{Sn}_2\text{F}$ ) con el modelo *in vitro* del disco de dentina. Concluyen que el efecto de oclusión de los túbulos puede deberse en gran parte a los componentes abrasivos y/o a otros componentes del dentífrico. Los autores afirman que si estos resultados

se extrapolan, podrían explicar que en algunos estudios no se observen diferencias estadísticamente significativas entre el producto de prueba y el control.

Clark y cols. (1985) comparan el efecto de un **barniz** aplicado en el consultorio (Duraphat<sup>®</sup>) con un dentífrico de aplicación ambulatoria (Sensodyne<sup>®</sup>). El primero contiene fluoruro sódico y el segundo cloruro de estroncio. Este estudio toma en cuenta el efecto de las partículas abrasivas de los dentífricos, por lo que se instruye a los pacientes para que apliquen el dentífrico con el dedo y lo dejen sobre los dientes hasta que se disuelva. Los autores observaron que el dentífrico disminuía la SD en menor grado que la solución salina usada como control. Al combinar la aplicación de dentífrico dos veces al día con la de barniz dos veces a la semana encontraron una disminución significativa de la SD que fue atribuida solo al barniz (Duraphat<sup>®</sup>). Los barnices de fluoruro presentan la ventaja de que se aplican rápido y fácilmente en el consultorio, son bien aceptados por el paciente, se fijan a los dientes durante varias horas y al formar una capa sobre el diente producen un alivio inmediato (Clark y cols., 1985).

Canut y Gil Loscos (1995) hacen un estudio en 24 pacientes sobre la eficacia clínica de un **colutorio** de nitrato potásico y fluoruro sódico. Lo comparan con un placebo y encuentran que la disminución de la SD fue significativamente mayor con el colutorio que con el placebo. Trash y cols. (1992) estudian una solución acuosa que contiene fluoruro de sodio al 1,9%, fluoruro estañoso al 40% y fluoruro de hidrógeno al 14% (Dentiblock<sup>®</sup>, 0,717% solución de fluoruro). Esta solución la comparan con una de fluoruro estañoso al 0,4% (Gel-Kam<sup>®</sup>) y con agua destilada (control). Encontraron que a las dos semanas la SD era significativamente menor en los pacientes que usaron la solución de fluoruro al 0,717%. Sin embargo a partir de la cuarta semana el fluoruro estañoso al 0,4% produjo una mayor disminución de la SD estadísticamente significativa. Por su parte, Morris y cols. (1999) no encuentran diferencias significativas entre el Dentibloc<sup>®</sup> y el control (agua destilada).

Otra forma en la que se pueden aplicar los fluoruros es a través de la **iontoforesis**. Esta consiste en el uso de un potencial eléctrico para transferir iones al interior del cuerpo con fines terapéuticos (Pashley, 1985). El objetivo de la iontoforesis con flúor es lograr que los iones flúor penetren la dentina en mayor

profundidad que al aplicarlos de forma superficial. Aunque diversos autores informan una reducción importante de la SD con el uso de la iontoforesis con fluoruro de sodio al 2% (Gangarosa, 1981; Gangarosa, 1986; Lutins y cols., 1984 y Shaeffer y cols., 1971), otros no encuentran diferencias notables entre la aplicación superficial de fluoruro de sodio con iontoforesis o sin ella (Brough y cols., 1985 y Minkov y cols., 1975).

Aunque se han propuesto muchos compuestos fluorados para el tratamiento de la SD, su eficacia a largo plazo es limitada. Puede que esto se deba a que los cristales que se forman en la dentina como resultado de la precipitación del flúor con el calcio dentinario se pierden con rapidez (Trowbridge y Silver, 1990) y a que son poco resistentes al cepillado (González y cols., 1991).

- ***Glutaraldehído y formaldehído***

El uso de los formaldehídos data de los años 50 y 60 cuando Fitzgerald (1956), Abel (1958) y Forrest (1963) notaron que se producía una reducción considerable de la SD al incorporar este producto a los dentífricos de uso común.

Addy y Morgan (1982) estudiaron una pasta dentífrica con *formaldehído* y observaron que no tenía ningún efecto sobre la superficie dentinaria, por lo que supusieron que su acción la ejercía en el interior de la dentina. Se sugiere que el mecanismo por el que el formaldehído actúa es precipitando y coagulando las proteínas y el colágeno en el interior de los túbulos dentinarios, disminuyendo así la permeabilidad dentinaria.

No existen muchos trabajos que avalen su eficacia clínica (Tarbet y cols., 1982; Zappa, 1994), además varios estudios encuentran que el formaldehído causa reacciones de hipersensibilidad (Addy y Dowell, 1983 y Yankell, 1982), irritación de las encías, lengua y mal sabor (MacFall, 1986), por lo que no ha sido aceptada por la A.D.A. para el tratamiento de la SD (Kanapka, 1990)

Los *glutaraldehídos* han sido usados como agentes esterilizadores y como fijadores de tejido (Bowes y Cater, 1966; Thomas, 1983). También son utilizados en el tratamiento de la SD aplicados por el profesional. Su mecanismo de acción

parece ser el siguiente: los dos aldehídos presentes en el glutaraldehído reaccionan con los grupos amino del colágeno dentinario, fijando las proteínas y disminuyendo el diámetro de los túbulos dentinarios. Esta reacción se produce incluso sobre la dentina húmeda y algunas publicaciones sugieren que es irreversible (Asmussen y Munksgaard, 1985).

Dijkman y cols. (1994) en un estudio *in vitro* en discos de dentina encontraron que el glutaraldehído fijaba el barrillo dentinario de la dentina superficial y que al aplicar EDTA (ácido etilendiaminotetraacético) tras el glutaraldehído, por lo menos el 50% de los túbulos se mantuvieron cerrados.

Dondi y cols. (1994) estudiaron la efectividad clínica del Gluma (glutaraldehído y HEMA) y del Gluma 2000 [ácido oxálico, A1 (NO<sub>2</sub>)<sub>3</sub> y glicina]. Encontraron que ambos productos disminuyeron o eliminaron por completo la SD por lo menos durante seis meses, sin diferencias significativas entre ambos tratamientos. Sin embargo Pereira y cols. (2002) no recomiendan su uso por encontrar que es poco resistente al ataque ácido.

- **Citrato sódico**

El anión citrato ha sido usado en forma de dentífrico combinando citrato de sodio dibásico al 2% en gel pluronic F-127. Se ha encontrado que esta combinación reduce la conductancia hidráulica en la dentina *in vitro*. El anión citrato, proveniente del citrato sódico, aparentemente se combina con el calcio de los túbulos dentinarios en la superficie radicular para formar el complejo citrato de calcio. También es posible que el pluronic F-127 actúe a través de la precipitación de proteínas como la mucina de la saliva disminuyendo el diámetro de los túbulos (Zinner y cols., 1977; Wei y cols., 1980; Collins y Perkins, 1984). De hecho esta combinación de citrato de sodio dibásico al 2% en un gel pluronic F-127 ha mostrado disminuir de forma significativa la permeabilidad dentinaria *in vitro*.

Para estudiar el efecto del citrato McFall (1986) hizo un estudio clínico en el que compara tres dentífricos con distintas composiciones: uno con citrato en gel pluronic y base de sílica, otro con fluoruro de sodio en base de sílica y finalmente una combinación de citrato en gel pluronic y fluoruro de sodio en base de sílica.

Los resultados clínicos mostraron que los dos dentífricos que contenían citrato disminuían de forma estadísticamente significativa la SD y que la mayoría de efectos benéficos se lograban a las dos semanas. Sin embargo, el dentífrico con fluoruro de sodio no logró una reducción estadísticamente significativa la SD, por lo que el autor atribuyó el efecto desensibilizante de la combinación de fluoruro de sodio y citrato a este último.

Algunos estudios comparan el efecto del citrato de sodio al 2% con otros compuestos usados en el tratamiento de la SD. Así, Tarbet y cols. (1982) al compararlo con el  $\text{KNO}_3$  al 5%, el cloruro de estroncio al 10% y el formaldehído al 1,4%, encuentran que su capacidad de reducir la SD del citrato de sodio era inferior a la de los tres productos probados y similar al placebo.

Aunque el citrato ha sido aceptado por la A.D.A para el tratamiento de la SD (Scherman y cols., 1992), no se ha comercializado en España.

### **2.9.2.2 Productos de uso profesional**

- ***Oxalatos***

Desde que los oxalatos fueron presentados como desensibilizantes han logrado mucho reconocimiento. Entre sus ventajas se encuentran que son relativamente baratos, fáciles de aplicar y bien tolerados por los pacientes (Trowbridge y Silver, 1990).

El mecanismo de acción de los oxalatos no está muy claro, parece actuar reaccionando con los iones calcio del líquido dentinario para formar cristales insolubles de oxalato de calcio que se acumulan en las entradas de los túbulos dentinarios (Trowbridge y Silver, 1990).

Varios estudios apoyan el uso de los oxalatos en el tratamiento de la SD, así Muzzin y Johnson (1989) comunicaron reducciones importantes en la sensibilidad inmediatamente y dos semanas después del tratamiento con oxalato férrico al 6% u oxalato dipotásico al 30% seguido por el oxalato monohidrógeno-monopotasio al 3%. Sin embargo, a las cuatro semanas de tratamiento los valores de sensibilidad

fueron menores en los dientes tratados con la combinación oxalato monohidrógeno-monopotasio al 3%.

Wang y cols. (1993) valoraron la eficacia clínica del uso tópico de una solución de oxalato férrico al 6% en la prevención de la SD tras cirugía periodontal. Los resultados evidenciaron una reducción estadísticamente significativa en la respuesta post-operatoria a los estímulos térmicos, en particular al frío, en el grupo tratado con oxalato férrico respecto al grupo control tratado con solución salina al 0,9%.

Greenhill y Pashley (1981) estudiaron el efecto de 29 agentes desensibilizantes en el movimiento de fluido en discos de dentina *in vitro*. Los resultados mostraron que el oxalato potásico era el que producía mayor disminución de la permeabilidad dentinaria, reduciendo el movimiento de fluido de forma estadísticamente significativa. En un estudio similar, Pashley y cols. (1984) evaluaron la capacidad de disminución de la permeabilidad dentinaria de varios dentífricos desensibilizantes de uso común, encontrando que el dentífrico con oxalato potásico era el único que la reducía de forma estadísticamente significativa.

Para esta combinación de oxalato y potasio se han descrito dos efectos en la disminución de la SD: un efecto inmediato, caracterizado por la despolarización neural producida por los iones potasio y un efecto subsecuente obstructivo de los túbulos por la formación de cristales de oxalato de calcio (Muzzin y Johnson, 1989).

Sin embargo, algunos estudios encuentran resultados menos favorables. Kerns y cols. (1991) realizan un estudio en el que usan dientes con indicación de extracción por enfermedad periodontal de nueve pacientes. Cortan discos de dentina sobre los que aplican oxalato dipotásico al 30% seguido de oxalato monohidrógeno-monopotasio al 3%. Cada muestra se dividía en dos partes, una experimental que se introducía en la boca del paciente con una prótesis parcial removible y una control que se analizaba al MEB. A los siete días las muestras experimentales se analizaron al MEB, encontrando que solo quedaban pocos cristales de oxalato en comparación con las control. De esto concluyen que los

cristales de oxalato que se forman en la superficie de la dentina tienen una vida muy corta y que clínicamente la disminución de la SD podría mantenerse por el crecimiento de cristales a partir de los minerales de la saliva. Apoyando estos hallazgos, Ahmed y cols. (1999), realizan un estudio *in vitro* en el que observan que al aplicar una solución de oxalato potásico se ocluían muy pocos túbulos. Suge y cols. (1995) por su parte observan que los cristales de oxalato tienen baja resistencia a la humedad y al lavado con agua.

En la actualidad se ha propuesto el uso del oxalato férrico (Sensodyne Sealant) y del oxalato alumínico (Tenurs Quick) (Wang y cols., 1993; Shono y cols., 1994 y Ezquerro y Plaza, 1997; Pashley y cols., 1991). Al comparar estos dos compuestos, se ha encontrado que los cristales de oxalato férrico son más pequeños, por lo que penetran con más facilidad al interior de los túbulos dentinarios y logran una disminución de la permeabilidad dentinaria mayor que el oxalato potásico (Dragolich y cols., 1993; y Ling y cols., 1997). Sin embargo, el gran problema de los oxalatos sigue siendo su baja resistencia al agua y a los fluidos orales (Burgess y cols., 1999).

- **Láser dental**

El desarrollo del láser dental ha planteado una nueva opción para el tratamiento de la SD y se ha convertido en un elemento interesante para la investigación en las últimas décadas.

Los láseres utilizados en el tratamiento de la SD se pueden dividir en dos grupos. Los que usan potencias medias como el Nd: YAG y el CO<sub>2</sub> y los láseres que usan potencias bajas (láser de diodos) como el helio-neón (He-Ne) y el galio-aluminio-arsenide (GaAlAs) (Corona y cols., 2003).

Los láseres de baja potencia proporcionan longitudes de onda frías pequeñas con poco aumento de la temperatura. Se cree que estas longitudes de onda estimulan la circulación, la actividad celular y producen efectos antiinflamatorios, analgésicos y cicatrizantes en los tejidos corporales (Gerschman y cols., 1994). Adicionalmente, algunos autores han reportado el efecto del láser de baja intensidad en la hipersensibilidad dentinaria y dentro de este grupo el láser GaAlAs

ha sido el más estudiado (Matsumoto y col., 1985; Nakamura y col., 1986; Groth, 1993; Gerschman y cols., 1994; Walsh, 1997; Coleton, 1998; Kimura y cols., 2000).

El láser **Nd: YAG** parece que actúa fundiendo la capa superficial de la dentina y de esa manera logra cerrar los túbulos (Lan y Liu, 1995). Lan y cols. (1999) han estudiado la combinación de Nd: YAG con el barniz de fluoruro de sodio. Observaron el cierre del 90% de los túbulos al usar la terapia combinada. Al aplicar solo el barniz se encontraron túbulos parcialmente abiertos y pérdida del barniz con el cepillado. Sin embargo, en los estudios de Lier y cols. (2002), los resultados muestran que los pacientes refieren una mejoría similar cuando se les aplica el disparo del láser activo y cuando se apoya de forma pasiva sobre los dientes, actuando en este caso como un placebo.

Con respecto al láser de **CO<sub>2</sub>**, Zhang y cols. (1998a) realizan un estudio clínico en el que observan una disminución significativa de la SD en el 50% de los dientes tratados, que se mantuvo durante meses. Sin embargo no hay suficientes estudios que avalen el láser de CO<sub>2</sub> como tratamiento efectivo de la SD.

El efecto de los láseres **He-Ne y GaAlA** se relacionan con depresión de la transmisión nerviosa dentro de la pulpa (Walsh, 1997). Este mecanismo de acción haría que se obtuvieran resultados muy rápidos tras su uso.

Corona y cols. (2003) presentan un estudio clínico en el que valoran el efecto terapéutico del láser GaAlA (600 nm) y de un barniz de fluoruro (Duraphat) en el tratamiento de la SD. Incluyeron 12 pacientes con 60 dientes hipersensibles, en cada paciente la mitad de los dientes que tenían SD se trataron con Duraphat y la otra mitad con láser. Al comparar los resultados de los tratamientos a los 30 días, no se encontraron diferencias significativas. Aunque con el láser se observaron mejorías inmediatamente después de la primera aplicación, especialmente en los casos de sensibilidad extrema, mientras que con el Duraphat la disminución de la SD fue gradual.

Teóricamente, si el He-Ne y GaAlA se usan dentro de los parámetros correctos, no solo actuarían sobre la actividad nerviosa pulpar, sino que podrían estimular las funciones celulares de defensa, ayudando a disminuir la inflamación,

estimulando la formación de dentina esclerótica y promoviendo la obliteración de los túbulos dentinarios (Corona y cols., 2003). Sin embargo este mecanismo de acción no ha sido demostrado hasta el momento (Kimura y cols., 2000).

- ***Adhesivos dentinarios***

Los adhesivos dentinarios, también llamados sistemas adhesivos, son un grupo de materiales que se unen química y micromecánicamente al diente para mejorar la adhesión a los materiales restauradores (Martín, 2004). También son usados en el tratamiento de la SD logrando su acción terapéutica al penetrar en los túbulos expuestos, obliterándolos y evitando el paso de estímulos a la pulpa (Kurthy y Weigang, 2002).

La adhesión a la dentina ha tenido que sufrir múltiples variaciones en la búsqueda de una adhesión tan segura y perdurable como la que se da en el esmalte (Henostroza, 2003). Ello se debe a que la dentina presenta ciertas características que dificultan la adhesión: sus importantes variaciones topográficas, su composición química con un contenido orgánico relativamente alto y agua, y la presencia del fluido dentinario. Los fabricantes han tratado de superarlas desarrollando productos que permitan a los adhesivos operar en un medio húmedo e interactuar con el componente orgánico. Otro factor desfavorable para la adhesión a la dentina es la formación de barrillo dentinario en la superficie de la dentina (Henostroza, 2003).

Fusayama (1980) fue el primero en preconizar el tratamiento ácido de la superficie dentinaria. El ácido eliminaría el barrillo dentinario y permitiría el ingreso del adhesivo en los túbulos, quedando trabado mecánicamente dentro de ellos después de la polimerización.

El problema que se encontró inicialmente fue que el grabado ácido no solo eliminaba el barrillo dentinario, sino que aumentaba el diámetro de los túbulos, produciendo un nivel de humedad en la dentina incompatible con las características de los adhesivos hidrófobos utilizados hasta el momento. Entonces surgió la idea de introducir en el sistema una resina hidrófila que tuviera la

capacidad de penetrar en las irregularidades húmedas de la dentina desmineralizada (Garone, 2003).

En 1982 Nakabayashi describe la *capa híbrida*. Él observó que después de acondicionar la superficie de la dentina con ácido fosfórico y aplicar sobre ella un adhesivo basado en 4 META/MMA-TBB-O, se creaba una capa de 3-6  $\mu\text{m}$ , que él denominó capa híbrida por estar constituida de colágeno y de resina. Esta se forma por la infiltración del adhesivo en la zona de la dentina que ha sido desmineralizada con el ácido y está compuesta principalmente por fibras colágenas.

Sobre esta base se planteó la teoría conocida como hibridación dentinaria que sostiene que la adhesión a la dentina por polímeros se da por un mecanismo de retención micromecánica. La resina en consistencia fluida penetra en la red de fibras colágenas de la dentina desmineralizada y tras la polimerización se hace rígida, quedando trabada y formando una capa mixta o capa híbrida resina/colágeno, también denominada de interdifusión. (Nakabayashi, 1982).

Otra forma de unión entre el adhesivo y la dentina son los *tags* intratubulares. En realidad, son prolongaciones resinosas que se introducen en los túbulos dentinarios para conseguir microretención (Martín, 2004), aunque parecen tener menos importancia en la unión de la resina al diente que la capa híbrida.

### Componentes fundamentales de los sistemas adhesivos

Los componentes fundamentales de los sistemas adhesivos modernos son: agente grabador, resinas hidrofílicas, resinas hidrofóbicas, activadores, relleno inorgánico y disolventes (Martín, 2004).

**Agente grabador.** Su función es eliminar el barrillo dentinario y desnaturalizar y coagular los haces colágenos para permitir la infiltración de la resina hidrofílica. Los más frecuentemente usados son los ácidos fuertes como el ácido ortofosfórico al 37%, también se usan ácidos débiles como el ácido maleico; y actualmente se han introducido en el mercado resinas acídicas que actúan como grabadores en los adhesivos autograbantes (Martín, 2004).

**Resinas hidrofílicas.** Son las encargadas de conseguir la unión a la dentina impregnando las fibras colágenas y formando la capa híbrida, aprovechando la humedad de la dentina. Entre estas resinas hidrofílicas tenemos PENTA, HEMA, BPDM, TEG-DMA, GPDM o 4-META (Martín, 2004). Presentan dos terminaciones, una hidrófila con radicales OH y COOH, que gracias a su afinidad por el agua facilitan la penetración en la dentina húmeda. La otra terminación es hidrofóbica, con terminaciones del tipo HC=CH<sub>2</sub>, cuyo doble enlace al romperse permite la unión con otro doble enlace así mismo roto que existe en la resina hidrofóbica del adhesivo, el *bond*. Las resinas hidrófilas con sus solventes (acetona, alcohol o agua) forman el *primer* (Garone, 2003).

**Resinas hidrofóbicas.** Son las primeras que se usaron en los materiales adhesivos. Es una resina fluida hidrofóbica, como el Bis-GMA que actúa como intermediario entre el *primer* y el material restaurador (Garone, 2003). Tiene por objeto recubrir por completo la resina hidrofílica y unirla a la resina compuesta, también tiene la función de conseguir que la capa de adhesivo tenga un grosor adecuado para que la interfase dentina-resina soporte el estrés mecánico al que será sometida (Martín, 2004).

**Activadores.** Son los encargados de desencadenar la reacción de polimerización. Básicamente existen dos tipos, los fotoactivadores y los quimioactivadores. En algunos sistemas ambos tipos de activadores se encuentran asociados, tal es el caso de los adhesivos de fraguado dual (Martín, 2004).

**Relleno inorgánico.** Este componente no aparece en todos los adhesivos. Consiste en partículas de nanorelleno, tan diminutas que logran penetrar hasta alcanzar la capa híbrida. Los adhesivos con nanorelleno presentan una menor contracción de polimerización, y además sus propiedades mecánicas son superiores respecto a un adhesivo sin relleno (Garone, 2003).

**Disolventes.** En la mayoría de los materiales usados en odontología restauradora el disolvente es solo un vehículo del producto, pero en los sistemas adhesivos el disolvente es uno de los componentes fundamentales para conseguir una adhesión apropiada ya que es esencial para obtener una adecuada capa

híbrida. Los disolventes utilizados en los sistemas adhesivos son agua, etanol y acetona (Martín, 2004).

### Clasificación de los sistemas adhesivos

Los adhesivos han aparecido y continúan apareciendo en el mercado de manera tan abundante que, particularmente a partir de mediados de los años 70, los fabricantes ingeniosamente optaron por promocionar sus productos calificándolos a cada uno como de última generación. Tal tendencia se inició al darse a conocer los productos de la llamada **segunda generación**, como el Scotch Bond® (3M). Esta tendencia se ha mantenido hasta la actualidad y a finales de 2002 fue dado a conocer el producto i Bond® (Kulser) que se anuncia como el primero de los de **séptima generación**. Sin embargo esta clasificación no se considera correcta ya que no da ninguna información, solo se asocia a una estrategia del fabricante que pretende mostrar que su adhesivo es el más avanzado (Henostroza, 2003).

Se han propuesto numerosas clasificaciones de los sistemas adhesivos. Según su agente grabador se clasifican en autograbantes y no autograbantes. Según el sistema activador se clasifican en fotopolimerizables, auto o quimiopolimerizables y duales (Martín, 2004). Según el número de pasos de su aplicación se clasifican en de tres pasos, de dos pasos y de un paso. Esta última clasificación fue propuesta por Van Meerbeek y cols. (2001) y dividen el proceso de adhesión en tres pasos:

1. El acondicionamiento ácido que prepara el sustrato para la adhesión, eliminando el barrillo dentinario y la hidroxiapatita de la dentina, dejando descubierta una capa de colágena de 3-4 micrómetros de espesor.
2. La aplicación del *primer* (monómero hidrofílico con el disolvente), que es la parte del sistema adhesivo compatible con la dentina húmeda. Rellena e infiltra la capa de fibras colágenas desnaturalizadas expuestas por la acción del ácido, formando así la *capa híbrida*.

3. La aplicación del *bond* o parte hidrófoba, compatible con la resina compuesta.

Los productos de tres pasos vienen en tres envases separados, primero se realiza el grabado ácido, luego la imprimación de la dentina y finalmente la aplicación del adhesivo.

Los fabricantes, persiguiendo siempre la simplificación, han intentado ir disminuyendo pasos. La primera simplificación consistió en unir en un solo frasco el *primer* y el *bond*, se denominaron adhesivos de dos pasos, vienen presentados en dos envases, el primero contiene el ácido grabador y el segundo contiene una mezcla de imprimador y adhesivo, es decir, la resina hidrofílica, la resina hidrofóbica y el fotoactivador. Al inicio de la década de los 90 aparece otra modalidad de adhesivos de dos pasos, los adhesivos autograbantes, cuyo *primer* consiste en una molécula ácida y polimerizable, de manera que ácido y resina hidrofílica vienen en un envase y el *bond* (resina hidrofóbica) en otro (Garone, 2003). Siguiendo la tendencia de simplificación aparecieron los adhesivos de un solo paso, que presentan en un único envase el *primer autograbante* y el *bond* (Garone, 2003).

En lo que respecta a la técnica de utilización, la gran ventaja de los adhesivos autograbantes consiste en prescindir del acondicionamiento con ácido ortofosfórico, de esta manera se elimina la fase de lavado, que es la más delicada ya que es la que más contaminación presenta.

En la actualidad el empleo de los sistemas adhesivos parece ser uno de los métodos más comunes de tratar la SD en el consultorio odontológico (Christensen, 1998). Su uso se basa en los principios de la teoría hidrodinámica, de manera que cualquier disminución del movimiento del fluido dentinario disminuirá la SD. Cuando la resina entra en los túbulos, previamente grabados con ácido, forma una capa que los sella, disminuyendo la permeabilidad dentinaria y evitando el paso de estímulos externos a la pulpa (Kurthy y Weigang, 2002).

Según Brännström y cols. (1979) el empleo de los adhesivos dentinarios presenta ciertas ventajas con respecto a otros tratamientos para la SD: remisión

inmediata de la sintomatología, mejora de la higiene por parte del paciente al disminuir el dolor al cepillado y disminución de la entrada de microorganismos que inflaman la pulpa (Kurthy y Weigang, 2002; Blunk, 1999).

Sin embargo, debido a las características especiales de la zona cervical del diente, el uso de los adhesivos supone ciertos inconvenientes: por su porosidad los adhesivos favorecen la retención de placa y por ende la inflamación de la encía, su duración sobre la dentina es limitada cuando se aplican solos (sin material de restauración que los cubra) (Panduric y cols. 2001), y el grabado ácido necesario para su aplicación aumenta el diámetro de los túbulos dentinarios (Jain y cols., 2000; Ferraris y cols., 1999).

A continuación se presentarán los resultados de varios estudios que valoran la eficacia de algunos sistemas adhesivos en el tratamiento de la SD.

Brännström y cols. (1979) fueron los primeros en utilizar los adhesivos dentinarios para tratar la SD. Usan un sistema clásico de tres pasos con grabado total (Coccise Enamel Bond<sup>®</sup>, 3M) que prueban en 20 pacientes con 58 superficies sensibles. Obtienen reducciones significativas de la SD durante dos a 12 meses, aunque no explican el método con el que miden la sensibilidad.

Dondi y cols. (1999) comparan el efecto del Scotchbond Multi-Purpose<sup>®</sup> (adhesivo de tres pasos), el Gluma Alternate Desensitizer<sup>®</sup> (glutaraldehído) y el Helth-Dent Desensitizer<sup>®</sup> (glutaraldehído) en 35 pacientes. Encuentran que el Scotchbond Multi-Purpose<sup>®</sup> y el Gluma Alternate Desensitizer<sup>®</sup> eliminan o disminuyen significativamente la SD a la largo de los seis meses que duró el estudio, sin embargo, el Helth-Dent Desensitizer<sup>®</sup> no fue efectivo.

Swift y cols. (2001) estudian el efecto desensibilizante del Prime & Bond NT<sup>®</sup> (adhesivo de dos pasos con microrrelleno de silicato). Lo aplican sin grabado ácido y encuentra que en la mayoría de los dientes la sensibilidad disminuye significativamente durante seis meses al aplicar una sola capa del producto. Aunque, algunas piezas necesitaron una segunda capa por presentar sensibilidad residual.

Prati y cols. (2001) hicieron un estudio clínico a doble ciego en 20 pacientes con SD. Comparan la efectividad en la reducción de la SD de un sistema adhesivo de un solo paso a base de HEMA (Single Bond<sup>®</sup>) con una emulsión de resina de dos pasos (Pain Free<sup>®</sup>). Encontraron que los dos productos disminuían significativamente la SD después de 10 minutos de haber sido aplicados y que este efecto se mantenía por lo menos un mes. Morris y cols. (1999) al estudiar el efecto del Pain Free<sup>®</sup> (adhesivo de dos pasos), del Denti Block<sup>®</sup> (solución de fluoruro) y de un placebo en 10 pacientes con SD, observan que los tres productos disminuyen de forma estadísticamente significativa la SD sin encontrar diferencias significativas entre ellos.

Ferrari y cols. en 1999 realizaron un estudio clínico con la finalidad de comparar el efecto en la SD del Scotchbond 1<sup>®</sup> (adhesivo de un paso) al ser aplicado con y sin grabado ácido. Participaron 30 pacientes, cada uno con por lo menos dos dientes sensibles (60 dientes en total). En 30 dientes aplicaron el Scotchbond 1<sup>®</sup> sin grabado ácido y en los 30 restantes con grabado ácido, además tomaron impresiones en cinco dientes de cada grupo para observarlas al MEB. Los resultados clínicos mostraron una disminución significativa de la SD con ambos procedimientos durante los tres meses del estudio, mientras que las imágenes de microscopía electrónica mostraron una pérdida progresiva del adhesivo que fue más evidente en el grupo sin grabado ácido.

Swift en 2002 realiza una revisión de la literatura sobre el uso de los adhesivos en esmalte y dentina. Con respecto a los adhesivos dentinarios de grabado total (de tres pasos) afirma que se obtienen buenos resultados de fuerza de adhesión en estudios clínicos y de laboratorio, pero que presentan una alta incidencia de sensibilidad postoperatoria. Mientras que los adhesivos autograbantes (de uno y dos pasos) presentan baja incidencia de sensibilidad postoperatoria, pero serios problemas de adhesión.

Más recientemente Tay y Pashley (2005) presentan una publicación sobre “adhesivos dentinarios simplificados” (autograbantes). Comentan que estos adhesivos al ser hidrofílicos y reducir sus pasos son muy permeables y susceptibles a la absorción y al movimiento de agua. De hecho, Tay y cols. (2004) en un estudio de filtración encuentran que los adhesivos autograbantes actúan como una membrana permeable que permite el desplazamiento de líquido. Al

analizar los adhesivos autograbantes con el microscopio electrónico de transmisión, observan canales llenos de agua que denominan “árboles de agua”. Estos son verdaderas vacuolas que se abren al exterior y justificarían la permanencia de la sensibilidad tras el tratamiento con el adhesivo. El fenómeno de los “árboles de agua” se explica por el hecho de que los adhesivos autograbantes son aplicados sobre la dentina húmeda con túbulos abiertos por los que sale fluido dentinario, mientras que en los adhesivos que usan la técnica de grabado total no se produce este fenómeno porque son aplicados sobre la dentina deshidratada.

De los estudios revisados podemos concluir que aunque la mayoría presentan resultados satisfactorios a corto plazo, ninguno de ellos hace un seguimiento a largo plazo que nos permita saber la duración del efecto desensibilizante, por lo que hasta el momento no podemos afirmar que alguno de los sistemas adhesivos sea el tratamiento ideal para la SD.

Para terminar esta revisión de los productos más usados en el tratamiento de la SD, es importante saber que independientemente del método y de los materiales empleados, la valoración de los tratamientos para la SD no es simple. La estimación del efecto terapéutico está limitada, ya que es muy difícil medir de forma objetiva la respuesta del paciente. Sumado a esto, el efecto placebo en los estudios clínicos dificulta aún más la valoración de los tratamientos (Wilder-Smith, 1988).

Desde el punto de vista del paciente, el criterio del éxito y los objetivos del tratamiento serán la eliminación del dolor provocado por un estímulo o la reducción de los síntomas hasta un nivel aceptable. Los agentes desensibilizantes producen un alivio significativo en la sintomatología de la SD, especialmente en casos agudos y si se hace recurrente pueden ser reaplicados, pues se trata de métodos no invasivos (Corona y cols., 2003).

Posiblemente la alta recurrencia de la SD sea la razón por la que las casas comerciales tiende a unir varios principios activos en los preparados comerciales, sin embargo, el tratamiento ideal que cumpla con los criterios de Grossman (1935) aún no se ha encontrado.

## **2.10 DISEÑO DE LOS ESTUDIOS PARA VALORAR LA EFICACIA DE LOS AGENTES TERAPÉUTICOS EN LA SENSIBILIDAD DENTINARIA**

Las investigaciones a cerca de la SD se realizan mediante estudios clínicos *in vivo* o de laboratorio *in vitro*. Ambos tipos de estudio permiten evaluar la efectividad de las distintos productos propuestos para su tratamiento. Los estudios *in vivo* se encuentran con la gran dificultad de la estandarización de las mediciones y los resultados, mientras que los *in vitro* tienen la difícil tarea de conseguir imitar las condiciones y características de la dentina humana.

Se sabe relativamente poco de la etiopatogenia de la SD, de su naturaleza y del estado de la pulpa en los dientes con SD (Addy, 1990). Esta falta de conocimiento hace que su manejo sea difícil y que la recurrencia de SD sea común (Dowell y cols., 1985). Sin embargo, aunque existe este vacío de conocimiento sobre la SD, el mayor interés y la mayoría de estudios están relacionados con su tratamiento. Una muestra de esto es la cantidad de trabajos que apoyan el uso de una gran variedad de agentes que se administran por distintos métodos, siendo aparentemente efectivos (Addy, 1990; Dowell y cols., 1985).

Existe discrepancia entre los resultados de estudios clínicos y de laboratorio. Mientras que con los últimos se han encontrado muchos productos que parecen efectivos, en los estudios clínicos los resultados son bastante peores. Puede que esta discrepancia se deba a la dificultad que existe para reproducir las condiciones reales intraorales en los modelos de laboratorio.

### **2.10.1 Estudios Clínicos**

Un estudio clínico sobre la SD es primero y ante todo una investigación sobre el dolor. El dolor es una experiencia totalmente subjetiva, por lo que resulta muy difícil realizar estudios comparativos tanto del grado de afección o intensidad del dolor como de los efectos terapéuticos de los diversos tratamientos (Dowell y cols., 1985). Esta dificultad se deriva de la valoración de la reducción del dolor que hace el paciente y que puede estar modificada en cada momento por múltiples condicionantes personales (Kanapka y Colucci, 1986; Gillam y cols., 1992).

Los estudios sobre agentes terapéuticos se basan en la aplicación de estímulos artificiales con una gradación de intensidad conocida y analizan como se modifica la sensibilidad por el producto utilizado para controlar la evolución del dolor y la efectividad del tratamiento. Cualquier tratamiento que se proponga para mitigar la SD debe, por lo tanto, reducir la sensibilidad dolorosa del paciente a los estímulos.

Un estudio clínico bien controlado debe incluir tres grupos de individuos: uno control que no reciba tratamiento, otro que se someta a un placebo y un tercero tratado con el agente o procedimiento bajo prueba (Trowbridge y Silver, 1990).

En el diseño de los estudios clínicos hay que tener en cuenta factores como la selección de los sujetos, los dispositivos de prueba para medir la sensibilidad, los agentes que se quiere estudiar así como el análisis estadístico de los resultados. Para realizar una investigación clínica exitosa se debe prestar atención detallada a estos aspectos antes de iniciar el estudio (Clark y Troullos, 1990).

#### ***2.10.1.1 Estímulos empleados en los estudios clínicos.***

Los estímulos que se usan en la clínica para el diagnóstico de SD son también los que se emplean para realizar estudios científicos, pero en este caso el estímulo debe ser estandarizado (fácil de medir y predecible) y reproducible (Ad Hoc Advisory Committee, 1986). En la investigación la gran dificultad es la comparación de los resultados entre estudios dado que los protocolos y los estímulos empleados son diferentes. Para evitar que sea el paciente el que valore el dolor se ha propuesto el denominado “estímulo umbral” en el que se valora el momento en el que el paciente empieza a tener conciencia de un estímulo. Otros autores, sin embargo, prefieren que sea el paciente el que evalúe la intensidad del dolor, en este caso se utilizan cuestionarios que hacen referencia a los estímulos que habitualmente causan dolor al paciente en su vida diaria (Orchardson y Collins, 1987b): escalas verbales (el paciente asigna un valor dependiendo del grado de dolor) o escalas visuales análogas (E.V.A) que generalmente consisten en una línea recta en la que un extremo indica la ausencia de dolor y el extremo contrario dolor exagerado (Fig. 2.1).



