



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

**EFFECTOS SECUNDARIOS DEL ACLARAMIENTO
DENTAL**

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

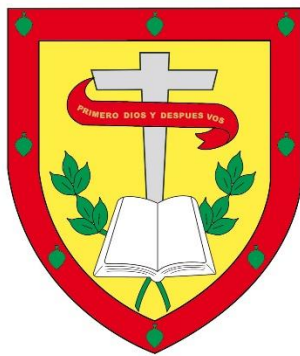
AUTOR: EMILY DANIELA FLORES SAMPEDRO

DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL ACLARAMIENTO DENTAL

**PROYECTO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE ODONTÓLOGA**

AUTOR: EMILY DANIELA FLORES SAMPEDRO

DIRECTOR: OD. ESP. FERNANDA KATHERINE SACOTO F

CUENCA - ECUADOR

2024

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

CAPÍTULO 6

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL ACLARAMIENTO DENTAL

La necesidad estética en las diferentes estructuras que tiene la sociedad eleva la importancia de cualquier intervención dirigida a realizar o a conseguir los estándares de armonía en la sonrisa, lo cual se vincula directamente con indicadores de salud y autoestima positivos (1).

El blanqueamiento dental es una herramienta significativa dentro de la rehabilitación estética de un dentista; sin embargo, debido a la publicidad y promoción estas se deben evaluar con criterio para contrarrestar los efectos secundarios en el tratamiento, la ausencia de una evaluación clínica previa que considere los parámetros adecuados para el blanqueamiento dental expone al paciente a posibles daños a corto y mediano plazo (1).

La finalidad en los tratamientos estéticos que incluyen el aclaramiento dental es la modificación de la tonalidad alterada por diferentes factores. El origen de la decoloración dental suele variar y ser multifactorial, siendo categorizada como decoloraciones externas e internas; las decoloraciones externas se dividen en extrínsecas e intrínsecas relacionadas con el uso de café, té, vino, tabaco y algunos alimentos o verduras. La decoloración intrínseca es decir las manchas en dentina están asociadas a condiciones sistémicas, uso de medicamentos durante el desarrollo de la dentición (tetraciclinas), infecciones o enfermedades en la infancia o traumatismos en los dientes primarios, mientras el diente permanente está en formación (2).

Los agentes de aclaramiento dental, aunque efectivos para mejorar la estética de la sonrisa, presentan efectos secundarios que requieren una consideración cuidadosa. Comprender estos efectos y desarrollar estrategias preventivas resulta esencial para optimizar los beneficios del tratamiento, minimizando a su vez los riesgos para la salud bucal. Por tanto, es imperativo que tanto los profesionales como los pacientes estén debidamente informados y adopten medidas de protecciones adecuadas después del tratamiento (3). Entre los efectos secundarios tenemos los mismos que se detallan a continuación.

DAÑO EN LA ENCÍA O EN EL TEJIDO MUCOSO.

El aclaramiento dental es un procedimiento cada vez más solicitado por los pacientes para satisfacer sus estándares estéticos. Sin embargo, aunque este tratamiento tiene efectos positivos sobre la apariencia de los dientes, puede llegar a afectar encías, mucosa oral y tejidos dentales

(2). El peróxido de hidrogeno (H_2O_2) en concentraciones de 10% y 32% y el peróxido de carbamida (PC) al 10% y 22% son los compuestos químicos disponibles para efectuar los aclaramientos dentales ya sea en el hogar, en la consulta odontológica o mediante la aplicación de técnicas combinadas. Dependiendo del agente aclarante utilizado en la práctica, los protocolos de activación, los ciclos y la duración a la exposición serán variables sus efectos, frecuentemente se recurre a la activación a través de una fuente de luz, protegiendo los tejidos blandos con barreras gingivales (4,5).

Para el aclaramiento dental, hay que considerar el agente químico a emplear, valorar los efectos secundarios sobre el tejido blando, la exposición a radiación y calor emitidos por fuentes de activación y el tipo de material empleado para el aislamiento de los tejidos blandos, todos estos factores pueden influir en la salud periodontal general (2). La aplicación repetida y prolongada puede desencadenar irritación de la mucosa oral; los protocolos de aplicación profesional que incluyen el uso de barreras gingivales junto con el aislamiento de tejidos blandos pueden controlar el entorno bucal para minimizar y prevenir la irritación de estos tejidos (5,6).

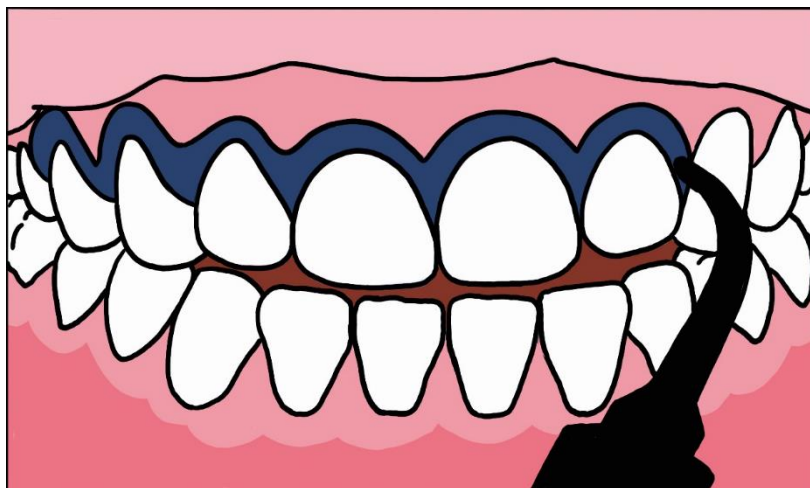


Figura 1. Aplicación de barrera gingival

El peróxido de hidrogeno se usó dentro de la odontología desde principios del siglo XX, como un agente antimicrobiano en el tratamiento de varias patologías orales como la GUN (gingivitis ulcerativa necrotizante) y en enfermedad periodontal. Orban en 1942 informó sobre los efectos secundarios iniciales en tejidos blandos, como el daño en las encías tras la aplicación del agente, la formación de vacuolas en el tejido inflamado, la manifestación de úlceras orales, y enfermedades ulcero ampollasas después de realizar enjuagues o limpiezas con este producto (7).

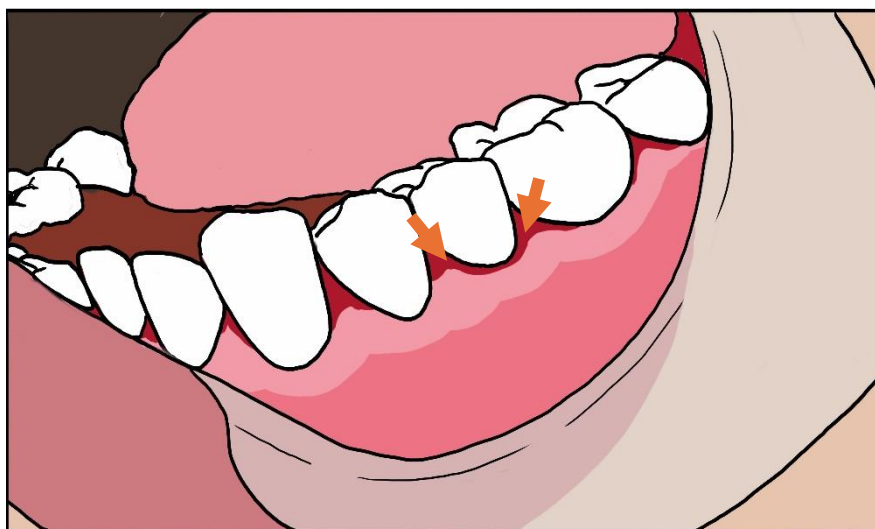


Figura 2. Erosiones gingivales interproximales con escaras parcheadas en área Mandibular

La recopilación de informes clínicos y pruebas sobre los posibles efectos citogenéticos, mutagénicos y la apoptosis celular, suscitaron las primeras inquietudes sobre la eficacia y seguridad del peróxido de hidrogeno como complemento terapéutico en procesos periodontales (8). Por tal razón en 1986 Weitzman *et al* evaluaron los efectos del PH (peróxido de hidrogeno) en concentraciones de 3% y 30% en el epitelio bucal de roedores, en los cuales hallaron que el 85% presentó hiperqueratosis e hiperplasia escamosa con células hipercromáticas y displasia leve en los tratados con 30% de peróxido de hidrogeno; Gargiulo *et al* reportaron un incremento en la actividad mitótica e hiperplasia en el epitelio gingival humano tras la aplicación de PH en una concentración de 30% (9). Simon *et al* descubrieron que el peróxido de hidrogeno es un componente de oxígeno que produce la muerte celular de fibroblastos humanos normales cuando estos están expuestos a una fuente externa de radicales de oxígeno, a pesar de ello, es importante notar que este estudio in vitro no considero los mecanismos protectores presentes en la saliva (9).

El protocolo de aclaramiento en la consulta odontológica suele incluir foto activación, que puede tener efectos secundarios sobre los tejidos blandos, la radiación o el calor emitido por la lámpara puede llegar a desencadenar efectos citotóxicos sobre las células. Yoshida *et al* en 2013 evaluaron los efectos de la irradiación por fuentes de luz LED o halógenas que pueden reducir la proliferación de fibroblastos gingivales humanos y causar daños mitocondriales tras 24 horas de exposición (10). Si bien estas quemaduras suelen ser reversibles y no tener consecuencias a

largo plazo siempre que la exposición sea limitada, es importante proteger los tejidos blandos durante el tratamiento, la rehidratación y la aplicación de pomadas antisépticas puede ayudar a mitigar los efectos secundarios recuperando la integridad del tejido, es por eso que la implementación de barreras protectoras como diques de goma y barrera gingival son esenciales para prevenir quemaduras e irritaciones en los tejidos blandos tanto en el aclaramiento profesional como en el casero (11).

REACCIONES DE HIPERSENSIBILIDAD

La sensibilidad dentinaria se caracteriza por un dolor dental agudo de corta duración y severo, generalmente inducido. La dentina está expuesta a factores químicos, térmicos o táctiles que provocan el deterioro del esmalte, el cemento o el tejido gingival, haciendo que estos tejidos sean vulnerables a agentes externos como productos químicos agresivos, alimentos, etc (12,13).

Cuando los agentes aclarantes exponen la dentina al desgastar el esmalte o al retraer las encías, dejan abiertos los túbulos dentinarios a estímulos externos como cambios térmicos, osmóticos o evaporativos produciendo el desplazamiento de fluidos dentro de los túbulos dentinarios activando las terminaciones nerviosas de la pulpa dental (14). Los dientes se aclaran mediante la conocida difusión inicial en el esmalte y la dentina, los agentes oxidantes después de la difusión llegan a descomponerse para formar radicales libres inestables (perhidroxilo, hidroxilo y oxígeno), que atacan a las macromoléculas orgánicas pigmentadas provocando la ruptura de los dobles enlaces de carbono de los pigmentos, disminuyendo la cantidad de luz reflejada y produciendo así un “efecto blanqueador” (15,16)

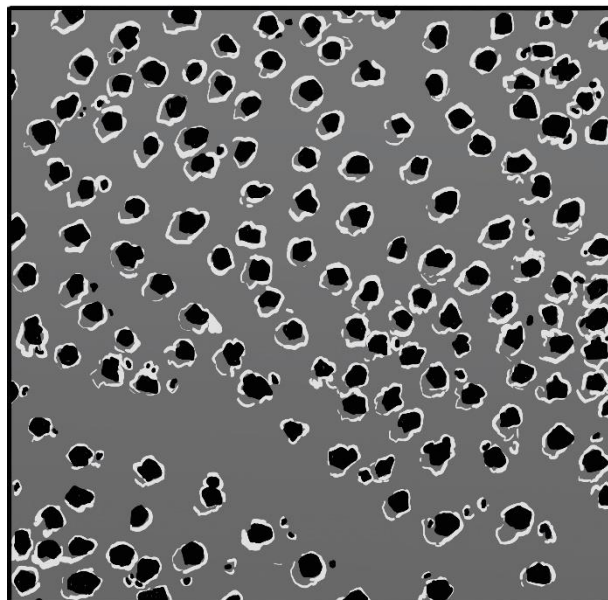


Figura 3. *Túbulos dentinarios abiertos en dentina erosionada*

Un factor predisponente para la sensibilidad dentinaria posterior al aclaramiento es el aumento de los defectos microscópicos en la superficie del esmalte, evidenciados como microporosidades y reducción en la dureza del esmalte, estos defectos en la estructura dental están provocados por el pH ácido de los agentes aclarantes u oxidantes, que inducen cambios fundamentalmente en la región interprismática (17). La presencia de estas fisuras o grietas facilita el ingreso o penetración de iones y de líquido a los túbulos dentinarios, que al lograr alcanzar la cámara pulpar ocasiona la liberación de los mediadores inflamatorios causando así la sensibilidad dentinaria (18,19).

Aunque el aclaramiento dental es un procedimiento muy eficaz y seguro para despigmentar los dientes, se ha informado que el 55% de la población llega a experimentar sensibilidad dental como efecto secundario y de este porcentaje, el 14% no logra a completar el tratamiento. Esta sensibilidad puede prolongarse hasta 4 días después de haber finalizado el procedimiento. Sin embargo, los mecanismos que provocan la sensibilidad dental por aclaramiento no han sido completamente aclarados, ya que su origen puede ser multifactorial, pero se cree que esta sensación puede ser una respuesta inflamatoria de la pulpa a los agentes aclarantes por sus radicales libres (3,15).

Existe una teoría que nos ayuda a explicar cómo esta sensación de dolor espontáneo y típico se llega a manifestar, la teoría hidrodinámica es la más aceptada descrita por Gysi en el siglo XX, se basa en producir un movimiento del líquido tubular dentinal al aplicar un estímulo externo lo que influye en los procesos nerviosos de la dentina propagando así el impulso doloroso. El calor provoca un aumento y traslado del líquido hacia el interior del túbulo mientras que el frío y el tacto actúan de forma inversa. Además, la temperatura y la composición del fluido pueden ser identificadas mediante la acción de los nervios y las células pulpares (20,21).

Actualmente la estrategia más efectiva para contrarrestar la sensibilidad dental es el uso de desensibilizantes, productos diseñados para disminuir la intensidad y duración del dolor espontáneo causado por los agentes aclarantes. Algunos desensibilizantes actúan minimizando los cambios morfológicos del esmalte fomentando la remineralización del mismo o por despolarización de las fibras nerviosas reduciendo así su capacidad de transmitir el dolor (22).

TERAPIA DESENSIBILIZANTE	MECANISMO DE ACCIÓN	INDICACIONES DE USO
Nitrato de potasio	Modifica la actividad neural de la pulpa	Gel a base de nitrato de potasio 5%: 10 min antes del blanqueamiento Dentífricos: dos semanas antes, durante y después del blanqueamiento
Fosfato de calcio amorfo (ACP) Fosilicato de calcio y sodio	Obliteración de los túbulos dentinarios	Se encuentra dentro de la composición del gel blanqueador
Gluma	Obliteración de los túbulos dentinarios	Aplicación tópica después del blanqueamiento
Hidroxiapatita	Obliteración de los túbulos dentinarios	Se aplica la pasta de 3 min a 5 min después de la aplicación de gel blanqueador
Ácido ascórbico	Antioxidante	No se indica el uso
Láser	Despolariza la membrana nerviosa	Se usa para favorecer la despolarización de síntomas

Tabla 1. Agentes Desensibilizantes y sus indicaciones (3)

CITOTOXICIDAD / APOPTOSIS

La apoptosis se define como la muerte celular programada que se da de forma controlada y ordenada en organismos multicelulares, desempeña un papel fundamental en la regulación del desarrollo normal, en la eliminación de células dañadas y en el mantenimiento de la homeostasis de los organismos (23,24). Los agentes aclarantes liberan radicales libres de oxígeno que provocan daño oxidativo en las membranas celulares, proteínas y ADN, generando la apoptosis. Además, la exposición a estos peróxidos (peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida) puede inducir respuestas inflamatorias que activan cascadas de señalización celular (caspasa, mitocondrial, receptor de muerte, factor nuclear Kappa B y proteína p53) que conducen a la muerte celular programada o apoptosis (23).

En el caso del epitelio gingival, la exposición a concentraciones elevadas de peróxido de hidrógeno por un largo periodo de tiempo puede ocasionar respuestas inflamatorias y estrés oxidativo que contribuye a la apoptosis de células del epitelio y fibroblastos gingivales, los radicales libres de oxígeno atacan a las membranas celulares de los fibroblastos gingivales produciendo su deterioro y comprometiendo su integridad celular llevándolas a un proceso de apoptosis. El estrés oxidativo ocurre cuando existe un desequilibrio entre los mecanismos de defensa oxidativa y la producción de especies de oxígeno reactivas favoreciendo a los oxidantes, este proceso resulta en un incremento del nivel celular de especies de oxígeno

reactivas endógenas u exógenas; generado que el peróxido de hidrogeno active directamente las caspasas que son enzimas proteolíticas claves en el proceso de apoptosis, las cuales desencadenan una cascada de eventos de fragmentación celular y formación de cuerpos apoptóticos (25). Este proceso no solo compromete la integridad del tejido gingival, también puede llegar a exacerbar condiciones ya existentes como la enfermedad periodontal (24).

El aclaramiento dental también afecta de manera indirecta a los queratinocitos que son células epiteliales presentes en la mucosa oral, a través de la exposición en pequeñas cantidades al agente aclarante, estos pueden experimentar irritación e inflamación por el contacto al peróxido de hidrógeno si la encía no está bien protegida. El estrés oxidativo originado por el peróxido de hidrógeno compromete la integridad y función de los queratinocitos influyendo en su capacidad de protección y regeneración de la mucosa oral (26).

De igual forma la pulpa dental sufre cambios por la exposición prolongada o repetida a los agentes aclarantes afectando a las células pulpares, especialmente a los odontoblastos y células del tejido conectivo pulpar, que son fundamentales para el desarrollo y mantenimiento de la dentina. Su apoptosis inducida por el estrés oxidativo puede dañar lípidos, proteínas y ADN celulares produciendo la disminución de la funcionalidad y viabilidad pulpar aumentando el riesgo de complicaciones como la necrosis pulpar (23,27).

Estudios preclínicos y clínicos han documentado la relación que existe entre el uso de agentes aclarantes y la apoptosis celular, en investigaciones in vitro en donde se utilizaron cultivos celulares se confirmó que el peróxido de hidrógeno induce la apoptosis de fibroblastos gingivales; del mismo modo en modelos animales se ha detectado apoptosis en células del epitelio gingival como consecuencia a la exposición de estos agentes. No obstante, es importante señalar que la evidencia en humanos es limitada (24,28,29).

CARCINOGENESIS

El cáncer oral o carcinoma de células escamosas de la mucosa oral, es una enfermedad multifactorial, cuyos factores de riesgo son el consumo excesivo de alcohol, mala nutrición, tabaquismo, infecciones virales y la exposición ocupacional a carcinógenos; los sitios más comunes en donde se produce un carcinoma dentro de la cavidad oral son el piso de boca y paladar blando (30). La gingiva es un sitio en donde rara vez se desarrolla un cáncer oral (31).

En estudios in vitro, el daño ocasionado al ADN es la principal causa del desarrollo de cáncer y diversos tumores, se han visto aumentos en los niveles de lesiones oxidativas del ADN, lo que transforma al PH en un agente carcinogénico (32).

Una de las principales lesiones oxidativas en el ADN es la formación de la 8-OH-G (8-hidroxiguanina) por la relación con especies reactivas de oxígeno, especialmente el radical hidroxilo con guanina (33). A través de la síntesis de ADN in vitro se ha visto que la 8-OH-G favorece la integración de desoxicitidina-5 monofosfato o desoxiadenosina-5, monofosfato en la hebra de ADN opuesta a la lesión. Asimismo, se ha demostrado que esta modificación oxidativa es mutagénica en células de mamíferos, causando transversiones específicas de Guanina a Timina (34,35) este tipo de mutación se ha visto en genes y oncogenes supresores de tumores humanos (36). Otro de los daños ocasionados al ADN por las especies de oxígeno reactiva son las desviaciones de la estructura, fracturas de la cadena de ADN, delecciones, intercambios con reorganizaciones cromosómicas y la cromátida hermana (37–40).