Fig. 2.1  
E.V.A  
Cortesía del Dr. Gil Loscos

Las situaciones o estímulos capaces de producir dolor dentinario son el frío, el calor, las sustancias o alimentos osmóticos, el tacto, la desecación o evaporación brusca, y la aplicación de electricidad al diente (Hassoon, 1986). Los estímulos propuestos y más utilizados para estudiar la SD son:

- Estímulos evaporativos: La aplicación al cuello del diente del chorro del aire de la jeringa del equipo dental proporciona un estímulo sensible que combina el aire frío con la evaporación del fluido dentinario. Su gran ventaja es la facilidad de aplicación y su estandarización. Se coloca la jeringa de aire del equipo a un centímetro del cuello del diente de forma perpendicular a su superficie y se aplica durante un segundo, con una temperatura del aire de 19 °C–23 °C y una presión de 40-65 p.s.i. (Gillam y cols., 1992). Su principal problema es su falta de gradación que impide su uso como estímulo umbral, y que, por lo tanto, los resultados dependen de la valoración de la intensidad dolorosa que realiza el sujeto en una escala de dolor. Por lo tanto se entiende que es un estímulo subjetivo.
- Estímulos táctiles: Es el segundo estímulo mas empleado en los estudios sobre la sensibilidad dentinaria. Aunque el mecanismo por el que se produce el dolor no esta confirmado, se supone que al aplicar una fuerza sobre la superficie de la dentina expuesta, la flexibilidad de esta comprime los túbulos y produce un desplazamiento del líquido dentinario que estimula los receptores pulpares. Se han desarrollado múltiples sistemas para medir

la sensibilidad táctil de la dentina (Orchardson y Collins, 1987b) pero el más utilizado es la sonda de Yeaple (Kleimberg y cols., 1990). Diseñada en un principio como una sonda de presión variable para medir la resistencia de los tejidos periodontales, fue modificada por Green y cols. (1977) y utilizada en los estudios de SD gracias a su capacidad para variar la presión que ejerce en su punta. Esto le permite trabajar con estímulos umbrales. Se considera una sensibilidad normal a partir de 70 gramos de presión. Su principal inconveniente radica en que su uso no es recomendable para los estudios de tratamientos de “barrera” (oxalatos o adhesivos dentinarios) ya que pueden alterar su estructura protectora eliminándolos de la superficie dentinaria y abriendo túbulos que antes estaban sellados.

- Estímulos térmicos: El calor y el frío son los estímulos que más relacionan los pacientes con la SD. Parece que su forma de actuar se puede explicar a través de la Teoría Hidrodinámica de Brännström, por lo que sería el desplazamiento de la columna líquida intratubular producido por la contracción causada por el frío o la dilatación causada por el calor lo que estimularía los receptores nerviosos intrapulpares (Trowbridge y cols., 1980).

Se han empleado solos o combinados con estímulos evaporativos, como la jeringa de aire del equipo dental. Los estímulos térmicos se pueden utilizar de forma umbral y graduar la evolución de la respuesta del paciente a un tratamiento. Su principal inconveniente radica en valorar el tiempo de latencia que hay que esperar para volver a explorar con un estímulo térmico. Según los autores varía entre 5 y 30 minutos, lo que hace que la exploración completa de los dientes se alargue excesivamente. Se han ideado diversos sistemas para aplicar calor y frío al diente, desde máquinas que lo refrigeran y calientan, pasando por sondas con puntas metálicas termo ajustables, hasta tubos de ensayo llenos de líquido a distintas temperaturas (Orchardson y Collins, 1987b).

- Estímulos osmóticos o químicos: Las sustancias osmóticas como las sustancias ácidas o ricas en azúcares muy concentrados, provocan una brusca salida de líquido de los túbulos dentinarios que estimula a los

mecanorreceptores pulpares y desencadena el dolor, aparte de provocar la aspiración de los odontoblastos hacia el interior de los túbulos dentinarios cuyo significado clínico es todavía desconocido (Pashley, 1986b). Las sustancias químicas también son capaces de actuar a nivel pulpar dependiendo de su pH, la concentración osmolar de su disolución y sus componentes iónicos (concentración de Calcio, Sodio, Potasio, Hidrógeno, etc.). La aplicación de soluciones hiperconcentradas al cuello del diente puede reproducir esta situación y servir como método de exploración para medir la SD.

- Estímulos eléctricos: Se basan en la aplicación de una corriente eléctrica al diente que mediante los electrolitos del líquido tubular penetra hasta la pulpa, estimulando las terminaciones nerviosas. Se emplean los vitalómetros pulpares de endodoncia modificados para cambiar la intensidad de la corriente y poder saber la corriente umbral a la que el paciente comienza a notar la sensibilidad (Kanapka y Colucci, 1986). Se han empleado desde los primeros estudios de sensibilidad, aunque hoy prácticamente están en desuso por considerarse estímulos poco naturales (Orchardson y Collins, 1987b), pues no reproducen una situación fisiológica de SD en la boca del paciente dado que no existe movimiento de líquidos a nivel tubular (Kleimberg y cols., 1990).

Actualmente, ningún estímulo ni sistema de valoración de la SD se puede considerar el ideal para ser usado de forma única, por lo que en un estudio deben emplearse por lo menos dos tipos diferentes de estímulos y que no interfieran entre ellos (Ad Hoc Advisory Committee, 1986).

En orden de frecuencia, el más usado es la jeringa de aire, seguido por los estímulos táctiles, el frío, los estímulos eléctricos, los osmóticos y el calor. El frío es el estímulo que con mayor frecuencia provoca la respuesta del paciente a la exploración, la jeringa de aire es el segundo estímulo efectivo en provocar dolor al paciente y es el estímulo más usado en la valoración de agentes terapéuticos (Kanapka y Colucci, 1986).

### **2.10.1.2 Factores que influyen en la valoración de los resultados de los estudios clínicos.**

Los resultados de los estudios clínicos deben ser valorados con cautela, ya que están sometidos una serie de factores que generalmente llevan a sobrevalorar la efectividad de los productos desensibilizantes. Posiblemente estos factores sean los responsables de la poca concordancia que existe entre los buenos resultados de los estudios clínicos y la limitada efectividad de los tratamientos en la práctica clínica. Cinco son los factores que interfieren en la valoración de los resultados de los estudios clínicos:

**1. Efecto placebo:** es una respuesta a la intervención médica que se produce por la intervención en sí y no por un mecanismo de acción del tratamiento en particular (Paquette y Fiorellini, 1994). Se trata de una mezcla compleja de interacciones fisiológicas y psicológicas que dependen en gran medida de la relación paciente-médico. Se relaciona con el deseo del paciente de tener alivio de los síntomas y de complacer al clínico (Trowbridge y Silver, 1990). Las respuestas del comportamiento emocional y motivacional pueden activar el sistema nervioso central de inhibición del dolor, dando lugar a la liberación central de endorfinas que modulan los estímulos dolorosos periféricos (Trowbridge y Silver, 1990).

Muchos investigadores han descrito el alivio obtenido como resultado del efecto placebo. Se calcula que en los estudios clínicos entre el 20 y el 60% de las personas sin tratamiento o que reciben uno simulado refieren mejoras de la sintomatología, aliviando su dolencia (Hernández y cols., 1972; Green y cols., 1977).

**2. Remisión espontánea de la SD:** La formación de dentina reparativa, el crecimiento de cristales minerales, la extravasación de proteínas plasmáticas y la formación de barrillo dentinario son factores que producen remisión espontánea de la SD. En los estudios clínicos este fenómeno dificulta saber en que grado la disminución de la SD se debe al tratamiento en sí o a la remisión espontánea.

**3. Efecto Hawthorne:** Es una respuesta a los procedimientos “no interventivos” que se realizan en los estudios clínicos como las revisiones frecuentes que hacen que el paciente mejore la higiene o la colaboración con el tratamiento (West y cols., 1997). Por ejemplo, una mejor higiene oral facilita el acceso de la saliva dentro de los túbulos dentinarios, formando depósitos de calcio, fosfato y proteínas que pueden obliterarlos (West y cols., 1997). También se ha sugerido que la placa bacteriana puede ser responsable en parte de la SD, por lo tanto al mejorar la higiene oral, podría disminuir la sensibilidad.

Además, puede ocurrir que la sintomatología mejore simplemente por el efecto de formar parte de una investigación por un esfuerzo por complacer al investigador de manera totalmente subconsciente. Esta reacción se produce en muchos estudios clínicos e influye en la interpretación de los resultados (West y cols., 1997).

**4. Falta de un producto control:** En cualquier investigación médica, un producto o sustancia que se use como control positivo es aquella que haya demostrado ser eficaz en la eliminación de la alteración. Sin embargo, en el caso de la SD actualmente no existe ningún producto aceptado universalmente como control positivo, control negativo o placebo (West y cols., 1997). Esto dificulta la interpretación de los resultados.

**5. Intereses de las casas comerciales:** Los resultados de los estudios se pueden ver influenciados por los intereses de las casas comerciales que los patrocinan, ya que buscan demostrar la efectividad de su producto y pueden influir en la objetividad del investigador.

### **2.10.2 Estudios de laboratorio**

Al igual que en otras áreas de la ciencia, el uso de modelos de laboratorio es fundamental para ilustrar, demostrar la validez y comprobar la naturaleza de mecanismos postulados y observaciones clínicas. Además, la búsqueda de agentes nuevos, los análisis para comparar la eficacia de compuestos actuales y recientes, así como los estudios sobre el avance e inicio de la enfermedad siguen

siendo campos para investigaciones futuras que se beneficiarán de modelos de laboratorio precisos y clínicamente predictivos (Sena, 1990).

A partir de la propuesta de la teoría hidrodinámica (Brännström, 1966), se desarrollan una serie de experimentos *in vitro* para medir el efecto de la estimulación externa sobre la dentina. Brännström y cols. (1967) realizaron sus primeros experimentos tomando dientes permanentes unirradiculares recién extraídos. Les eliminaron los ápices y a estos conectaron un transductor que a su vez se comunicaba con un amplificador y con un registrador de gráficas. En algunos casos eliminaban las superficies vestibulares de esmalte, exponiendo la dentina, o se cubría la superficie dentinaria con distintos materiales. Brännström observó que al aplicar agua caliente y fría durante 10 segundos sobre la dentina expuesta aumentaba la presión en la cámara pulpar y que al interrumpir el estímulo la presión retornaba al valor de descanso. La aplicación de aire durante 10 segundos causó un flujo inmediato en dirección a la pulpa.

Después de Brännström, el impulsor de la teoría hidrodinámica y de la función de la permeabilidad dentinaria fue Pashley, quien cuenta con gran número de informes sobre la evaluación de agentes propuestos para el tratamiento de la SD.

En 1978 Reeder y Pashley desarrollan un modelo de laboratorio para medir la conductancia hidráulica en discos de dentina (tratados con ácido y sin tratar) que es la base de la mayoría de sistemas de perfusión simulada usados en la actualidad. El sistema consiste en una cámara de plástico dividida en la que se introduce un disco de dentina con un espesor de  $0,99 \pm 0,03$  mm (Fig.2.2). Las dos partes de la cámara presentan un anillo de goma en uno de sus extremos. Estos anillos son de igual diámetro, lo que permite controlar el área de superficie de la dentina a estudiar. Al cerrar la cámara los anillos quedan enfrentados, con el disco de dentina interpuesto entre los dos. Se aplica presión hidrostática a uno de los lados de la cámara para que se filtre líquido (Krebs-Ringer lactato) a través de la dentina y sea recogido en el lado contrario de la cámara, que está conectado a una micropipeta graduada en milímetros y permite medir la cantidad o volumen de líquido filtrado. El líquido de filtración proviene de un recipiente que está conectado a una de las mitades de la cámara. La presión del líquido se modifica regulando la

altura del recipiente, que siempre estará por encima de la cámara que contiene el disco de dentina.

Con el sistema de Reeder y Pashley se realizaron varios estudios que permitieron determinar propiedades fundamentales de la permeabilidad dentinaria (Reeder y Pashley, 1978; Pashley, 1979; Pashley y cols., 1979):

- El movimiento de líquido a través de la dentina es cero en ausencia de presión hidrostática.
- El flujo es una función lineal de la presión hidrostática.
- Los discos grabados con ácido presentan un flujo de líquido casi 32 veces mayor que los discos sin grabar.
- La permeabilidad es inversamente proporcional al espesor de la dentina.
- La permeabilidad es directamente proporcional al área de la dentina.

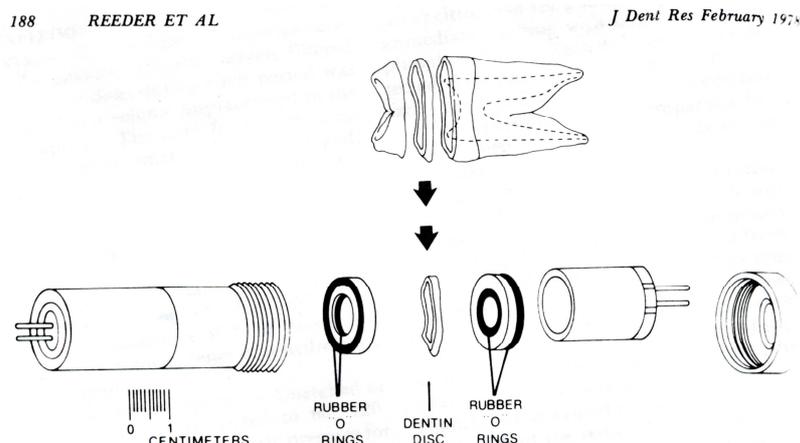


FIG 1. — Schematic showing the origin of the dentin disk and the construction of the plastic split-chamber device. A buffer reservoir was connected via polyethylene tubing to the left side of the chamber. The second tube on both the right and left halves was plugged. The outflow tube on the right half was connected to a microliter pipette to measure the rate of volume displacement. Filtration always occurred from left to right (i.e. from enamel to pulpal direction).

Fig.2.2.  
Cámara dividida de Reeder y Pashley.

Posteriormente en 1988 Fogel y cols. describieron una modificación de la cámara dividida para estudiar el efecto del tratamiento con oxalato de potasio sobre la dentina radicular (Fig.2.3). En esta modificación la presión hidrostática proviene de un cilindro de nitrógeno, que mueve el líquido de filtración desde el reservorio pasando por una micropipeta hasta llegar a la cámara dividida donde se encuentra un corte de dentina radicular. El líquido pasa por los túbulos dentinarios

y finalmente llega a la otra mitad de la cámara, que en este caso está abierta. Con una microjeringa se introduce y se controla la posición de una burbuja de aire en la micropipeta. El desplazamiento de la burbuja de aire se mide en mm/mim, así se puede determinar la cantidad de líquido filtrado en una unidad de tiempo. En los años siguientes esta cámara modificada ha sido usada para estudiar el efecto de distintos agentes terapéuticos en la permeabilidad dentinaria.

674 Fogel & Pashley

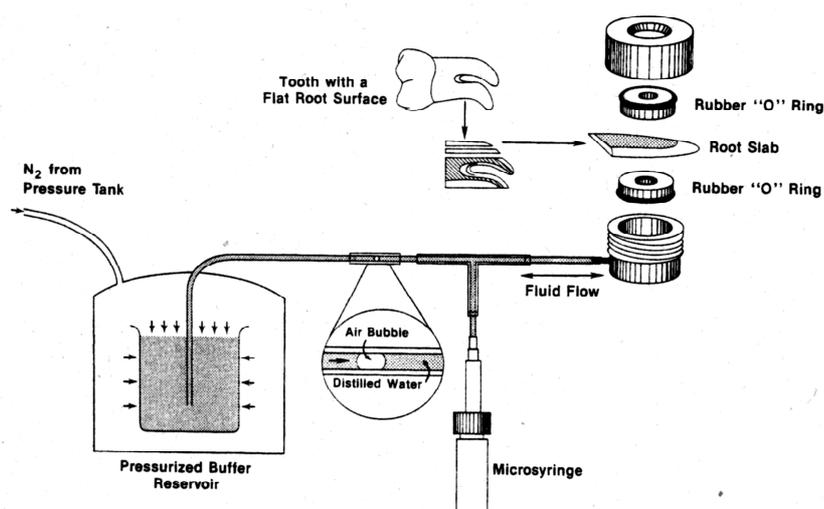


Fig. 1. Schematic demonstration of how the root slabs were prepared from teeth and mounted in a split chamber device to measure  $L_n$ .

**Fig.2.3**  
Cámara de filtración de Fogel y Pashley.

En los dos modelos de filtración descritos el grabado ácido y la aplicación de los materiales se tenían que hacer antes de colocar las muestras en el sistema. Lo que significa que la dentina permanecía seca y sin presión intrapulpar hasta el momento de la filtración.

Gómez y cols. en 1997 proponen un nuevo sistema que tiene en cuenta la presión de líquido intrapulpar (Fig.2.4). En este las muestras de dentina se montan en una base de metacrilato mediante un adhesivo a base de cianoacrilato. Una aguja atraviesa la base de metacrilato hasta la cámara pulpar. La aguja se conecta a una columna de agua de 32 cm de altura que intenta reproducir la presión tisular intrapulpar. El sistema permanece lleno de agua destilada durante todo el experimento, de manera que los dientes están bajo una presión intrapulpar de 32 cm de agua permanentemente. El agua contiene un colorante que impregna la

dentina al pasar a través de los túbulos y permite saber si ha habido paso de líquido (filtración). Este sistema presenta dos problemas, es solo cualitativo, no se puede cuantificar la filtración y es muy difícil recuperar la muestra intacta después del experimento debido a que está fuertemente adherida a una base rígida.

AVANCES EN ODONTOESTOMATOLOGÍA  
VOL. 13 - Num. 4 - 1997

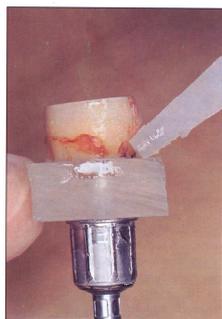


Figura 1:  
Montaje del espécimen. Sellado mediante cianocrilato.

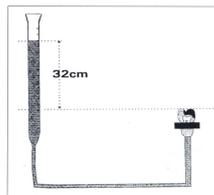


Figura 2:  
Esquema del sistema de perfusión simulada.

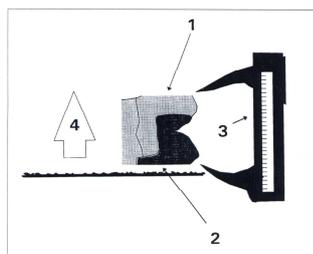


Figura 3: Esquema de la metodología de desgaste. 1: corona proximal, de referencia, aplanada. 2: raíz proximal de la incrustación siendo desgastada. 3: sistema de calibración. La flecha (4) señala la progresión del desgaste.

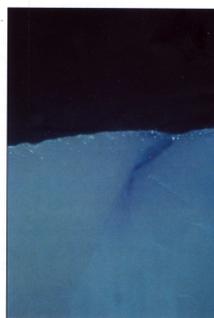


Figura 4:  
Pequeña microfiltración marginal situada a media altura de la cúspide disto-lingual, a 200µm del extremo proximal de la incrustación.

años, a partir de los trabajos de Derkson y colaboradores (18), un sistema relativamente sencillo que, aplicado en diversos trabajos, nos ha permitido utilizar dentina de humedad controlada, en condiciones más similares a las fisiológicas que las de la dentina completamente

### Fig.2.4 Cámara de filtración de Gómez y De la Macorra.

Para poder medir la cantidad de líquido que atraviesa la dentina Del Nero y cols. (1997) proponen una modificación del sistema anterior. En este caso se interpone una pipeta milimetrada entre el reservorio de agua y la base de metacrilato (Fig.2.5). En la pipeta se introduce una burbuja de aire con un sistema de jeringas aspirante/impelente, el desplazamiento de la burbuja permite cuantificar el líquido filtrado. Sin embargo, la recuperación de las muestras para analizarlas posteriormente, sigue siendo difícil.

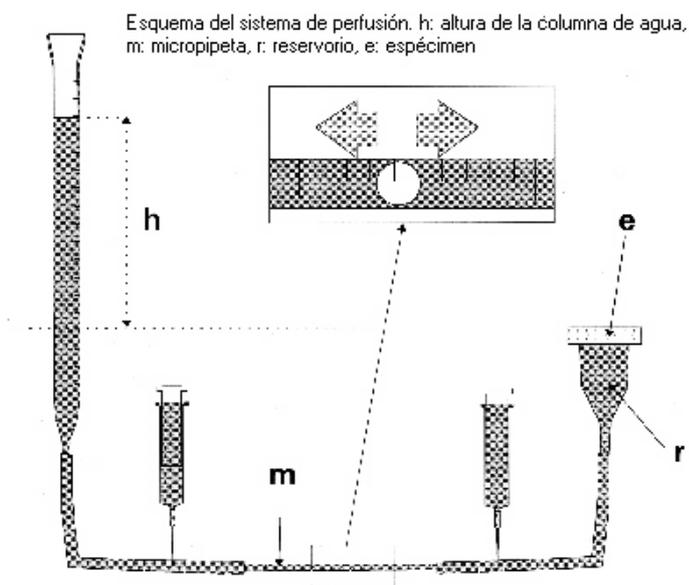


Fig.2.5  
Cámara de filtración de Del Nero y cols.

En 1994 Mordan y Barder analizan al microscopio electrónico de barrido muestras de dentina tratadas con productos desensibilizantes, concluyendo que es un método fiable para el estudio de la SD. A partir de entonces el MEB se usa para complementar los resultados obtenidos con las filtraciones. Este permite hacer una valoración morfológica de la superficie dentinaria. Cuando se aplican tratamientos desensibilizantes, se obtienen imágenes de la formación de cristales en la superficie de la dentina, del grado de oclusión de los túbulos, del grosor de las capas de los materiales aplicados, etc. Estas imágenes sirven para contrastar los resultados obtenidos con los sistemas de perfusión y hacer más completas la investigaciones.

### ***3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO***

### 3. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

El gran problema en la valoración de los agentes terapéuticos usados en la SD son las discrepancias encontradas entre los resultados obtenidos de estudios clínicos y de laboratorio. En los estudios *in vitro* la mayoría de los productos valorados han mostrado ser capaces de ocluir los túbulos dentinarios y por lo tanto sería de esperar que fueran efectivos al aplicarlos en pacientes *in vivo* (Pereira y cols., 2005; Maita y cols., 1994). Pero en la práctica clínica el uso de estos productos no asegura la desaparición de la SD de forma permanente, convirtiéndola en una condición muy difícil de curar.

Probablemente las discrepancias encontradas entre los resultados de los estudios *in vivo* e *in vitro* se deban a la dificultad que tienen los modelos de laboratorio de reproducir las condiciones de la dentina viva. La mayoría de los sistemas de perfusión usados hasta el momento no mantienen constante la presión del líquido de filtración durante todo el experimento, lo que significa que los agentes terapéuticos se aplican sobre la dentina seca.

Gil Loscos en 2006 presenta su tesis doctoral en el que estudia, a través de una cámara de filtración, una serie de productos propuestos para el tratamiento de la SD. Encontró resultados muy desalentadores con respecto a la capacidad de sellar la dentina de dichos productos. El autor justifica sus malos resultados explicando que usa un sistema de perfusión que mantiene la presión del líquido de filtración durante todo del experimento y que esta afecta negativamente la adherencia de los materiales.

Las razones expuestas nos han motivado a estudiar la capacidad de disminución de la perfusión de los adhesivos dentinarios a través de un *sistema modificado de filtración de muestras* que tiene la ventaja de que podemos controlar la presión del líquido de filtración y tener acceso a las muestras durante todo el experimento. De esta manera podremos realizar perfusiones **con** y **sin** presión del líquido de filtración para valorar su efecto sobre los adhesivos dentinarios.

Actualmente las casas comerciales buscan disminuir el número de pasos en los sistemas adhesivos para hacer que los tratamientos sean más rápidos y menos

sensibles a la técnica de aplicación. Esto ha popularizado el uso de los sistemas adhesivos autograbantes. Sin embargo, al revisar la literatura relacionada con la capacidad de disminución de la permeabilidad dentinaria, encontramos disparidad en los resultados. Algunos estudios obtienen mejores resultados con los adhesivos autograbantes y otros con los no autograbantes. Por otro lado, en un estudio piloto que desarrollamos previamente, encontramos que la disminución de la filtración era mayor con los sistemas adhesivos no autograbantes. Sin embargo la muestra empleada no era suficiente para encontrar diferencias estadísticamente significativas. Por esta razón hemos decidido comparar dos sistemas adhesivos autograbantes y dos no autograbantes, en busca de resultados más concluyentes.

Esta investigación contempla dos *hipótesis* de trabajo: (1) que el empleo de la presión positiva del líquido de filtración en el momento de la aplicación de los adhesivos afecta su capacidad de reducción de la filtración y (2) que con los sistemas adhesivos no autograbantes se alcanzará una mayor reducción de la permeabilidad dentinaria.

## **4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

#### **4. OBJETIVOS DEL ESTUDIO**

Para comprobar si se cumplen las hipótesis de trabajo planteadas nos hemos fijado los siguientes objetivos:

1. Evaluar mediante un sistema de filtración *in vitro* la capacidad de reducción de la permeabilidad dentinaria de 4 productos propuestos para el tratamiento de la SD: dos sistemas adhesivos autograbantes (AdheSE<sup>®</sup> y G Bond<sup>™</sup>) y dos no autograbantes (Adper<sup>™</sup> Scotchbond<sup>™</sup> 1XT y ENA BOND).
2. Valorar el efecto de la presión del líquido de filtración en la capacidad de disminución de la filtración de los sistemas adhesivos.
3. Valorar al microscopio electrónico de barrido, de forma descriptiva, las muestras de dentina y describir la morfología superficial de los sistemas adhesivos empleados una vez finalizadas las perfusiones.
4. Contrastar los resultados de las perfusiones con las imágenes obtenidas con el microscopio electrónico de barrido.

## **5. MATERIALES Y METODOS**

## **5. MATERIALES Y METODOS**

### **5.1 MATERIALES USADOS EN EL ESTUDIO**

Para llevar a cabo este estudio se utilizaron 264 molares humanos sanos, recientemente extraídos por enfermedad periodontal o por indicación ortodóncica. Se excluyeron aquellas piezas que presentaran caries, fracturas o que no tuvieran el tamaño adecuado para ser introducidas en el sistema de perfusión que se describirá más adelante. Una vez extraídos, los dientes fueron conservados en alcohol etílico al 70% hasta el momento de su preparación y realización de las perfusiones. En el estudio se prueban cuatro sistemas adhesivos indicados para el tratamiento de la SD, valorando su comportamiento mediante perfusión dentinaria y microcopia electrónica de barrido.

A continuación se detallan los materiales utilizados en la preparación de la muestra, en el sistema de perfusión, en el análisis al MEB y los sistemas adhesivos que se han usado en este estudio.

#### ***Preparación de la muestra:***

- Micrómetro digital electrónico modificado (Mitutoyo 350nMHN 1- 25 DM Tokio- Japón).
- Fresa de diamante de grano medio tronco-cónica (Especialidades Dentales Kalma® S.A. España).
- Disco de acero diamantado (FG 129. Intensive S.A. 6916. Grancia. Suiza).
- Pieza de mano de baja velocidad con refrigeración (Kavo dental S.A. Alemania).
- Tubo de ensayo (Sterilin S.A.).

#### ***Sistema de perfusión:***

- Embudo de decantación con llave PTFE (AFORA S.A. España), usado como reservorio del líquido de filtración.
- Tubo de látex de 1 cm<sup>2</sup> de diámetro (AFORA S.A. España).
- Solución fisiológica con cloruro sódico al 0,9% (Vitulia®-Laboratorios ERN, S.A. Barcelona- España).

- Distribuidor de fluido de cristal soplado transparente con una entrada y 10 salidas, elaborado específicamente para este estudio por Afora S.A. España).
- Diez pipetas graduadas de 1 mm<sup>3</sup> (MBL S.A. Alemania).
- Sistema de gotero de para perfusión intravenosa clínica (Perfusend<sup>®</sup>-Sendal S.A. Cáceres- España).
- Pegamento de cianoacrilato Superglue 3<sup>®</sup> de Loctite (Henkel Adhesivos<sup>®</sup> S.L. Barcelona- España).
- Agujas para inyección (Icogamma Plus<sup>®</sup> 21GX 16/19" Milán- Italia).
- Agujas para insulina (Micro-fine+. Becton Dickinson. Italia S.p.A).
- Laca de uñas.
- Ácido ortofosfórico al 37% en gel (Ivoclar Vivadent AG. 9494 Schaan Liechtenstein).

***Valoración al MEB:***

- Sistema de recubrimiento para microscopía electrónica: Sputter Coater system- SC500- Microscience division-BIO RAD<sup>®</sup>).
- Microscopios electrónicos de barrido HITACHI 2500 S e PHILIPS XL30 del Servicio Central de Microscopía Electrónica de la Universidad Literaria de Valencia.
- Porta muestras de aluminio.
- Cinta adhesiva conductiva de carbón.
- Laca adhesiva conductiva de plata.

***Análisis estadístico:***

- Ordenador Toshiba Intel Pentium 2,3 Mhz.
- Programa estadístico SSPS-11.

***Sistemas adhesivos estudiados:***

- AdheSE<sup>®</sup> (Ivoclar Vivadent AG. 9494 Schaan Liechtenstein).
- Adper<sup>™</sup> Scotchbond<sup>™</sup> (1 XT-3M ESPE AG. D-82229 Seefeld- Alemania).
- G Bond<sup>™</sup> (GC Corporation. Tokio-Japón).
- ENA BOD (Micerium S.p.A. Avegno GE. Italia).

## **5.2 DESCRIPCIÓN DE LA METODOLOGÍA DEL ESTUDIO**

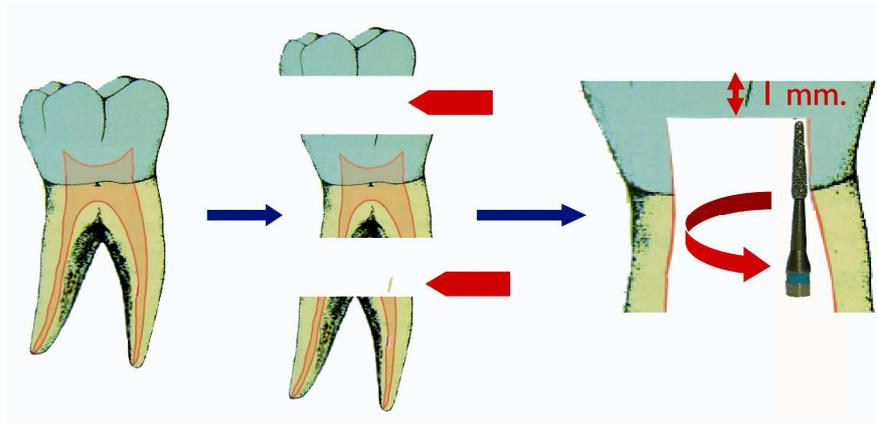
### **5.2.1 Preparación de la muestra**

En el procesado de la muestra los dientes fueron cortados para obtener 264 discos de dentina. Con el disco de acero diamantado montado en la pieza de mano se hicieron dos cortes paralelos. El primer corte se hizo apical al límite amelocementario para eliminar las raíces y acceder por vía inferior a la cámara pulpar (Fig.5.1). El segundo corte se hizo a nivel de la corona para eliminar las cúspides y el esmalte, dejando la dentina expuesta (Fig.5.1).

Seguidamente, con una fresa de diamante tronco cónica se regularizó la pared coronal de la cámara pulpar para hacer que esta fuera lo más plana posible y que tuviera un grosor homogéneo (Fig.5.1). A continuación, con un disco de acero diamantado se desgastó la superficie coronal dejada por el segundo corte hasta conseguir un grosor de dentina de aproximadamente 1 mm (Fig.5.1).

Para medir el grosor de la dentina coronal a la pulpa se usó el micrómetro de lectura digital que se modificó agregándole con composite dos secciones de aguja enfrentadas; una en cada extremo de los brazos de medición del micrómetro (Fig. 5.2). Se comprobó el grosor de la dentina haciendo varias mediciones desde el interior de la cámara pulpar hasta la superficie coronal dejada por el segundo corte, aceptando grosores entre 0,800 mm y 1,200 mm. Se eliminó cualquier muestra en la que se observara la presencia de un cuerno pulpar o esmalte. Todos los procedimientos de adelgazamiento y medición de la muestra fueron realizados por el mismo operador.

Después de la preparación, las muestras se introdujeron en un tubo de ensayo con alcohol etílico al 70% y fueron mantenidas a 4-6 °C hasta el momento de la perfusión.



*Fig.5.1: Esquema de la preparación de la muestra de dentina. Cortes coronal y apical paralelos y regularización de la pared coronal de la cámara pulpar.*



*Fig.5.2: Micrómetro digital modificado usado para medir el espesor de la dentina de las muestras.*

### **5.2.2 Sistema y medición de la perfusión dentinaria**

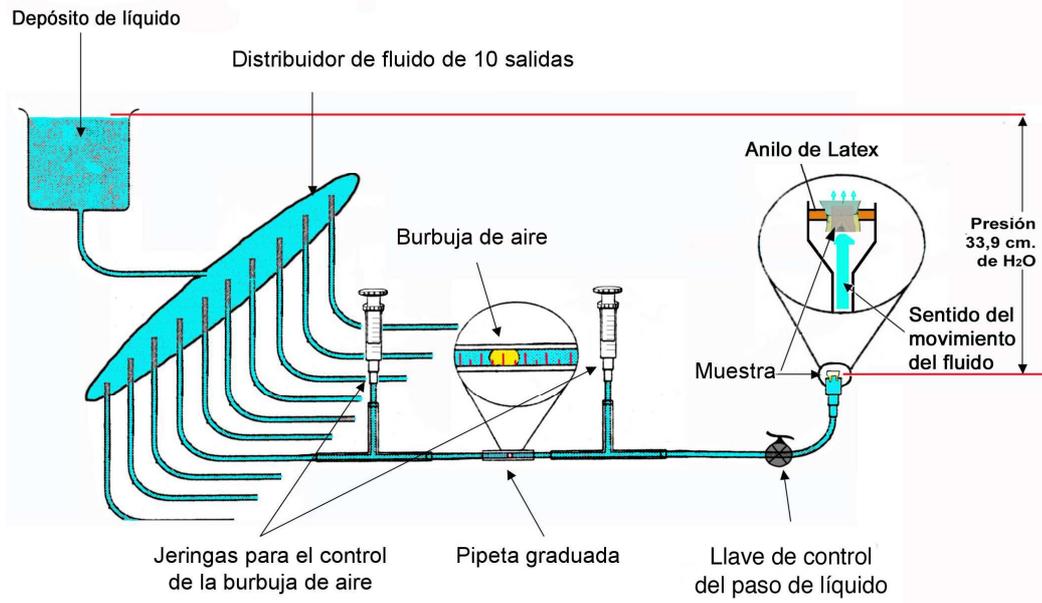
El sistema de perfusión utilizado se basa en la cámara de Reeder y Pashley (1978) y en la cámara de Del Nero y cols. (1997) para medir la perfusión dentinaria. En estos sistemas la presión ejercida por el líquido en una de las caras del disco de dentina hace que este atraviese el espesor de la dentina. Para este trabajo se hicieron dos modificaciones con respecto a los sistemas citados:

- Se introdujo un distribuidor de líquido con 10 salidas que permite perfundir 10 muestras a la vez.
- Los porta muestras utilizados (goteros de para perfusión intravenosa) permiten aplicar los sistemas adhesivos sin desmontar las muestras del sistema y así controlar el paso del líquido de filtración durante todo el procedimiento.

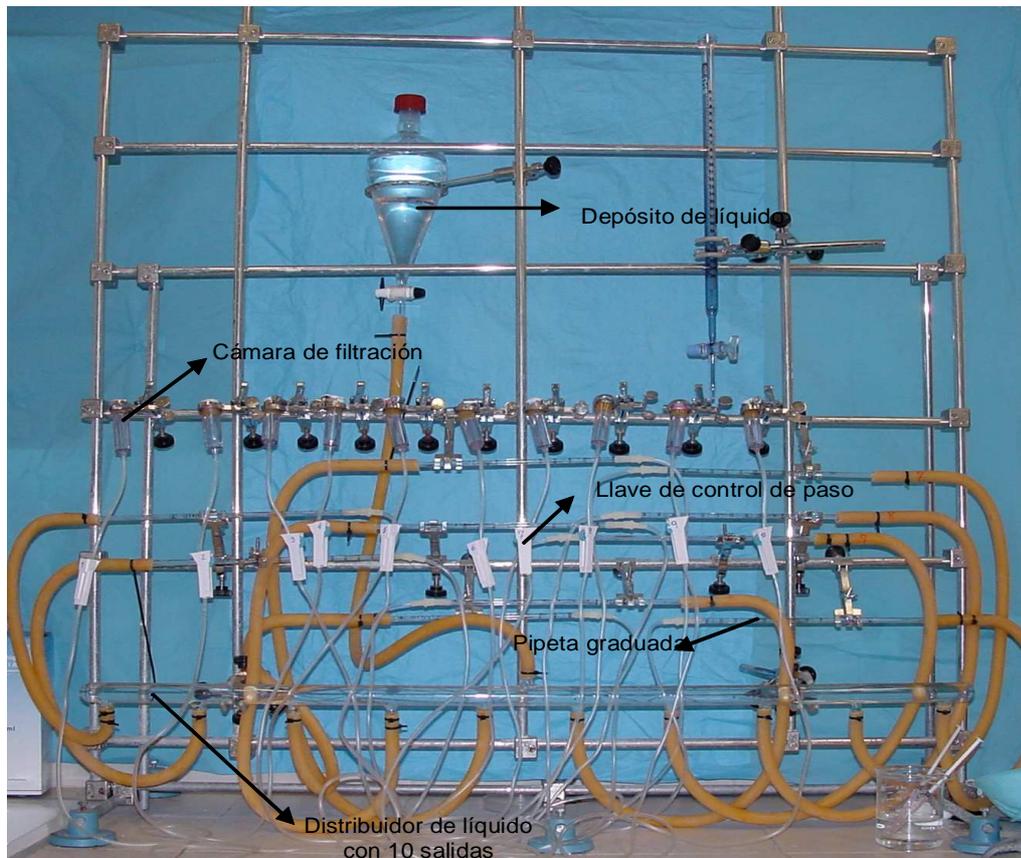
### **5.2.2.1 Sistema de perfusión**

Consta de un reservorio de líquido, un distribuidor de líquido, diez tubos de látex, diez pipetas graduadas de 1 mm<sup>3</sup> y 10 cámaras de filtración (Fig.5.3).