Los estudios in vivo se han centrado en la potencial implicación del peróxido de hidrogeno como promotor, iniciador o carcinógeno completo, para valorar su influencia sobre el cáncer oral, se lo ha aplicado de manera directa sobre la piel y mucosa oral de animales de experimentación (30). Kurokawa et al, Slaga y Klein-Szanto estudiaron la carcinogénesis del PH sobre la piel de ratones encontrando que el mismo no tenía actividad carcinógena completa (41,42). También se ha evaluado los efectos secundarios del PH en la cavidad oral de hamsters, Weitzman et al colocaron el producto en la superficie interna de las mejillas de los hamsters dos veces a la semana durante 19 a 22 semanas con una concentración al 3% o 30%, obteniendo como resultado que la aplicación al 30% no producía tumores, aunque si se observó cambios patológicos relacionados con lesiones precancerosas (28).

Sin embargo, los datos disponibles en animales sobre la carcinogenicidad del peróxido de hidrógeno son de relevancia limitada, estos estudios no indican que exista un riesgo de cáncer oral en personas que utilizan los productos de aclaramiento dental (43). Los datos clínicos sobre estos productos únicamente muestran evidencia de irritación gingival y sensibilidad dental, sin pruebas de desarrollo de lesiones orales neoplásicas. Las exposiciones a peróxido de hidrógeno en áreas asociadas con cáncer oral no presentan un riesgo plausible para la inducción de efectos cancerígenos (30).

TOXICIDAD SISTÉMICA

Varios estudios realizados en animales han dado a conocer los efectos secundarios a corto plazo del PH aplicado sobre los tejidos bucales. Se han realizado estudios in vivo en ratas aplicándoles peróxido de hidrógeno al 30% en su lengua cada 15 minutos demostrando inducir edema de los tejidos submucosos (44). En ratones la aplicación del mismo componente sobre el dorso dio como resultado una necrosis epidérmica masiva, así como daño vascular e inflamación (45). Para poder prevenir la irritación de la encía es aconsejable que la férula se limite solamente al esmalte y para el aclaramiento en consulta con elevadas concentraciones se proteja a la encía con un dique de goma con ligaduras y barrera gingival (46).

Aguda

En ratas la administración por medio de un lavado estomacal de 15 a 50 mg de PC por kilogramo de peso produjo úlceras en la mucosa gástrica tras una hora aproximadamente (47). Cherry *et al* expusieron que la toxicidad depende de la concentración, al observar que el grupo ratas que recibió una dosis alta mostrara signos de disminución de la frecuencia respiratoria, dificultad para respirar y disminución de la temperatura corporal, las ratas que recibieron una dosis menos elevada tuvieron los mismos signos de toxicidad, pero mucho más leves (48). Probando así que los agentes blanqueadores que tienen altas concentraciones deben ser aplicados bajo supervisión clínica, sin embargo, es poco probable que durante el aclaramiento se ingieran altas cantidades de agentes aclarantes (49). La ingesta accidental por ejemplo en el caso de los niños ha mostrado síntomas como, vómitos, hemorragia gástrica, hinchazón del estómago con gases, convulsiones, insuficiencia respiratoria, y muerte (50,51).

Crónica

Las investigaciones de Weiner *et al* examinaron la toxicidad subcrónica del PH de forma continua durante 13 semanas en el agua que bebían ratones que mostraban déficit de catalasa, los grupos que recibieron entre 3.000 y 1.000 ppm de PH llegaron a desarrollar mínimas hiperplasias de la mucosa duodenal (52). Varios estudios han mostrado que durante la aplicación de estos productos aclarantes ambulatorios se libera PH a la cavidad bucal que posiblemente se ingiere. No obstante, los estudios determinan únicamente la cantidad de peróxido liberada a la saliva a lo largo de las 2 primeras horas de aclaramiento dental cuando en la práctica las fases de tratamiento son mucho más prolongados (53,54).

DOLOR

El dolor que ocasiona el aclaramiento dental es una consecuencia muy común en los pacientes que son sometidos a estos tratamientos estéticos. El dolor tiene su origen específicamente en las fibras nerviosas nociceptoras A-delta las cuales están dentro de los túbulos dentinarios y las fibras C localizadas en la pulpa dental. Las fibras A-delta transmiten un dolor intenso y agudo, mientras que las fibras C están asociadas a la transmisión de dolor sordo y persistente (55,56). Durante el proceso del aclaramiento dental los agentes (peróxido de hidrogeno – peróxido de carbamida) penetran la dentina exponiendo a los túbulos dentinarios ante diversos estímulos externos como el frio, el calor y productos químicos, esta exposición desencadena la activación de estas fibras nerviosas dando como resultado una sensación dolorosa (23,24).

REABSORCIÓN RADICULAR

La patogénesis y la etiología de las reabsorciones radiculares se deben a factores como el traumatismo, la infección pulpar, el tratamiento de ortodoncia y el aclaramiento dental (57). Los casos más reportados tienen relación a aclaramientos dentales en dientes no vitales produciendo una reabsorción cervical radicular, que corresponde a una reabsorción externa de la raíz con origen inflamatorio (58).

El mecanismo para producir esta reabsorción se da cuando se aplica el peróxido de hidrógeno a altas concentraciones y este se activa a través de calor, facilitando que el agente blanqueador penetre por el espacio periodontal a través de las omnipresentes perforaciones llegando a los túbulos dentinarios y desencadenando un proceso inflamatorio que contribuye a la reabsorción radicular (59–62).

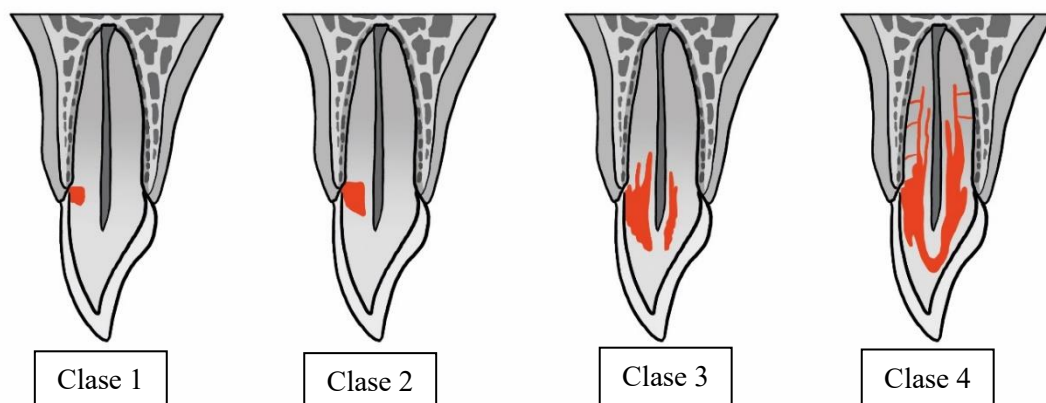


Figura 4. *Clasificación de Heithersay de reabsorción radicular externa*

Para que el proceso de reabsorción ósea ocurra se necesita de RANKL (ligando del receptor activador del factor nuclear kappa B), es una proteína que regula el metabolismo óseo y del sistema inmunológico, perteneciente a la familia de los factores de necrosis tumoral (TNF) y se manifiestan principalmente en los osteoblastos, células del estroma óseo y en células del sistema inmunitario (63). La relación de RANKL con RANK (receptor) es primordial para la activación y supervivencia de los osteoclastos (células responsables de la resorción ósea) (64,65). RANKL diferencia los osteoclastos en osteoclastos maduros activándolos para aumentar su capacidad de resorber la matriz ósea, ayudando a mantener la estabilidad entre la formación y la reabsorción ósea, también alarga la supervivencia de los osteoclastos permitiendo tener una reabsorción durante periodos prolongados (65). Los osteoblastos producen RANKL, que a su vez regula a los osteoclastos, además produce osteoprotegerina (OPG), una proteína que actúa como receptor señuelo de RANK, inhibiendo su función y disminuyendo la reabsorción ósea (63). La relación entre RANKL y OPG es fundamental para mantener la homeostasis ósea, una deficiencia de OPG o un exceso de RANKL puede resultar en una reabsorción excesiva como en la osteoporosis y un exceso de OPG puede inhibir la reabsorción llevando a condiciones de osteopetrosis (65).

El pH bajo que tiene el PH de elevada concentración llega a ser un agente dañino para los tejidos, ya que en un entorno ácido es ideal para inducir la acción en los osteoclastos dando como resultado una reabsorción ósea (66,67). Aunque la incidencia varía entre el 1% y el 13% de los casos reportados (59). Se presenta con mucha más frecuencia en pacientes menores de edad debido a que el PH es capaz de introducirse con mayor rapidez en el periodonto debido al diámetro ancho de los túbulos dentinarios en dientes jóvenes; el aumento de la absorción en la dentina está relacionada con una temperatura alta del entorno y la reducción del espesor dentinario (58). La única sugerencia que existe en la actualidad es no calentar el agente aclarante ya que el calor es capaz de dañar el tejido y aumentar la probabilidad de una resorción radicular como se mencionó con anterioridad (59,68).

Los defectos en el LAC (límite amelodentinario) aumentan la capacidad de filtración del agente aclarante en el espacio periodontal por lo que su uso en estos casos no está indicado con un elevado índice de componentes activos (68–70). La reabsorción radicular es por lo general asintomática únicamente se detecta a través de radiografías de rutina o por sensibilidad a la

percusión, rara vez se puede llegar a observar inflamación en la papila dental; se aconseja realizar un seguimiento radiológico a los dientes expuestos dentro del primer año para poder diagnosticar una resorción tan pronto como sea posible (58,71,72).



Figura 5. Reabsorción cervical radicular externa en dientes sometidos a aclaramiento dental (Fuente: J.E. Dah) (61).

IMPACTOS MACROESTRUCTURALES Y MICROESTRUCTURALES

Macroestructurales

En el esmalte, los agentes aclarantes pueden causar una disminución en la dureza y la integridad estructural dental. Estos agentes oxidantes provocan cambios en la región interprismática del esmalte creando fisuras y microporosidades que aumentan la filtración de este, facilitando la penetración de iones y líquidos. Esto no solo puede conducir a una sensibilidad dental elevada, sino que puede alterar la protección del esmalte contra los agentes externos (73–75).

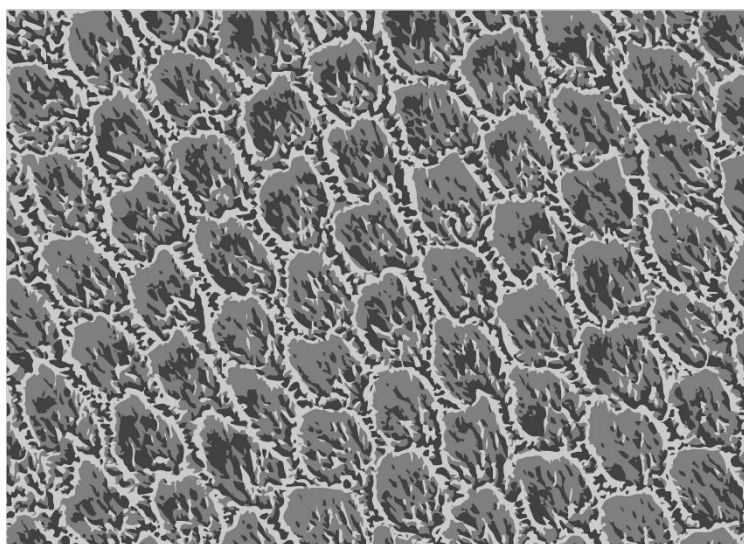


Figura 6. *Esmalte con microporosidades y zonas retentivas*

En la dentina, la exposición a agentes aclarantes provoca la exposición de los túbulos dentinarios, lo que provoca sensibilidad dental al exponer las terminaciones nerviosas a diferentes estímulos externos como cambios térmicos, químicos y osmóticos. Los radicales libres generan daños oxidativos en las células de la pulpa dental minimizando la funcionalidad y la vitalidad pulpar aumentando el riesgo de llegar a una necrosis pulpar (3,76). En el cemento los aclarantes inducen a la resorción radicular externa, específicamente cuando se usan en altas concentraciones activados por calor, dando como resultado una respuesta inflamatoria que compromete la estabilidad de la raíz provocando la pérdida de soporte óseo y en casos severos la pérdida del diente (77).

Microestructurales

El aclaramiento dental puede producir efectos secundarios en los cristales de hidroxiapatita, los agentes aclarantes (peróxido de hidrógeno) afectan la integridad y disposición de los prismas del esmalte que son estructuras cilíndricas compuestas por cristales de hidroxiapatita altamente organizados, generando la disolución parcial de estos debido a la acción química del agente que puede descomponer la estructura cristalina provocando la pérdida de iones de fosfato y calcio comprometiendo la dureza y estabilidad del esmalte. Las microporosidades y fisuras creadas en los cristales de hidroxiapatita llevan a una mayor susceptibilidad de caries dental y erosión del esmalte (78,79).

FRACTURA DENTAL

Los métodos de aclaramiento dental ya sean mediante activación con fuentes de luz halógena o fotoactivación con láser LED, han demostrado una eficacia similar a los métodos químicos convencionales (80). Sin embargo, presenta varios efectos secundarios como la desmineralización del esmalte y la dentina modificando la rugosidad y dureza de los tejidos dentales, estas alteraciones influyen de manera negativa en la fuerza a la fractura de los dientes especialmente en dientes tratados endodónticamente (81,82).

Gran parte de estos efectos secundarios son atribuidos a las fuentes de luz halógena o LED combinadas con las elevadas concentraciones de PH utilizadas a la hora del aclaramiento dental (83,84). El peróxido de hidrógeno independientemente de su concentración posee una acción oxidante que altera la estructura y las propiedades mecánicas de los tejidos dentales, ocasionando la degradación de colágeno y ácido hialurónico (85,86). Estos cambios dan como resultado una reducción en la microdureza y aumento de la permeabilidad dentinaria, por ende, disminuyen la resistencia de la corona dental a la fractura (87,88). El aclaramiento dental intracoronal con peróxido de hidrógeno debilita mecánicamente la dentina, sumado a esto la pérdida dentinaria que sufren los dientes durante el tratamiento endodóntico aumenta la probabilidad de sufrir una fractura dental (87–90).

Los protocolos de aclaramiento dental interno incluyen peróxido de hidrógeno y carbamida al 35%, peróxido de hidrogeno con nanopartículas de dióxido de titanio fotoactivadas con láser LED al 15% y perborato de sodio mezclado al 20% reducen de manera similar la resistencia la fractura en diente tratado endodónticamente en comparación con aquellos no sometidos a aclaramiento dental.(91)

REINCIDENCIA DE LA DISCOLORACIÓN

Con el tiempo, la decoloración dental puede reaparecer tras el aclaramiento dental, a este fenómeno se lo conoce como recidiva o reincidencia de la discoloración, es muy frecuente y afecta al 40% y 50% de los pacientes provocando en algunas ocasiones la necesidad de un retratamiento (92). Por ello, se deben establecer procedimientos para mantener los resultados obtenidos con el objetivo de retrasar o evitar la reincidencia y los posibles retratamientos (93).

Si bien no se puede prever la reincidencia ni su intensidad o rapidez existen factores predisponentes que aumentan el riesgo de su aparición. Estos incluyen tratamientos inefficientes causados por su intensidad o duración, factores etiológicos como el tabaquismo y una higiene dental deficiente. Arévalo y Larrucea (2012) evaluaron el cambio de color dentinario causado por el consumo té, café y vino concluyendo que estas bebidas causaban la reincidencia de la discoloración en dientes blanqueados, siendo el vino el que causó mayor tinción (94). Además, investigaciones de Hasson *et al*, Brunton *et al* y Nieferman *et al* demostraron que a partir de los 6 meses disminuyen los resultados obtenidos con el tratamiento, sugiriendo la existencia de recidiva (95–97).

Dado que los tratamientos aclarantes pueden reincidir a medio o largo plazo, es esencial establecer pautas de mantenimiento, la instauración de hábitos dentales y dietéticos adecuados por parte del paciente disminuye la reincidencia, al igual que la terapia de mantenimiento se convierten en las medidas más eficaces para mantener los resultados y prevenir la discoloración (98).

IMPACTO EN LOS MATERIALES DENTALES Y ALTERACIÓN EN LA ADHESION

Materiales Dentales

Mientras que el esmalte dental es el centro de las reacciones del aclaramiento dental con peróxido, los materiales de restauración dental pueden visualizarse como un sustrato colateral de los efectos del blanqueamiento. Los agentes aclarantes, específicamente los que contienen PH o PC pueden afectar la estructura de la restauración dependiendo de su tipo (99).

Las restauraciones de cerámica u otras porcelanas por lo general no se ven afectadas por los procedimientos de aclaramiento dental. Por otro lado, las restauraciones de composite pueden ser más susceptibles a los efectos secundarios de los agentes aclarantes aumentando su rugosidad superficial provocando un efecto negativo sobre la reflexión de la luz, dando como resultado una apariencia opaca del diente (100). Además, las superficies rugosas tienden a favorecer mucho más a la adhesión de la placa bacteriana aumentando así las pigmentaciones dentales y reduciendo la microdureza de las resinas compuestas afectando así su resistencia al desgaste (100–103).

Las resinas compuestas no se aclaran durante el proceso de aclaramiento dental; en cambio, su superficie puede volverse más rugosa, lo que genera alteraciones en su apariencia y causa discrepancia de color con el esmalte circundante. Monaghan *et al* evaluaron que el PH al 30% generó un cambio de color relevante en muestras recién preparadas con algunos composites, por otro lado, Hubbezoglu *et al* evidenciaron que el PH al 35% provocaba un cambio de tonalidad en la resina compuesta, sin embargo, no existe una cantidad de estudios significativos que avalen estos resultados (100).

En los cementos y restauraciones con amalgamas se ha reportado específicamente el cemento de fosfato de zinc debido a que se solubiliza completamente con el peróxido de carbamida (104). Las amalgamas presentan signos de reactividad oxidativa con agentes aclarantes, visualizando manchas pequeñas localizadas y cambios en la tonalidad de la amalgama (105,106). Estudios in vitro, bajo altas concentraciones de uso, han demostrado que existe liberación de cantidades muy pequeñas de mercurio dentro de la cavidad oral producto del aclaramiento dental, sin embargo, esto se encuentra dentro de los límites de exposición al mercurio establecidos por la OMS (107,108).

Adhesión

Los procedimientos de aclaramiento dental afectan de manera importante a la adhesión de las restauraciones dentales causando cambios en la estructura del esmalte y dentina (109). Autores como Cavalli *et al* y Benni *et al* aseguran que los agentes aclarantes intervienen en la adhesión con resinas compuestas debido a la relación con el oxígeno residual que se mantiene en los tejidos en forma de radicales libres de dos a cuatro semanas tras haber terminado el tratamiento, inhibiendo la capacidad adhesiva y la polimerización (110–112). Mancera Covarrubias *et al* coinciden en que la presencia de radicales libres después del aclaramiento interfiere con la capacidad adhesiva, sugiriendo que estos dientes requieren un manejo específico antes de proceder con las restauraciones (113,114).

Miles *et al*, Bulut *et al* y McGuckin *et al*, afirmaron que la erosión de la capa aprismática del esmalte y la pérdida de calcio y fósforo, inhiben el desarrollo de polimerización de las resinas compuestas y sistemas adhesivos (115–117). Investigaciones de Iovan *et al* observaron que incluso con un sistema adhesivo universal en técnicas de grabado total y autograbado, la

integridad de unión adhesiva se ve comprometida, aunque en su estudio las imágenes por microscopia de la interfaz de barrido (SEM) no tuvieron cambios significativos en la morfología de la interfaz adhesiva, se sugirió que los efectos secundarios pueden no ser detectables con esta técnica (109).