- Reservorio de líquido de filtración (embudo de decantación) (Fig.5.4). Su altura es graduable y de esta dependerá la presión del líquido de filtración. La parte superior del reservorio tiene una entrada para suministrar el líquido (solución fisiológica con cloruro sódico al 0,9%) y la parte inferior está conectada a un tubo de látex de 1 cm<sup>2</sup> de sección que lo une a un distribuidor de cristal.
- Distribuidor de cristal (Fig.5.4). Tiene 10 salidas que permiten distribuir el líquido de filtración a las 10 cámaras de filtración a través de tubos de látex.
- Diez tubos de látex de 1 cm<sup>2</sup> de diámetro. Uno de los extremos de cada tubo está unido al distribuidor de cristal y el opuesto se conecta a una pipeta de cristal graduada.
- Diez pipetas graduadas de 1 mm<sup>3</sup> (Fig.5.4). Las pipetas están colocadas en posición horizontal con respecto al suelo y son las que nos permiten medir la cantidad de líquido que perfunde la dentina. La pipeta está conectada a la cámara de filtración.
- Diez cámaras de filtración (Fig.5.4). Estas constan de tres partes, un extremo de látex (unido a uno de los extremos de la pipeta), un tubo de plástico con llave de paso para regular la entrada de líquido y un vaso de goteo que sirve como porta-muestras. En realidad se trata de un sistema de gotero (Perfusend®-Sendal S.A.) para perfusión intravenosa, adaptado como cámara de filtración.



*Fig.5.3: Esquema del sistema de filtración desarrollado para este estudio. El distribuidor de fluido permite que llegue líquido a las 10 cámaras de filtración aunque solo se esquematiza una.*



*Fig.5.4: Foto del sistema de perfusión empleado en el estudio.*

### **5.2.2.2 Metodología utilizada en el sistema de perfusión**

Para realizar la perfusión de los discos de dentina, en primer lugar se deja que fluya el líquido por todo el sistema hasta llenarlo. A continuación se cierra la llave de paso impidiendo que llegue más líquido al porta-muestras. En este momento el sistema está preparado para introducir la muestra.

La muestra se saca del tubo de ensayo con alcohol etílico al 70% en el que ha sido mantenida. La pared coronal de la cámara pulpar se graba en su superficie interna y externa con ácido ortofosfórico al 37% durante 30 segundos y se lava durante 20 segundos más. Se introduce en un anillo de látex al que se pega mediante un adhesivo a base de cianoacrilato (Super-Glue 3). A su vez, el anillo de látex se introduce en el porta-muestras, las paredes de ambos se unen con el adhesivo citado y se presionan con una arandela metálica (Fig.5.5a y 5.5b). Esta parte del procedimiento es crítica y será la que asegure la estanqueidad del sistema, que es un requisito indispensable para realizar las perfusiones.

A continuación, para eliminar el aire que queda atrapado dentro del porta-muestras, con una aguja para inyección se atraviesa por completo el anillo de látex que rodea la muestra de dentina hasta llegar al interior del porta-muestras. Cuando se ha eliminado todo el aire se saca la aguja y la periferia del anillo de látex se sella con laca para uñas (Fig.5.5b y 5.6).

El reservorio de líquido de filtración se eleva 34 cm con respecto a las muestras para asegurar una presión constante de 34 cm de agua, equivalentes a 25 mm de Hg. (Fig.5.3 y 5.4), de esta manera se intenta simular la presión intrapulpar que existe en condiciones fisiológicas.

Se procede a introducir una burbuja de aire en cada una de las pipetas con un sistema de jeringas aspirante/impelente. Con una de las jeringas se introducen 0,25 cm<sup>3</sup> de aire en el interior del tubo de látex que está unido a uno de los extremos de la pipeta. Mientras que en el extremo opuesto, se aspira líquido con la otra jeringa para hacer que la burbuja se desplace (Fig.5.7) hasta el punto 0,000 de la pipeta. En este momento se retiran las dos jeringas. El desplazamiento de la

burbuja dentro de la pipeta permite medir la cantidad de líquido perfundido a través de la dentina en un tiempo determinado.

Después de colocar la burbuja en el punto 0,000 el sistema se deja en reposo 30 minutos para que la posición de la burbuja se estabilice. Pasado este tiempo, se registra por primera vez la posición de la burbuja. A los 60 minutos se toma un nuevo registro y se calcula la media de desplazamiento de las 10 burbujas. Si la perfusión de una de las muestras es superior al 30% de la media de todas las perfusiones, se considera que existe una hiperfiltración, por lo que la muestra sería desechada y sustituida por otra. Después de esta perfusión de prueba, se considera que el sistema está preparado para hacer la perfusión de referencia y la perfusión con los sistemas adhesivos.



*Fig.5.5a*



*Fig.5.5b*

*Fig.5.5: Disco de dentina introducido en cámara de filtración. (a) Superficie interna; (b) Superficie externa.*



*Fig.5.6*



*Fig.5.7*

*Fig. 5.6 y 5.7: Sistema preparado para comenzar la perfusión. (5.6) Muestra en la cámara de filtración después de haber eliminado la burbuja de aire; (5.7) Burbuja de aire en la pipeta.*

**Perfusión de referencia (T1):** Manteniendo la presión positiva en el sistema de perfusión (llave de paso abierta), se vuelve a poner la burbuja en el punto 0,000 de la pipeta. Se deja reposar el sistema 30 minutos para que la posición de la burbuja se estabilice. A continuación se registra la posición de la burbuja (punto inicial de la perfusión) y a los 120 minutos se hace un nuevo registro que corresponde a perfusión de referencia (100%) **(T1)**. A partir de esta medición, todo aumento o disminución de la perfusión producida por la aplicación de los diferentes sistemas adhesivos, se expresa como un porcentaje de la perfusión de referencia. De esta manera cada muestra sirve como su propio control y se evita el uso del área de superficie para calcular la conductancia hidráulica (Chersoni y cols., 2004).

Una vez realizada la perfusión de referencia, una de las muestras se extrae del sistema de perfusión para ser usada como control del grabado ácido (Fig.5.8) y se analiza en el MEB para comprobar la apertura de los túbulos dentinarios.

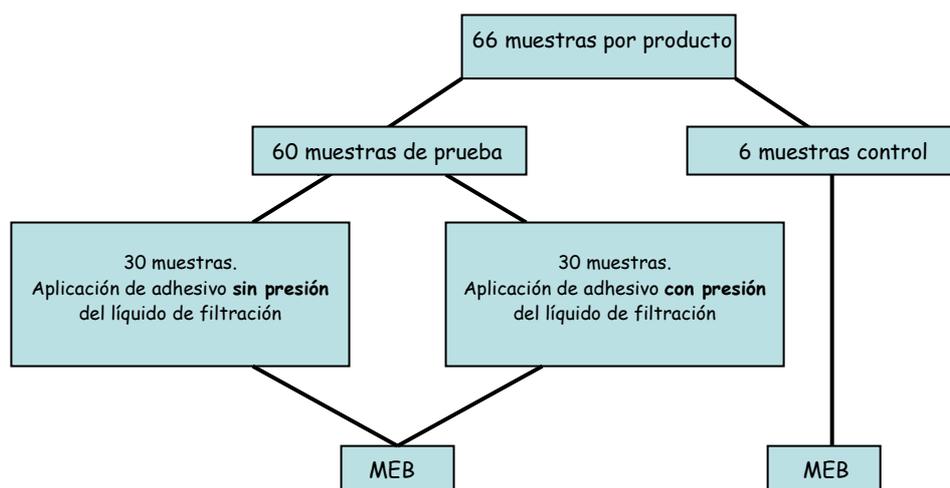
En la cámara de filtración que queda vacía al sacar la muestra control, se introduce una nueva muestra de dentina a la que se le hace la perfusión de referencia. De esta manera se cuenta con 10 muestras en el momento de aplicar el adhesivo.

**Perfusión con los sistemas adhesivos (T2):** Se probaron cuatro sistemas adhesivos, dos autograbantes y dos no autograbantes. Para cada sistema adhesivo se usaron 60 muestras, con las que se realizaron seis sesiones de perfusión (n =10 muestras por sesión); tres **con** presión y tres **sin** presión del líquido de filtración (Fig.5.8).

Después de 24 horas de la perfusión de referencia, las muestras se secan y se les aplican los productos a estudiar según las recomendaciones de cada casa comercial. En el caso de las perfusiones con presión del líquido de filtración, los productos se aplican con la llave de paso abierta para intentar reproducir la presión intrapulpal. Mientras que en las perfusiones sin presión del líquido de filtración, la llave de paso se cierra después de la perfusión de referencia (T1), permaneciendo cerrada durante un periodo de 24 horas, entonces se aplica el producto e inmediatamente después se abre la llave de paso. A los 120 minutos se registra la posición de la burbuja y esta corresponde a **T2**. Una vez terminada la perfusión se

cierra la llave de paso y se procede a retirar las muestras del sistema, evitando alterar la superficie del producto. Las muestras se introducen en tubos de ensayo rotulados donde se mantienen hasta el momento de la preparación para el análisis al MEB.

*Fig.5.8. Esquema de la distribución de las muestras.*



### **5.2.3 VALORACIÓN DESCRIPTIVA DE LAS MUESTRAS MEDIANTE MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO.**

Las muestras se montan en discos de aluminio sobre una cinta adhesiva conductiva y las paredes laterales de las muestras se cubren con un adhesivo conductivo de plata (Fig.5.9). A continuación se introducen en el sistema de recubrimiento (Fig.5.10a y 5.10b). Allí se secan con aire a temperatura ambiente durante una hora y posteriormente se recubren con oro hasta obtener una capa de 10 a 15 Amströms de espesor que cubre la superficie de las muestras y permite su visualización al MEB (Fig.5.11). Se utilizaron dos microscopios electrónicos de barrido del Servicio Central de Microscopía Electrónica de la Universidad Literaria de Valencia, el HITACHI 2500 S (Fig.5.12) y el PHILIPS XL 30 ESEM (Fig.5.13) usando un voltaje de 15 o 20 Kv.

En todas las muestras se hizo una observación de la superficie y lateral del producto. En la descripción de la superficie se valoró la obliteración tubular, la homogeneidad de la capa del producto y la presencia o no de túbulos dentinarios

abiertos. Para hacer la descripción lateral, se aprovecharon fracturas producidas por el proceso de recubrimiento. Con este fin las muestras se inclinaron entre 45° y 60° valorándose básicamente el grosor de la capa del producto.

En las muestras control el análisis de la superficie dentinaria sirvió para comprobar la apertura de la entrada de los túbulos y el lateral para comprobar que los túbulos se mantenían abiertos en profundidad.

Se valoraron todas las muestras tanto las usadas como control del grabado ácido como las tratadas con los adhesivos dentinarios. Las muestras median aproximadamente 1 cm<sup>2</sup> y las fotos tomadas a mediano aumento (500-1000 aumentos) median entre 180 y 300 μm<sup>2</sup>. Esto significa que para poder valorar toda la muestra y conocer el número exacto de túbulos abiertos por muestra, tendríamos que hacer al menos 300 fotos por muestra, lo cual es técnicamente imposible.

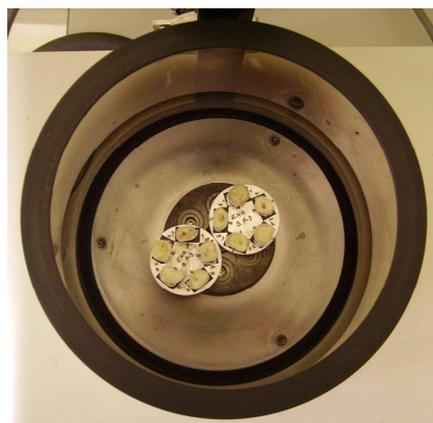
Se obtuvieron imágenes de las zonas que a juicio del operador eran representativas de cada muestra. Se tomaron fotografías con una magnificación estandarizada: a pequeño aumento (hasta 300 aumentos), aumento medio (de 500 a 1000 aumentos) y a gran aumento (de 1500 a 2000 aumentos). Estas imágenes permitieron hacer un análisis cualitativo de las muestras.



*Fig.5.9: Muestras montadas en platinas antes del proceso de recubrimiento.*

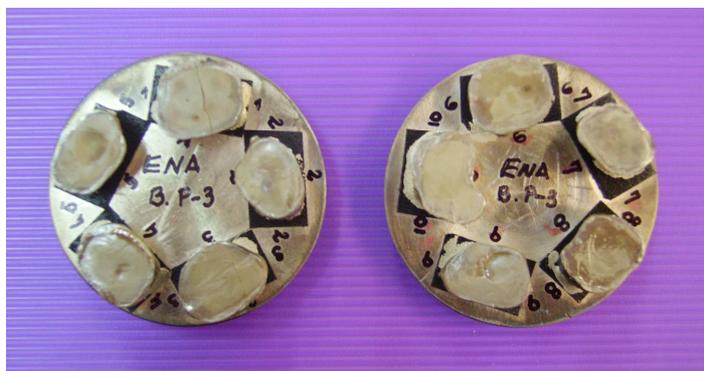


*Fig.5.10a*



*Fig.5.10b*

*Fig.5.10a y 5.10b: Aparato de recubrimiento (Sputter Coater). (a) Aspecto externo; (b) Muestras introducidas en el aparato.*



*Fig.5.11: Muestras preparadas para el MEB. Recubiertas con oro-paladio.*



*Fig.5.12: MEB HITACHI 2500 S.*



*Fig.5.13: MEB PHILIPS XL30*

## 5.3 DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS SISTEMAS ADHESIVOS ESTUDIADOS

### 5.3.1 Sistemas adhesivos autograbantes

#### 5.3.1.1 AdheSE® (Ivoclar Vivadent)

Elaborado por Ivoclar Vivadent AG. 9494 Schaan Liechtenstein (Fig.5.14). Es un adhesivo dentinario de dos pasos con *primer* autograbante, fotopolimerizable con activador de polimerización dual para zonas de difícil acceso. Puede usarse en esmalte y dentina.

El *primer* incorpora el monómero bis-acrilamida que se disuelve en el agua y en disolventes orgánicos. Parece que este monómero hace que el *primer* sea hidrolíticamente estable a temperatura ambiente y su conservación sea menos sensible a los cambios de temperatura.

Está indicado para el tratamiento de la SD y las restauraciones de composite directas. Entre las ventajas descritas por la casa comercial se encuentran que tolera diferentes condiciones de la dentina (seca o húmeda), reduce la sensibilidad post-operatoria y se adhiere inmediatamente a la dentina.



Fig.5.14. AdheSE® Elaborado por Ivoclar Vivadent

#### 5.3.1.2 G Bond™ (GC corporation)

Elaborado por GC corporation. Tokio-Japón (Fig.5.15). Es un adhesivo mono componente, autograbante, fotocurable. Indicado para el tratamiento de la SD y la adhesión al diente de restauraciones directas e indirectas de composite,

compómeros o de cualquier material fotocurable. Según la casa comercial, el éxito de este producto se debe que tiene la capacidad de formar una interfase con la dentina con mínima descalcificación y prácticamente sin exposición de las fibras de colágeno. Esta interfase es llamada zona de “nano-interacción” en la que se produce una reacción formando un compuesto de calcio insoluble. Esto hace que se adhiera mejor y que tenga menos probabilidades de deteriorarse.

No contiene HEMA por lo que la casa comercial afirma que tendrá propiedades de adhesión más fuertes y duraderas. Explican que el HEMA permanece hidrofílico después de su polimerización, permitiendo la absorción de agua, decoloración y posible pérdida de retención a lo largo del tiempo.



*Fig.5.15: G Bond™ Elaborado por GC corporation. Tokio-Japón.*

### **5.3.2 Sistemas adhesivos no autograbantes.**

#### **5.3.2.1 Adper™ Scotchbond™ 1 XT (3M ESPE)**

Elaborado por 3M ESPE AG. D-82229 Seefeld- Alemania (Fig.5.16). Es un adhesivo dentinario de dos pasos, no autograbante, fotopolimerizable. El primer y el adhesivo vienen juntos en el mismo envase. Está indicado para la adhesión de restauraciones directas e indirectas de composite, porcelana, amalgama, reparaciones de metal y para desensibilización de la superficie radicular. La casa comercial recomienda que después del grabado ácido, las superficies de esmalte y de dentina se mantengan húmedas y que el exceso de humedad se elimine por absorción. Al polimerizarse forma una capa muy fina de 10  $\mu$ m aproximadamente, que lo hace compatible con los procedimientos indirectos.

Incorpora la tecnología del nanorrelleno que le proporciona una mayor fuerza de adhesión. Las partículas de nanorrelleno son estables y su tamaño tan pequeño

impide su sedimentación por lo que no hace falta agitarlo antes de su uso. Contiene etanol como solvente, que es menos volátil que los adhesivos con base de acetona, lo que minimiza el olor y la evaporación.



*Fig. 5.16: Adper™ Scotchbond™ 1xt. Elaborado por 3M ESPE.*

### **5.3.2.2 ENA BOND (Micerium).**

Elaborado por Micerium S.p.A. Avegno (GE) Italia (Fig.5.17). Es un sistema adhesivo a esmalte y a dentina muy eficaz y simple de usar, está compuesto por un único componente fotopolimerizable que contiene el primer y el adhesivo. Está ideado para adherir composites y compómeros a esmalte y a dentina y metales preciosos.



*Fig.5.17: ENA Bond Elaborado Micerium S.p.A. Avegno (GE) Italia.*

**Tabla 5.1 Composición, protocolo de aplicación y casa comercial de los productos estudiados**

Adhesivo	Tipo de material	Composición cualitativa	Protocolo de aplicación	Manufactura
AdheSE®	Adhesivo autograbante de dos pasos.  1. Primer autograbante. 2. Adhesivo. 3. Activador.	Primer: Acrilato de ácido fosfónico, Bis-acrilamida, agua, iniciadores y estabilizadores. Adhesivo: HEMA, dimetacrilatos, dióxido de silicio, iniciadores y estabilizadores. Activador: iniciadores y solvente.	Aplicar <i>primery</i> frotar durante 15 seg. Eliminar exceso con un chorro de aire. Aplicar adhesivo eliminando exceso con chorro de aire. Polimerizar durante 10 seg.	Ivoclar Vivadent AG. 9494 Schaan Liechtenstein
G Bond	Adhesivo autograbante de un paso. (monodosis)	Propanona, 4-Metacriloxieltmetacrilato anhídrido, uretanodimetacrilato.	Abrir el dispositivo girando la tapa en dirección contraria a las agujas del reloj. Mezclar el líquido con un aplicador durante 5 seg. Aplicar sobre la dentina y dejarlo reposar durante 10 segundos. Secar con aire durante 5 seg. Polimerizar durante 10 seg.	GC Corporation 76-1 Hasunuma-cho, Itabashi-ku, Tokio 174-8585, Japón.
Adper™ Scotchbond 1 XT	Adhesivo no autograbante monocomponente (monosodosis).	Acrilato de ácido fosfórico. HEMA, BisGma. dimetacrilato sílice altamente disperso, etanol, catalizadores y estabilizadores.	Grabado ácido durante 15 seg. Lavado durante 10 seg. Eliminar exceso de agua con torunda de algodón. Aplicar 2 o 3 capas de adhesivo durante 15 seg. Eliminar exceso con un chorro de aire. Polimerizar durante 10 seg. Aplicar 2 capas más de adhesivo. Eliminar exceso con un chorro de aire. Polimerizar durante 10 seg. Eliminar capa inhibidora de oxígeno con gasa húmeda.	3M ESPE AG. D-82229 Seefeld-Alemania.
ENA BOND	Adhesivo no autograbante monocomponente	Solución de ácido acrílico modificado, ácido poliacrílico, metacrilato, etanol, catalizadores y estabilizadores.	Grabado ácido sobre dentina durante 15 seg. Lavar con agua abundante y secar con aire dejando la dentina húmeda. Aplicar una cantidad suficiente de ENA BOND durante 20-30 seg. Extenderlo con aire y polimerizar durante 40 seg. Aplicar una segunda capa de adhesivo, extenderla con aire y polimerizar 40 seg. más.	Micerium S.p.A. Via G. Marconi 83-16030-Avegno (GE) Italia.

## 5.4 MANEJO DE LOS DATOS OBTENIDOS

La gran variabilidad anatómica de los dientes hace imposible comparar los resultados absolutos obtenidos de la filtración de cada muestra. Por esta razón, trabajamos con valores relativos de variación de filtración expresados en tanto por ciento.

Al valor absoluto obtenido al medir la cantidad de líquido que atraviesa la dentina (desplazamiento de la burbuja) después de hacer el grabado ácido se le asigna el valor relativo de 100% (**T1**) y el aumento o disminución de la perfusión que producen los sistemas adhesivos en cada muestra (**T2**) se expresan como una variación de **T1**. De esta manera, cada espécimen sirve como su propio control y como sujeto experimental, anulando la influencia (sobre la capacidad de sellado) del área de filtración y de la longitud de los túbulos dentinarios involucrados (Del Nero y cols., 1997).

En el análisis estadístico se valoran las medias y desviaciones estándar para cada producto con y sin presión del líquido de filtración, se hace un **Análisis Bivariante**, que contrasta dos a dos los distintos factores susceptibles de estar relacionados (tipo de adhesivo y presión). Se usaron las siguientes **técnicas estadísticas**:

- Prueba de Kolmogorov-Smirnov.
- Gráficos de cajas o Box-plots y
- ANOVA de dos vías.

Se compararon los resultados de cada producto con y sin presión del líquido de filtración. También se hicieron comparaciones entre productos para determinar cual es el más efectivo con respecto a la disminución de la filtración.

Con la finalidad de obtener resultados que permitan encontrar diferencias estadísticamente significativas, fue necesario usar 30 discos de dentina en cada caso y material. Todos los análisis se realizaron con un nivel de significatividad de  $\alpha=0.05$ .

Se usó el programa estadístico SSPS-11 en un ordenador Toshiba Intel Pentium 2,3 Mhz, con la finalidad de comparar la capacidad de disminución de la filtración de los cuatro sistemas adhesivos probados, obteniéndose así los niveles de significatividad de los productos entre sí.

Las imágenes obtenidas al MEB fueron analizadas por el mismo explorador, tomando en cuenta el sellado tubular, la homogeneidad y el grosor de la capa del producto que presentan las muestras en la superficie estudiada.

## ***6. RESULTADOS DEL ESTUDIO***

## **6. RESULTADOS DEL ESTUDIO**

Los resultados para cada uno de los productos se expresan en un tanto por ciento de reducción de la perfusión dentinaria. Para determinar este valor se tomó como referencia la perfusión obtenida tras el grabado ácido (100%). Este procedimiento se siguió en cada una de las muestras antes de aplicar los productos a estudiar, así cada muestra sirvió como su propio control.

Para facilitar la comprensión de los resultados, primero se exponen los resultados obtenidos con cada uno de los productos contrastándolos con imágenes de microscopía electrónica. A continuación se hace el análisis estadístico comparativo de la capacidad de disminución de la perfusión de los cuatro sistemas adhesivos probados, obteniéndose así los niveles de significatividad de los productos entre sí y del efecto de la presión de líquido filtración.

### **6.1 DESCRIPCIÓN DE LOS RESULTADOS PARA CADA PRODUCTO**

#### **6.1.1 AdheSE®**

Al aplicar el producto sin presión del líquido de filtración se redujo la perfusión media al  $31,49\% \pm 12,38\%$  con una perfusión máxima del 75% y una mínima del 17,54% (Tabla 6.1). Mientras que con presión del líquido de filtración la perfusión media se redujo al  $38,07\% \pm 13,91\%$  con una perfusión máxima del 80% y una mínima del 10% (Tabla 6.2).

Al MEB encontramos que el AdheSE® aplicado sin presión del líquido de filtración produce una capa de material con aspecto superficial aterciopelado (Fig. 6.1 - 6.6) y en las zonas de fractura presenta un grosor homogéneo (Fig. 6.3- 6.6). Pueden verse también algunas zonas en las que se pierde parte del material, quedando la dentina expuesta con túbulos dentinarios abiertos (Fig. 6.7- 6.12). Cuando el AdheSE® se aplica con presión del líquido de filtración el producto parece perder homogeneidad (Fig.6.13- 6.16), disminuye su grosor (Fig. 6.17 y 6.18), aumentan de manera importante las zonas desprovistas de material (Fig. 6.19- 6.21) y con ello la cantidad de túbulos dentinarios abiertos (Fig. 6.22- 6.25).

Tabla 6.1: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar AdheSE® sin presión del líquido de filtración.

<b>AdheSE® SIN PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN</b>			
<b>Muestra</b>	<b>Perfusión con ácido (T1)</b>	<b>Perfusión con producto (T2)</b>	<b>Disminución de la perfusión (%)</b>
1	0,033	0,006	18,18
2	0,049	0,012	24,48
3	0,038	0,011	28,94
4	0,027	0,012	44,44
5	0,046	0,009	19,56
6	0,025	0,011	44,00
7	0,057	0,01	17,54
8	0,029	0,015	51,72
9	0,043	0,014	32,55
10	0,052	0,012	23,07
11	0,024	0,01	41,66
12	0,033	0,006	18,18
13	0,01	0,003	30,00
14	0,035	0,014	40,00
15	0,009	0,003	33,33
16	0,015	0,006	40,00
17	0,019	0,005	26,31
18	0,027	0,008	29,62
19	0,03	0,007	23,33
20	0,029	0,009	31,03
21	0,028	0,011	39,28
22	0,025	0,008	32,00
23	0,034	0,006	17,64
24	0,025	0,01	40,00
25	0,037	0,009	24,32
26	0,019	0,006	31,57
27	0,022	0,005	22,72
28	0,036	0,009	25,00
29	0,052	0,01	19,23
30	0,016	0,012	75,00

Tabla 6.2: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar AdheSE® con presión del líquido de filtración.

<b>AdheSE® CON PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN</b>			
<b>Muestra</b>	<b>Perfusión con ácido (T1)</b>	<b>Perfusión con producto (T2)</b>	<b>Disminución de la perfusión (%)</b>
1	0,018	0,008	44,44
2	0,04	0,004	10,00
3	0,021	0,01	47,61
4	0,023	0,009	39,13
5	0,014	0,006	42,85
6	0,011	0,008	72,72
7	0,026	0,006	23,07
8	0,025	0,011	44,00
9	0,03	0,012	40,00
10	0,028	0,01	35,71
11	0,008	0,003	37,50
12	0,041	0,024	58,53
13	0,022	0,008	36,36
14	0,017	0,007	41,17
15	0,01	0,002	20,00
16	0,019	0,004	21,05
17	0,031	0,009	29,03
18	0,02	0,007	35,00
19	0,032	0,009	28,12
20	0,018	0,006	33,33
21	0,042	0,012	28,57
22	0,017	0,007	41,17
23	0,013	0,005	38,46
24	0,025	0,009	36,00
25	0,015	0,005	33,33
26	0,032	0,012	37,50
27	0,009	0,003	33,33
28	0,032	0,013	40,62
29	0,01	0,008	80,00
30	0,009	0,003	33,33

Imágenes de MEB con AdheSE<sup>®</sup> aplicado sin presión del líquido de filtración

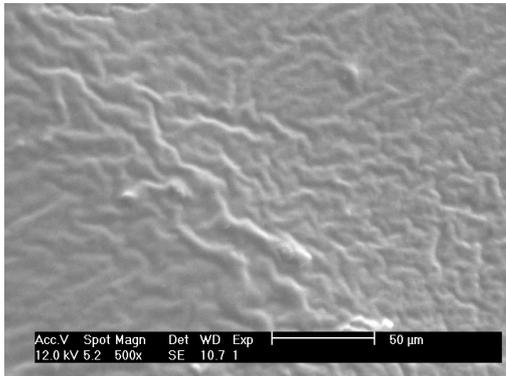


Fig.6.1 (500x)

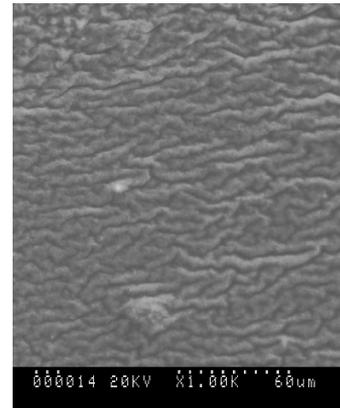


Fig.6.2 (1000x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE<sup>®</sup> en las que se observa una capa homogénea de material, con aspecto aterciopelado.

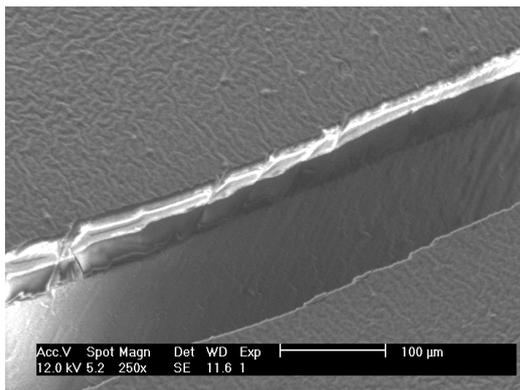


Fig.6.3 (250x)

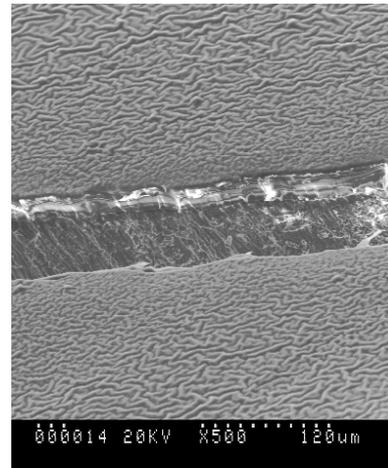


Fig.6.4 (500x)

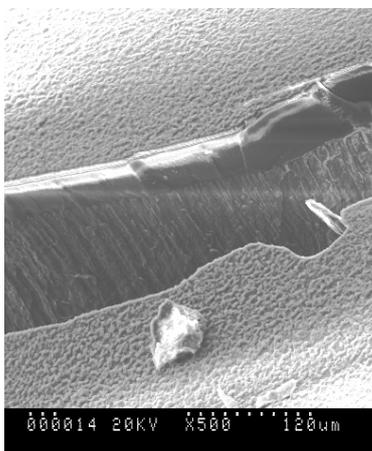


Fig.6.5 (500x)

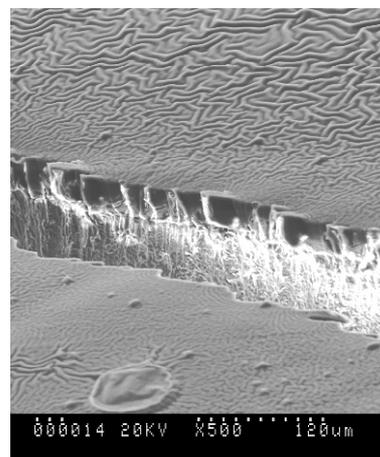


Fig.6.6 (500x)

Imágenes de MEB de zonas de fractura en muestras tratadas con AdheSE<sup>®</sup> en las que se observa un grosor homogéneo del material a lo largo de la fractura.

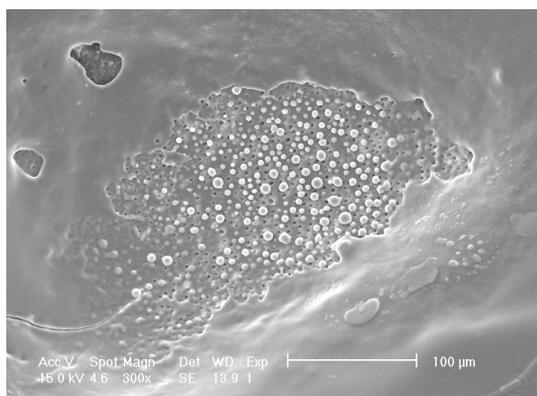


Fig. 6.7 (300x)

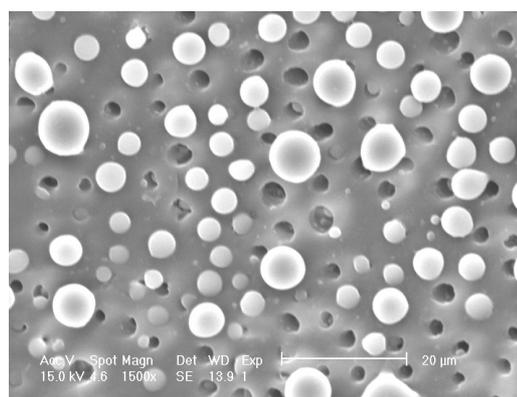


Fig.6.8 (1500x)

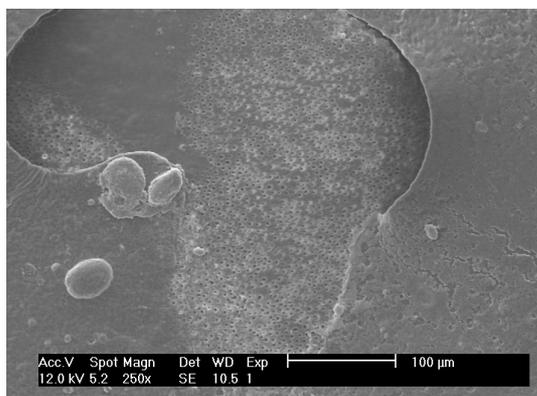


Fig.6.9 (250x)

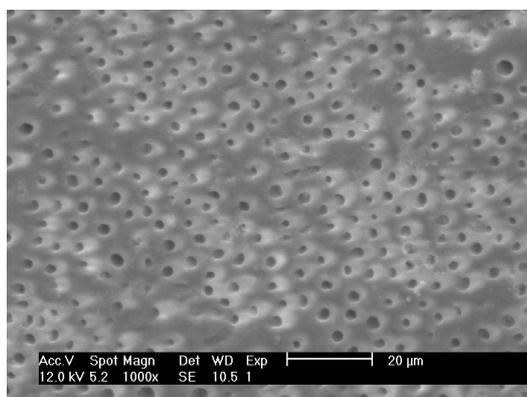


Fig.6.10 (1000x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE<sup>®</sup> en las que se observan zonas desprovistas de material con túbulos dentinarios abiertos.

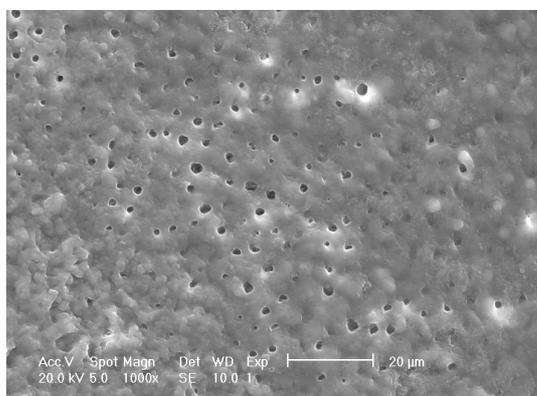


Fig. 6.11 (1000x)

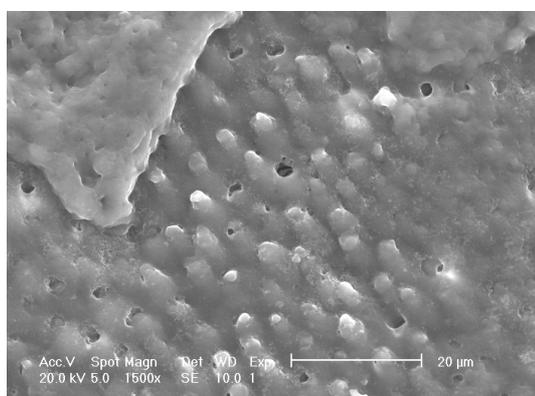


Fig. 6.12 (1500x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE<sup>®</sup> en las que se puede ver una zona con poco material, que deja algunos túbulos dentinarios abiertos.