La reducción en la fuerza adhesiva ha llevado a proponer por parte de autores como Shinohara *et al* y Miranda *et al*, que los procesos de restauración con resinas compuestas deben retrasarse de 2 a 4 semanas después del tratamiento aclarante, ya que la poca resistencia de unión de la resina al esmalte ha confirmado ser transitoria (118–120). Esto se debe a que la capa de esmalte se remineraliza permitiendo el reemplazo de iones calcio y fósforo por otros iones o los mismos provenientes de la saliva, los fluoruros van a promover el desarrollo de cristales ofreciendo una matriz más sólida para la adhesión (121).

El uso de agentes antioxidantes (ascorbato sódico, catalasa, etc) se han planteado como métodos para suprimir al peróxido residual y sus radicales libres de la estructura dental y poder realizar restauraciones adhesivas una vez terminado el proceso de aclaramiento dental, y al mismo tiempo proteger al esmalte de cambios estructurales como reducción de la dureza y alteraciones en su organización química (122,123).

BLANQUEAMIENTO EXCESIVO

El aclaramiento dental excesivo por parte del odontólogo se trata de la aplicación de agentes aclarantes de una manera intensa y con mayor frecuencia de lo recomendado, usando altas concentraciones de PH o PC en intervalos cortos afectando al esmalte dental y tejidos blandos. Una de las principales causas del aclaramiento excesivo es la presión que el paciente ejerce en el odontólogo buscando resultados más rápidos y visibles aplicando tratamientos invasivos; la competencia laboral en el mercado de la odontología estética puede ocasionar que algunos odontólogos opten por procedimientos más agresivos, garantizando resultados más rápidos, pero sin considerar los efectos secundarios a largo plazo (77).

La falta de actualización en los protocolos de aclaramiento dental también contribuye al blanqueamiento excesivo, las nuevas investigaciones en el campo odontológico han innovado las recomendaciones sobre las altas concentraciones, la frecuencia excesiva, la duración de cada sesión y la combinación de métodos de los agentes aclarantes. Aquellos odontólogos que

no se mantienen actualizados pueden seguir utilizando técnicas que actualmente se consideran excesivas (124).

BLANCOREXIA

La blancorexia también conocida como adicción al blanqueamiento o aclaramiento dental, es un trastorno que comparte características con el TDC (trastorno dismórfico corporal), se describe como una enfermedad psiquiátrica que produce angustia severa y deterioro funcional por la preocupación constante de defectos físicos percibidos (125). Las personas que padecen TDC usualmente tienen una percepción alterada de su apariencia física (126,127). Existen rasgos comunes que se pueden encontrar en las adicciones conductuales como las tendencias obsesivas a aclararse los dientes de forma excesiva y repetida creando un círculo vicioso y la participación excesiva al aclaramiento con mucha frecuencia en periodos de tiempo muy prolongados (128).

La adicción al aclaramiento dental también puede ocasionar efectos psicológicos perjudiciales ya que las preocupaciones constantes sobre la apariencia dental pueden generar una autoestima baja, ansiedad, causar problemas en la imagen corporal y provocar desvinculación social (11). Esto sucede debido a que las influencias sociales idealizadas son con frecuencia las que conducen a la introducción inicial del aclaramiento dental, las personas buscan métodos mucho más sencillos y eficaces que logren los efectos deseados, estos resultados satisfactorios inducen al círculo de retroalimentación positiva que fortalece el vínculo entre el aclaramiento dental y los resultados esperados (129–131).

A menudo se observan acciones mucho más agresivas desencadenando en una tolerancia a los efectos aclarantes lo que requiere concentraciones mucho más elevadas del agente para poder mantener los resultados ignorando las consecuencias que esto produce a la salud dental (132). El odontólogo puede observar señales de alerta en los pacientes con blancorexia como la atención constante al color de los dientes, solicitudes frecuentes para más tratamientos aclarantes, la falta de priorización de la salud general por encima de la estética y la investigación excesiva sobre productos aclarantes (133). Para manejar de una forma eficaz la blancorexia es necesario establecer junto con el paciente expectativas realistas del aclaramiento dental, los odontólogos deben informar a los pacientes que los dientes alcanzan un punto máximo de aclaramiento y que cualquier tratamiento adicional luego de este podría no producir mejorías significativas, además, se debe advertir a los pacientes sobre la reincidencia de la discoloración.

Y en casos muy severos de blancorexia los pacientes deben ser referidos a un psicoterapeuta para recibir terapia cognitivo-conductual y si es necesario antidepresivos (127).

PREVENCIÓN DE LOS EFECTOS SECUNDARIOS POSTERIORES AL ACLARAMIENTO DENTAL

DESCARTAR PATOLOGÍA

La prevención contra los efectos secundario que provocan los agentes de aclaramiento dental comienza con una evaluación exhaustiva del paciente para descartar cualquier patología preexistente. Es fundamental realizar una historia clínica completa para detectar posibles contraindicaciones como alergias, además de un correcto examen clínico intraoral y extraoral donde se valora la presencia o ausencia de obturaciones defectuosas con presencia de filtración marginal en cual se debe cambiar dicha restauración, caries activa, coronas, obturaciones con resina tomando en cuenta que se debe informar al paciente que las mismas no cambian de color con el aclaramiento dental es decir el paciente deberá cambiar después del tratamiento; además de lesión de hipersensibilidad, patologías periodontales graves o crónicas y problemas en la ATM (134).

MONITOREO RADIOGRÁFICO

Las radiografías dentro del aclaramiento dental son utilizadas en el caso de:

- Aclaramientos dentales internos: Se necesita de una evaluación previa antes de iniciar el tratamiento, una radiografía periapical inicial permitirá verificar el estado del tratamiento endodóntico para asegurarse que el diente se encuentra bien sellado, previniendo filtraciones que podrían llevar a complicaciones como infecciones o resorción radicular (60).
- Resorción radicular: La resorción cervical es por lo general asintomático y solo es identificada por medio de radiografías de rutina, la radiografía periapical es esencial para detectar y evaluar la extensión de la resorción en sus etapas iniciales (135). Se sugiere realizar un seguimiento radiográfico de los dientes tratados dentro del primer año posterior al tratamiento para diagnosticar una resorción cervical en etapas tempranas (58).

TRATAMIENTO DE LA PATOLOGÍA ORAL

El tratamiento de las patologías orales es esencial antes de iniciar el aclaramiento dental, ya que su presencia puede exacerbar los efectos secundarios de los agentes aclarantes en la cavidad oral. A continuación, se describen dichas patologías:

- **Caries:** Las caries deberán ser tratadas antes de iniciar el tratamiento, las caries activas o dientes con cavidades abiertas pueden favorecer a que los agentes aclarantes penetren aún más al diente llegando a causar irritación pulpar o aumento de la sensibilidad (136).
- **Enfermedad Periodontal:** La enfermedad periodontal deberá estar controlada antes de iniciar el tratamiento, los tejidos periodontales comprometidos pueden reaccionar de una forma negativa a los agentes aclarantes exacerbando la inflamación y causando molestias graves (7,24).
- **Hipersensibilidad dental:** Si el paciente presenta sensibilidad antes de iniciar el tratamiento, esta deberá ser tratada mediante la aplicación de agentes desensibilizantes o pastas dentales (3).
- **Restauraciones defectuosas:** Las restauraciones con filtraciones o coronas mal adaptadas o desgastadas deberán ser tratadas o reemplazadas antes de iniciar el tratamiento ya que permiten la filtración de los agentes aclarantes aumentando el riesgo de sensibilidad, daño pulpar y resorción radicular externa o cervical (137).

PROTECCIÓN DE LOS TEJIDOS

La protección de los tejidos gingivales se lo hace a través de barreras protectoras como diques de goma o barrera gingival el cual se usa para aclaramiento dental con PH al 35% y como auxiliar en el aislamiento absoluto. Posee varias ventajas como una alta viscosidad para permitir una cobertura perfecta y fácil en los tejidos blandos, excelente poder de vedación, adherencia mínima y perfecta sobre la gingiva, no irrita a los tejidos y no se desplaza fácilmente de la encía a menos que sea forzada. El procedimiento consiste en secar la encía y los dientes de la región que se quiere proteger, aplicar una capa fina del producto (máximo 1mm) sobre la encía y las papilas gingivales de forma que se obtenga una cobertura total, una vez cubierta toda la encía se fotocura de 20 a 30 segundos y por ultimo terminado la sesión se retira el producto hacia adelante desprendiéndose entero o en pedazos grandes (138).

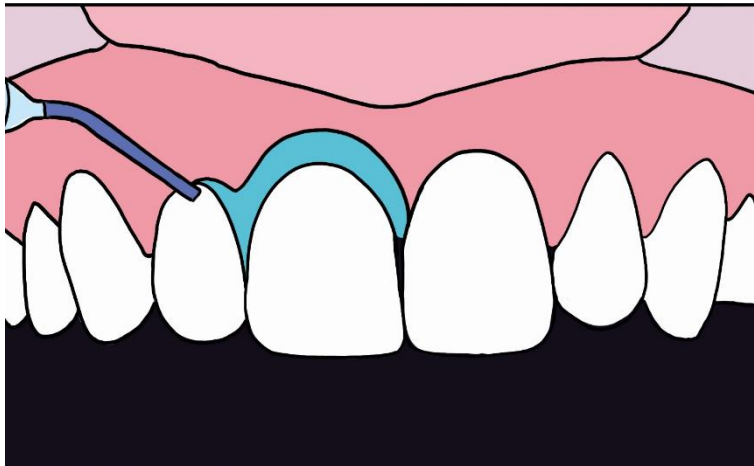


Figura 7. Aplicación de la barrera gingival



Figura 8. Fotopolimerización de la barrera gingival

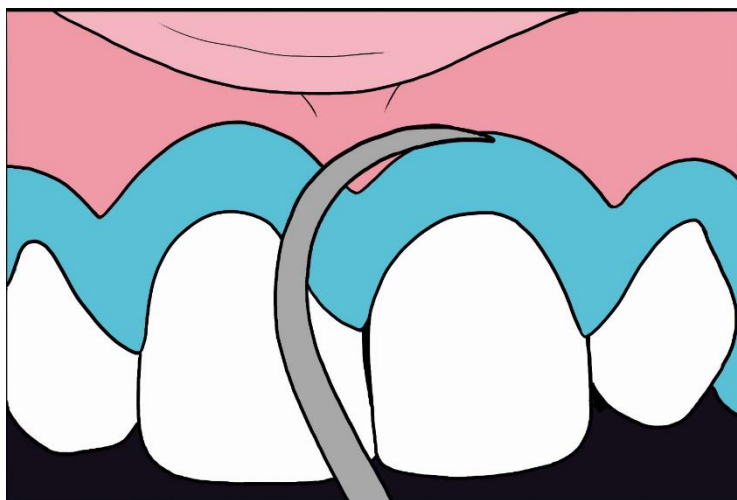


Figura 9. Retiro de la barrera gingival

DESENSIBILIZANTES

En el mercado actual, se dispone de una amplia variedad de agentes desensibilizantes pulpaes, entre los cuales se incluyen:

Nitrato de potasio

Se puede usar antes, durante y después del aclaramiento dental para minimizar la sensibilidad dental, ya que reduce la excitabilidad de las fibras nerviosas presentes en la pulpa, evitando la repolarización de las terminaciones nerviosas impidiendo que reaccionen a nuevos estímulos. El nitrato de potasio puede hallarse en la estructura de algunos productos como en pastas dentales, geles desensibilizantes y algunos productos aclarantes (139).

Fosfato de calcio amorfo (ACP)

El ACP se manifiesta en forma de cristales que se depositan sobre la parte externa y parte interna de los túbulos dentinarios reduciendo la sensibilidad al obliterarlos (bloquear el conducto o canal) de manera inmediata. Es un material amorfo, inorgánico, compuesto de fosfosilicato de calcio y sodio ideado a partir de vidrios bioactivos. Este desensibilizante está presente en productos aclarantes como, por ejemplo, en los geles formulados con peróxido de carbamida (3).

Gluma

El gel es su forma de presentación, tiene una composición a base de hidroxietil metacrilato, agua purificada y glutaraldehído, es parte del grupo de adhesivos dentales de tercera generación en el cual el glutaraldehído forma polímeros que actúan como una barrera juntándose al colágeno de la dentina, generando un precipitado que bloquea el paso de los estímulos de las fibras nerviosas impidiendo el movimiento y los cambios osmóticos en los túbulos, penetrando hasta 200 um y creando múltiples capas protectoras (19).

Se emplea frotando 30 segundos sobre las superficies dentales y posteriormente se seca de forma ligera, es de manejo sencillo, no se necesita mezclar y reduce el malestar de forma inmediata (19).

Hidroxiapatita

La hidroxiapatita es un fosfato cálcico natural del cuerpo humano que se encuentra principalmente en el tejido óseo en un 60% y en los tejidos dentarios en las siguientes proporciones: 95% en el esmalte, 70% en la dentina y 50% en el cemento, compuesto de fosfato cálcico con fórmula molecular $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)\text{OH}_2$ y una relación calcio- fósforo de 1:67. Las nanopartículas de hidroxiapatita que al ser un elemento natural del diente posee diversas características, como una eficiente integración con el esmalte dental, la remineralización de la superficie de la dentina y oclusión los túbulos dentinarios, minimizando progresivamente la permeabilidad, contribuyen a reponer el mineral perdido durante el aclaramiento por su capacidad de adherirse a los poros generados, se unen y ayudan a eliminar la placa bacteriana y reparan las fisuras microscópicas de la superficie y forman una capa de apatita homogénea que se superpone al esmalte prismático e inter prismático (3,140).

Este agente se encuentra en pastas dentales y de pulido. Se sugiere su aplicación durante y después del aclaramiento dental (140).

Láser LED

El conjunto híbrido que combina láser de baja intensidad y LED se ha planteado como una estrategia para poder mejorar la sensibilidad por aclaramiento dental. Este equipo actúa como un auxiliar analgésico inmediato para la repolarización de la membrana nerviosa afectada, se emplea como desensibilizante debido a su capacidad para reducir la hipersensibilidad. Su mecanismo de acción se fundamenta en la penetración de la luz LED en las estructuras dentales, donde estimula las células pulpares y favorece la formación de dentina terciaria, este proceso resulta en una disminución de la permeabilidad dentinaria y un fortalecimiento de las fibras colágenas de la matriz dentinaria, lo cual limita la transmisión de estímulos nociceptivos hacia la pulpa, de igual forma la aplicación de láser LED genera un efecto térmico capaz de desnaturalizar las proteínas expuestas en los túbulos dentinarios, lo que facilita su sellado y, por ende, contribuye a la reducción de la hipersensibilidad (3). No obstante, hay pocas investigaciones que valoren la eficacia de este desensibilizante, como el de Almeida *et al*, quienes evaluaron el control de la sensibilidad a través de 6 LED azules (425 – 480nm) con salida de 300mW y 3 láseres infrarrojos (810nm) con salida de 200mW. Ambos grupos fueron sometidos a aclaramiento dental con PH al 35%, al primer grupo se le aplicó únicamente luz LED, mientras que el segundo fue sometido por láser LED tres veces, el protocolo fue repetido 2 veces con un total de 30 minutos. Los procedimientos se realizaron en 2 sesiones con espacios

de 1 semana entre sesiones y 2 semanas entre tratamientos, concretando que el uso de laser LED no reduce la sensibilidad dental (141).

TERAPIA FARMACOLÓGICA COADYUVANTE

Dentro de la terapia farmacología coadyuvante, existen diversos fármacos que contribuyen a contrarrestar la sensibilidad ocasionada por el aclaramiento dental. A continuación se describen estos fármacos:

Antiinflamatorios

Se ha documentado el uso de AINES (antiinflamatorios no esteroideos) como medida para reducir la sensibilidad provocada por el aclaramiento dental. El ibuprofeno, únicamente posee acción contra la sensibilidad hasta 1 hora después de haber realizado el tratamiento, inhibe la liberación y síntesis de las prostaglandinas en los tejidos del cuerpo por bloqueo de las COX1 y COX2, tiene presentaciones de 200 – 400 – 600 – 800mg. El etoricoxib es un inhibidor de las COX2, ayuda en la respuesta inflamatoria se encuentra en presentaciones de 60 – 90 – 120mg (140).

ANTIOXIDANTES

Los antioxidantes desempeñan un papel fundamental en la mitigación de los efectos secundarios del aclaramiento dental, ya que ayudan a neutralizar el estrés oxidativo en los tejidos orales, entre los cuales tenemos:

Vitamina E

La aplicación de antioxidantes ayuda a minimizar la sensibilidad dental después del aclaramiento dental por su intervención dentro de un sustrato oxidable que evita la oxidación impidiendo la alteración molecular en la superficie dental (142).

La vitamina E está formada por compuestos fenólicos llamados tocoferoles y tocotrienoles, entre los cuales el α – tocoferol es el antioxidante más común, es de tipo lipofílico y dentro de sus propósitos están la captura de los radicales libres y la neutralización de oxígeno y peróxidos,

así como su aplicación disminuye el tiempo de exposición del PH lo que ayuda a efectuar restauraciones dentales en tiempos reducidos además de reducir la sensibilidad dental (143).

En un estudio realizado por Sasaki *et al*, se tomaron muestras de 60 cortes de esmalte dental y 60 cortes de dentina de dientes humanos, los cuales se dividieron en seis grupos. En los grupos de control de esmalte y dentina no se utilizó tratamiento de aclaramiento dental, mientras que en los otros grupos se aplicó peróxido de carbamida al 10% durante dos horas, se aplicó ascorbato de sodio al 10% durante dos horas en los grupos de esmalte y dentina que habían expuestos al agente aclarante, mientras que los otros grupos expuestos al mismo agente se les aplicó α -tocoferol al 10% por el mismo periodo de tiempo. Posteriormente, se realizó un grabado total adhesivo para la aplicación de resina microhíbrida, dando como resultado que el tratamiento con α -tocoferol fue más eficaz en cuando a revertir los efectos oxidantes en comparación al ascorbato de sodio (143).

Coenzima Q10

También denominada ubiquinona, está presente en las membranas celulares y es conocida por su función en la cadena de transporte de electrones en las membranas mitocondriales durante la respiración celular aeróbica (144). La coenzima Q10 ayuda en la inflamación de los tejidos blandos de la cavidad bucal, se considera que un grupo de moléculas produce una respuesta inflamatoria entre estas se encuentran las especies reactivas de oxígeno (ROS) y los radicales libres, pueden provocar la degradación de colágeno y de las células periodontales. Cuando los antioxidantes eliminan las ROS puede existir una reducción del colágeno; la ubiquinona actúa como antioxidante endógeno aumentando la concentración de la coenzima Q10 en la encía minimizando la inflamación (145).

Ascorbato de sodio (SA)

El ascorbato de sodio es una sal extraída del ácido ascórbico considerado un compuesto natural no enzimático (146,147). Su mecanismo de acción es evitar la formación de radicales libres, impulsado la eliminación del oxígeno residual (147). El SA es hidrosoluble y biocompatible lo que facilita su uso oral, existe evidencia que asegura que el SA no afecta negativamente a la actividad de las metaloproteinasas de la dentina (148). A pesar de ellos posee inestabilidad en presencia de agua y oxígeno, acompañado de un aspecto amarillo que puede provocar manchas en el esmalte recién aclarado (149).

Estudios de Tabatabaei *et al* demostraron que con una aplicación de SA al 10% por diez minutos no se recupera la fuerza de unión de los dientes aclarados, sin embargo, varios autores han concluido que el SA dio lugar a la fuerza de unión cuando los procedimientos adhesivos se aplazaron 7 días p cuando los dientes no estaban aclarados (150–152). Lima *et al* establecieron que con una aplicación de SA al 10% por un minuto era suficiente para evitar la disminución de las fuerzas de unión del esmalte una vez terminado el aclaramiento dental con geles aclarantes tanto en el consultorio como en el hogar (153).