Imágenes de MEB con AdheSE<sup>®</sup> aplicado con presión del líquido de filtración

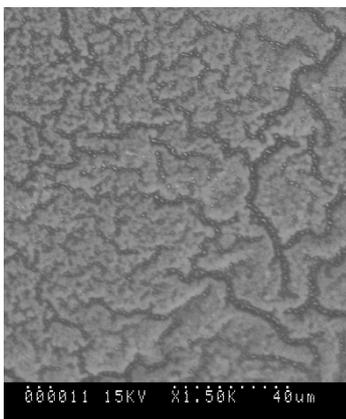


Fig.6.13 (1500x)

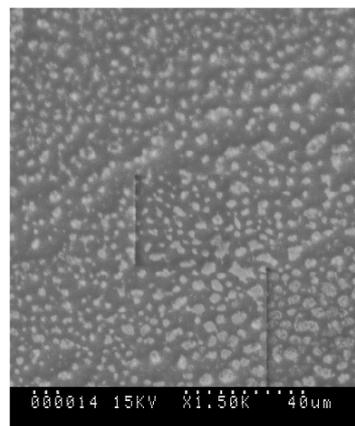


Fig.6.14 (1500x)

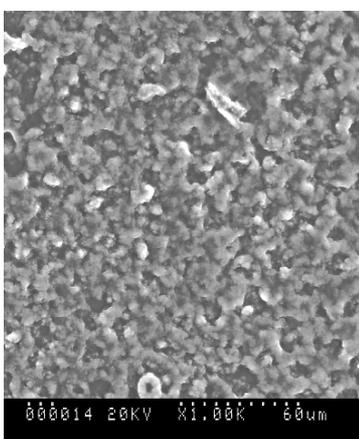


Fig.6.15 (1000x)

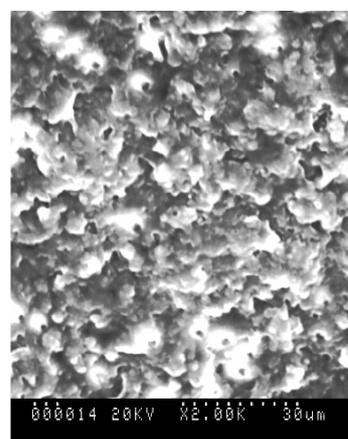


Fig.6.16 (2000x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE<sup>®</sup>. Se aprecian irregularidades en el material que en algunos casos llegan a dejar túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.16).

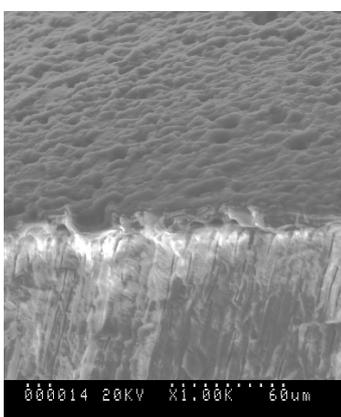


Fig. 6.17(1000x)

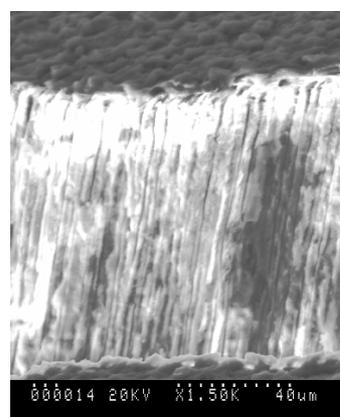


Fig.6.18 (1500x)

Imágenes de MEB de cortes verticales en las muestras con AdheSE<sup>®</sup>. Se observa un grosor escaso del material que mantiene los túbulos dentinarios sellados.

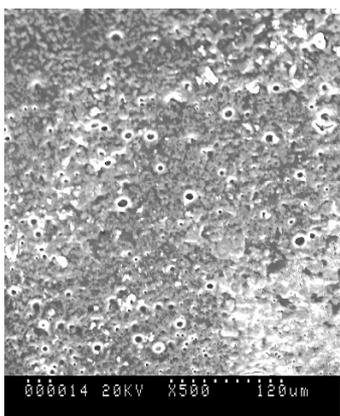


Fig. 6.19 (500x)

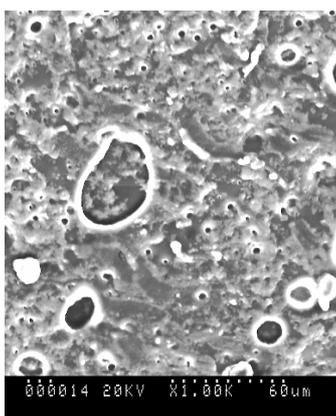


Fig. 6.20 (1000x)

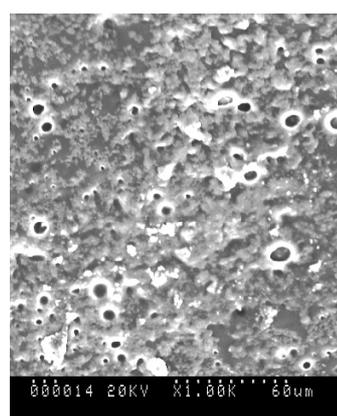


Fig. 6.21 (1000x)

Imágenes de MEB del AdheSE®, se ven zonas con poros en la superficie del material, que sin embargo parecen no dejar túbulos dentinarios abiertos.

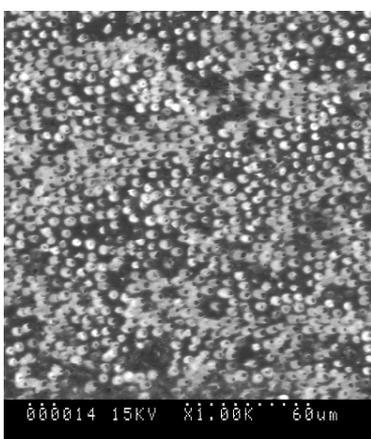


Fig. 6.22 (1000x)

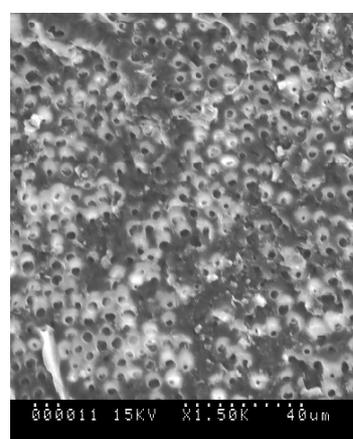


Fig. 6.23 (1500x)

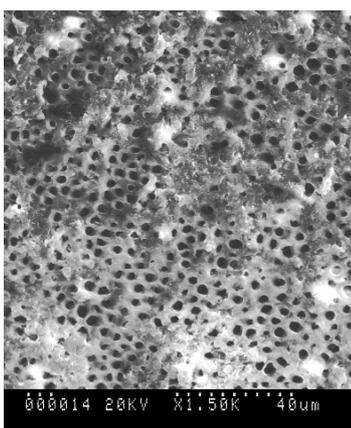


Fig. 6.24 (1500x)

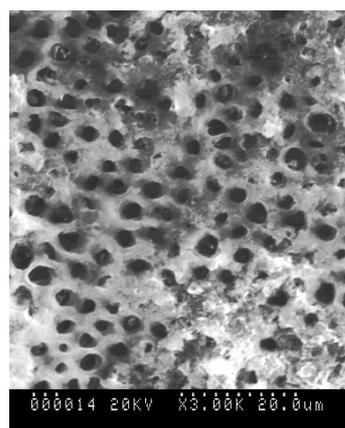


Fig. 6.25 (3000x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE®. Aparecen zonas totalmente desprovistas de material con gran cantidad de túbulos dentinarios abiertos. Este tipo de imágenes parecen ser más frecuentes cuando se aplica el adhesivo con presión del líquido de filtración.

### 6.1.2 G Bond™

Al aplicar el *G Bond sin presión* del líquido de filtración la perfusión media se redujo al  $35,56\% \pm 13,31\%$  con una perfusión máxima del  $65,79\%$  y una mínima del  $16,33\%$  (Tabla 6.3). Cuando el mismo producto es aplicado *con presión* del líquido de filtración se redujo la perfusión media al  $40\% \pm 14,97\%$  con una perfusión máxima del  $67,65\%$  y una mínima del  $12,73\%$  (Tabla 6.4).

Al MEB se puede apreciar como el G Bond™ aplicado *sin presión* del líquido de filtración forma una capa bastante homogénea de aspecto aterciopelado (Fig.6.26 y 6.27), con frecuencia se encuentran concavidades en la superficie que producen un adelgazamiento del material (6.28- 6.31). También aparecen pequeñas zonas que dejan dentina expuesta (Fig.6.32 y 6.33) y poros profundos o zonas lacunares con túbulos abiertos (Fig.6.34- 6.36). La visión lateral de las zonas de fractura muestran una capa de material gruesa y homogénea (Fig. 6.37 y 6.38). Cuando el G Bond™ se aplica *con presión* del líquido de filtración la superficie presenta más irregularidades perdiendo su aspecto aterciopelado (Fig.6.39, 6.40, 6.47 y 6.48) y la cantidad de poros y zonas desprovistas de material parecen aumentar (Fig.6.41- 6.46 y 6.49- 6.50). En las zonas de fractura se ven áreas con poros en el espesor del material que corresponden a vacuolas osmóticas (fig.6.51 y 6.52) y áreas totalmente desprovistas de material con gran número de túbulos dentinarios abiertos en superficie y profundidad (Fig.6.53 y 6.54).

Tabla 6.3: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar G Bond™ sin presión del líquido de filtración.

G BOND™ SIN PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con producto (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,025	0,007	28,00
2	0,036	0,009	25,00
3	0,047	0,013	27,65
4	0,018	0,008	44,44
5	0,038	0,012	31,57
6	0,046	0,01	21,73
7	0,036	0,021	58,33
8	0,034	0,011	32,35
9	0,043	0,011	25,58
10	0,018	0,008	44,44
11	0,058	0,011	18,96
12	0,045	0,009	20,00
13	0,038	0,025	65,78
14	0,047	0,026	55,31
15	0,067	0,022	32,83
16	0,049	0,008	16,32
17	0,045	0,021	46,66
18	0,051	0,018	35,29
19	0,04	0,01	25,00
20	0,053	0,025	47,16
21	0,024	0,004	16,66
22	0,036	0,013	36,11
23	0,054	0,021	38,88
24	0,045	0,018	40,00
25	0,038	0,02	52,63
26	0,06	0,032	53,33
27	0,042	0,017	40,47
28	0,018	0,006	33,33
29	0,037	0,01	27,02
30	0,058	0,015	25,86

Tabla 6.4: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar G Bond™ con presión del líquido de filtración

G BOND™ CON PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con producto (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,043	0,02	46,51
2	0,039	0,02	51,28
3	0,032	0,01	31,25
4	0,027	0,008	29,62
5	0,054	0,015	27,77
6	0,036	0,01	27,77
7	0,036	0,008	22,22
8	0,055	0,007	12,72
9	0,032	0,007	21,87
10	0,025	0,007	28,00
11	0,036	0,017	47,22
12	0,046	0,021	45,65
13	0,034	0,023	67,64
14	0,013	0,008	61,53
15	0,033	0,016	48,48
16	0,041	0,022	53,65
17	0,029	0,013	44,82
18	0,037	0,015	40,54
19	0,026	0,011	42,30
20	0,028	0,013	46,42
21	0,045	0,028	62,22
22	0,04	0,013	32,50
23	0,068	0,018	26,47
24	0,056	0,009	16,07
25	0,043	0,026	60,46
26	0,056	0,018	32,14
27	0,024	0,015	62,5
28	0,034	0,008	23,52
29	0,019	0,007	36,84
30	0,026	0,013	50,00

Imágenes de MEB del G Bond™ aplicado sin presión del líquido de filtración

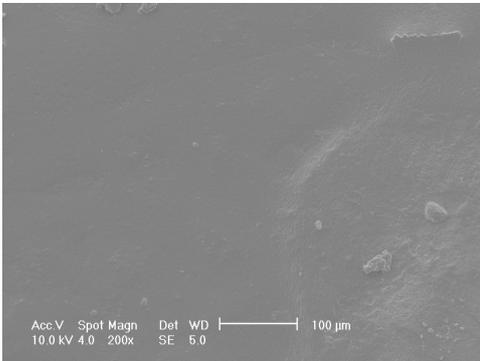


Fig.6.26 (200x)

Imágenes de MEB del GBond™. La superficie del material se presenta homogénea y de aspecto aterciopelado.

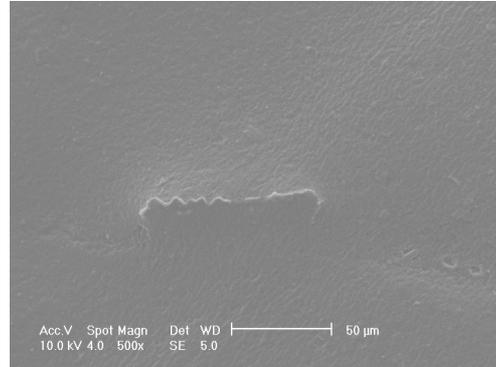


Fig.6.27 (500x)

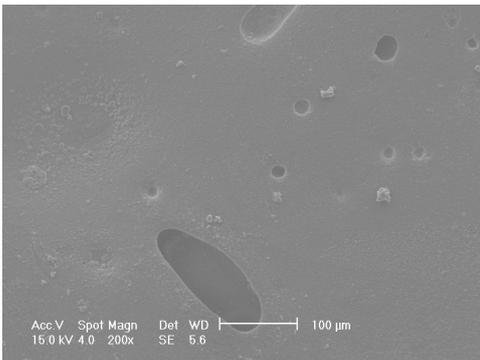


Fig. 6.28 (200x)

Imágenes de MEB de la superficie del G Bond™. Se aprecia una concavidad en la superficie del materia que produce adelgazamiento del mismo

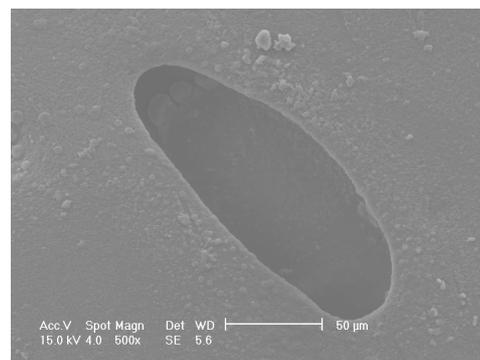


Fig.6.29 (500x)

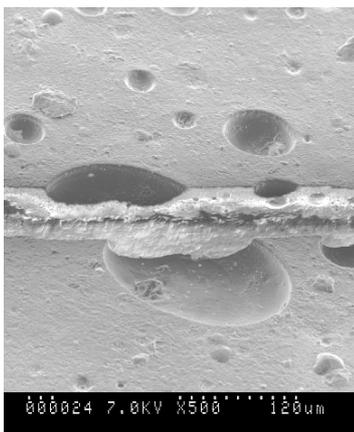


Fig. 6.30 (500x)

Imágenes de MEB zonas de fractura en las muestras tratadas con G Bond™. Se aprecia mejor la formación de concavidades en el material que hacen que disminuya su grosor. Sin embargo no hay túbulos dentinarios abiertos.

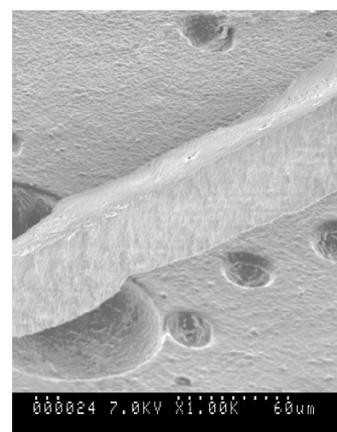


Fig.6.31 (100x)

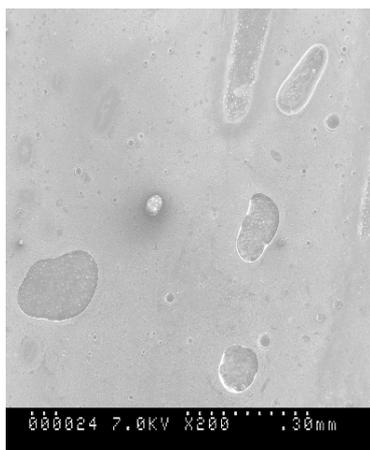


Fig. 6.32 (200x)

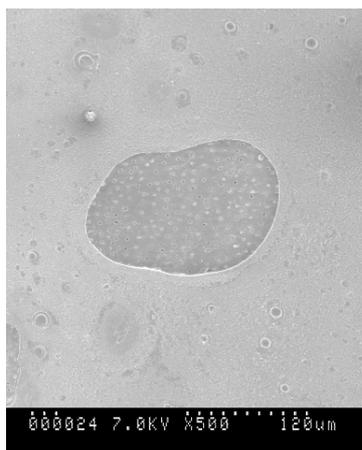


Fig. 6.33 (500x)

Imágenes de MEB del G Bond™. Se aprecian zonas lacunares en la superficie del material que dejan túbulos dentinarios abiertos.

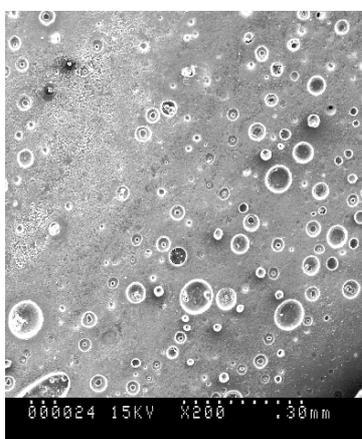


Fig.6.34 (200x)



Fig.6.35 (500x)



Fig.6.36 (1000x)

Imágenes de MEB de la superficie del G Bond™ en las que se observan poros de distintos tamaños. Los poros de mayor tamaño pueden presentar túbulos abiertos.

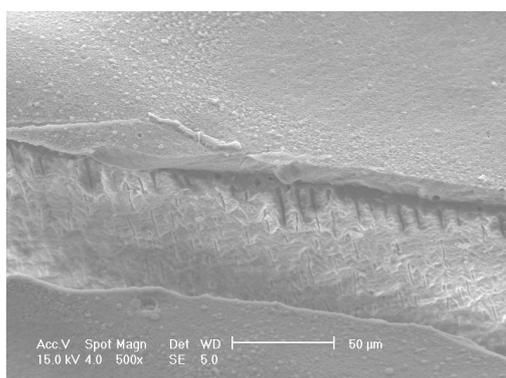


Fig.6.37 (500x)

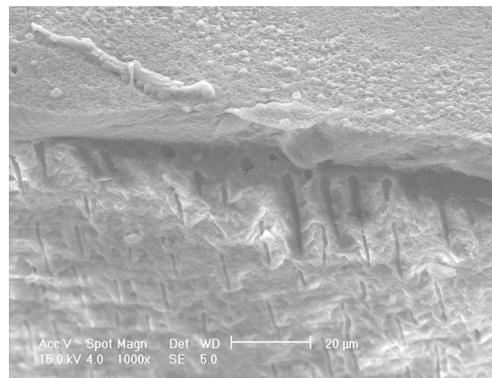
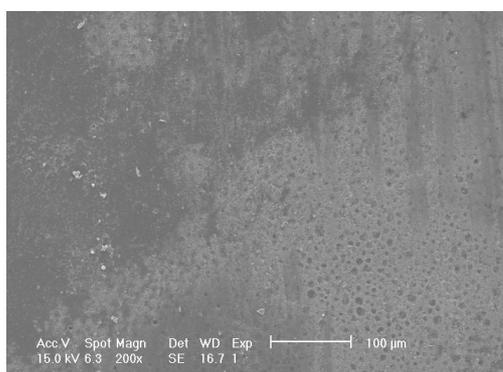


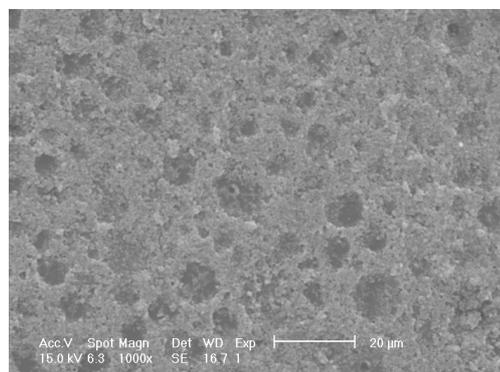
Fig.6.38 (1000x)

Imágenes de MEB de cortes verticales en las muestras tratadas con G Bond™. El material parece mantener un grosor homogéneo a lo largo de la fractura.

Imágenes de MEB del G Bond™ aplicado con presión del líquido de filtración

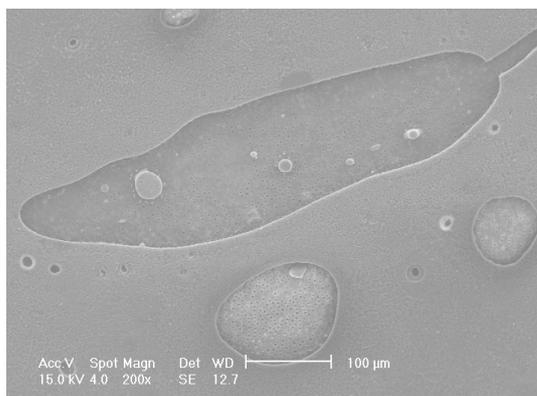


**Fig. 6.39 (200x)**

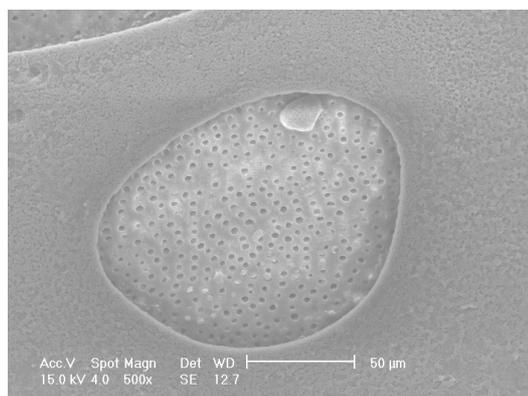


**Fig.6.40 (1000x)**

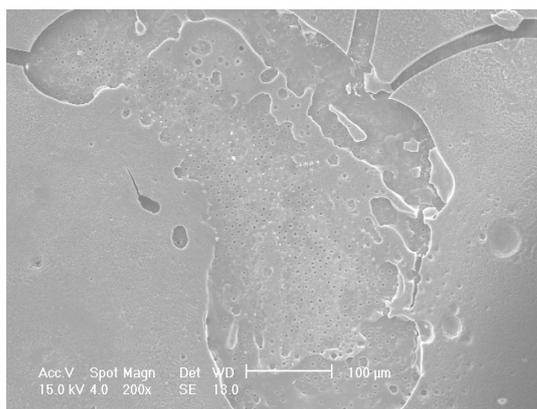
*Imágenes de MEB del GBond™. Se aprecia una superficie rugosa con aspecto irregular.*



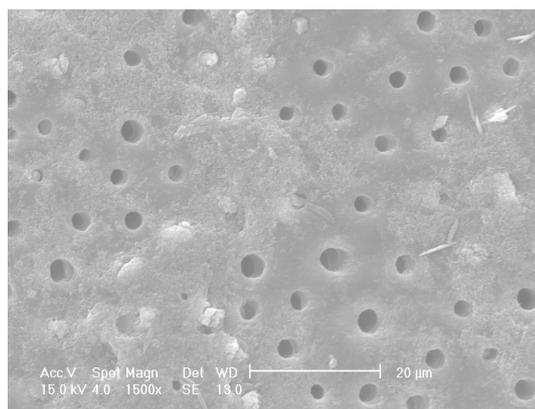
**Fig.6.41 (200x)**



**Fig.6.42 (500x)**



**Fig.6.43 (200x)**



**Fig.6.44 (1500x)**

*Imágenes de MEB de la superficie del G Bond™. Se observan zonas en las que se ha perdido parte del material y presentan muchos túbulos dentinarios abiertos.*

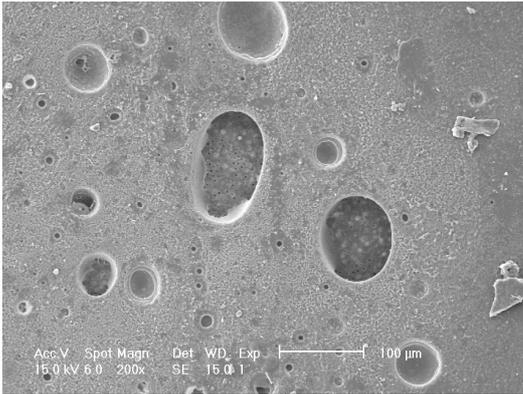


Fig.6.45 (200x)

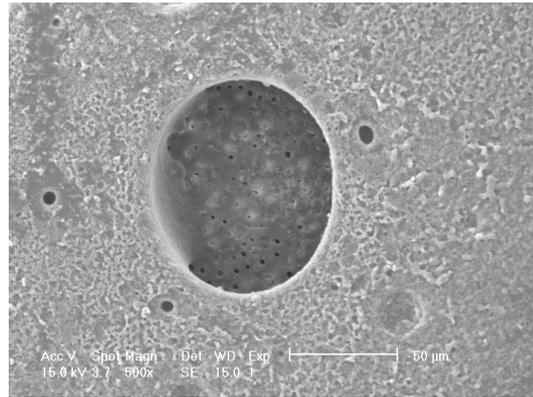


Fig.6.46 (500x)

Imágenes de MEB del G Bond™. Se pueden ver poros profundos que en la mayoría de los casos presentan túbulos dentinarios abiertos. Nótese también que la superficie del material es irregular y ha perdido el aspecto aterciopelado que presentaba en las imágenes del G Bond™ aplicado sin presión del líquido de filtración.

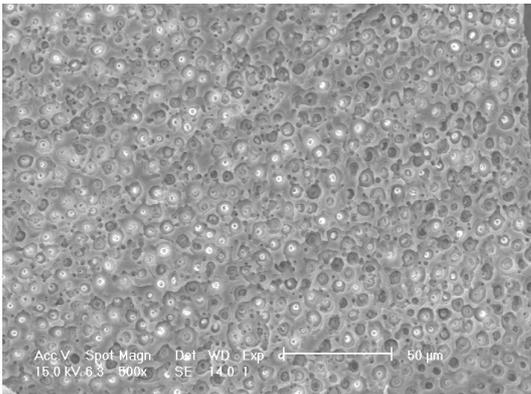


Fig.6.47 (500x)

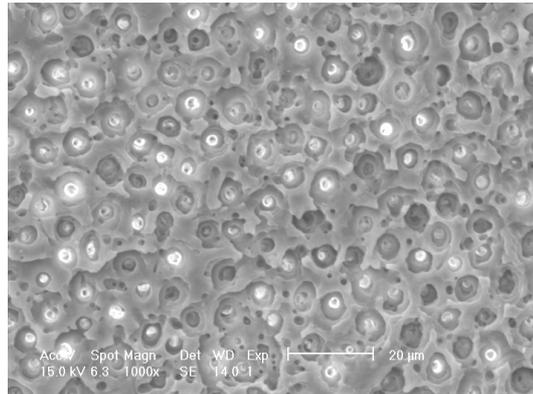


Fig.6.48 (1000x)

Imágenes de MEB del G Bond™. Se aprecia una superficie muy irregular y gran cantidad de túbulos dentinarios abiertos.

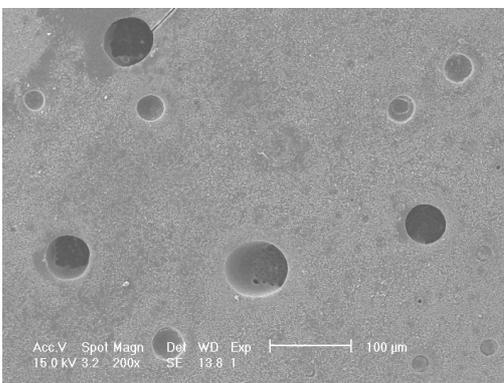


Fig.6.49 (200x)

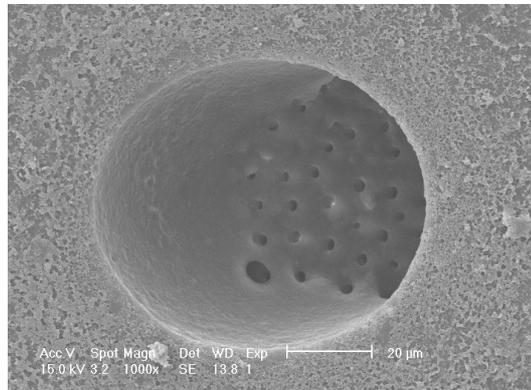


Fig.6.50 (1000x)

Imágenes de MEB del G Bond™. Se aprecian porosidades en la superficie del material con túbulos dentinarios abiertos en profundidad.

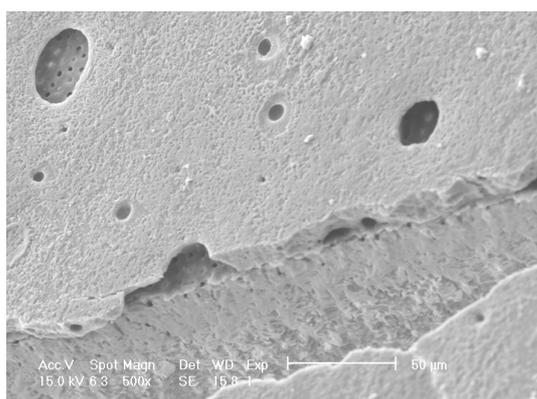


Fig.6.51 (5000x)

Imágenes al MEB de cortes verticales en las muestras con G Bond™. Se pueden ver poros o “vacuolas osmóticas” en el espesor del material que hacen que disminuya notablemente su grosor.

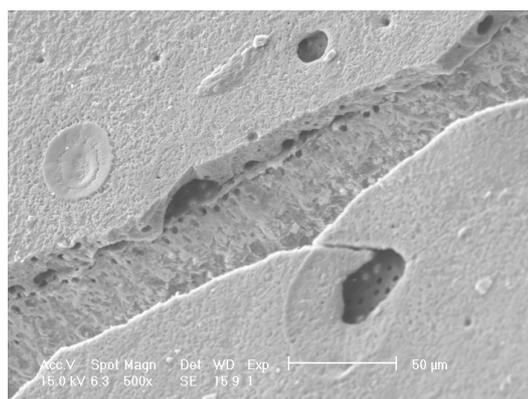


Fig.6.52 (500x)

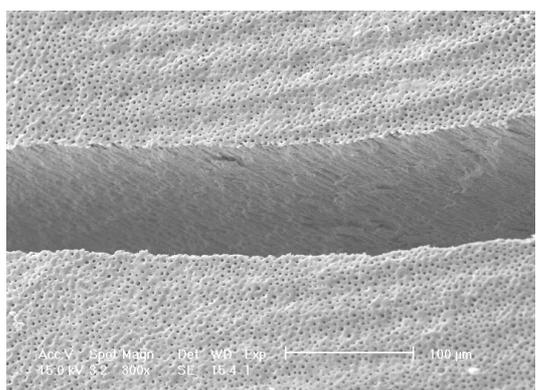


Fig.6.53 (300x)

Imágenes al MEB de cortes verticales en las muestras con G Bond™. Zona en la que se ha perdido por completo la capa de adhesivo y pueden verse muchos túbulos dentinarios abiertos en superficie y profundidad.

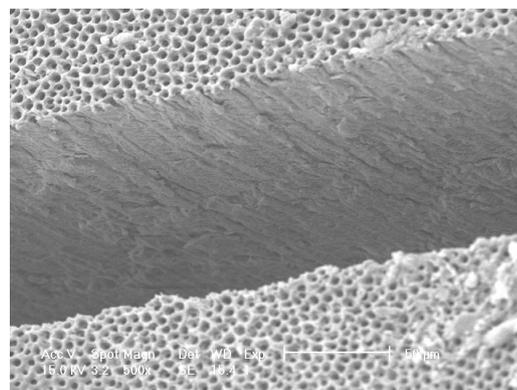


Fig.6.54 (500x)

### 6.1.3 Adper™ Scotchbond™ 1XT.

El Adper™ Scotchbond™ aplicado sin presión del líquido de filtración redujo la perfusión media al  $48,05\% \pm 14,42\%$  con una perfusión máxima del 79,41% y una mínima del 25% (Tabla 6.5). Este mismo material aplicado con presión del líquido de filtración redujo la perfusión media al  $52,14\% \pm 16,07\%$  con una perfusión máxima del 88,89% y una mínima del 22,22% (Tabla 6.6).

Al MEB el Adper™ Scotchbond™ aplicado sin presión del líquido de filtración muestra superficies muy variables. Se pueden ver zonas que combinan material homogéneo y túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.55 y 6.56), zonas con múltiples grietas en la superficie (Fig.6.57 y 6.58), zonas con poros de distintas profundidades (Fig.6.59- 6.62) y zonas en las que se pierde por completo el material (Fig.6.63 y 6.64). En las zonas de fractura encontramos una delgada capa de material con túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.65 y 6.66). Al aplicar el Adper™ Scotchbond™ con presión del líquido de filtración la cantidad de poros en la superficie parece aumentar, en algunos casos los túbulos dentinarios permanecen sellados (Fig.6.67 y 6.68), aunque en la mayoría de los casos están abiertos (Fig.6.69- 6.74), también aparecen grietas profundas con túbulos abiertos en el fondo (Fig.6.75 y 6.76). En las zonas de fractura las imágenes son muy similares a las que presenta el material aplicado sin presión del líquido de filtración; observándose una delgada capa de material que en la mayoría de los casos deja túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.77 y 6.78).

Tabla 6.5: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar Adper™ sin presión del líquido de filtración.

ADPER™ SIN PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con adhesivo (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,033	0,019	57,57
2	0,047	0,021	44,68
3	0,02	0,008	40,00
4	0,034	0,027	79,41
5	0,042	0,026	61,90
6	0,021	0,009	42,85
7	0,037	0,017	45,94
8	0,035	0,012	34,28
9	0,054	0,015	27,77
10	0,042	0,016	38,09
11	0,01	0,006	60,00
12	0,051	0,024	47,05
13	0,04	0,031	77,50
14	0,034	0,017	50,00
15	0,041	0,02	48,78
16	0,017	0,005	29,41
17	0,048	0,012	25,00
18	0,034	0,022	64,70
19	0,021	0,01	47,61
20	0,018	0,013	72,22
21	0,035	0,019	54,28
22	0,031	0,009	29,03
23	0,045	0,018	40,00
24	0,061	0,034	55,73
25	0,024	0,011	45,83
26	0,053	0,03	56,6
27	0,031	0,012	38,70
28	0,035	0,009	25,71
29	0,018	0,009	50,00
30	0,057	0,029	50,87

Tabla 6.6: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar Adper™ con presión del líquido de filtración.

ADPER™ CON PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con adhesivo (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,041	0,02	48,78
2	0,051	0,024	47,05
3	0,042	0,015	35,71
4	0,034	0,027	79,41
5	0,033	0,013	39,39
6	0,035	0,018	51,42
7	0,046	0,031	67,39
8	0,023	0,012	52,17
9	0,029	0,016	55,17
10	0,04	0,028	70
11	0,037	0,017	45,94
12	0,035	0,013	37,14
13	0,036	0,011	30,55
14	0,036	0,008	22,22
15	0,035	0,025	71,42
16	0,032	0,022	68,75
17	0,036	0,018	50
18	0,027	0,024	88,88
19	0,028	0,014	50
20	0,021	0,016	76,19
21	0,06	0,021	35
22	0,022	0,009	40,9
23	0,033	0,012	36,36
24	0,037	0,02	54,05
25	0,035	0,022	62,85
26	0,023	0,015	65,21
27	0,033	0,013	39,39
28	0,023	0,011	47,82
29	0,023	0,008	34,78
30	0,035	0,021	60

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™ aplicado sin presión del líquido de filtración.

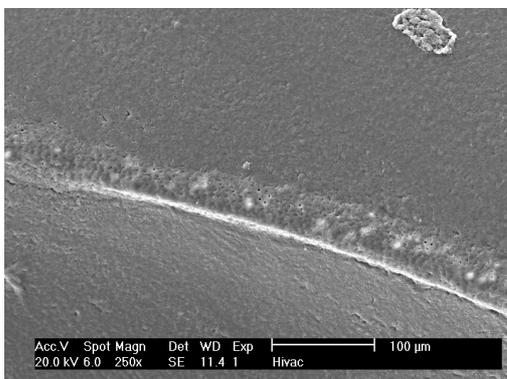


Fig.6.55 (250x)

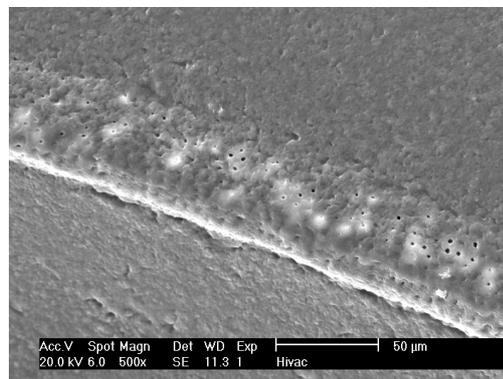


Fig.6.56 (500x)

Imágenes de MEB de la superficie del Adper™ Scotchbond™. Se aprecia una zona en la que se combinan áreas con material homogéneo y con túbulos dentinarios abiertos. Este tipo de imágenes son muy frecuentes con el Adper™ Scotchbond™.

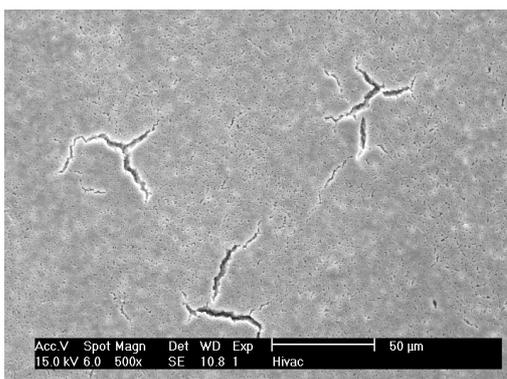


Fig.6.57 (500x)

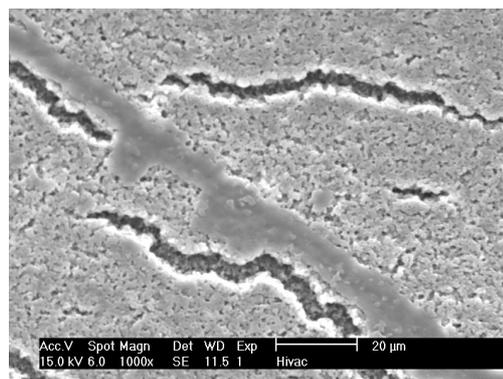


Fig.6.58 (1000x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. La superficie del material presenta grietas de distintas profundidades.

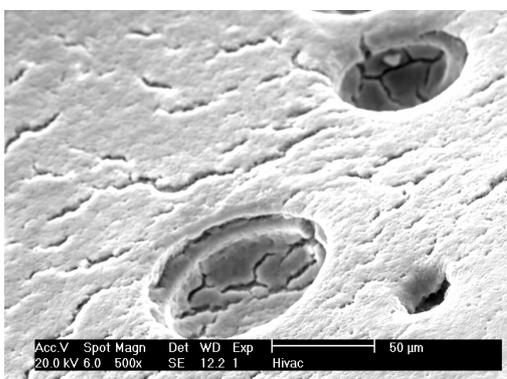


Fig.6.59 (500x)

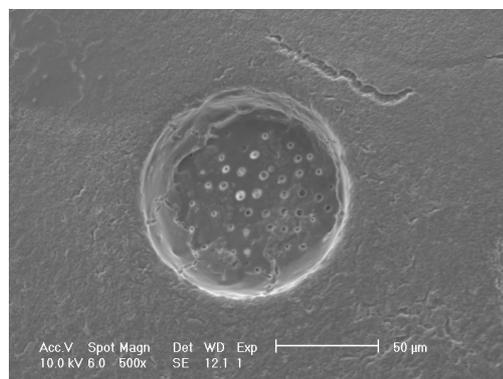


Fig.6.60 (500x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. Se pueden ver poros en la superficie del material. En algunos casos mantienen los túbulos ocluidos (Fig.6.59) y en otros se pierde parte del material dejándolos abiertos (Fig.6.60).

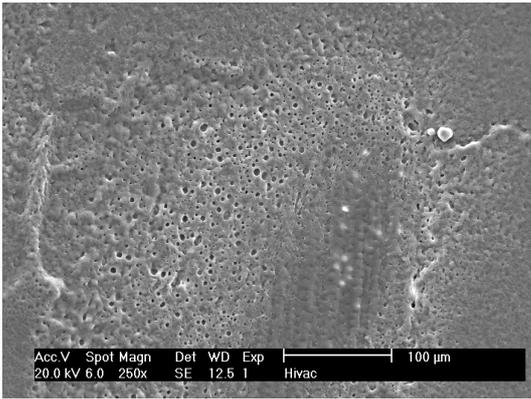


Fig.6.61 (250x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. Es muy frecuente encontrar áreas con abundantes poros, que en este caso parecen mantener ocluidos los túbulos dentinarios.

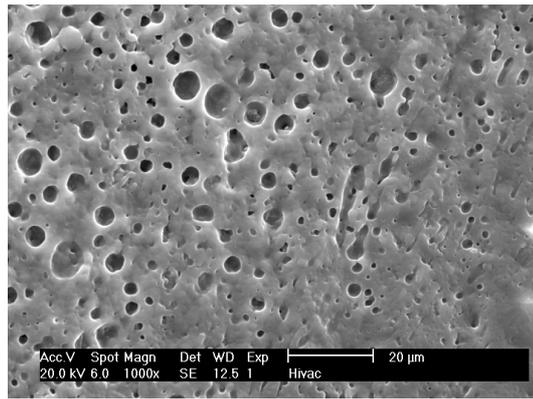


Fig.6.62 (1000x)

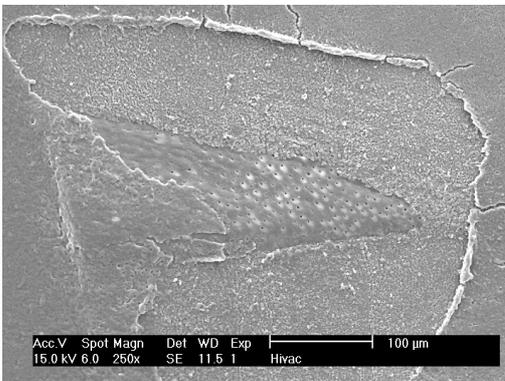


Fig.6.63 (250x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. En algunas zonas el material se adelgaza y llega a perderse por completo dejando túbulos dentinarios abiertos.

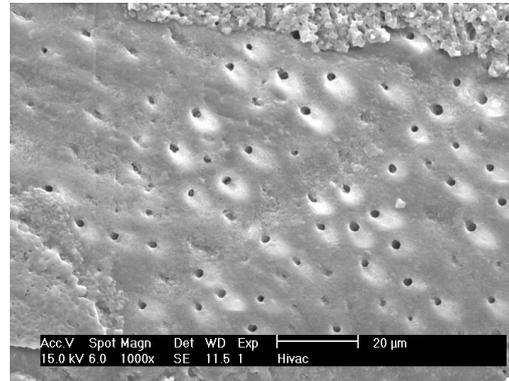


Fig.6.64 (1000x)

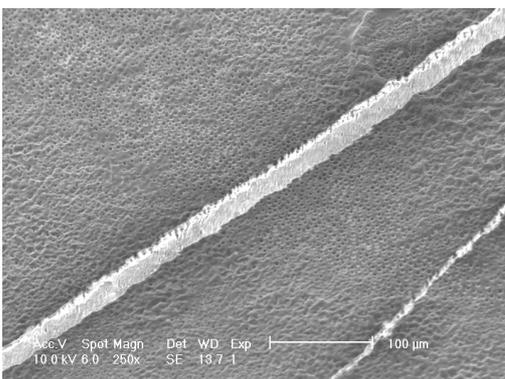


Fig.6.65 (250x)

Imágenes al MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con Adper™ Scotchbond™. Se aprecia una escasa capa de material y gran cantidad de túbulos dentinarios abiertos.

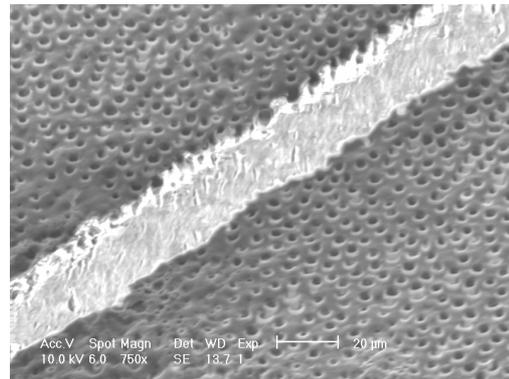


Fig.6.66 (750x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™ aplicado con presión del líquido de filtración

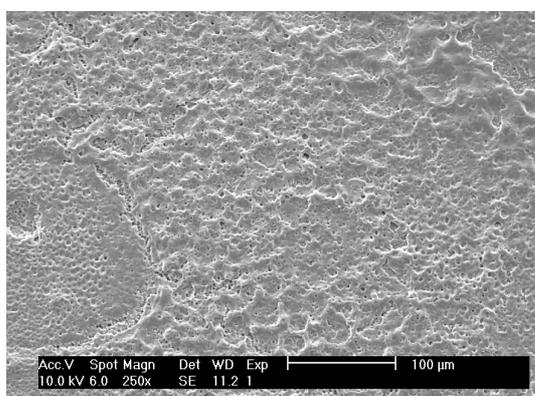


Fig.6.67 (250x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. La superficie del material aparece con múltiples poros, que en este caso mantienen ocluidos los túbulos dentinarios

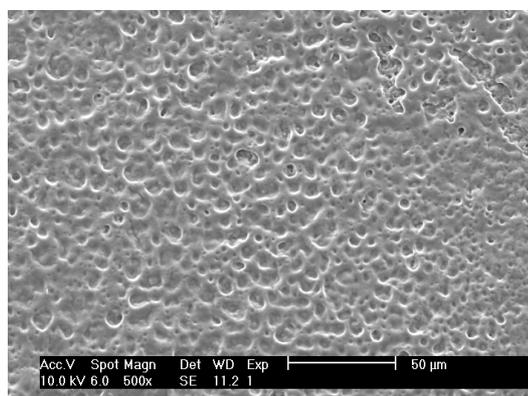


Fig.6.68 (500x)

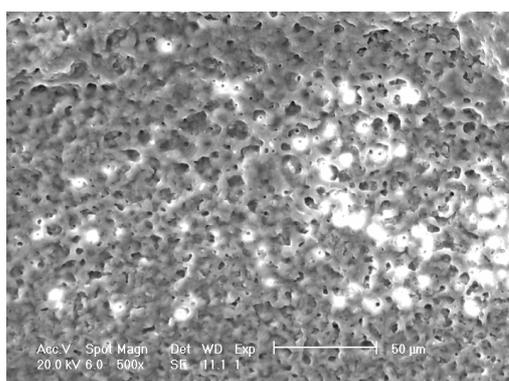


Fig.6.69 (500x)

Imágenes de MEB de la superficie del Adper™ Scotchbond™. En este caso los poros son más profundos y parecen dejar algunos túbulos dentinarios abiertos

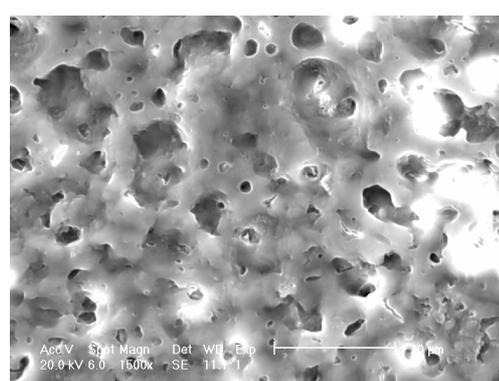


Fig.6.70 (1500x)

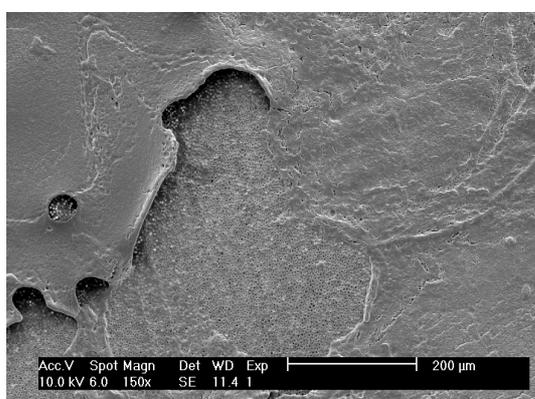


Fig.6.71 (150x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. Es muy frecuente encontrar zonas en las que se ha perdido por completo el material dejando abiertos los túbulos dentinarios.

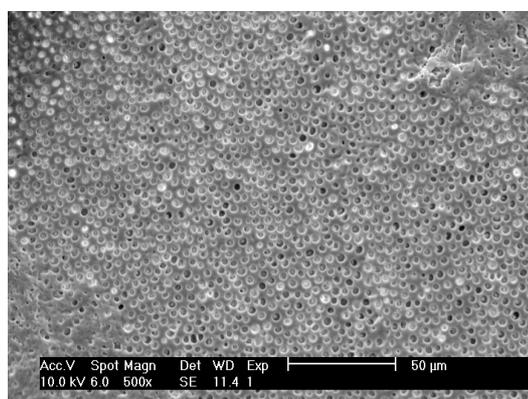


Fig.6.72 (500x)

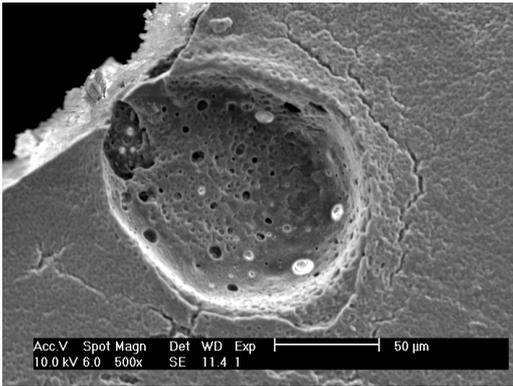


Fig.6.73 (500x)

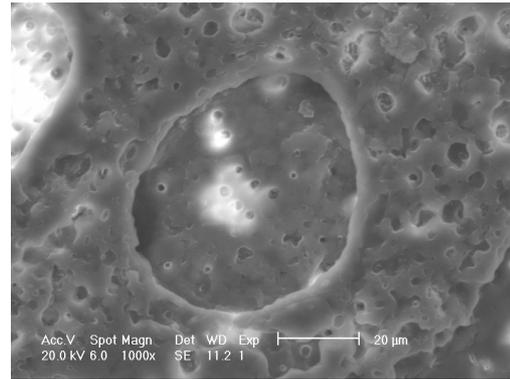


Fig.6.74 (1000x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. En la superficie del material se pueden ver grandes poros que en algunos casos parecen mantener ocluidos los túbulos dentinarios (Fig.6.78) y en otros los dejan abiertos (Fig.6.79).

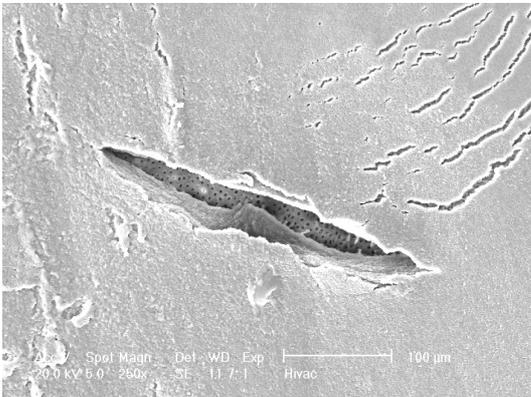


Fig.6.75 (250x)

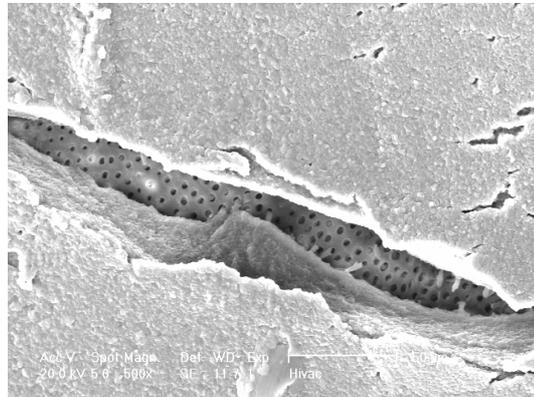


Fig.6.76 (500x)

Imágenes de MEB del Adper™ Scotchbond™. Se aprecia una fisura en la superficie del material que deja expuesta una zona de la dentina con túbulos abiertos.

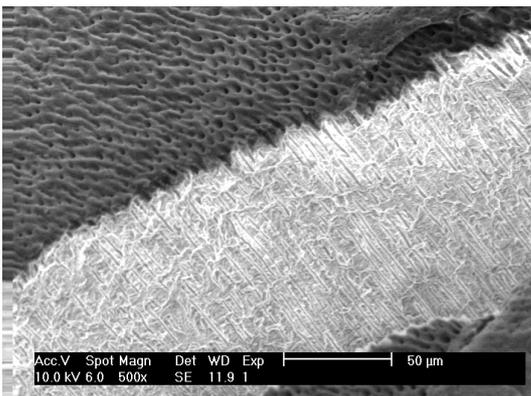


Fig.6.77 (500x)

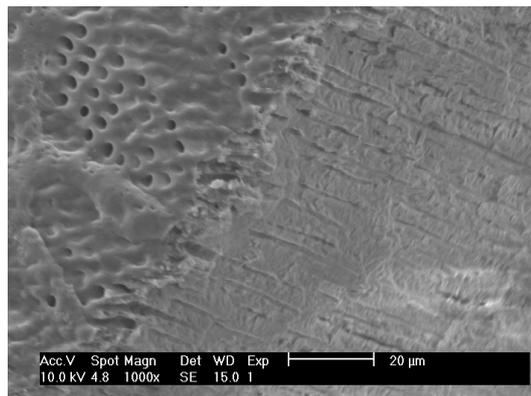


Fig.6.78 (1000x)

Imágenes al MEB de la zona de fractura en las muestras tratadas con Adper™ Scotchbond™. Una fina capa de material recubre la superficie de la dentina y en la mayoría de los casos deja los túbulos abiertos.

#### 6.1.4 ENA BOND

Al aplicar el producto sin presión del líquido de filtración la perfusión media se redujo al  $64,01\% \pm 17,74\%$  con una perfusión máxima del  $94,12\%$  y una mínima del  $28,21\%$  (Tabla 6.7). Mientras que al aplicarlo con presión del líquido de filtración se redujo la filtración media al  $65,11\% \pm 16,62\%$  con una perfusión máxima del  $96,30\%$  y una mínima del  $33,33\%$  (Tabla 6.8).

Al MEB el ENA Bond aplicado sin presión del líquido de filtración muestra una superficie en la que se combinan zonas con material homogéneo y con túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.79- 6.85). En muchos casos se dibuja la entrada de los túbulos en la superficie (Fig.6.82, 6.83, 6.86 y 6.87). En las zonas de fractura se aprecia una capa muy delgada de material en la que se dibuja la entrada de los túbulos (Fig.6.86 y 6.87) o aparecen totalmente abiertos (Fig.6.88- 6.91). Al aplicar el ENA Bond con presión del líquido de filtración las imágenes son muy similares, aunque parecen presentar mayor cantidad de túbulos dentinarios abiertos (Fig.6.92- 6.101).

Tabla 6.7: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar ENA BOND sin presión del líquido de filtración.

ENA BOND SIN PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con adhesivo (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,013	0,01	76,92
2	0,02	0,016	80,00
3	0,013	0,009	69,23
4	0,021	0,014	66,66
5	0,034	0,021	61,76
6	0,017	0,016	94,11
7	0,009	0,008	88,88
8	0,022	0,015	68,18
9	0,01	0,005	50,00
10	0,021	0,018	85,71
11	0,078	0,058	74,35
12	0,035	0,023	65,71
13	0,064	0,029	45,31
14	0,028	0,019	67,85
15	0,058	0,023	39,65
16	0,034	0,029	85,29
17	0,035	0,019	54,28
18	0,05	0,024	48,00
19	0,025	0,02	80,00
20	0,054	0,022	40,74
21	0,039	0,011	28,20
22	0,029	0,015	51,72
23	0,06	0,029	48,33
24	0,047	0,04	85,10
25	0,056	0,028	50
26	0,042	0,035	83,33
27	0,049	0,034	69,38
28	0,034	0,025	73,52
29	0,046	0,016	34,78
30	0,06	0,032	53,33

Tabla 6.8: Resultados de las perfusiones realizadas al aplicar ENA BOND con presión del líquido de filtración.

ENA BOND CON PRESIÓN DEL LÍQUIDO DE FILTRACIÓN			
Muestra	Perfusión con ácido (T1)	Perfusión con adhesivo (T2)	Disminución de la perfusión (%)
1	0,012	0,006	50,00
2	0,051	0,04	78,43
3	0,038	0,032	84,21
4	0,027	0,026	96,29
5	0,018	0,012	66,66
6	0,04	0,015	37,50
7	0,024	0,02	83,33
8	0,035	0,023	65,71
9	0,022	0,009	40,90
10	0,04	0,031	77,50
11	0,034	0,02	58,82
12	0,025	0,012	48,00
13	0,055	0,038	69,09
14	0,042	0,014	33,33
15	0,026	0,022	84,61
16	0,016	0,009	56,25
17	0,018	0,009	50,00
18	0,014	0,011	78,57
19	0,019	0,016	84,21
20	0,036	0,019	52,77
21	0,061	0,035	57,37
22	0,068	0,061	89,70
23	0,034	0,023	67,64
24	0,059	0,041	69,49
25	0,057	0,027	47,36
26	0,026	0,019	73,07
27	0,076	0,047	61,84
28	0,042	0,021	50,00
29	0,054	0,031	57,40
30	0,065	0,054	83,07

Imágenes de MEB del *ENA Bond* aplicado sin presión del líquido de filtración

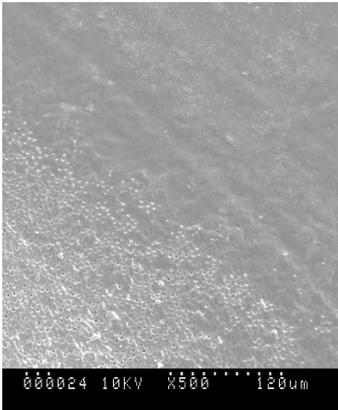


Fig.6.79 (500x)

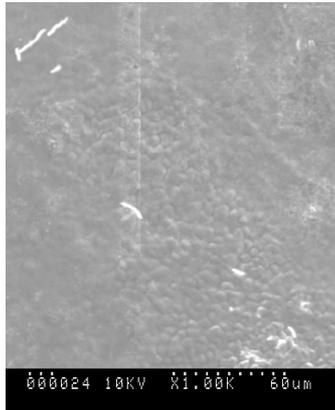


Fig.6.80 (1000x)

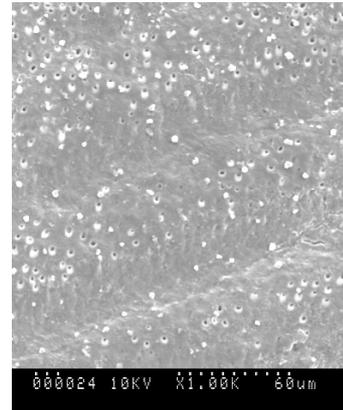


Fig.6.81 (1000x)

Imágenes de MEB de la superficie del *ENA Bond*. Es muy frecuente encontrar zonas en las que se combinan áreas con material homogéneo y áreas con túbulos dentinarios abiertos, como muestran estas imágenes.

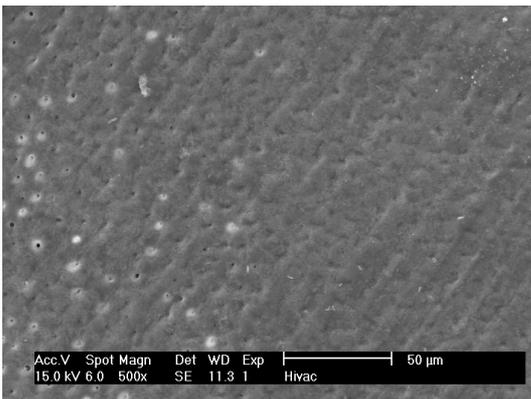


Fig.6.82 (500x)

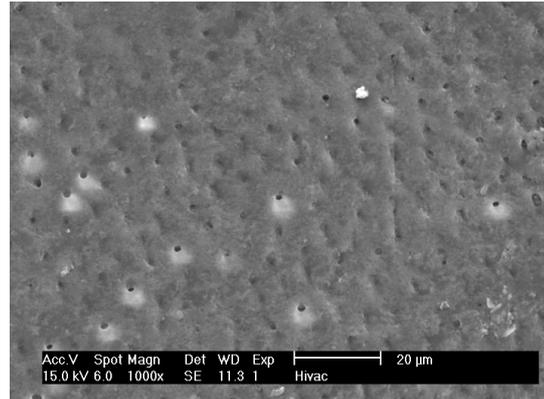


Fig.6.83 (1000x)

Imágenes de MEB del *ENA Bond*. En algunas zonas el material se presenta bastante homogéneo. Sin embargo está muy adelgazado y se dibuja la entrada de los túbulos en la superficie e incluso llegan a verse algunos túbulos abiertos.

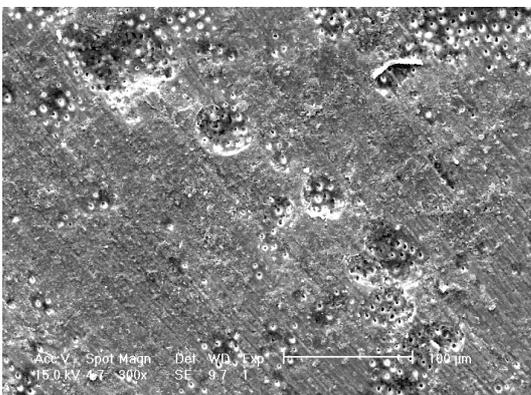


Fig.6.84 (300x)

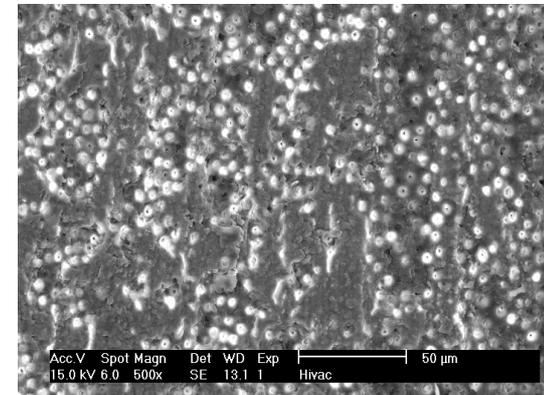
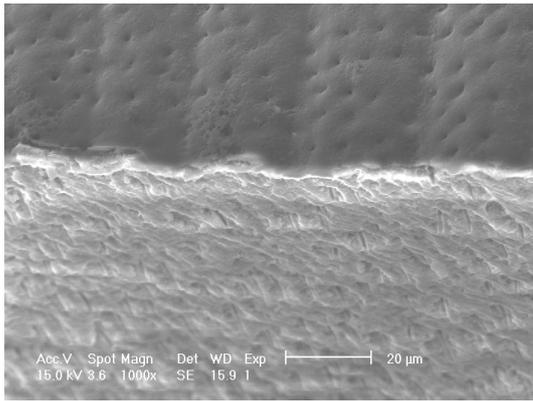


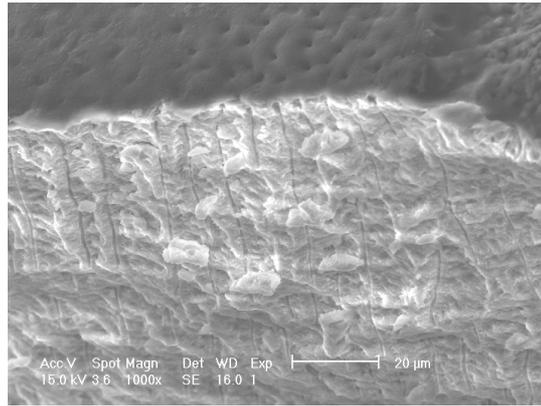
Fig.6.85 (500x)

Imágenes de MEB del *ENA Bond*. Es muy frecuente encontrar zonas con lagunas desprovistas de material con túbulos dentinarios abiertos.

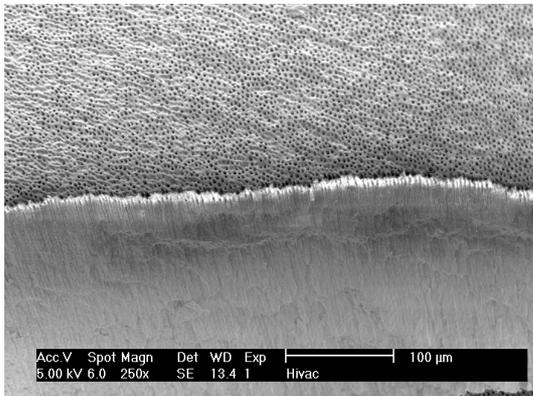


**Fig.6.86 (1000x)**

*Imágenes de MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con ENA Bond. Se aprecia una capa muy fina de material en la que se dibuja la entrada de los túbulos.*

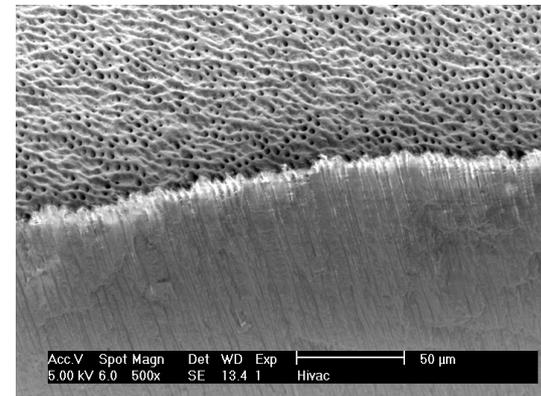


**Fig.6.87 (1000x)**

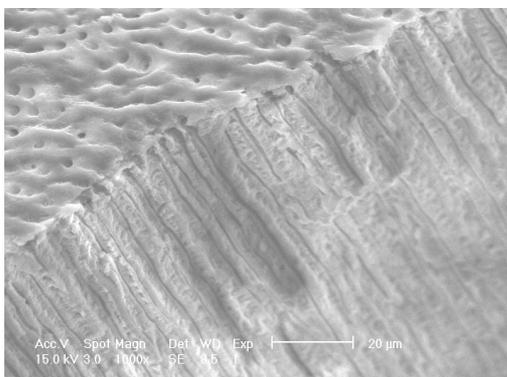


**Fig.6.88 (250x)**

*Imágenes de MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con ENA Bond. El material se pierde casi por completo dejando muchos túbulos dentinarios abiertos.*

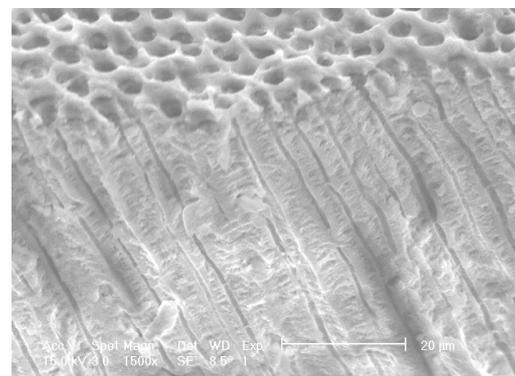


**Fig.6.89 (500x)**



**Fig.6.90 (1000x)**

*Imágenes de MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con ENA Bond. En la Fig.6.90 se observa una capa muy fina de material que deja algunos túbulos abiertos y en la Fig.6.91 una zona totalmente desprovista de material.*



**Fig.6.91 (1500x)**

Imágenes de MEB del *ENA Bond* aplicado con presión del líquido de filtración

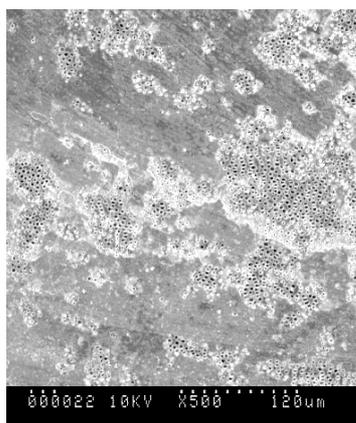


Fig.6.92 (500x)

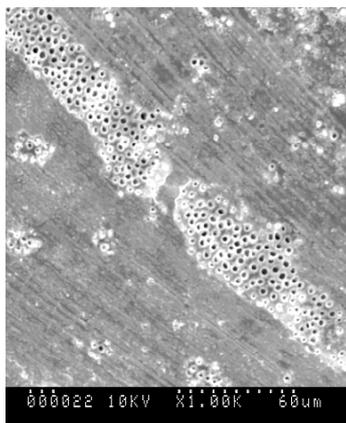


Fig.6.93 (1000x)

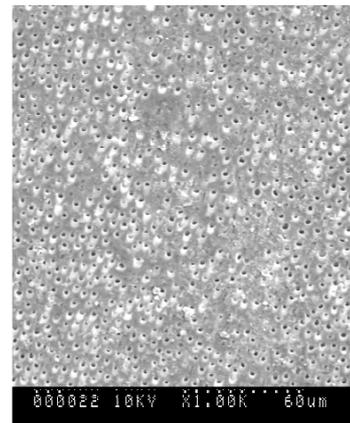


Fig.6.94 (1000x)

Imágenes de MEB del *ENA Bond*. Se puede ver como el material deja muchas zonas de dentina descubierta con túbulos dentinarios abiertos.

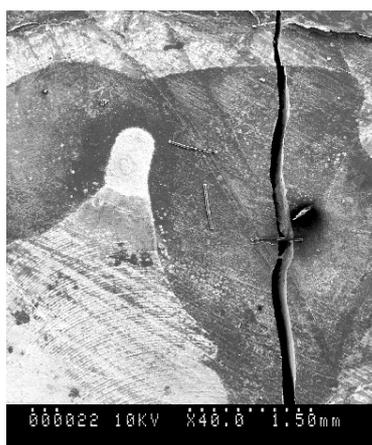


Fig.6.95 (40x)

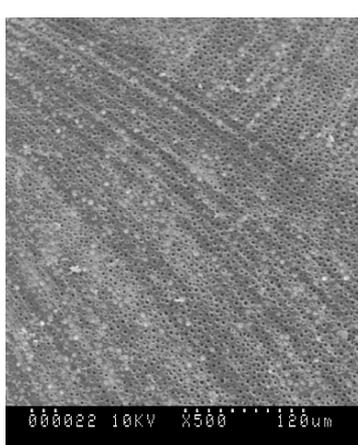


Fig.6.96 (500x)

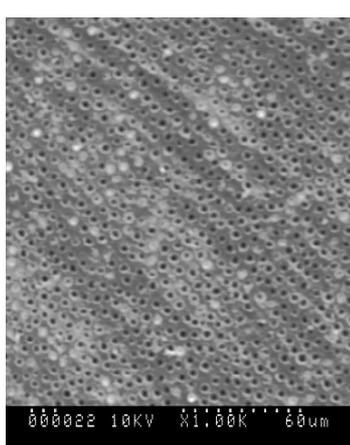


Fig.6.97 (1000x)

Imágenes de MEB del *ENA Bond*. En la Fig. 6.95 las áreas claras corresponden a zonas sin material y las oscuras a zonas con material, siendo estas últimas las más abundantes en todas las muestras. Se presentan a mayor aumento en la Fig. 6.96 y 6.97.

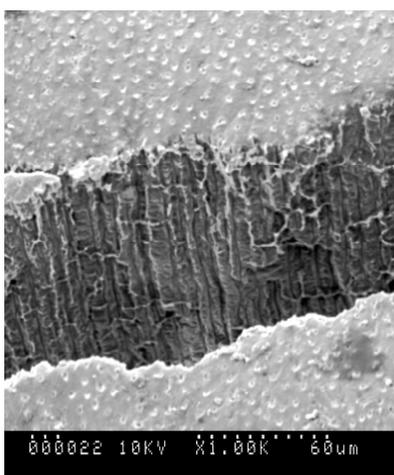


Fig.6.98 (1000x)

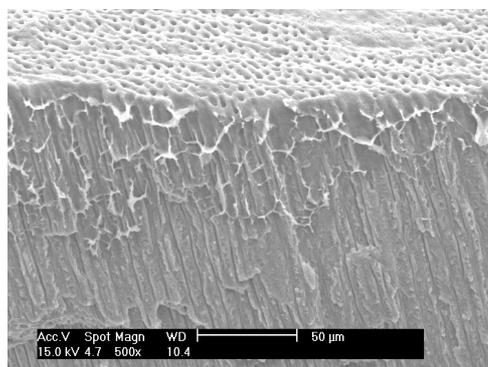


Fig.6.99 (500x)

Imágenes de MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con ENA Bond. El grosor del material es muy escaso, en algunos casos llega a sellar los túbulos (Fig.6.98) mientras que en otros los deja abiertos (Fig.6.99).

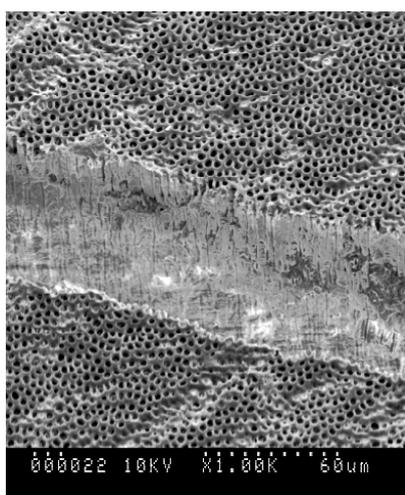


Fig.6.100 (1000x)

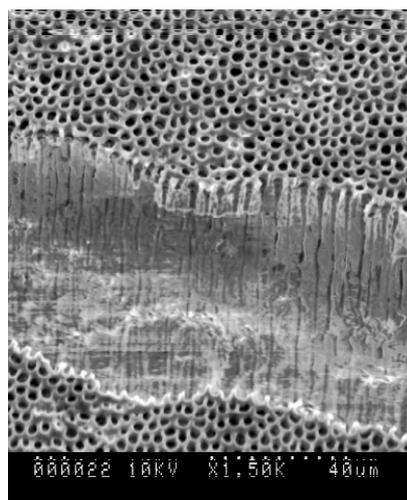


Fig.6.101 (1500x)

Imágenes de MEB de zonas de fractura en las muestras tratadas con ENA Bond en las que se aprecia una zona totalmente desprovista de material con muchos túbulos dentinarios abiertos.