Ácido Ascórbico (vitamina C)

El ácido ascórbico es un antioxidante natural que neutraliza la acción de los radicales libres proporcionando el electrón que le falta, donando fácilmente electrones a moléculas receptoras relaciones con el potencial oxidación-reducción, posee dos funciones actúa como antioxidante y como cofactor de enzimas (154).

Los antioxidantes neutralizan los efectos secundarios del peróxido de hidrogeno, donando electrones con facilidad a los radicales (hidroxilo, peróxido) convirtiéndose en un excelente agente contra la oxidación. Diversos estudios han evidenciado que el uso de ácido ascórbico puede aumentar la fuerza de adhesión del esmalte (155).

Existen estudios sobre el uso de antioxidantes para reducir la sensibilidad causada por aclaramiento dental, como el de Paula *et al.*, quienes evaluaron el efecto del ácido ascórbico en dosis de 500 mg en 39 participantes, divididos en 2 grupos el primero fue tratado con ácido ascórbico y el segundo con un placebo. Las dosis de administración fueron tres veces al día durante 48 horas, comenzando por una dosis antes de realizar el aclaramiento dental con PH al 35%. Ambos grupos presentaron sensibilidad dental concluyendo que el uso de un antioxidante no puede prevenir ni reducir la sensibilidad dental (3).

Catalasa

La catalasa es un antioxidante enzimático que se encuentra en el cuerpo humano, tiene la facultad de descomponer el PH en oxígeno y agua (146). La eliminación ocurre cuando los radicales libres alcanzan la circulación sanguínea por medio de la catalasa de los eritrocitos (156,157). Salomé *et al* demostraron que el gel neutralizador a base de catalasa aplicado por 3 minutos minimizada a la mitad el tiempo para liberar completamente el oxígeno residual del diente luego del aclaramiento con peróxido de carbamida al 10% (157).

Thakur *et al* analizaron el efecto combinado de la catalasa con barniz de fluoruro de sodio sobre el esmalte aclarado con peróxido de hidrógeno al 37%, concluyendo que el uso de catalasa junto con el barniz daba como resultado una mejora en la reparación de la microdureza del esmalte, lo que podría explicar el efecto positivo de la catalasa sobre las restauraciones en diente aclarados, la aplicación de catalasa también redujo las microfiltraciones de las restauraciones en dientes recién tratados en comparación con el aplazamiento de los métodos de cementación (158,159).

Glutación

El glutación (GSH) es un antioxidante que participa en la inhibición de enzimas, inactivación de xenobióticos, la reducción del ROS, control de la permeabilidad de la membrana, transporte de aminoácidos e interviene en el proceso de apoptosis, funciona como enzima, participa en la síntesis de proteínas, regula la preparación y mantenimiento de la forma activa de algunas enzimas (160,161).

En los procesos post aclaramiento dental el glutación ayuda a minimizar el daño oxidativo en los tejidos orales, neutralizando los radicales libres y reduciendo efectos secundarios como la inflamación en donde se ha observado que la migración de los neutrófilos por el surco gingival favorece a la formación de ROS, las cuales cambian su concentración a lo largo del proceso inflamatorio, así como la concentración de GSH dentro del fluido crevicular gingival (162,163).

REMINERALIZANTES

Los agentes remineralizantes son fundamentales para reforzar el esmalte y reducir la sensibilidad después de un aclaramiento dental. Existen diversos tipos, entre los cuales se incluyen:

Flúor

Su mecanismo de acción es la oclusión de los túbulos dentinarios con cristales de fluoruro cálcico, los cuales reducen el diámetro de los túbulos y la transmisión del estímulo; este

producto en odontología posee diferentes presentaciones como pastas dentales remineralizantes que contengan calcio y fosforo de 1100ppm a 12 300ppm (140).

Saliva artificial

La saliva artificial está compuesta por sodio, potasio, calcio, magnesio, flúor, cloro y fosfato, posee propiedades similares a la saliva que son fundamentales en el proceso de remineralización (164). Savić-Stanković observo que la saliva artificial podía realizar actividades remineralizantes, incrementando la microdureza del esmalte que ha sido sometido a un aclaramiento dental con peróxido de carbamida al 10%, después de tres semanas de exposición a saliva artificial (165).

Fosfopeptido de caseína amorfo con fosfato de calcio con flúor (CPP-ACPF)

El Fosfopeptido de caseína amorfo con fosfato de calcio con flúor (CPP-ACPF) está compuesto por iones de calcio, fosfato y flúor (166,167). Es un agente remineralizante que funciona mediante la estabilización de iones de fosfato y calcio en una forma amorfa y soluble, el CPP un derivado de la caseína actúa como el transportador que mantiene al calcio y al fosfato en una forma que puedan ser integrados al esmalte dental para promover la remineralización (136). Cuando el CPP-ACPF se aplica sobre la superficie dental se liberan iones de Calcio que ayudan a reparar las zonas desmineralizadas del esmalte, comercialmente se lo conoce como MI Paste Plus (167).

Flor-Opal

El Flor-Opal es un gel compuesto por 1.1% de fluoruro de sodio y 2.7-3.9% de hidróxido de sodio. Posee la capacidad de fortalecer el esmalte después del aclaramiento dental ya que el mismo se encuentra poroso lo que lo hace más susceptible la desmineralización, la aplicación de Flor-Opal facilita la remineralización incorporando iones de flúor al esmalte formando fluorapatita (164).

MECANISMOS PROTECTORES DURANTE EL PROCEDIMIENTO

Los mecanismos protectores son esenciales para reducir los efectos secundarios asociados a los agentes y productos de aclaramiento dental (168). Consisten en el uso de barreras protectoras, gatas, etc.

Barreras protectoras

Las barreras protectoras como la barrera gingival se usan comúnmente durante el tratamiento de aclaramiento para proteger a la encía y otros tejidos blandos a la exposición de los agentes aclarantes, estos productos están fabricados con materiales fotopolimerizables que se endurecen al ser expuestos a la luz, formando la barrera física que evita el contacto directo entre el agente y los tejidos blandos evitando así quemaduras químicas, irritaciones entre otros efectos secundarios (168,169).

Uso de gafas protectoras

El uso de gafas protectoras durante los procedimientos de aclaramiento dental que requieran fotoactivación son fundamentales para proteger los ojos tanto del paciente como del profesional. Los agentes aclarantes que utilicen luz o láser para ser activados liberan radiación que puede ser nociva para los ojos, las gafas de protección filtran esta radiación reduciendo el riesgo de daño ocular durante el procedimiento (169).

Férulas personalizadas

Las férulas personalizadas se usan en combinación con el tratamiento en el consultorio o únicamente como tratamiento en hogar, estos dispositivos son realizados a medida y permiten la aplicación precisa del agente blanqueados en la superficie dental reduciendo la exposición a los tejidos blandos y mejorando la eficacia del tratamiento. Estas férulas están diseñadas para ajustarse perfectamente a la arcada del paciente asegurando que el agente aclarante se mantenga únicamente en contacto con el diente sin afectar a la encía (170).

Educación al paciente

La instrucción al paciente es crucial para poder prevenir los efectos secundarios del aclaramiento dental. Informar al paciente sobre los potenciales riesgos que se pueden presentar a lo largo del tratamiento, la importancia de seguir las instrucciones del odontólogo, las dosis adecuadas, como manejar la sensibilidad dental, la reincidencia de la discoloración y los alimentos que se deben evitar es vital para un tratamiento seguro y exitoso (169).

Productos seguros para el uso dental

El uso de productos seguros y aprobados para el aclaramiento dental son esenciales para reducir los efectos secundarios. Los productos que contienen agentes aclarantes como el PH y peróxido de carbamida deben cumplir con las normativas y estar formulados para reducir la sensibilidad

dental y la desmineralización del esmalte, los odontólogos deben seleccionar productos que ofrezcan un equilibrio adecuado entre seguridad y eficacia (171).

Uso correcto de la dosificación

La dosificación correcta de los agentes aclarantes puede prevenir posibles efectos secundarios, la sobredosificación puede llevar a una mayor sensibilidad dental y a la irritación de los tejidos blandos, mientras que una subdosificación puede resultar en un tratamiento insuficiente. Es fundamental cumplir con las indicaciones del fabricante y las recomendaciones del odontólogo para asegurar un tratamiento seguro y efectivo (171).

Terapéutica apropiada

La elección de una terapéutica apropiada reduce los efectos secundarios producidos por el aclaramiento dental, el uso de desensibilizantes y remineralizantes como el CPP-ACPF, es fundamental para contrarrestar los efectos de la desmineralización y la sensibilidad, estos agentes ayudan a restaurar el equilibrio mineral en el esmalte fortaleciendo a la superficie dental después del tratamiento (172).

Evitar tratamientos excesivos

Evitar el aclaramiento dental excesivo por parte del odontólogo o la blancorexia por parte del paciente son cruciales para prevenir daños permanentes en la superficie dental. Los tratamientos excesivos pueden llevar a una mayor desmineralización y sensibilidad dental por lo que se debe seguir un protocolo establecido y realizar evaluaciones regulares para asegurar que se alcanzan los resultados deseados sin comprometer la salud dental (173).