## 6.2 ESTUDIO COMPARATIVO DE LOS RESULTADOS DE LOS CUATRO PRODUCTOS TRAS LA PERFUSIÓN

El objetivo del análisis estadístico comparativo es conocer cual de los productos probados tiene mayor capacidad de disminuir la permeabilidad dentinaria y determinar si esta se ve afectada por la presión del líquido de filtración.

### 6.2.1 Estudio descriptivo de la muestra

Se dispone de una muestra de 264 discos de dentina, de los cuales 24 fueron usados para comprobar la efectividad del grabado ácido en la apertura de túbulos dentinarios y 240 para probar la capacidad de disminución de la permeabilidad dentinaria de los sistemas adhesivos. Para hacer el análisis estadístico comparativo se usaron estos últimos 240 discos de dentina, dividiéndolos en cuatro grupos de 60 discos según el tipo de adhesivo aplicado: *AdheSE*<sup>®</sup>, *G Bond*<sup>™</sup>, *Adper*<sup>™</sup> *Scotchbond*<sup>™</sup> y *ENA Bond*. Además, para cada uno de los adhesivos la muestra de 60 discos de dentina se divide en dos grupos de 30 discos según se haya aplicado presión o no durante el proceso de perfusión. De esta manera la muestra queda dividida en ocho grupos.

Así, tenemos para cada disco de dentina los valores de la perfusión antes y después del tratamiento y, por tanto el cambio en el porcentaje de perfusión. Esta variable tomaría el valor de cero si con el tratamiento la perfusión se reduce el 100% y tomaría el valor de 100 si tras el tratamiento la perfusión es la misma. Por tanto, valores de cambio altos indican que estamos ante un adhesivo con poca capacidad de disminuir la permeabilidad dentinaria y valores de cambio bajos ante una adhesivo con alta capacidad de disminuir la permeabilidad dentinaria.

En la tabla 6.9 se muestra el valor medio de la variable *cambio en la perfusión* según el tipo de adhesivo y la presencia/ausencia de presión. Se observa que en general la presencia de presión incrementa los valores del *cambio en la perfusión*, produciendo peores resultados. También se puede ver que los adhesivos con mayor capacidad de disminución de la perfusión son el *AdheSE*<sup>®</sup> y el *G Bond*<sup>™</sup>.

Tabla 6.9

Sistemas adhesivos	Número de muestras	Cambio en la perfusión (%)	Desviación estándar (%)	Perfusión mínima (%)	Perfusión máxima (%)
ADHESE P-	30	31,49	12,38	17,54	75,00
ADHESE P+	30	38,07	13,91	10,00	80,00
ENABOND P-	30	64,01	17,74	28,21	94,12
ENABOND P+	30	65,11	16,62	33,33	96,30
ADPER P-	30	48,05	14,42	25,00	79,41
ADPER P+	30	52,14	16,07	22,22	88,89
GBOND P-	30	35,56	13,11	16,33	65,79
GBOND P+	30	40,00	14,97	12,73	67,65

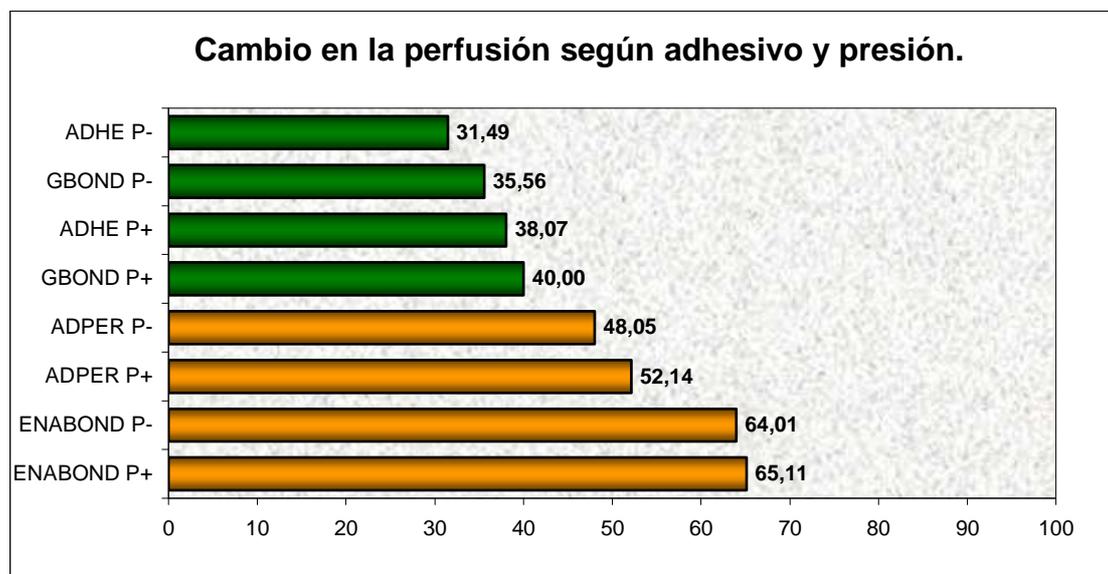
P-= perfusión sin presión del líquido de filtración.

P+= perfusión con presión del líquido de filtración.

Cambio en la perfusión = porcentaje de perfusión tras aplicar el tratamiento.

En el gráfico 6.1 se muestra el cambio en la perfusión según el sistema adhesivo utilizado y la presencia/ausencia de presión. En color verde se indican los productos que han obtenido mejores resultados en cuanto a capacidad de disminución de la perfusión y en amarillos los que han obtenido peores resultados.

Gráfico 6.1: Cambio en la perfusión según adhesivo y presión.



P+ = Adhesivo aplicado con presión del líquido de filtración.

P- = Adhesivo aplicado sin presión del líquido de filtración

Filas verdes: materiales con mejores resultados.

Filas amarillas: materiales con peores resultados.

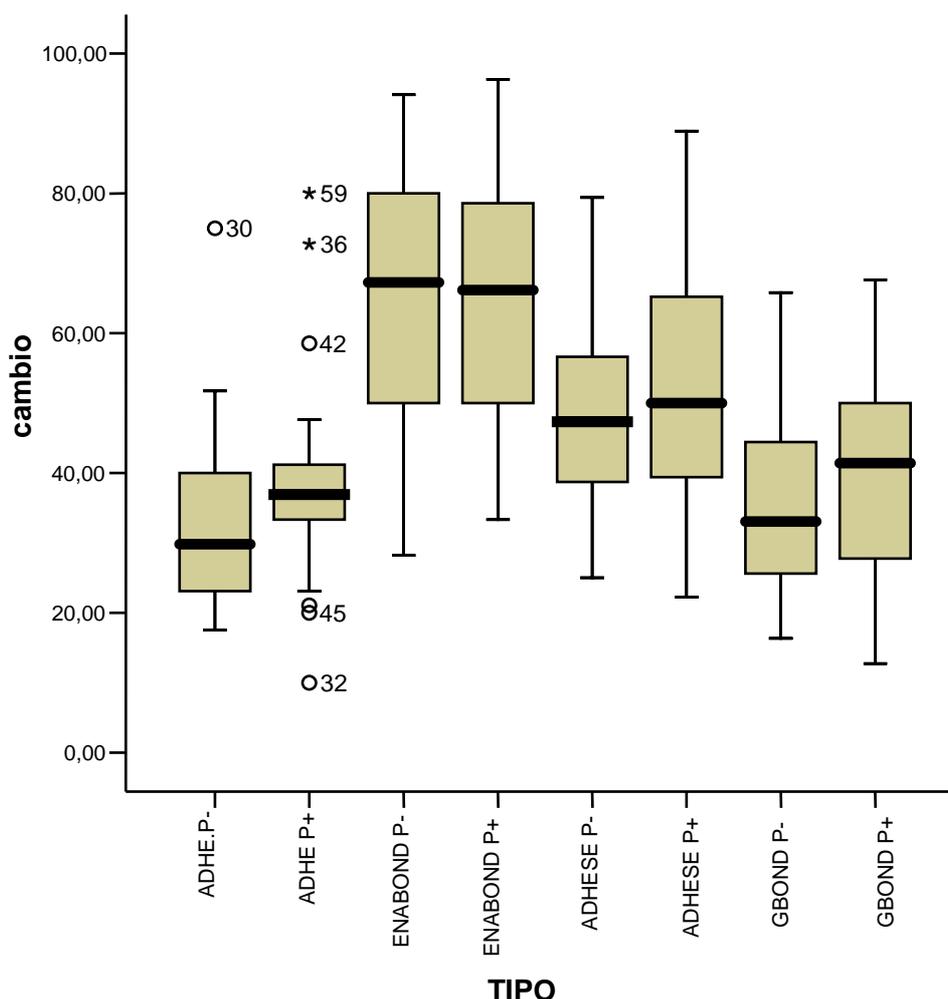
## 6.2.2 Estudio estadístico analítico

### 6.2.2.1 Metodología estadística aplicada y resultados

Se ha realizado un **Análisis Bivariante**, que contrasta dos a dos los distintos factores susceptibles de estar relacionados y de interés para el estudio, es decir, si la perfusión varía en función del adhesivo o de la presión del líquido de filtración. Las **técnicas estadísticas** empleadas dependen del tipo y distribución estadística de la variable y del tamaño de la muestra implicado. En concreto, se han utilizado:

- **Prueba de Kolmogorov-Smirnov:** Se ha utilizado para determinar si la variable de interés, cambio en la perfusión, sigue una distribución normal en cada uno de los grupos en los que se divide la muestra (según presión y adhesivo). Todos los valores de p estimados son superiores a 0.1, por lo que no se rechaza la hipótesis nula de normalidad. Por tanto se aplicarán técnicas paramétricas a fin de determinar si la presión y el tipo de adhesivo influyen en la filtración.
- **Gráficos de cajas o Box-plots:** Se ha utilizado para representar la distribución de variables continuas (Gráfico 6.2). La línea central de la caja representa la mediana o valor central de la distribución (un 50% de los casos están por debajo de dicho valor y otro 50% por encima). La caja está delimitada por el primer y tercer cuartil, que dejan por debajo el 25% y el 75% de los casos respectivamente. En este tipo de gráficos los valores atípicos (entre 1,5 y 3 veces el rango intercuartílico o longitud de la caja) se representan con un círculo (o); mientras los valores extremos (más de 3 veces el rango intercuartílico) se indican con un asterisco (\*).

Gráfico 6.2



**ANOVA de dos vías:** Esta prueba paramétrica se ha utilizado para hacer el análisis multivariante. Sirve para determinar si el cambio en la perfusión depende de los dos factores analizados: tipo de adhesivo y presión del líquido de perfusión, donde el primer factor toma cuatro posibles valores y el segundo sólo dos. Además, este contraste permite estudiar si existe interacción entre ambos factores, es decir, si la presión genera o no cambios en la perfusión según el tipo de adhesivo.

El *nivel de significatividad* empleado en todos los análisis ha sido el 5% ( $\alpha=0.05$ ).

La prueba ANOVA requiere el cumplimiento de una serie de hipótesis estadísticas que previamente se han verificado. Así, la variable dependiente,

cambio en la perfusión, sigue una distribución normal como ya se ha indicado. Además se ha realizado la prueba de Levene (Tabla 6.10) para determinar si la varianza de la variable cambio en la perfusión es la misma en cada uno de los ocho grupos:

*Tabla 6.10: Contraste de Levene sobre la igualdad de las varianzas.*

F	gl1	gl2	Significación
1,940	7	232	,064

Variable dependiente: cambio en la perfusión.

El valor de p alcanzado de 0.064 permite asumir la igualdad de varianzas y, por tanto, se justifica la aplicación de la prueba ANOVA.

A continuación se presenta la tabla 6.11 que muestra los resultados estadísticos obtenidos:

*Tabla 6.11: Pruebas de los efectos inter-sujetos.*

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	34108,628(a)	4	8527,157	38,229	,000
Intersección	525763,543	1	525763,543	2357,123	,000
Adhesivo	33125,737	3	11041,912	49,504	,000
Presión	982,891	1	982,891	4,407	,037
Error	52417,475	235	223,053		
Total	612289,645	240			
Total corregida	86526,103	239			

Variable dependiente: Cambio en la perfusión.

### **6.2.2.2 Interpretación de los resultados**

- No existe un efecto interacción adhesivo-presión. Es decir, el incremento porcentual en la perfusión cuando se realiza bajo presión es independiente del tipo de adhesivo empleado. Por tanto los factores adhesivos y presión son independiente y se analizan a continuación.

- La presencia de presión incrementa de forma significativa la perfusión. En concreto los valores de perfusión tras aplicar los sistemas adhesivos son significativamente mayores en presencia presión del líquido de filtración (p-valor < 0.001).
- El tipo de adhesivo influye en el grado de perfusión (haya o no presión del líquido de filtración). Dado que existen cuatro sistemas adhesivos distintos, a fin de conocer entre cuales de ellos existen valores de perfusión diferentes se ha realizado la prueba post hoc DMS. Ésta permite determinar entre que pares de adhesivos se dan valores medios de cambio significativamente distintos, asumiendo que entre los cuatro sistemas hay al menos dos diferentes.

Los resultados de la prueba post hoc son concluyentes (Tabla 6.12):

- Los sistemas adhesivos *AdheSE<sup>®</sup>* y *G Bond* no muestran unos valores medios de cambio en la perfusión diferentes (son estadísticamente idénticos). Es decir, la disminución de la perfusión alcanzada con el uso de estos adhesivos es el mismo. Además son los que mayor capacidad tienen de disminuir la perfusión dentinaria, son los adhesivos con mejores resultados.
- El *Adper<sup>TM</sup> Scotchbond<sup>TM</sup>* es significativamente peor que los dos anteriores, pero mejor que el *ENA Bond*.
- El *ENA Bond* da unos valores medios de cambio en la perfusión significativamente mayores que los otros tres sistemas adhesivos siendo, por tanto, el que menor capacidad tiene para disminuir la perfusión dentinaria.

*Tabla 6.12: Resumen de los resultados de la prueba post hoc*

SISTEMAS ADHESIVOS	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
<b>AdheSE<sup>®</sup> y GBOND</b>	1		
<b>Adper<sup>TM</sup> Scotchbond<sup>TM</sup></b>		2	
<b>ENA Bond</b>			3

*Verde: Sistemas adhesivos con mejores resultados.*

*Amarillo: Sistema adhesivo con resultados intermedios.*

*Rojo: Sistema adhesivo con peores resultados.*

## ***7. DISCUSIÓN***

## 7. DISCUSIÓN

### 7.1 DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

Como en otras áreas de la ciencia, el uso de modelos de laboratorio es indispensable para el estudio de la SD y de los agentes propuestos para su tratamiento. En la actualidad las casas comerciales van presentando productos a un ritmo muy acelerado que deben ser estudiados *in vitro* para hacer una discriminación previa a su uso *in vivo*. Por otro lado, los protocolos éticos de actuación sobre pacientes cada vez más estrictos, la dificultad de conseguir voluntarios y la difícil estandarización de los estudios (Orchardson y cols., 1994b; Gillam y Newman, 1993) hacen que hoy en día exista una mayor tendencia a realizar estudios *in vitro*.

El modelo desarrollado en este estudio usa discos de dentina que se obtienen a partir de molares extraídos sanos. Los discos son preparados intentando simular las condiciones de la dentina sensible con el fin de probar tratamientos y posteriormente poder extrapolar los resultados a la práctica clínica. Sin embargo, al trabajar con dientes extraídos encontramos varias limitaciones para reproducir las condiciones reales de la dentina sensible *in vivo*:

- La pérdida del complejo dentino-pulpar y con ello del efecto protector derivado de los cambios neurovasculares que se producen en la dentina sensible. Las terminaciones nerviosas *in vivo* liberan péptidos que estimulan un aumento de la permeabilidad vascular y la transudación de grandes proteínas plasmáticas. Esto favorece la disminución del diámetro de los túbulos dentinarios y del movimiento de fluido. Inhibiendo así la activación hidrodinámica de los mecanorreceptores pulpaes (Pashley, 1994).
- La destrucción de la capa de odontoblastos de la periferia pulpar que, aunque según la teoría hidrodinámica (Gysi, 1900; Brännström, 1966) no juegan ningún papel en la SD, no se ha podido descartar su intervención en el proceso de producción del dolor (Gunji, 1982). Los odontoblastos

tienen características especiales como la actividad colinesterasa propia de las células que sintetizan neurotransmisores y un potencial de membrana inusualmente alto para una célula de origen mesenquimal  $-20$  meV (Nähri, 1985). Stead y cols. (1994) afirman que el proceso odontoblástico ocupa el 80% del área del túbulo en un corte transversal y que la capa de odontoblastos actúa como una barrera que interfiere en el movimiento de iones entre la pulpa y la dentina. Esto significa que la permeabilidad *in vivo* debería de ser menor que *in vitro*.

- La pérdida de fluido tubular que por su composición favorece la disminución del diámetro y de la permeabilidad de los túbulos (Pashley, 1986a), ya que contiene proteínas de gran tamaño y minerales que precipitan en el interior de los túbulos.
- El uso de dientes que no presentan SD, por lo que se deben someter al grabado ácido para crear una anatomía similar a la observada al MEB en la dentina sensible. Esto se fundamenta en la eliminación del barrillo dentinario de la entrada de los túbulos para producir su apertura y aumentar así su permeabilidad. El problema que se presenta es que los túbulos se abren solo en la superficie grabada de la muestra, mientras que los túbulos de los dientes sensibles muestran aumento del diámetro en toda su longitud (Yoshiyama y cols. 1990).
- La dentina sensible *in vivo* no está desmineralizada. Sin embargo, en los estudios *in vitro*, el grabado ácido crea una superficie desmineralizada que podría modificar la adhesión de los tratamientos (Zhang y cols., 1998b).

Aparte de la imposibilidad de reproducir la dentina sensible, resulta complicado encontrar una cantidad suficiente de dientes extraídos que cumplan con los requisitos necesarios para ser incluidos en este tipo de estudios *in vitro*. Esto hace que se acepten dientes que provienen de personas de edades muy variadas y de ambos sexos, encontrándose grandes diferencias entre las piezas (Huo y Chan, 1995) y haciendo imposible su comparación, por lo que cada diente tiene que ser usado como su control.

A pesar de todas las limitaciones que hemos nombrado, el modelo de estudio de la cámara de filtración, es el que permite reproducir el mayor número de condiciones de la dentina sensible para probar los agentes terapéuticos *in vitro* (Gillam y cols.,1997). Sin embargo los resultados deben ser tomados con cautela a la hora de trasladarlos a la clínica.

### **7.1.1 Justificación del modelo de estudio**

El uso de sistemas de perfusión como herramienta para el estudio de los agentes terapéuticos en la SD se basa en la aceptación de la teoría hidrodinámica y en el entendimiento del papel de la permeabilidad dentinaria. Si el mecanismo de transmisión de estímulos a través de la dentina incluye el movimiento de fluidos, la SD se relaciona directamente con la dimensión, número y grado de permeabilidad de los túbulos. Muchos autores han demostrado la relación entre los túbulos abiertos en la superficie cervical expuesta y la SD (Absi y cols., 1987; Brännström y cols., 1969; Ciucchi y cols., 1994). Así, la oclusión de los túbulos tendría un efecto beneficioso en el tratamiento de la SD. Esto justifica el uso del sistema de perfusión para estudiar aquellos productos que logran su efecto terapéutico a través de la oclusión tubular.

Para este trabajo, hemos empleando un sistema de perfusión dentinaria basado en el modelo de Reeder y Pashley (1978) y en las modificaciones de Del Nero y cols. (1997). El citado sistema de perfusión permite calcular la capacidad de oclusión tubular de los distintos productos a través del estudio de la filtración de líquido sobre discos de dentina previamente grabados con ácido. Sobre estos se aplican los productos de tratamiento, se filtra líquido y se comprueba la capacidad de sellado a través del porcentaje de disminución de la perfusión resultante del tratamiento.

Algunos estudios de filtración se acompañan también del análisis al MEB de las muestras tratadas (Greehill y Pashley, 1981; Pashley y cols., 1981a; Yiu y cols., 2006), esto sirve para correlacionar los resultados de las filtraciones con las imágenes de la superficie dejada por los materiales.

Los sistemas de perfusión son cada vez más usados ya que permiten combinar un método cuantitativo (porcentaje de filtración), con uno cualitativo (imágenes de MEB). No obstante, al comparar los resultados de los estudios clínicos y de laboratorio encontramos discrepancias. Mientras que en los estudios *in vitro* algunos productos han mostrado ocluir efectivamente los túbulos dentinarios tanto en las imágenes al MEB como disminuyendo de forma importante la filtración de líquido (Pereira y cols., 2002; Maita y cols., 1994). Sin embargo, al llevarlos a la práctica clínica no se asegura la desaparición de la SD en el paciente. Seguramente estas discrepancias se deban a la dificultad que tienen los modelos *in vitro* para reproducir las condiciones de la dentina viva.

En los estudios que usan el sistema de perfusión propuesto por Reeder y Pashley (1978) las muestras de dentina se tratan con los productos antes de ser introducidas en la cámara de filtración, por lo tanto, los materiales se aplican sobre la dentina seca. Por el contrario en un diente vivo, la presión intrapulpal y el fluido dentinario mantienen húmeda la superficie de la dentina. La mayoría de las pruebas que se realizan en los laboratorios de investigación tienden a ignorar esta característica, pudiendo ser una de las causas de las discrepancias encontradas entre los estudios clínicos y de laboratorio.

La presencia de una superficie irregularmente húmeda plantea un problema en la adhesión de los materiales odontológicos adhesivos restauradores que necesitan contactar con un tejido de humedad controlada para poder unirse a él (White y cols., 1989). La evolución de la odontología en los últimos años se debe en gran parte a la aparición de nuevos materiales cuyo mecanismo fundamental de unión al tejido del diente es la adhesión química y/o la interrelación de un material de baja viscosidad con el tejido dentinario cortado, produciéndose una microrretención con su superficie (Aboush y Jenkins, 1986; Smith, 1992, Nakabayashi, 1992). La humedad presente en la superficie dentinaria es así claramente determinante de la eficacia de esta unión.

Las modificaciones del sistema de perfusión introducidas por Del Nero y cols. (1997) permiten aplicar los tratamientos sobre un estrato dentinario húmedo. En este modelo las muestras siempre están sometidas a una presión

positiva de filtración y pueden ser tratadas una vez introducidas en el sistema. Sin embargo, las muestras se montan en una base rígida de metacrilato que dificulta su recuperación para el análisis al MEB. Esto nos ha llevado introducir pequeñas variaciones en este sistema de perfusión.

### **7.1.2 Variaciones introducidas al sistema de perfusión de Del Nero y cols.**

En este estudio decidimos introducir pequeñas variaciones sobre las ya propuestas por Del Nero y cols. (1997) que nos han permitido filtrar 10 muestras a la vez, recuperar con más facilidad las muestras, controlar la presión del líquido de filtración durante todo el procedimiento y tratar de reproducir en este aspecto las condiciones de la dentina sensible *in vivo*.

En los sistemas clásicos se perfunde una sola muestra cada vez. Para este estudio se confeccionó un distribuidor de fluido de cristal soplado con 10 salidas que nos permitió hacer la perfusión de 10 muestras a la vez. Al usarlo hay que tener la precaución de esperar 30 minutos después de introducir la última muestra, para que el sistema se estabilice.

La incorporación de una llave de paso que regula la entrada de fluido nos permite aplicar los productos bajo dos condiciones distintas:

- Con presión del líquido de filtración cuando se deja la llave de paso abierta.
- Sin presión del líquido de filtración, cuando se cierra la llave de paso antes de aplicar el producto.

Las muestras de dentina se introducen en la cámara de filtración rodeadas por un anillo de látex, que permite introducir agujas para sacar las burbujas de aire que quedan en el porta muestras. También, al ser un material elástico se puede comprimir con una arandela metálica de presión, que asegura el sellado y la estanqueidad del sistema.

Gracias a que el porta muestras es plástico y se deja cortar fácilmente, las muestras se pueden recuperar intactas después de las filtraciones para ser analizadas al MEB.

### **7.1.3 Manejo de las muestras de dentina para realizar las filtraciones**

- **Conservación de los dientes:** Para conservar los dientes después de ser extraídos usamos alcohol al 70%. En relación a esto, Goodish y cols. (1991) realizaron un estudio en el que comparan el efecto de varias sustancias de conservación: alcohol al 70%, formalina al 10%, agua destilada con timol y solución salina con timol. Concluyen que el alcohol al 70% es el que mejor conserva las características de permeabilidad de la dentina, razón por la que lo elegimos para nuestro estudio.

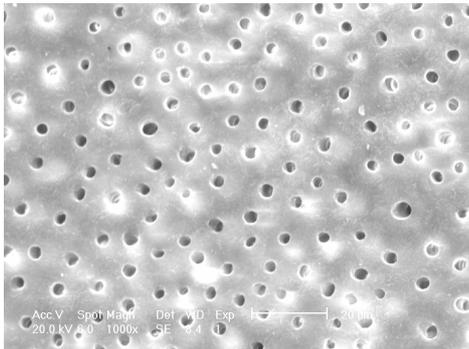
Dada la dificultad de obtener molares sanos, la mayoría tuvieron que ser guardados durante varias semanas antes de ser preparados para las perfusiones. Sin embargo, Outhwaite y cols. (1976) observaron que después del segundo día post- extracción la permeabilidad dentinaria no cambio durante las 3 a 4 semanas siguientes.

- **Dimensiones de las preparaciones:** Se prepararon muestras de 1 mm  $\pm$  0,2 mm de espesor con la finalidad de obtener discos de dentina profunda, ya que es una zona en la que el número y diámetro de los túbulos aumenta (Fogel y cols., 1988). Estas características son similares a las de la dentina sensible y favorecerán la difusión de los adhesivos en la dentina desmineralizada, proporcionando así las mejores condiciones para los mecanismos de interacción resina-dentina (Grégoire y cols., 2003).

- **Grabado ácido:** Para eliminar el barrillo dentinario y dejar los túbulos dentinarios abiertos usamos ácido ortofosfórico al 37% en gel. En las figuras 7.1 y 7.2 se ven imágenes de la dentina grabada, mientras que en la figura 7.3 se puede ver la superficie de la dentina sin grabar, justo después de eliminar el esmalte con un disco de acero.

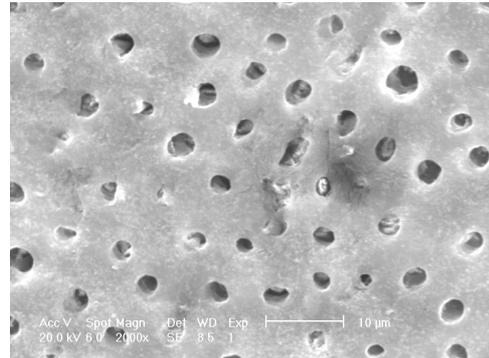
Franch y Breschi (1995), realizaron un estudio en el que probaron el efecto de tres soluciones ácidas sobre el esmalte y la dentina: ácido ortofosfórico al 37%, ácido oxálico al 4.3% con sales de aluminio al 2.6% y ácido maleico al 10%. Los resultados mostraron que el ácido oxálico con sales de aluminio deja aproximadamente el 50% de los túbulos sellados con barrillo dentinario, mientras que el resto estaban parcialmente vacíos. El ácido maleico mostró mayor cantidad de túbulos abiertos con fibrillas de colágeno dentro de los túbulos. El ácido fosfórico fue el que mostró mayor cantidad de túbulos dentinarios abiertos, que además aparecieron vacíos.

El estado del ácido es otro parámetro importante. El agente de grabado tipo gel parece más fácil de aplicar sobre la superficie del esmalte que la forma líquida y se ha reseñado que consigue una penetración más amplia y profunda (Baharav y cols., 1988). Basándonos en los resultados de estos dos estudios elegimos el gel de ácido ortofosfórico al 37%.

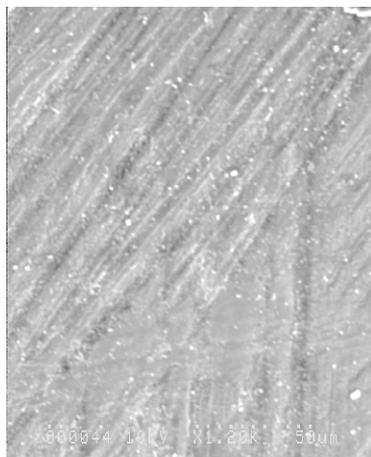


*Fig.7.1 (1000x)*

Imágenes de MEB de la superficie dentinaria grabada con gel de ácido ortofosfórico al 37%. Se aprecian los túbulos dentinarios abiertos.



*Fig.7.2 (2000x)*



*Fig.7.3 (500x)*

Imagen de MEB de la superficie de la dentina sin grabar, después de eliminar el esmalte con un disco de acero.

- Líquido de filtración: Para realizar las perfusiones usamos solución fisiológica con cloruro sódico al 0,9%. Múltiples fluidos han sido empleados en la literatura, entre los más usados están el Krebs–Ringer lactato (Greenhill y Pashley, 1981; Reader y Pashley, 1978), agua deionizada (Pereira y cols., 2005), agua destilada (Escribano y cols., 2001), suero bovino (Junji y cols., 1994), solución salina (Pashley y cols., 1993; Grégoire y cols., 2003). No obstante, la composición exacta del fluido tubular *in vivo* sigue sin conocerse (Orchardson y cols., 1994a) e independientemente de la solución que se use, será la misma durante todo el experimento y actuará sobre la misma muestra. La fórmula de Pouseville-Hagen que rige el filtrado tubular no va a variar, dado que la viscosidad del líquido de filtración siempre es constante. Por otro lado, es importante tener en cuenta la opinión de Junji y cols. (1994) que proponen como solución más adecuada el suero bovino, pues han observado que algunos *primers* de los sistemas adhesivos precipitan las proteínas contenidas en el suero disminuyendo la permeabilidad dentinaria. Sin embargo, no la hemos elegido para el presente estudio por que su conservación, manejo y obtención son muy complicados.

La presión del líquido de filtración empleada en nuestro estudio fue 25 mm de Hg, equivalentes a 33,9 cm de agua, que es la que propone Del Nero y cols. (1997). Se eligió esta en un intento por imitar la presión intrapulpar fisiológica (actualmente desconocida), que parece que oscila entre 15 y 40 cm de agua, dependiendo del autor, metodología y especie animal que se estudie (Maita y cols., 1994; Vongsavan y Matthews, 1992; Pashley, 1981b). Por otro lado, Gerzina y Hume (1995) consideran que 32 cm de agua es la presión de la pulpa cuando está inflamada. Sin embargo, dadas las características del experimento, usar una presión u otra solo aumentaría o disminuiría la cantidad de filtración pero no variaría el tanto por cien diferencial del filtrado de las muestras al aplicar la fórmula de Poseville-Hagen ya que el resto de la fórmula permanece constante.

- **Tiempo de perfusión:** El tiempo empleado para medir la perfusión con los sistemas adhesivos fue de dos horas. Pommel y Camps (2001)

realizaron un estudio sobre el efecto de la presión del líquido de filtración y del tiempo de medida en las perfusiones. Con respecto al tiempo de filtración, reportaron una diferencia significativa en la filtración según el se hiciera el registro a los 3 minutos, 1 hora o 4 horas. Entre más tiempo, menos movimiento de la burbuja, por lo que sugieren que se debe esperar al menos una hora antes de hacer el primer registro, razón por la que decidimos esperar dos horas.

• **Método utilizado para medir la perfusión dentinaria:** Para compensar las grandes diferencias entre los discos de dentina, cada disco se usó como su control (Prati y col., 1991). El registro tomado tras hacer el grabado ácido fue usado como perfusión de referencia. A partir de esta medición, todo aumento o disminución de la perfusión, producida por la aplicación de los sistemas adhesivos, se expresa como un porcentaje de la perfusión de referencia. Al emplear cada espécimen como control y como sujeto experimental, se anula la influencia (sobre la capacidad de sellado) del área de filtración y de la longitud de los túbulos involucrados (Del Nero y cols., 1997). De esta manera se evita el uso del área de superficie para calcular la conductancia hidráulica (Chersoni y cols., 2004).

Como se explicó en la revisión de la bibliografía, según la fórmula de Poiseuille Hagen's (Pashley, 1985; Fogel y cols., 1988), el movimiento de fluido a través de los túbulos depende de varios factores:

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

En la que:

**Q** = velocidad flujo de líquido por los túbulos dentinarios.

**$\pi$**  = 3,1416.

**$\Delta P$**  = gradiente de presión, es la diferencia de presión que existe entre los dos extremos de los túbulos.

$r$  = radio de los túbulos. Es la magnitud mas importante, ya que al estar elevado a la cuarta potencia, cualquier cambio de esta, produciría grandes variaciones en el flujo tubular.

$\eta$  = viscosidad del líquido (en este caso del fluido tubular y depende de la temperatura).

$L$  = longitud de los túbulos.

En nuestro experimento, las variables presión pulpar y viscosidad del fluido son constantes. Las diferencias del grosor de la dentina y del área de superficie se superan por el uso del porcentaje relativo de la filtración de líquido ya que cada diente es su punto de referencia. Por lo tanto, las únicas variables que quedan son el volumen de líquido como una variable dependiente relacionada directamente con los cambios del radio tubular que son una variable independiente (Elgalaid y cols., 2004).

#### **7.1.4 Manejo de las preparaciones para la valoración mediante MEB**

Mordan y Barber (1994) sientan las bases de la preparación de muestras de dentina para el estudio al MEB. En el presente estudio se siguen sus recomendaciones aunque en vez de usar el método de secado al punto crítico, elegimos el secado con aire.

En el secado al punto crítico la muestra se sumerge en diferentes mezclas de agua y etanol del 30% al 100% para posteriormente ser secadas por el aparato de punto crítico mediante  $\text{CO}_2$  líquido. Elegimos el secado con aire porque es una técnica más sencilla y se ha comprobado al MEB que se obtienen imágenes similares con ambas técnicas de secado (Pashley y cols., 1993).

Por otro lado, Tay y cols. (2002) no recomiendan el secado al punto crítico para el estudio de sistemas adhesivos. Parece que este procedimiento puede extraer monómeros libres de las muestras o pequeños oligómeros parcialmente polimerizados en las zonas de fractura de la dentina, alterando las imágenes al MEB de la superficie de los sistemas adhesivos.

Todas las muestras fueron analizadas al MEB por el mismo operador. Se obtuvieron imágenes de la superficie de los productos y de fracturas en visión lateral. Valorándose la homogeneidad del la capa del material, la presencia de zonas desprovistas de material, la presencia de túbulos dentinarios abiertos y el grosor de la capa del producto. Las imágenes obtenidas se contrastaron con los resultados de las perfusiones para comprobar su correlación.

## 7.2 DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

### 7.2.1 Valoración genérica de los resultados

Estudios previos han mostrado que la unión de los adhesivos a la dentina no es perfecta (Bouillaguet y cols., 2000; Özoc y cols., 2001). Sin embargo, según las casas comerciales los adhesivos sellan perfectamente la dentina esperándose que el paso de fluido disminuya a 0, pero en el presente estudio esto no ocurrió en ninguno de los casos. Nuestros resultados muestran que los productos aplicados no logran reducir la filtración en un 100% en ninguno de los casos y además que la presión del líquido de filtración influye negativamente en la capacidad de sellado de los adhesivos dentinarios. Coincidiendo con los resultados de estudios previos (Chersoni y cols., 2004; Grégoire y cols., 2005).

Al comparar las perfusiones **con** y **sin** presión del líquido de filtración, encontramos que la perfusión incrementa de forma significativa cuando se mantiene una presión positiva durante la aplicación del producto, es decir, manteniendo la dentina húmeda. Dentro de los límites del estudio, podemos decir que la presión del líquido de filtración afecta negativamente la capacidad sellante de los adhesivos dentinarios *AdheSE<sup>®</sup>*, *G Bond<sup>TM</sup>*, *Adper<sup>TM</sup>*, *Scotchbond<sup>TM</sup>* y *ENA Bond*.

Teóricamente los adhesivos y materiales restauradores modernos han sido diseñados para adherirse a la dentina bajo condiciones críticas de humedad. Por lo que se supone que no se deberían ver afectados por la humedad de la dentina (Prati y cols., 1992). Pero los resultados encontrados en este estudio muestran que los productos utilizados, aún siendo de última generación se ven perjudicados por este factor.

Por otro lado, al comparar los resultados de las perfusiones, encontramos que los sistemas adhesivos autograbantes probados (*AdheSE<sup>®</sup>* y *G Bond*) presentaron mayor capacidad para disminuir la perfusión dentinaria que los no autograbantes (*Adper<sup>TM</sup>*, *Scotchbond<sup>TM</sup>* y *ENA Bond*).

La prueba estadística post hoc muestra que el *AdheSE*<sup>®</sup> y el *G Bond* son similares; que el *Adper*<sup>™</sup> *Scotchbond*<sup>™</sup> tiene una capacidad de disminución de la perfusión estadísticamente menor que los dos anteriores y que el *ENA Bond* es el adhesivo con menor capacidad de sellado (Tabla 7.1).

*Tabla 7.1: Resumen de los resultados de la prueba post hoc*

SISTEMAS ADHESIVOS	GRUPO 1	GRUPO 2	GRUPO 3
<b>AdheSE<sup>®</sup> y GBOND</b>	1		
<b>Adper<sup>™</sup> Scotchbond<sup>™</sup></b>		2	
<b>ENA Bona</b>			3

*Verde: Sistemas adhesivos con mejores resultados.*

*Amarillo: Sistema adhesivo con resultados intermedios.*

*Rojo: Sistema adhesivo con peores resultados.*

## 7.2.2 Valoración de los resultados por grupos de productos

### 7.2.2.1 Sistemas adhesivos autograbantes: *AdheSE*<sup>®</sup> y *G Bond*<sup>™</sup>

Estos dos adhesivos autograbantes fueron los que mostraron mejores resultados. El *AdheSE*<sup>®</sup> disminuyó la perfusión media al  $31,49\% \pm 12,38\%$  y el *G Bond*<sup>™</sup> al  $35,56 \pm 13,31\%$  al aplicarlos sin presión del líquido de filtración. Mientras que al aplicarlos con presión del líquido de filtración, el *AdheSE*<sup>®</sup> disminuyó la perfusión media al  $38,07\% \pm 13,91\%$  y el *G Bond*<sup>™</sup> al  $40 \pm 14,97\%$ . Al hacer el análisis estadístico encontramos que no existen diferencias entre los dos sistemas adhesivos.

Grégoire y cols. (2005) realizaron un estudio en el que midieron la capacidad de disminución de la filtración de 10 sistemas adhesivos, entre los que incluyeron el *AdheSE*<sup>®</sup>. En este estudio los materiales se aplican sin presión del líquido de filtración. El *AdheSE*<sup>®</sup> logró disminuir la perfusión un  $58,2 \pm 26,8\%$  lo que significa que la redujo aproximadamente al 42%. Nuestros resultados son bastante mejores, incluso cuando aplicamos el adhesivo con presión del líquido de filtración. Puede que las diferencias encontradas se deban a que Grégoire y

cols. usan una presión de 200 cm de agua (tras la aplicación del producto), mientras que nosotros usamos 33,9 cm de agua.

El *AdheSE*<sup>®</sup> contiene hidroxietilmetacrilato (HEMA), un componente común a la mayoría de sistemas autograbantes. El ester HEMA interactúa principalmente con el componente orgánico de la dentina (Nakabayashi y col., 1991). Uno de los mecanismos de acción de los productos que contienen HEMA se basa en su capacidad para mezclarse con el agua en los espacios interfibrilares dentro de la matriz desmineralizada (Pashley y Tay, 2001). Además, se especula que los iones de calcio presentes en la dentina, se unen a los grupos carboxilos del HEMA formándose una fase orgánica estable, que es hidrófoba (Grégoire y cols., 2005) y ayudaría a mantener niveles de filtración bajos.

Desafortunadamente no hemos encontrado ningún estudio de perfusión dentinaria en el que se incluya el *G Bond*<sup>™</sup> para poder comparar nuestros resultados. Sin embargo, decidimos introducir este producto en nuestra investigación ya que es importante que todos los materiales que van saliendo al mercado sean estudiados, de manera que su efectividad sea comprobada y su uso pueda ser avalado por la bibliografía. Este material fue uno de los que mostró mayor capacidad de disminución de la permeabilidad dentinaria.

Al comparar las imágenes de MEB de las muestras en las que se aplicó el producto con presión y sin presión del líquido de filtración, se observa como el producto se ve afectado por este factor. El material pierde homogeneidad en la superficie (Fig. 7.4-7.7) y aparecen vacuolas osmóticas en su espesor (7.8 y 7.9).

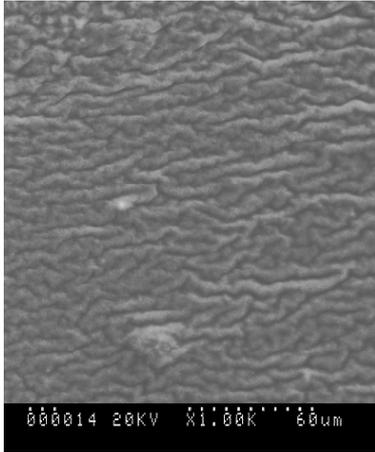


Fig.7.4 (1000x)

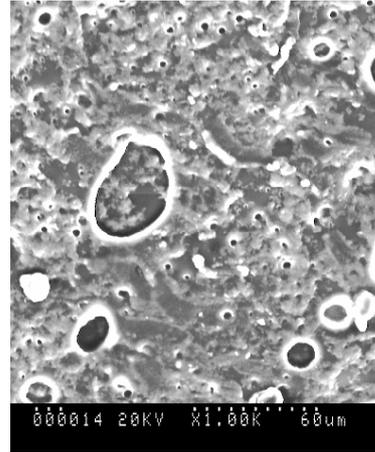


Fig.7.5 (1000x)

Imágenes de MEB de la superficie del AdheSE®. En la Fig.7.4 se puede ver la superficie homogénea del material al aplicarlo sin presión del líquido de filtración, mientras que en la Fig. 7.5 el material se presenta bastante irregular, con porosidades que en algunos casos dejan túbulos dentinarios abiertos.

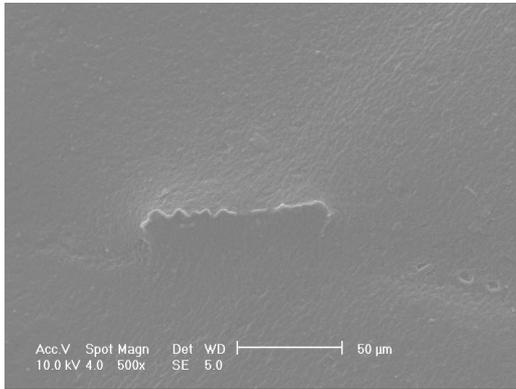


Fig.7.6 (500x)

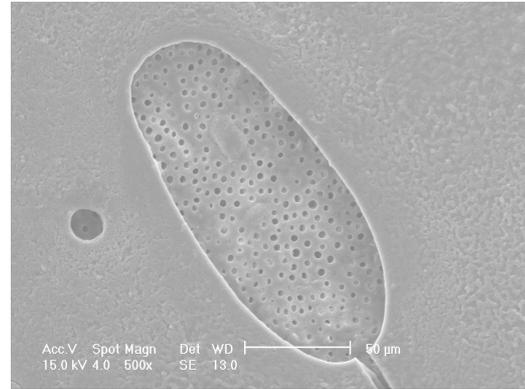


Fig.7.7 (500x)

Imágenes de MEB de la superficie del G Bond™. En la Fig.7.6 se aprecia una superficie aterciopelada, el material fue aplicado sin presión del líquido de filtración. Sin embargo, cuando el mismo producto se aplica con presión del líquido de filtración aparecen más zonas desprovistas de este, que en algunos casos dejan túbulos dentinarios abiertos.

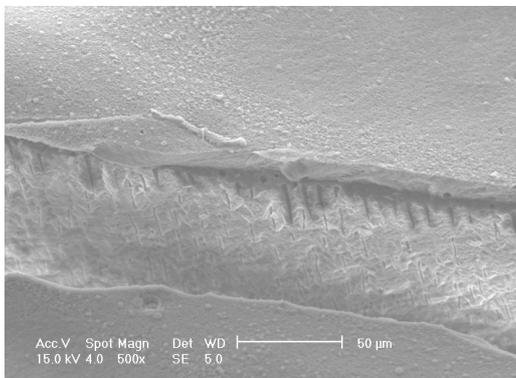


Fig.7.8 (500x)

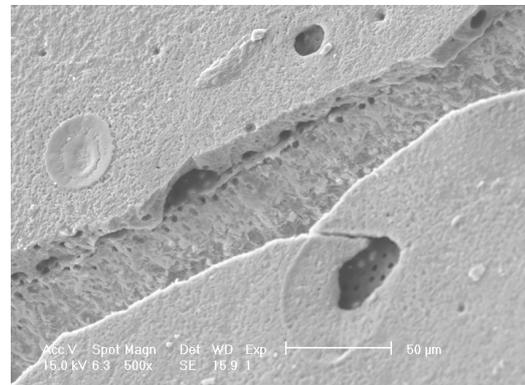


Fig.7.9 (500x)

Imágenes de MEB de una zona de fractura de las muestras tratadas con G Bond. Aunque el grosor del material parece similar, cuando el material se aplica con presión del líquido de filtración, aparecen vacuolas osmóticas.

### 7.2.2.2 Sistemas adhesivos no autograbantes: *Adper™ Scotchbond™* y *ENA Bond*

Estos adhesivos no autograbante de dos pasos, necesitan del grabado total de la dentina previo a la aplicación del producto. El *Adper™ Scotchbond™* aplicado sin presión del líquido de filtración redujo la perfusión media al 48,05%  $\pm$  14,42%. Al aplicarlo con presión del líquido de filtración, la redujo al 52,14  $\pm$  16,07%. Por su parte, el *ENA Bond* al aplicarlo sin presión del líquido de filtración, redujo la perfusión media al 64,01%  $\pm$  17,74%. Mientras que al aplicarlo con presión del líquido de filtración, la redujo al 65,1  $\pm$  16,62%.

Estos resultados muestran que al igual que los adhesivos autograbantes, los adhesivos no autograbantes se ven afectados por la presión del líquido de filtración. Sin embargo, los resultados son bastante peores con estos últimos.

Aunque varios estudios encuentran que los adhesivos no autograbantes presentan mejores resultados que los autograbante, es importante saber que dentro de cada grupo existen grandes variaciones en la capacidad de reducción de la permeabilidad (Grégoire y cols., 2005). El comportamiento de los sistemas adhesivos, es complejo y depende en gran parte de las propiedades y calidad de los componentes de cada sistema (Van Meerbeek y cols., 1998; Pilo y Ben-Amar, 1999). Así, aunque el *Adper™ Scotchbond™* contiene hidroxietil metacrilato (HEMA), componente por el que explicamos los bajos niveles de filtración del *AdheSE®*, los resultados de ambos fueron muy diferentes. Puede que al tener componentes distintos, la interacción entre ellos sea determinante en la capacidad de sellado.

Las imágenes de MEB de ambos sistemas adhesivos, presentan en general muchas zonas en las que se pierde por completo la capa de adhesivo, dejando gran cantidad de túbulos dentinarios abiertos (Fig.7.10 y 7.13). La baja capacidad de sellado del *ENA Bond* se hace evidente incluso en las muestras en las que se aplicó el adhesivo sin presión del líquido de filtración, llegando a ser difícil diferenciarlas de aquellas con presión (Fig.7.14 y 7.17).

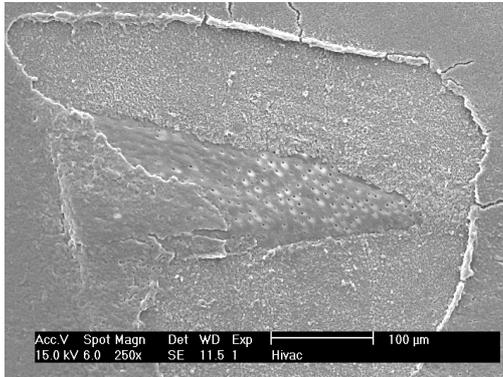


Fig.7.10 (250x)

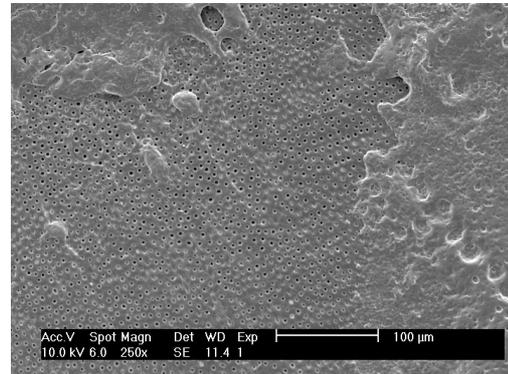


Fig.7.11 (250x)

Imágenes de MEB de la superficie del Adper<sup>TM</sup> Scotchbond<sup>TM</sup>. En ambos casos (con y sin presión del líquido de filtración) aparecen zonas desprovistas de material, con túbulos dentinarios abiertos.

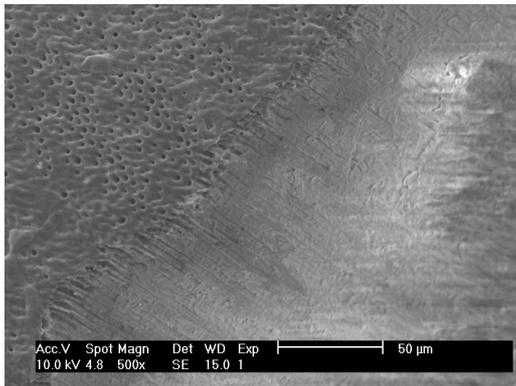


Fig.7.12 (500x)

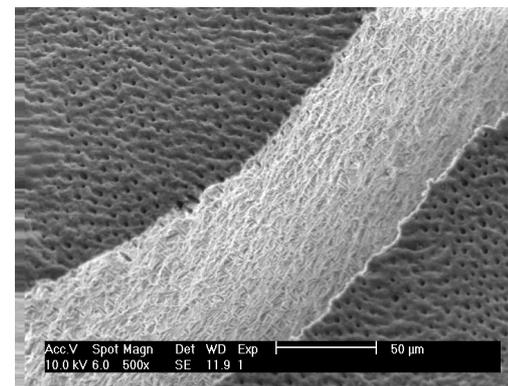


Fig.7.13 (500x)

Imágenes de MEB de zonas de fractura de las muestras tratadas con Adper<sup>TM</sup> Scotchbond<sup>TM</sup>. La capa de material es muy fina, sella pocos túbulos dentinarios. Parece que cuando el material se aplica con presión del líquido de filtración (Fig.7.15) quedan más túbulos abiertos que cuando se aplica sin presión (Fig.7.14).



Fig.7.14 (500x)

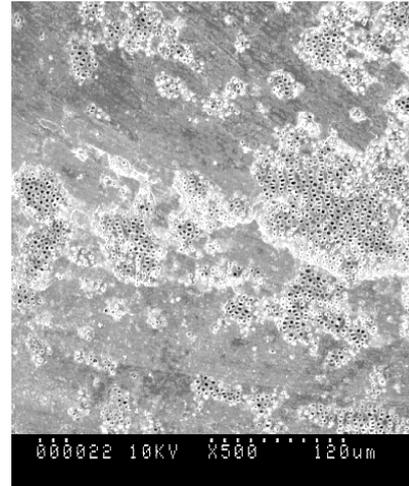


Fig.7.15 (500x)

*Imágenes de MEB de la superficie del ENA Bond. En ambas fotos se aprecian túbulos dentinarios abiertos. Aunque parece que cuando el material se aplica con presión del líquido de filtración hay más túbulos abiertos ( Fig.7.15).*

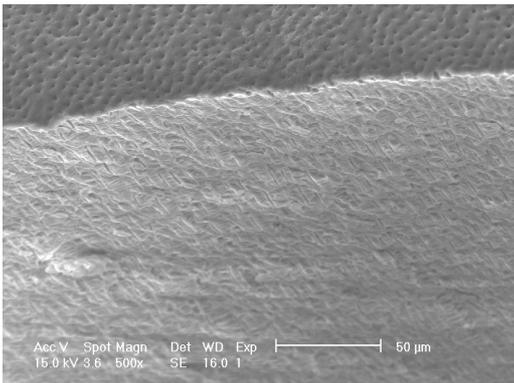


Fig.7.16 (500x)

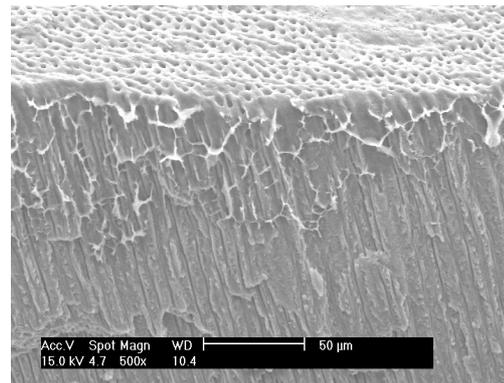


Fig.7.17 (500x)

*Imágenes de MEB de zonas de fractura de las muestras tratadas con ENA Bond. En la Fig.7.16 el material se aplicó sin presión del líquido de filtración y en la Fig.7.17, con presión. Prácticamente no existe diferencia entre las imágenes.*

### **7.3 DISCUSIÓN DE LAS HIPÓTESIS DE TRABAJO**

Se ha desarrollado un sistema modificado de filtración de muestras que permite comprobar de forma efectiva la capacidad de sellado de productos propuestos para el tratamiento de la SD. Este modelo ha sido validado mediante el estudio experimental de cuatro sistemas adhesivos e imágenes de MEB que reflejan de forma gráfica los resultados obtenidos en las filtraciones.

En este estudio se contemplaron dos hipótesis de trabajo: (1) que el empleo de la presión positiva del líquido de filtración en el momento de la aplicación de los adhesivos afecta su capacidad de reducción de la filtración y (2) que con los sistemas adhesivos no autograbantes se alcanzaría una mayor reducción de la permeabilidad dentinaria.

Con respecto a la primera hipótesis, podemos afirmar que los cuatro sistemas adhesivos probados se vieron afectados por la presión del líquido de filtración, disminuyendo de forma estadísticamente significativa su capacidad de sellado. Puede que esto se deba a que al aplicar los adhesivos sobre la dentina húmeda, se alteren sus propiedades de adhesión.

De hecho, Gil Loscos y cols. (2006) al probar la capacidad de sellado de varios materiales con presión del líquido de filtración, encuentran que al combinar el Xeno III o el Scotchbond1 (adhesivos dentinarios) con el Amm-i-dent Sealant (oxalato férrico y adhesivo dentinario), se observan mejores resultados que cuando se usan el Xeno III o el Scotchbond1 solos. Los autores afirman que esto se debe a que la primera capa de Amm-i-dent frena la salida de líquido por los túbulos dentinarios abiertos y la aplicación posterior de Xeno III o de Scotchbond1 se hace sin humedad, mejorando su capacidad de sellado.

La presión del líquido de filtración en el momento de la aplicación de los productos es un factor relevante al que se le ha dado poca importancia en los estudios de perfusión. La comparación de los resultados de la disminución de la perfusión con y sin presión del líquido de filtración nos permiten afirmar que este factor afecta negativamente la capacidad de sellado de los adhesivos dentinarios.

La segunda hipótesis de trabajo, plantea que con los sistemas adhesivos no autograbantes se alcanzaría una mayor reducción de la permeabilidad dentinaria. Esta hipótesis surge de un estudio piloto previo a la presente tesis, en el que encontramos que la disminución de la filtración era mayor con los sistemas adhesivos no autograbantes. Sin embargo la muestra empleada no era suficiente para encontrar diferencias estadísticamente significativas, por lo que quisimos aumentarla para corroborar nuestros resultados.

Curiosamente, los resultados que obtuvimos en este trabajo son opuestos a los que esperábamos, pues los sistemas adhesivos autograbantes mostraron mayor capacidad de reducción de la filtración que los no autograbantes. Una de las razones que podría explicar estos resultados es el aumento de la muestra que generó diferencias estadísticamente significativas con mayor valor científico que en el estudio piloto.

Como vimos en el apartado anterior, hay estudios que avalan la superioridad de los adhesivos no autograbantes en el sellado de la dentina (Grégoire y cols., 2005). No obstante, las propiedades y la calidad de los componentes de cada sistema, pueden modificar su comportamiento mostrando capacidades de sellado distintas entre adhesivos de un mismo grupo (Van Meerbeek y cols., 1998; Pilo y Ben-Amar, 1999).

Nuestros resultados coinciden con los de Hashimoto y cols. (2004), que realizan un estudio en el que comparan el efecto de la presión del líquido de filtración en adhesivos autograbantes y no autograbantes. Ellos, al igual que nosotros, encuentran que los sistemas autograbantes tienen mayor capacidad de disminuir la permeabilidad dentinaria y que la presión del líquido de filtración en el momento de aplicación de los adhesivos afecta negativamente su capacidad de sellado.

Hashimoto y cols. explican que sus resultados pueden deberse a que en los sistemas de grabado total (no autograbantes), es necesario el lavado tras el grabado ácido. Esto hace que los espacios interfibrilares en las paredes de los túbulos grabados se llenen de agua interfiriendo con la infiltración de la resina en los sistemas no autograbantes. Por otro lado, los autores afirman que en los

sistemas autograbantes, el grabado ácido del *primer* es más suave y deja tapones de barrillo dentinario dentro de los túbulos, que puede que reduzcan el desplazamiento de líquido y den lugar a un sellado superior.

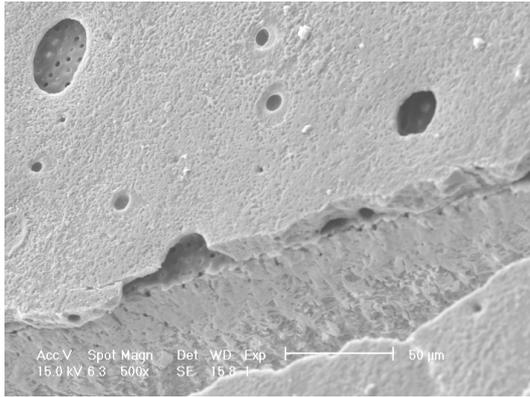
Sin embargo, en el presente estudio, todos los discos de dentina se graban con ácido ortofosfórico antes de la aplicación del adhesivo para simular las características de la dentina sensible con túbulos dentinarios abiertos. Por lo tanto, el hecho de que hayamos obtenido mejores resultados con los sistemas adhesivos autograbantes no puede explicarse a través de las argumentaciones del trabajo de Hashimoto y cols. Tienen que existir otras condiciones que justifiquen nuestros resultados. Puede que en los adhesivos autograbantes usados en este estudio, el *primer* facilite la entrada de la resina hidrofílica en los túbulos para formar una capa híbrida más estable, que dificulte el paso de líquido a través del adhesivo.

Con respecto a la baja capacidad de sellado de los adhesivos no autograbantes encontrada en este estudio, se podría explicar por la formación de *tags* de resina que no lograron la hibridación completa de las paredes tubulares, permitiendo mayor movimiento de fluido que los adhesivos autograbantes.

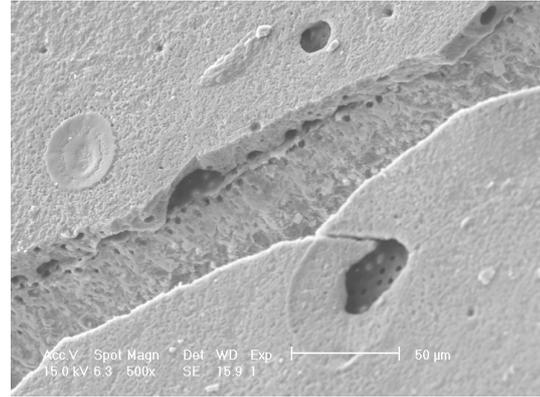
La MEB nos permitió identificar la presencia de túbulos dentinarios abiertos en todas las muestras independientemente del sistema adhesivo usado y de si se aplicaba con o sin presión del líquido de filtración. Este es un dato que apoya los resultados obtenidos con las perfusiones en las que se ve que ninguno de los materiales usados logra disminuir la permeabilidad a 0, siempre hay paso de líquido en mayor o menor grado. Sin embargo, la MEB debe tomarse solo como una herramienta que apoya los resultados verdaderamente objetivables, que son los obtenidos con las perfusiones.

Nuestras imágenes (Fig.7.18 y 7.19) coinciden con las obtenidas por Tay y Pashley (2005), ellos hacen filtraciones con adhesivos autograbantes y al analizarlas al MEB observan la formación de “vacuolas osmóticas” o “árboles de agua”. Estas son vesículas de líquido que quedan atrapadas en el interior del adhesivo cuando polimeriza y permiten el movimiento de fluido dentro o incluso

fuera de este, si llegan hasta la superficie del material. Por otro lado estas formaciones podrían explicar la SD post-operatoria que suele aparecer después de la aplicación *in vivo* de adhesivos dentinarios o de estos bajo un composite. La aplicación de estímulos (calor, frío, masticación) sobre ellos producirá produciría la aspiración o compresión del líquido atrapado, facilitando el paso de estímulos a la pulpa.



**Fig.7.18 (5000x)**



**Fig.7.19 (500x)**

*Imágenes al MEB de cortes verticales en las muestras con G Bond™ aplicado con presión del líquido de filtración. Se pueden ver “vacuolas osmóticas” en el espesor del material.*

#### **7.4 DESARROLLOS FUTUROS**

Los resultados obtenidos después de esta investigación dejan clara la importancia de la presión del líquido de filtración en el momento de la aplicación de los sistemas adhesivos empleados. Por esta razón consideramos que es un factor que debería ser introducido de forma sistemática en los estudios de perfusión que valoran la capacidad de sellado de los productos usados para el tratamiento de la SD.

Por otro lado, también sería interesante valorar la influencia que puede tener el la presión del líquido de filtración en la adhesión a la dentina de los sistemas adhesivos a través de estudios que comparen la capacidad de adhesión de estos materiales al aplicarlos con y sin presión del líquido de filtración

## **8. CONCLUSIONES**

## **8. CONCLUSIONES**

A continuación se presentan las conclusiones que se derivan de los resultados obtenidos en esta tesis:

1. Los cuatro sistemas adhesivos disminuyen la permeabilidad dentinaria en mayor o menor grado. Bajo las condiciones experimentales usadas, ninguno logra detener por completo la filtración de líquido a través de la dentina.

Los sistemas adhesivos autograbantes (AdheSE<sup>®</sup> y G-Bond<sup>™</sup>) tienen mayor capacidad para disminuir la permeabilidad dentinaria que los adhesivos no autograbantes (Adper<sup>™</sup> y Ena Bond).

2. La presión del líquido de filtración afecta negativamente a los sistemas adhesivos, independientemente de si son autograbantes o no autograbantes. La disminución de la perfusión fue menor al aplicar los sistemas adhesivos con presión del líquido de filtración. Por lo tanto, esto significa que es un factor importante que debe tenerse en cuenta en los estudios de perfusión que usen esta metodología.
3. Al observar al MEB las muestras de dentina después de la aplicación de los sistemas adhesivos y de hacer de las perfusiones, podemos afirmar que en el 100% de las muestras encontramos túbulos dentinarios abiertos, desprovistos de material.
4. Al contrastar los resultados de las perfusiones con las imágenes de MEB hemos concluido, que la presencia de túbulos dentinarios abiertos en el 100% de las muestras se relaciona con el hecho de que ninguno de los sistemas adhesivos probados logra detener por completo la filtración de líquido a través de la dentina.

## **9. BIBLIOGRAFÍA**

## **9. BIBLIOGRAFÍA**

### **A**

- ABEL, I. 1958. Study of hypersensitive teeth in a new therapeutic aid (formalin). *Oral Surg*; **11**: 491-495.
- ABSI, EG y cols. 1987. Dentine hypersensitivity: A study of patency of dentinal tubules in sensitive and non sensitive cervical dentine. *J Clin Periodontol*; **14**: 280-284.
- ABSI, EG y cols. 1992. Dentine Hypersensitivity: The effect of toothbrushing and dietary compounds on dentine "in vitro": A SEM study. *J Oral Rehabil*; **19**(2): 101-110.
- ABOUSH, Y y JENKINS, CB. 1986. An evaluation of bonding of glass-ionomer retorative to dentine and enamel. *Dent Mater*; **6**: 179-183.
- Ad Hoc Advisory Committee on dentinal hypersensitivity, A.D.A Council on dental therapeutics. 1986. Recomendations for evaluating agents for the reduction of dentinal hypersensitivity. *JADA*; **112**:709-710.
- ADDY, M. 1987. Dentine Hypersensitivity: The distribution of recession sensitivity and plaque. *J Dent*; **15**(6): 242-248.
- ADDY, M. 1990. Causas y efectos clínicos de la hipersensibilidad dentinaria. *Dent Clin N Am*; **34** (3): 465-476.
- ADDY, M y MORGAN, T. 1982. The effect of tooth paste on the electrical appearances of dentin. *Int Assoc Dent Res Br Div*; Abstr N° 102.
- ADDY, M y DOWELL, P. 1983. Dentine hypersensitivity - A review: Clinical and "in vitro" evaluation of treatment agents. *J Clin Periodontol*; **10**: 351-363.
- ADDY, M y MOSTAFA, P. 1989. Dentine hypersensitivity. II. Effects produced by the uptake of in vitro tooth pastes onto dentine. *J Oral Rehabil*; **16**: 35-48.
- ADDY, M y cols. 1991. Dentine hypersensitivity: Effects of some proprietary mouthwashes in the dentine smear layer. *J Dent*; **19** (3): 148-152.
- AHMED, TR y cols. 1999. In vitro quantificación de desensitising agents using digital image analysis. *J Dent Res*; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1296).
- AIDLE, DJ. 1989. The physiology of excitable cells, ed 3. Cambridge University Press. Pp 50-52.
- ANDERSON, DJ y MATTHEWS, B. 1966. An investigation into the reputed desensitizing effecte of applying silver nitrate and stroncium Chloride to human dentine. *Arch Oral Biol*; **11**: 1129-1135.
- ASMUSSEN E y MUNKSGAARD EC. 1985. Bonding of restaurative resins to dentin promoted by aqueous mixtures of aldehydes and active monomers. *Int Dent J*; **35**: 160-165.

### **B**

- BAHARAV H y cols. 1988. The efficacy of liquid and gel acid etchants. *Temporary Fixed Partial Material*; **60** (4): 545-547.
- BAKER, DL y SEYMOUR, GJ. 1976. The posible patogenesis of gingival recession. *J Clin Periodont*; **3**: 208-210.
- BERASTEGUI, JE. 1997. Características Clínicas de la Permeabilidad Dentinaria: Sensibilidad Dentinaria. *Electronic J of Det Res*; N°2.
- BERGENHOLTZ, G, y cols. 1985. Consensus Report: The biology of dentin and pulp. *J Dent Res*; **64** (Spec Iss): 631 - 633
- BERMEJO, FA y PEYDRÓ, OA. 1986. Características histológicas y ultraestructurales de los odontoblastos y sensibilidad dentinaria. *Arch Odonto estomatol*; **2**(1): 35-39.

- BLUNCK, U. 1999. ¿Pueden los adhesivos dentinarios proteger la pulpa?. *Labor Dental* (ed. esp.) (Jun); **2** (6): 486-488.
- BLUNDEN, R y cols. 1981. The effects of compounds used clinically in the management of dentine hypersensitivity on some physical properties of dentine. *Int Assoc Dent Res, British Division*; Abstr. Nº 130.
- BOUILLAGUET, S y cols. 2000. Ability of adhesive systems to seal dentin surfaces: an in vitro study. *J Adhes Dent*; **2**: 201-208.
- BOYD, RL.1978. Mucogingival considerations and their relationship to orthodontics. *J Periodontol*; **49**: 67-71.
- BOWES, JH Y CATER, CW. 1966. The reaction of glutaraldehyde with proteins and other biological materials. *J R Microsc Soc*; **85**: 193-200.
- BRÄNNSTRÖM, M. 1965. The surface of sensitive dentine. *Odont Revy*; **16**: 293-296.
- BRÄNNSTRÖM, M. 1966. Sensitivity of dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; **21**(4): 517-526.
- BRÄNNSTRÖM, M. 1981. Dentine and pulp in restorative dentistry. 1st ed, Nacka, Sweden: Dental therapeutics AB. Pp.103-108.
- BRÄNNSTRÖM, M y GARBEROGLIO, R. 1980. Occlusion of dental tubules under superficial attrited dentine. *Swed Dent J*; **4**: 87.
- BRÄNNSTRÖM, M y cols. 1967. The hydrodynamics of the dentinal tubule and of pulp fluid. *Caries Res*; **1**: 310-315.
- BRÄNNSTRÖM, M y cols. 1969. Fluid flow and pain response in the dentin produced by hydrostatic pressure. *Odont Revy*; **20**: 15-30.
- BRÄNNSTRÖM, M y cols. 1979. Transmission and control of dentinal pain: resin impregnation for the desensitization of dentin. *J Am Dent Assoc*; **99**: 612-618.
- BREINTENMOSE, J y cols. 1979. Damaging effects of toothbrush bristle end form on gingiva. *J Periodontol*; **50**: 212-216.
- BROUGH, K y cols. 1985. The effectiveness of iontophoresis in reducing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*; **111**: 761-770.
- BURGESS, PA y cols. 1999. In vitro effect of everyday stimuli on selected sealants/varnishes. *J Dent Res*; **78** (IADR Abstracts): 267 (Abstract 1294).
- BYERS, MR. 1984. Dental sensory receptors. *Int Rev Neurobiol*; **25**: 39-94.
- BYERS, MR y MATTHEWS, B. 1981. Autoradiographic demonstration of ipsilateral and contralateral sensory nerve endings in cat dentine, pulp and periodontium. *Anat Rec*; **201**: 249-260.

## C

- CANUT, M y GIL, LOSCOS F. 1995. Eficacia de un colutorio de nitrato potásico y fluoruro sódico en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. *Periodoncia*; **5**(2): 93-99.
- CARDÁ, C y PEYDRÓ, A. 2006. Ultraestructural patterns of human dentinal tubules, odontoblast processes and nerve fibres. *Tissue and cell*; **38**: 141-150.
- CIANCIO, SG. 1995. Chemical agents: plaque control, calculus reduction and treatment of dentinal hypersensitivity. *Periodontology 2000*; **8**: 75-86.
- CIUCCHI, B y cols. 1993. In vivo stimulation of pulpal pressure in humans. *J Dent Res*; **72** (Sp. Issue) 273; Abstr. 1359.

CIUCCHI, By cols. 1994. Clinical and histological observations of human teeth with cervically exposed dentine. *Arch Oral Biol* **39**(Suppl.): 148S.

CLARK D Y COLS. 1985. The effectiveness of a fluoride varnish and a desensitizing toothpaste in treating dentinal hypersensitivity. *J Periodontal Res*; **20**: 212-219.

CLARK, G y TROULLOS, E. 1990. Diseño de investigaciones clínicas sobre hipersensibilidad. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 491-503.

COFFEY, CT y cols. 1970. Analisis of a human dental fluid. *Oral Surg*; **30**: 835-840.

COLETON, S. 1998. Sensitivity and laser treatment. *J of American Dent Assoc*; **129**: 1200-1209.

COLLINS, JF y PERKINS, L. 1984. Clinical evauation of the effectiveness of three dentifrices in relieving dentin sensitivity. *J Periodontol*; **55**: 720-725.

CORONA, S y cols. 2003. Clinical evaluation of low-level laser therapy and fluoride varnish for treating cervical dentinal hypersensitivity. *J Oral Rehabilitation*; **30**(12): 1183-1187.

COUNCIL ON DENTAL THERAPEUTICS. 1982. Evaluation of Denquel sensitive toothpaste. *J Am Dent Assoc*; **103**: 80.

CURRO, F. 1990. Hipersensibilidad dental en la variedad de dolr. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 393-402.

## CH

CHERSONI, S y cols. 2004. In vivo and in vitro permeability of one-step self-etch adhesives. *J Dent Res*; **83**(6):459-464.

CHRISTENSEN, GJ. 1998. Desensitization of cervical tooth structure. *JADA*; **129**: 765-766.

## D

DABABNEH, R y cols. 1999. Dentine hypersensitivity – an enigma? A review of terminology, epidemiology, mechanisms, aetiology and management. *Br Dent J*; **187**(11): 606-611.

DAVIS WB y WINTER, PJ. 1980. The effect of abrasion on enamel and dentin after exposure to dietary acid. *Br Dent J*; **148**: 253-258.

DE LA MACORRA, JC. 2004. La hipersensibilidad dentinaria: etiología. *En: 1<sup>er</sup> Workshop sobre hipersensibilidad dentinaria*. Universidad Complutense de Madrid y Colgate palmolive España S.A., con la colaboración de la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Pp.4.

DEDHIYA, MG y cols. 1974. Mechanism of hydroxyapatite dissolution. The synergistic effects of solutions of fluoride, strontium and phosphate *J Phys Chem*; **78**: 1273-1278.

DEL-NERO, MO y cols. 1997. Un Método experimental para el estudio de la permeabilidad dentinaria. *Electronic Journal of Dental Research*; EJDR N°2.

DIJKMAN, G y cols. 1994. Closing of dentinal tubules by glutaraldehyde treatment, a scanning electro microscopy study. *Scand J Dent Res*; **102**; 144-150.

DINÇER, B y cols. 2002. Scanning electron microscope study of the effects of soft drinks on etched and sealed enamel. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; **122** (2): 135-141.

DONDI DALL'OROLOGIO, G y cols. 1994. Clinica evaluation of Gluma and gluma 200 for treatment of hypersensitive dentine. *Archs oral Biol*; **39** (Suppl); 126S.

DONDI DALL'OROLOGIO, G y cols. 1999. Dentin desensitizing effects of Gluma Alternate, Health-Dent Desensitizer and Scotchbond Multi-Purpose. *Am J Dent* (Jun); **12** (3): 103-106.

DOWELL, P y cols. 1985. Dentin hypersensitivity: Aetiology, diferencial diagnosis and management. *Brit Dent J*; **158**: 92-96.

DRAGOLICH, WE y cols. 1993. An in vitro study of dentinal tubule occlusion by ferric oxalate. *J Periodontol*; **64**: 1045-1051.

## E

- ELGALOID T, y cols. 2004. In vitro dentine permeability: the relative effect of a dentine bonding agent on crown preparations. *J of Dentistry*; **32**: 413-421.
- ELLINGSEN, J y cols. 1987. Treatment of dentin with stannous fluoride: SEM and electron microprobe study. *Scan J Dent Res*; **95** (4): 281-286.
- ESCRIBANO, N y cols. 2001. Sealing and dentin bond strength of adhesive systems in selected areas of perfused teeth. *Dental Materials*; **17** (2): 149-155.
- EZQUERRA, SE y PLAZA, MA. 1997. Utilización Clínica del Oxalato Férrico en el control de la Sensibilidad dentinaria. *Noticias Odontoestomatológicas*; **2** (Abril - Junio): 5-6.

## F

- FEARNHEAD, RW. 1957. Histological evidense for the inervation of human dentin. *J Anat*; **5**: 267-272.
- FERRARIS, ME y cols. 1999. Clinical evaluation of a one-bottle bonding system for desensitizing exposed roots. *Am J Dent* (Oct); **12**(5): 243-249.
- FERRARIS, ME y CAMPOS, A. 2002. Complejo dentino pulpar. En: *Histología y embriología bucodental*, Editorial Medica Panamericana, Madrid. Pp 209-235.
- FITZGERALD, G. 1956. A clinical evaluation of a new agent for the relief of hypersensitive dentin. *Dent Diagn*; **62**: 494-498.
- FOGEL, HM y cols. 1988. Effects of distance from the pulp and thicknes on the hydraulic conductance of human radicular dentine. *J Dent Res*; **67**(11): 1381-1385.
- FORREST, JD. 1963. A clinical assessment of three desensitizing tooth pastes containing formalin. *Br Dent*; **114**: 103-109.
- FRANCH, M y BRESCHI, L. 1995. Efecto de las soluciones de grabado ácido sobre el esmalte y dentina humanos. *Quintessence Int*; **26**: 431-435.
- FRANK, RM. 1968. Ultraestructural relationship between the odontoblast and the nerve fiber. In: *Symons Nbb, ed. Dentine and pulp. London Livingston*; 115-145.
- FRIEDENTHAL, M. 1996. Diccionario de Odontología 2ª edición. *Editorial Médica Panamericana*. Pp 2.
- FUSAYAMA, T. 1980. New concepts in operative dentistry. *Chicago Quintenssence Pub Co*; **13**: 156.

## G

- GANDARA, B y TRUELOVE, E. 1999. Diagnosis and manegement of dental erosion. *J Contemp Dent Pract*; **10**: 1-17.
- GANGAROSA, L. 1981. Iontophoretic application of fluoride by tray technique for fluoride by tray technique for desensitization of multiple teeth. *J Am Dent Assoc*; **102**: 50-56.
- GANGAROSA, L. 1986. Fluoride iontophoresis for tooth desensitization. *J Am Dent Assoc*; **112**: 808-813.
- GARBEROGLIO, R y BRÄNNSTRÖM, M. 1976. A Scanning electro microscopic investigation of human dentinal tubules. *Archs Oral Biol*; **21**: 355-360.
- GARONE, F. 2003. Adhesión en odontología restauradora. Editora Maio. 20ª Edición. Cap. 5.
- GEDALIA, I y cols. 1978. The effect of Fluoride and Strontium aplication on dentin: "in vivo" and "in vitro" studies. *J Periodontol* ;**49**(5): 269-272.
- GERSCHMAN, J y cols. 1994. Low-level laser therapy for dentinal tooth hypersensitivity. *Australian Dent Jour*; **39**: 353-358.

- GERZINA, TM y HUME, WR. 1995. Effect of hydrostatic pressure on the diffusion of monomers through dentin in vitro. *J Dent Res*; **74** (1): 369-373
- GIL LOSCOS, F. 2006. En: Estudio "in vitro" de catorce productos propuestos para el tratamiento de la sensibilidad dentinaria mediante el uso de un sistema de perfusión de dentina y microscopía electrónica de barrido. Tesis doctoral.
- GIL LOSCOS, F y ALPISTE, F. 2004. Medios diagnósticos en la sensibilidad dentinaria. En: *1<sup>er</sup> Workshop sobre hipersensibilidad dentinaria*. Universidad Complutense de Madrid y Colgate palmolive España S.A., con la colaboración de la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Pp.6.
- GIL LOSCOS, F y cols. 2006. ¿Son los adhesivos dentinarios una opción válida para el tratamiento de la sensibilidad dentinaria?. *RCOE*; **11** (3): 281-290.
- GILLAM, DG. 1995. Mechanims of stimulus transmission across dentin - A review. *J West Soc Periodontol Abstracts*; **43** (2): 53-64.
- GILLAM, DG y NEWMAN, HN. 1993. Assessment of pain in cervical dentinal sensitivity studies. *J Clin Periodontol*; **20**: 383-394.
- GILLAM, DG y cols. 1992. Clinical efficacy of a low abrasive dentifrice for the life of cervical dentinal hypersensitivity. *J Clin Periodontol*; **19**: 197-201.
- GILLAM, DG y cols. 1997. The dentin Disc surface: a plausible model for dentin physiology and dentin sensitivity evaluation. *Adv Dent Res*; **11** (4): 487-501.
- GONZÁLES, LS y cols (1991). Efecto del flúor de aminasy las sales de oxalato sobre el área de difusión dentinaria. Valoración con análisis de imagen computerizado. *Quintaessence* (ed. esp) 4 (6): 331-342.
- GÓMEZ, S y cols. 1997. Estudio de la microfiltración: modificación de un método. *Av en Odontoestomatol*; **13** (4): 265-271.
- GOODISH, HE y cols. 1991. The effects of storage after extraction of the teeth on human dentine permeability in vitro. *Arch Oral Biol*; **38**(8): 561-566.
- GORMAN, WL. 1967. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*; **38**: 316-321.
- GREEN, BL y cols. 1977. Calcium hydroxide and potassium nitrate as desensitizing agents for hypersensitive root surface. *J Periodontol*; **48**: 667-672.
- GREENHILL, JD y PASHLEY, DH. 1981. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin in vitro. *J Dent Res*; **60**: 686-698.
- GRÉGOIRE, G y cols. 2003. Dentine permeability: Self-etching and one bottle dentin bonding systems. *J Prost Dent*; **90**(1): 42-49.
- GRÉGOIRE, G y cols. 2005. Effect of self etching adhesives in dentin permeability in a fluid flow model. *J Prothet Dent*; **93**: 56-63.
- GROSSMAN, L. 1935. A systematic method for treatment of hypersensitive dentine. *J Am Dent Assoc*; **22**: 592-596.
- GROTH, E. 1993. Contribution for the study of use of low-level Ga AIA's laser in the treatment of dentinal hypersensitivity. Pp 60. School of Dentistry, University of Sao Paulo.
- GUNJI, T. 1982. Morphological research on the sensitivity of dentine. *Arch Histol Jpn*; **45**: 45-67.
- GYSI, A. 1900. An attempt to explain the sensitiveness of dentine. *Br J Dent Sci*; **43**: 865-868.

## H

- HALDI, I y WYNN, W. 1963. Protein fractions of blood plasma and dental pulp fluid of dog. *J Dent Res*; **42**: 1217-1221.
- HASHIMOTO, M y cols. 2004. Fluid movement across the resin-dentin interfase during and after bonding. *J Dent Res*; **83** (11): 843-848.

- HASSOON, R. 1986. Dentin hypersensitivity. *Archivos de Estomatología*; **2**(3): 122-6.
- HENOSTROZA, HG. 2003. Adhesión en odontología restauradora. Editora Maio. 20ª Edición. Cap. 1.
- HERNÁNDEZ, F y cols. 1972. Clinical study evaluating the desensitizing effect and duration of two commercially available tooth-pastes. *J Periodontol*; **3**: 367-372.
- HIRSHFELD, I. 1934. The toothbrush-its use and abuse: traumatization of the soft tissues by the tooth-brush. *Dent Items Interest*; **56**: 159-62.
- HODGE, HC y cols. 1946. The adsorption of strontium at 40 degrees by enamel, dentine, bone and hydroxyapatite as shown by radioactive isotope. *J Biol Chem*; **16**: 1-6.
- HODOSH, M. 1974. A superior desensitizer – Potassium nitrate. *J Am Dent Assoc*; **88**: 831-837.
- HODOSH, M. 2001. Potentiating potassium nitrate's desensitization with dimethyl isosorbide. *Gen Dent*; **49**(5): 531-536.
- HOLLAND, GR. 1985. The Odontoblast Process: Form and Function. Sesión I: Development, Form, and function of Odontoblast (C.D. Torneck, Chairman). *J Dent Res*; **64**(Spec Iss): 499-514.
- HOYT, WH y BIBBY, BF. 1943. The use of sodium fluoride for desensitizing dentin. *J Dent Res*; **22**: 208-211.
- HOU Y y CHAN, JT. 1995. Occlusal and cervical variation in permeability of old dentin. *J Dent Res*; **74** (IADR Abstracts): 423 (Abstract 182).

## I

- IBUKI, T y cols. 1996. An ultrastructural study of the relationship between sensory trigeminal nerves and odontoblasts in the rat dentin/pulp as demonstrated by the anterograde transport of Wheat Germ Agglutinin-Horseradish Peroxidase (WGA-HRP). *J Dent Res*; **75**(12): 1963-1970.
- IMFELD, T. 1996. Dental erosion: definition, classification and links. *Eur J Oral Sci*; **104**:151-5.
- ISHIKAWA, S. 1969. A clinico-histological study on the hypersensitivity of dentine. *J Japan Stomat Soc*; **36**: 68-73.

## J

- JAIN, P y cols. 2000. Effect of dentin desensitizers and dentin bonding agents on dentin permeability. *Am J Dent* (Feb); **13**(1): 21-27.
- JOHNSEN, DC. 1985. Innervation of teeth: Quantitative, qualitative, and development assessment. *J Dent Res*; **64** (Spec Iss): 555-563.
- JOHNSON, G y BRÄNSTRÖM, M. 1974. The sensitivity of dentine. Changes in relation to conditions at exposed tubule apertures. *Acta Odontol Scand*; **32**: 29-38.
- JUNJI, T y cols. 1994. Influence of dentine primers on the flow of bovine serum through dentine. *Archs Oral Biol*. **39**; Suppl: 146S.

## K

- KANAPKA, JA. 1990. Dentrificos ordinarios (sin receta) en el tratamiento de la hipersensibilidad dental: revision de estudios clinicos. *Dent Clin N Am*; **34** (3): 505-520.
- KANAPKA, JA y Colucci, SV. 1986. Clinical evaluation of dental hypersensitivity: a comparison of methos. *Endodontics and Dental Traumatology*; **2**(4):157-164.
- KERNS, DG y cols. 1991. Dentinal tubule occlusion and root hypersensitivity. *J Periodontol*; **62**: 421-428.
- KIM, S. 1986. Thermal stimuli in dentinal sensitivity. *Endod Dent Traumatol*; **2** (4): 138-140.
- KIMURA, Y y cols. 2000. Treatment of dentine hypersensitivity by lasers: a review. *J Clin Periodontol*; **27**: 715-720.
- KLEIMBERG, I y cols. 1990. Métodos para medir la hipersensibilidad dental. *Dental Clinics of North America*; **34**(3):477-90.
- KNIGHT, NN y cols. 1993. Hypersensitive Dentin: Testing of Procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. *J Periodontol*; **64**: 366-373.
- KRAMER, I. 1955. Relationship between dentine sensitivity and movements in the contents of the dentinal tubules. *Brit Dental Jour*; **98**:391-392.
- KRAUSER, JT. 1986a. Hypersensitive teeth. Part I : Etiology. *J Prosth Dent*; **56**: 153-156.
- KRAUSER, JT. 1986b. Hypersensitive teeth. Part II. Treatment. *J Prosthet Dent*; **56**: 307-311.
- KUN, L. 1976. Etude biophysique des modifications des tissus dentaires provoquées par l'application locale de strontium. *Schweiz monatsschr Zahnheilkd*; **86**: 661-665.
- KURTHY, R y WEIGANG, R. 2002 Nov. A desensitizing technique that really works. *Dent Today*; **21** (11): 136-141.

## L

- LAN, W y LIU H. 1995. Sealing of human dentinal tubules by Nd:YAG laser. *J Clin Laser Med and Surg*; **13**: 329-331.
- LAN, W y cols. 1999. The combined occluding effects of sodium fluoride varnish and Nd:YAG laser irradiation on human dentinal tubules. *J of Endodontics*; **25**: 424-428.
- LIER, BB y cols. 2002. Treatment of dentin hypersensitivity by Nd:YAG laser. *J Clin Periodontol*; **29**: 501-506.
- LILJA, J. 1979. Innervation of the different parts on the predentine and dentine in young human premolars. *Acta Odontol Scand*; **37**: 339-346.
- LILJA, J y cols. 1982. Dentine sensitivity, odontoblast and nerves under desiccated or infected experimental cavities *Swed dent J*; **6**: 93-103.
- LING, TY y cols. 1997. An investigation of potential desensitizing agents in the dentine disc model. A scanning electron microscopy study. *J Oral Rehabil*; **24**: 191-203.
- LUSSI, A y cols. 1991. Dental erosion in a population of Swiss adults. *Comunity Dental Oral Epidemiol* **19**: 286-290.
- LOCKER, D y GRUSHKA, M. 1987. The impact of dental and facial pain. *J Dent Res*; **66** (9): 1414-1417.
- LÖE, H y cols. 1992. The natural history of periodontal disease in man: prevalence, severity and extent of gingival recession. *J Periodontol*; **63**: 489-495.
- LUTINS, N y cols. 1984. Effectiveness of sodium fluoride on tooth hypersensitivity with and without iontophoresis. *J Periodontol*; **55**: 285-291.

## LL

LLAMAS, CR y cols. 1997. Bases estructurales y respuestas biológicas del complejo Dentino-Pulpar que condicionan la Permeabilidad dentinaria. *Electronic Journal of Dental Reseach*; EJDR N°2.

## M

MAITA, E y cols. 1994. Fluid and protein flux across the pulpodentine complex of the dog in vivo. *Arch Oral Biol*; **36** (2): 103-110.

MARKOWITZ, K y KIM, S. 1990. Dientes hipersensibles: estudios experimentales con agentes para desensibilización dentinaria. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 453-464.

MARKOWITZ, K y cols. 1991. Decreasing intradental nerve activity in the cat with potassium and divalent cations. *Arch Oral Biol*; **36**: 1-7.

MARSHALL, GW. 1995. Dentina: microestructura y caracterización. *Quintessence (Ed.Esp)* **8**: 160-171.

MARTÍN, HJ. 2004. Aspectos prácticos de la adhesión a dentina. *Av. Odontoestomatol*; **20**(1): 19-32.

MATAS, EF y cols. 1997. Hipersensibilidad dentinaria. Etiología, diagnóstico y tratamiento. *Periodoncia*; **7** (3): 181-192.

MATSUMOTO, K y cols. 1985. Study on the treatment of hypersensitive dentine by GaAlAs laser diode. *Japanese J Conservative Dentistry*; **28**: 766-770.

MCFALL, WT. 1986. A review of active agents available for treatment of dentinal hypersensitivity. *Endod Dent Traumatol*; **2**(4): 141-149.

MCCORMACK, K y DAVIES, R. 1996 (Nov). The enigma of potassium ion in the management of dentine hypersensitivity: is nitric oxide the elusive second messenger?. *Pain*; **68**(19): 5-11.

MCGRATH, PA. 1994. Psychological aspects of pain perception. *Archs Oral Biol*; **39** (n° 39 suppl.): 55s-62s.

MENDIETA FC y cols. 2004. Epidemiología de la hipersensibilidad dentinaria. *En: 1<sup>er</sup> Workshop sobre hipersensibilidad dentinaria*. Contrato de investigación entre Universidad Complutense de Madrid y Colgate palmolive España S.A., con la colaboración de la Sociedad Española de Periodoncia y Osteointegración. Pp.5.

MILLER, S y cols. 1994. Evaluation of a new dentifrice for the treatment of sensitive teeth. *J Clin Dent*; **5**(special issue): 71-79.

MINKOFF, S y AXELROD, S. 1987. Efficacy of strontium chloride in dental hypersensitivity. *J Periodontol*; **58**: 470-474.

MINKOV, B y cols. 1975. The effectiveness of sodium fluoride treatment with and without iontophoresis on the reduction of hypersensitive dentin. *J Periodontol*; **46**: 246-252.

MORDAN, NJ y BARBER, PM. 1994. Dentinal Hypersensitivity - Improvements to dentine disc model for in vitro studies. *J Dent Res*; **73** (Abstracts): 836 (Abstract 399).

MORRIS, MF y cols. 1999 (Apr);. Clinical efficacy of two dentin desensitizing agents. *Am J Dent*; **12**(2): 72-76.

MOSCOW, BS y Bressman, E. 1965. Localized gingival recession-etiology and treatment. *Dent Radiogr Photogr*; **38**: 3-8.

MOSTAFA, P y cols. 1986. Scanning electromicroscopic X-ray diffraction analysis, atomic absorption and fluoride probe measurements of the uptake of toothpaste ingredients onto dentine. *Int Assoc Dent Res, British Division*; Abstr 165.

MUZZIN, K y JOHNSON, R. 1989. Effects of potassium oxalate on dentin hypersensitivity in vivo. *J Periodontol*; **60**: 151-159.

## N

- NADAL, T. 1987. La hiperestesia dentinaria. En: Patología dentaria. Ed Ronda. Pp: 140.
- NAIR, PN. 1995. Neural elements in dental pulp and dentine. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*; **80**(6): 710-719.
- NAKABAYASHI, M. 1982. Resin reinforced dentin due to infiltration of monomers into the dentine at the adhesive interface. *J Japanese Society for Dental Materials and Devices*; **1**: 78-81.
- NAKABAYASHI, M. 1992. Adhesive bonding with 4-META. *Op Dent*; **5**: 125-130.
- NAKABAYASHI, M y cols. 1991. Hybrid layer as a dentin-bonding mechanism. *J Esthet Dent*; **3**: 133-138.
- NAKAMURA, N y cols. 1986. Pain relieving effects of soft laser (He-Ne) irradiation on various oral lesions. *Japanese J Conservative Dentistry*; **29**: 1548-1553.
- NANCY, A. 2003. En: Oral Histology: Development, Structure and Function. *Mosby, St.Luis*. Pp: 128.
- NÄRHI, MV. 1985. Dentin sensitivity: a review. *J Biol Buccale*; **13**: 75-80.
- NÄRHI, MV. 1990. Neurofisiología dental. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 403-411.
- NÄRHI, M y HIRVONEN, T. 1983. Intradental nerve activity induced by reduced pressure applied to exposed dentine in the cat. *Acta Physiol Scand*; **119**: 381-383.
- NÄRHI, M y cols. 1992. Neurophysiological mechanisms of dentin hypersensitivity. *Proc Finn Dent Soc*; **88** (Suppl 1): 15-22.
- NEWMAN, WF y cols. 1963. Synthetic hydroxy apatite crystals. II. Aging and strontium incorporation. *Arch Biochem Biophys* **101**: 215-219.
- NICOLA, X y cols. 1994. Dentine hypersensitivity: A clinical trial to compare 2 strontium desensitizing toothpastes with a conventional fluoride toothpaste. *J Periodontol*; **65**: 113-119.
- NORDENVALL, K y BRÄNNSTRÖM, M. 1980. *In vivo* resin impregnation of dentinal tubules. *J Prosthet Dent*; **44**: 630-637.

## O

- OLGART, L. 1992. Involvement of sensory nerves in hemodynamic reactions. *Proc Finn Dent Assoc*; **88** (Suppl. 1): 403-410.
- OLSON, M y LINDHE, J. 1991. Periodontal characteristics in individuals with varying forms of upper central incisors. *J Clin Periodontol*; **18**: 78-82.
- ORBAN, B y SICHER, H. 1966. En: Histología y embriología bucal. Editorial La Prensa Mexicana. Pp 95-125.
- ORCHARDSON, R y COLLINS, WJ. 1987a. Clinical features of hypersensitive teeth. *British Dental Journal*; **162**: 253-256.
- ORCHARDSON, R y COLLINS, WJ. 1987b. Threshold of hypersensitive teeth to 2 forms of controlled stimulation. *J Clin Periodontol*; **14**(2): 68-73.
- ORCHARDSON, R y cols. 1994a. Dentine hypersensitivity-Into the 21st century. *Archs Oral Biol*; **39** Supp:113S-119S.
- ORCHARDSON, R y cols. 1994b. Appendix: Towards a standard code of practice for evaluating the effectiveness of treatments for hypersensitive dentine. *Archs Oral Biol*; **39** (nº 39 suppl.): 121s-124s.
- ORCHARDSON, R y GILLAM, D. 2000. The efficacy of potassium salts as agent for treating dentin hypersensitivity. *J Orofac Pain*; **14**: 9-19.

OUTHWAITE, WC y cols. 1976. Effects of changes in surface area, thickness, temperature and post extraction time on human dentin permeability. *Arch Oral Biol*; **21**: 599-603.

ÖZOC, AR y cols. 2001. The influence of resin composite and bonded amalgam restoration on dentin permeability in class II cavities in vitro. *Dent Mater*; **17**: 477-484.

## P

PANDURIC, V y cols. 2001. The efficiency of dentine adhesives in treating non-carries cervical lesions. *J Oral Rehabil*; **28**(12): 1168-1174.

PAQUETTE, DW y FIORELLINI, JP. 1994. Clinical trials and the evaluation of new periodontitis therapies. *Current Opinion in Periodontology*; **2**: 87-98.

PASHLEY, DH. 1979. The influence of dentine permeability and pulpal blood flow on pulpal solute concentration. *J Endodon*; **5**: 355-361.

PASHLEY, DH. 1985. Dentine-predentine complex and its permeability: physiologic overview. *J Dent Res*; **64** (Spec Iss); 613-620.

PASHLEY, DH. 1986a. Dentine permeability, dentine sensitivity and treatment through tubule occlusion. *J Endodontics*; **12**(10): 465-474.

PASHLEY, DH. 1986b. Sensitivity of dentin to chemical stimuli. *Endodontics and Dental Traumatology*; **2**(4): 130-37.

PASHLEY, DH. 1987. Pain produced by topical anesthetic ointment. *Endod Dent Traumatol*; **3** (2): 80-82.

PASHLEY, DH. 1990. Mecanismos de sensibilidad dentinaria. *Dent Clin N Am*; **34** (3): 413-435.

PASHLEY, DH. 1994. Dentine permeability and its role in the pathology of dentine sensitivity. *Archs Oral Biol*; **39** (Suppl): 73S-80S.

PASHLEY, DH y TAY, FR. 2001. Aggressiveness of contemporary self-etching adhesives. Part II: etching effects on unground enamel. *Dent Mater*; **17** (5): 430-444

PASHLEY, DH y cols. 1979. The effects of the degree of tubule occlusion on the permeability of human dentine *in vitro*. *Arch Oral Biol*; **23**: 1127-1131.

PASHLEY, HD y cols. 1981a. Dentine permeability: Effects of smear layer removal. *J Prothetic Dentistry*; **46**(5): 531-537.

PASHLEY, DH y cols. 1981b. Fluid movement across dog dentine, *in vivo*. *Archs Oral Biol*; **26**: 707-710.

PASHLEY, DH y cols. 1982. Dentine permeability: Effects of plasma and salivary constituents on dentine permeability. *J Dent Res*; **61**: 978-981.

PASHLEY, DH y cols. 1984. Dentine permeability. Effects of desensitizing Dentifrices *in vitro*. *J Periodontol*; **55** (9): 522-525.

PASHLEY, DH y cols. 1988. Scanning electron microscopy of the substructure of smear layer in human dentine. *Archs Oral Biol*; **33**: 265-269.

PASHLEY, DH y cols. 1991. Effects of ferric and aluminum oxalates on dentin permeability. *Am J Dent*; **4**(3): 123-126.

PASHLEY, DH y cols. 1993. Permeabilidad de la dentina a los agentes adhesivos. *Quintessence Int*; **24**: 618-631.

PAWLOWSKA, J. 1956. Strontium chloride- Its importance in dentistry and prophylaxis. *Czas Stomatol*; **9**: 353-359.

PEACOCK, JM y ORCHARDSON R. 1995. Effects of potassium ions on action potential conduction in A and C fibers of rat spinal nerves. *J Dent Res*; **74**: 634-641.

PEREIRA, JC y cols. 2002. Replica of human dentin treated with different desensitizing agents: a methodological SEM study in vitro. *Braz Dent J*; **13**(2): 75 -85.

PEREIRA, JC y cols. 2005. Effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin subjected to different surface pre-treatments-an in vitro study. *Dent Mater*; **21**: 129-138.

PILO, R y Ben-Amar, A. 1999. Comparison of microleakage for three one-bottle and three multiple-step denting bonding agents. *J Prosthet Dent*; **82**: 209-213.

PLAGMAN, HC y cols. 1997 (Jun). A clinical study comparing two high-fluoride dentifrices for treatment of dentinal hypersensitivity. *Quintessence Int*; **28**(6):403-408.

POMMEL, L y Camps, J. 2001. Effect of pressure and measurement time on the fluid filtration method in endodontics. *J Endodontics*; **27**(4): 256-258.

POULSEN, S y cols. (Comentary of Lilliam Carpio). 2002. No strong evidence supports the efficacy of potassium nitrate toothpaste for dentine hypersensitivity. *Evidence-Based Dentistry*; **3**: 11.

PRATI, C y cols. 1991. Hydrostatic intrapulpal pressure and bond strength of bonding systems. *Dent Mater*; **7**: 54-58.

PRATI, C y cols. 1992. Relationship between bond strength and microleakage measures in the same Class I restoration. *Dental Materials*; **8**: 37-41.

PRATI, C y cols. 2001. Treatment of cervical dentin hypersensitivity with resin adhesives: 4-week evaluation. *Am J Dent*; **14**: 378-382.

## R

RAMACHANDRAN, NP y cols. 1995. Neural elements in Dental Pulp and dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **80**: 710-719.

RAPP, R y cols. 1968. Possible role of the acetylcholinesterase in neural conduction within the dental pulp. *En: Biology of Dental Pulp Organ. Editorial FinnSB*. Birmingham, University of Alabama Press. Pp 309-311.

REEDER, OW y PASHLEY, DH. 1978. Dentin permeability: determinants of hydraulic conductance. *J Dent Res*; **57**(2): 187-193.

## S

SALVATO, A y cols. 1992. Clinical effectiveness of a dentifrice containing potassium chloride as a desensitizing agent. *Am J Dent*; **5**: 303-306.

SCHAEFFER, M y cols. 1971. The effectiveness of iontophoresis in reducing cervical hypersensitivity. *J Periodontol*; **42**: 695-671.

SCHERMAN, A y cols. 1992. Managing Dentin hypersensitivity: What treatment to recommend to patients?. *J Am Dent Assoc*; **123** (4): 57-61.

SCHROEDER, HE y SCHERLE, WF. 1988. Cement-enamel junction revisited. *J Periodontol Res*; **23**: 53-59.

SENA, F. 1990. Permeabilidad dentinaria en la valoración de agents terapéuticos. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 437-451.

SESSLE, BJ. 1986. Recent developments in pain research: Central mechanisms of orofacial pain and its control. *J Endodont*; **12** (2): 435-444.

SESSLE, BJ. 1987. The neurobiology of facial and dental pain: Present knowledge, future directions. *J Dent Res*; **66** (5): 962-981.

SHAFIRO, W y cols. 1970. The effect of a strontium chloride toothpaste on root hypersensitivity in a controlled clinical study. *J Periodontol*; **41**: 702-706.

- SHIFT, T y cols. 1994. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate, 1,3% soluble pyrophosphate, 1,5% PVM/MA copolimer and 0,243% sodium fluoride in a silica base on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent*; **5**(special issue): 87-92.
- SHIFT, T y cols. 1998. Efficacy of a dentifrice containing 5% potassium nitrate and 1500 ppm sodium monofluorophosphate in a precipitated calcium carbonate base on dentinal hypersensitivity. *J Clin Dent*; **9**: 22-25.
- SHONO, Y y cols. 1994. A new oxalate treatment for dentine tubule occlusion. *Archs Oral Biol*; **39**(Suppl.): 135s.
- SLIVERMAN, G. 1985. The sensitivity-reducing effect of brushing with a potassium nitrate-sodiummonofluorophosphate dentifrice. *Compend Contin Educ Dent*; **6**: 131-136.
- SILVERMAN, G y cols. 1996. Assesing the efficacy of three dentifrices in the treatment of dentinal hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*; **127**: 191-201.
- SKURNIK, H. 1963. Control of dental hypersensitivity: Preliminary report on strontium-containing dentifrice. *J Periodontol*; **34**: 183-190.
- SMITH, DC. 1992. Poli acrylic acid-based cements: adhesion to enamel and dentin. *Op Dent*; **5**: 177-189.
- SPENCER, P Y SWAFFORD, JR. 1999. Unprotected protein at the dentin-adhesive interface. *Quintessence Int*; **30**: 501-507.
- STEAD, WJ Y cols. 1994. A mathematical model for potassium diffusion in dentinal tubules. *Archs Oral Biol*; **39** (Suppl); 145S.
- STEAD, WJ, y cols. 1996. A Mathematical model of potassium ion difussion in dentin tubules. *Arch Oral Biol*; **41**: 679-687.
- STENVIK, A y MJOR, IA. 1970. Epithelial remnants and dentina formation in the human dental pulp. *Acta Odont Skand*; **28**: 721-728.
- SUGE, T y cols. 1995. Duration of Dentinal tubule occlusion formed by Calcium Phosphate precipitation method: In vitro evaluation using synthetic saliva. *J Dent Res*; **74** (10): 1709-1714.
- SWIFT, EJ y cols. 2001(Feb). Clinical evaluation of Prime & Bond 2.1 for treating cervical dentin hypersensitivity. *Am J Dent*; **14**(1): 13-16.
- SWIFT, EJ. 2002. Dentin/enamel adhesives: a review of the literature. *Pediatr Dent*; **24**: 456-461.

## T

- TAKAHASI, A. 1986. An in vitro study in the effects of various agents on dentin permeability. *Bull Kanagawa Dent Coll*; **14**: 5-15.
- TALL, M y cols. 1976. X-ray diffraction and scanning electron microscope investigations of fluoride-treated dentine in man. *Arch Oral Biol*; **21**: 285-291.
- TARBET, W y cols. 1980. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol*; **51**: 535-540.
- TARBET, WJ y cols. 1982. Home treatment for dentinal hypersensitivity: A comparativa study. *J Am Dent Assoc*; **105**: 227-230.
- TAY, FR y PASHLEY, DH. 2005. Water Treeing in simplified dentin adhesives- Déjà Vu?. *Operative Dentistry*; **30**(5): 561-579.
- TAY, FR y cols. 2002 (sept-nov). Single step adhesives are permeable membranes. *J Dent* **30** (7-8): 371-382
- TAY, FR y cols. 2004. Single step, self etch adhesives behave as permeable membranes after polimerization. Part I. Bond Streng and morphological evidence. *Am J Dent*; **17**(4): 271-278.

THOMAS, H. 1983. The effect of various fixatives on the extent of the odontoblast process in human dentin. *Arch Oral Biol*; **28**: 465-469.

TOPBASI, B y cols. 1998. Investigación del efecto de un dentífrico desensibilizante sobre túbulos dentinarios in vitro e in vivo. *Quintessence Int*; **29**: 197-199.

TOUYZ, LZ y SILOVE, M. 1994. Frozen fruit juices as a potential cause of dental hypersensitivity. *Archs Oral Biol*; **39**(nº 39 suppl.): 130s.

TRASH, W y cols. 1983. A method to measure pain associated with hypersensitive dentin. *J Periodontol*; **54**:160-165.

TRASH, W y cols. 1992. Effect of fluoride solutions on dentinal hypersensitivity. *Am J Dent*; (**Dec**): 299-302.

TROWBRIDGE, HO. 1986. Review of dental pain – Histology and physiology. *J Endodontics*; **12**(10): 445-452.

TROWBRIDGE, HO y cols. 1980. Sensory response to thermal stimulation in human teeth. *Journal of Endodontics*; **6**: 405-409.

TROWBRIDGE, H y SILVER, D. 1990. Revisión de métodos actuales en el tratamiento de la hipersensibilidad dental en el consultorio. *Dent Clin N Am*; **34**(3): 521-540.

TUGNAIT, A y CLEREHUGH, V. 2001. Gingival recession- its significance and management. *J Dent*; **29**: 381-394.

## V

VAN MEERBEEK y cols. 1998. The performance of adhesives. *J Dent*; **26**:1-20.

VAN MERBECK y cols. 2001. Adhesives and cements to promote preservation dentistry. *Oper Dent*; **6**: 119-144.

VANUSPONG, W y cols. 2002. Cervical tooth wear and sensitivity: erosion, softening and rehardening of dentine; effects of pH, time and ultrasonication. *J Clin Periodontol*; **29**: 351-357.

VONGSAVAN, N y MATTHES, B. 1992. The permeability of cat dentine *in vivo* and *in vitro*. *Archs oral Biol* **37**: 175-185.

## W

WALSH, L. 1997. The current status of low-level laser therapy in dentistry. Part 2. Hard tissue application. *Australian Dent Jour*; **42**: 302-307.

WANG, HL y cols. 1993. Evaluation of ferrous oxalate as an agent for use during surgery to prevent post-operative root hypersensitivity. *J Periodontol*; **64**: 1040-1044.

WEI, S y cols. 1980. Evaluation of dentifrices for the relief of hypersensitive tooth surfaces. *Quint Int*; **11**: 67-71.

WEST, NX y cols. 1997. Dentine hypersensitivity and the placebo response. A comparison of the effect of strontium acetate, potassium nitrate and fluoride toothpastes. *J Clin Periodontol*; **24**: 209-215.

WEST, NX y cols. 2000. Erosión of dentine and enamel in vitro by dietary acids: the effect of temperature, acid character, concentration and exposure time. *J Oral Rehabil*; **27**: 875-880.

WHITE, GS y cols. 1989. Dentin Smear layer: an asset or liability for bonding? *Dent Mater*; **5**: 379-383.

WILDER-SMITH, P. 1988. The soft laser: therapeutic tool or popular placebo?. *Oral Surg Oral med Oral Pathol*; **68**: 271-274.

## Y

YANKELL, S. 1982. Current treatment for dentinal hypersensitivity. At home treatment. *Compend of Con Educ Suppl*; **3**; 115-120.

YATES, R y cols. 1998. The effects of a potassium citrate, cetylpyrinium chloride, sodium fluoride mouthrinse on dentine hypersensitivity, plaque and gingivitis. A placebo-controlled study. *J Clin Periodontol*; **25**: 813-820.

YIU, KY y cols. 2006. Single-bottle adhesives behave as permeable membranes after polimerisation. II Differential permeability reduccion with an oxalate desensitiser. *J Dent Res*; **34**(2): 106-116.

YOSHIDA, Y y cols. 1999. A novel approach to AFM characterization of adhesive tooth-biomaterials interfaces. *J Biomed Mater Res*; **47**: 85-90.

YOSHIYAMA, M y cols.1989. Scanning electrón microscopic characterization of sensitive vs insensitive human radicular dentine. *J Dent Res*; **68**(11): 1498-1502.

YOSHIYAMA, M y cols. 1990. Transmission electron microscopic characterization of hypersensitive human radicular dentin. *J Dent Res*; **69** (6): 1293-1297.

YOSHIYAMA, M y Ozaki, K. 1992. Morpholoical characterization of hypersensitive human radicular dentin and the effect of a light-curing resin liner on tubular occlusion. *Proc Finn Dent Soc*; **88** (Suppl 1): 337-344.

## Z

ZAPPA, U. 1994. Self-applied treatments in the management of Dentine Hypersensitivity. *Archs Oral Biol*; **39** (Supl.): 107s-112s.

ZELMAN, H y HILLYER, C. 1963. Treatment of dental hypersensitivity with atrontium chloride dentifrice in a general dental practice. *NY J Deht*; **33**: 259-263.

ZHANG, C y cols. 1998a. Hypersensitive teeth: desensitization of pulpar sensory nerves. *J Endod*; **24** (9): 595-597.

ZHANG, Y y cols. 1998b. The effects of Pain Free desensitizer on dentine permeability and tubule occlusion over time, *in vitro*. *J Clin Periodontol*; **25**: 884-891.

ZINNER, D y cols. 1977. A new desensitizing dentifrice: preliminary report. *J Am Dent Assoc*; **2**: 141-148.

ZURCHER, D y HOLZ, J. 1990. Cervical wedge-shaped lacunae and dentin hypersensitivity: A histological and SEM study. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*; **100**(8): 937-947.