1. Bonatelli L. Clareamento dentário contemporâneo “high tec” com laser: uma revisão contemporary dental bleaching “high tec” with laser: a review. *Revista Odonto Ciência*. 2006;21:87–91.
2. Aldana-Sepúlveda H, Vivas-Moncayo JC. Efectos del aclaramiento dental sobre los tejidos periodontales. Revisión de la literatura. *Revista Estomatología* . 2016;24(1):42–51.
3. Kwon SR, Ko SH, Greenwall LH. *Tooth Whitening in Esthetic Dentistry*. 1ª ed. Berlín: Quintessence Publishing; 2009. ISBN 978-1-85097-177-1.
4. Pascolutti M, de Oliveira D. A radical-free approach to teeth whitening. *Dent J (Basel)*. 2021 Dec 1;9(12).
5. Cardoso AB, Pereira R, Silveira J, Dias S, Mata A, Marques D. In-office tooth bleaching effectiveness with different soft-tissue barriers - randomized controlled trial. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial*. 2021;62(3):141–9.
6. Rees TD, Orht CF. Oral Ulcerations with Use of Hydrogen Peroxide. *J Periodontol*. 1986;57(11):689–92.
7. Szliszka E, Czuba ZP, Domino M, Mazur B, Zydowicz G, Krol W. Ethanolic Extract of Propolis (EEP) Enhances the Apoptosis- Inducing Potential of TRAIL in Cancer Cells. *Molecules*. 2009 Feb 13;14(2):738–54.
8. Simon RH, Scoggin CH, Patterson D. Hydrogen peroxide causes the fatal injury to human fibroblasts exposed to oxygen radicals. *Journal of Biological Chemistry*. 1981 Jul 25;256(14):7181–6.
9. Yoshida A, Yoshino F, Makita T, Maehata Y, Higashi K, Miyamoto C, et al. Reactive oxygen species production in mitochondria of human gingival fibroblast induced by blue light irradiation. *J Photochem Photobiol B*. 2013. 5;129:1–5.
10. Alqahtani MQ. Tooth-bleaching procedures and their controversial effects: A literature review. *Saudi Dental Journal*. 2014;26(2):33–46.
11. Reis A, Kossatz S, Martins GC, Loguercio AD. Efficacy of and effect on tooth sensitivity of in-office bleaching gel concentrations: A randomized clinical trial. *Oper Dent*. 2013 Jul;38(4):386–93.
12. Valencia AS, Benavides CT, Ramirez NC, Barbosa AA. Factores etiológicos de la hipersensibilidad primaria y secundaria en tejido dentario. *Protocolo de manejo clínico. Acta Odontológica Colombiana*. 2011;1(2).
13. Mogrovejo Angulo FI, Castro Núñez GM, Escalante Otárola WG. Hipersensibilidad dentinaria: un desafío en la práctica odontológica. *Revista Odontológica Basadrina*. 2021 Jun 11;5(1):51–8.
14. Mounika A, Mandava J, Roopesh B, Karri G. Clinical evaluation of color change and tooth sensitivity with in-office and home bleaching treatments. *Indian Journal of Dental Research*. 2018 Jul 1;29(4):423–7.

15. Barros APO, da Silva Pompeu D, Takeuchi EV, de Melo Alencar C, Alves EB, Silva CM. Effect of 1.5% potassium oxalate on sensitivity control, color change, and quality of life after at-home tooth whitening: A randomized, placebo-controlled clinical trial. *PLOS ONE*. 2022;17(11):1–15.
16. Burey A, Sutil E, Nunez Aldaz MA, Méndez-Bauer ML, Rezende M, Reis A, et al. Assessment of the effect of experimental bleaching agent with nano-bioactive material on postoperative sensitivity: A randomized, triple blind clinical trial. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2021 Jul 1;33(5):764–74.
17. Donassollo SH, Donassollo TA, Coser S, Wilde S, Uehara JLS, Chisini LA, et al. Triple-blinded randomized clinical trial comparing efficacy and tooth sensitivity of in-office and at-home bleaching techniques. *Journal of Applied Oral Science*. 2021 Oct 1;29.
18. Martini EC, Parreiras SO, Szesz AL, Coppla FM, Loguercio AD, Reis A. Bleaching-induced tooth sensitivity with application of a desensitizing gel before and after in-office bleaching: a triple-blind randomized clinical trial. *Clin Oral Investig*. 2020 Jan 1;24(1):385–94.
19. Achachao Almerco K, Tay Chu Jon LY. Terapias para disminuir la sensibilidad por blanqueamiento dental. *Revista Estomatológica Herediana*. 2019 Dec 13;29(4):297–305.
20. Krishnakumar K, Tandale A, Mehta V, Khade S, Talreja T, Aidasani G, et al. Post-Operative Sensitivity and Color Change Due to In-Office Bleaching With the Prior Use of Different Desensitizing Agents: A Systematic Review. *Cureus*. 2022 Apr 11;
21. Estrada M, López Á, Moradas Estrada M, Álvarez López B. Manchas dentales extrínsecas y sus posibles relaciones con los materiales blanqueantes. *Av Odontoestomatol*. 2018;34(2):59–71.
22. Kutuk ZB, Ergin E, Cakir FY, Gurgan S. Effects of in-office bleaching agent combined with different desensitizing agents on enamel. *Journal of Applied Oral Science*. 2019 Jan 1;27.
23. Wu TT, Li LF, Du R, Jiang L, Zhu YQ. Hydrogen peroxide induces apoptosis in human dental pulp cells via caspase-9 dependent pathway. *J Endod*. 2013 Sep;39(9):1151–5.
24. Gutiérrez-Venegas G, Guadarrama-Solís A, Muñoz-Seca C, Arreguín-Cano JA. Hydrogen peroxide-induced apoptosis in human gingival fibroblasts. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015;8(12):15563–72.
25. Floyd RA. The effect of peroxides and free radicals on body tissues. *Journal of the American Dental Association*. 1997;128(4):37S–40S.
26. Lin KY, Chung CH, Ciou JS, Su PF, Wang PW, Shieh D Bin, et al. Molecular damage and responses of oral keratinocyte to hydrogen peroxide. *BMC Oral Health*. 2019 Jan 11;19(1).
27. Llena C, Collado-González M, García-Bernal D, Oñate-Sánchez RE, Martínez CM, Moraleda JM, et al. Comparison of diffusion, cytotoxicity and tissue inflammatory

reactions of four commercial bleaching products against human dental pulp stem cells. *Sci Rep*. 2019 Dec 1;9(1).

28. Weitzmanf Alan B Weitberg SA, Stossel TP, Schwartz J, Shklar G. Effects of Hydrogen Peroxide on Oral Carcinogenesis in Hamsters*. *J Periodontol*. 1986;57:685–8.
29. Martínez Salazar M. Técnicas para la detección de apoptosis y senescencia celular in vitro y su importancia en biotecnología de la salud. *Rev Colomb Biotecnol*. 2009;11(2).
30. Munro IC, Williams GM, Heymann HO, Kroes R. Tooth whitening products and the risk of oral cancer. *Food and Chemical Toxicology*. 2006;44(3).
31. Lesch CA, Squier' CA, Cruchley2 A, Williams2 DM, Speight2 P. The Permeability of Human Oral Mucosa and Skin to Water. *J Dent Res*. 1989;68(9):1345–9.
32. Waris G, Ahsan H. Reactive oxygen species: Role in the development of cancer and various chronic conditions. *J Carcinog*. 2006 May 11;5(14):1–8.
33. Rosen JE, Prahalad AK, Williams GM. 8-Oxodeoxyguanosine Formation in the DNA of Cultured Cells After Exposure to H₂O₂ Alone or with UVB or UVA Irradiation. *Photochem Photobiol*. 1996;64(1):22.
34. Moriya M. Single-stranded shuttle phagemid for mutagenesis studies in mammalian cells: 8-Oxoguanine in DNA induces targeted GC TEA transversions in simian kidney cells (site-specific mutagenesis/oxidative DNA damage/8-hydroxydeoxyguanoslne). *Genetics*. 1993;90:1122–6.
35. Cheng KC, Cahill DS, Kasai H, Nishimura S, Loeb LA. 8-hydroxyguanine, an abundant form of oxidative DNA damage, causes G → T and A → C substitutions. *Journal of Biological Chemistry*. 1992;267(1):166–72.
36. Hussain SP, Hofseth LJ, Harris CC. Tumor suppressor genes: at the crossroads of molecular carcinogenesis, molecular epidemiology and human risk assessment. *Lung Cancer*. 2001;34:7–15.
37. Díaz-Llera S, Podlutsky A, Osterholm AM, Hou SM, Lambert B. Hydrogen peroxide induced mutations at the HPRT locus in primary human T-lymphocytes 1 ~ 2. *Mutat Res*. 2000;469:51–61.
38. Speit G, Vogel W, Wolf M. Characterization of Sister Chromatid Exchange Induction by Hydrogen Peroxide. *Environ Mutagen*. 1982;4:135–42.
39. Miyachi T, Tsutsui T. Ability of 13 chemical agents used in dental practice to induce sister-chromatid exchanges in Syrian hamster embryo cells. *Odontology*. 2005 Sep;93(1):24–9.
40. Ribeiro DA, Marques MEA, Salvadori DMF. Assessment of genetic damage induced by dental bleaching agents on mouse lymphoma cells by single cell gel (comet) assay. *J Oral Rehabil*. 2005;32(10).

41. Klein-Szanto AJP, Slaga TJ. Effects on peroxides on rodent skin: Epidermal hyperplasia and tumor promotion. *Journal of Investigative Dermatology*. 1982;79(1):30–4.
42. Kurokawa Y, Takamura N, Matsushima Y, Imazawa T, Hayashi Y. Studies on the promoting and complete carcinogenic activities of some oxidizing chemicals in skin carcinogenesis. *Cancer Lett*. 1984;24(3).
43. Naik S, Tredwin CJ, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening (bleaching): Review of safety in relation to possible carcinogenesis. *Oral Oncol*. 2006 Aug;42(7):668–74.
44. Seltzer ES. Catalase protection against hydrogen peroxide-induced injury in rat oral mucosa. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology*. 1993;75(6):744–50.
45. Klein-Szanto AJP, Slaga TJ. Effects on peroxides on rodent skin: Epidermal hyperplasia and tumor promotion. *Journal of Investigative Dermatology*. 1982;79(1):30–4.
46. Maryline Minoux, René Serfaty. Blanqueamiento en dientes vitales. *Estética*. 2008;22.
47. Dahl JE, Becher R. Acute Toxicity of Carbamide Peroxide and a Commercially Available Tooth-bleaching Agent in Rats. *J Dent Res*. 1995;74(2):710–4.
48. Cherry D V, Bowers DE', Thomas2 L, Redmond13 AF. Acute Toxicological Effects of Ingested Tooth Whiteners in Female Rats. Vol. 72, *J Dent Res*. 1993.
49. Li Y. Review Section Biological Properties of Peroxide-containing Tooth Whiteners. Vol. 34, *Food and Chemical Toxicology*. 1996.
50. Giberson TP, Kern JD, Pettigrew DW, Eaves CC, Haynes JF. Near-fatal hydrogen peroxide ingestion. *Ann Emerg Med*. 1989;18(7).
51. Ijichi T, Itoh ; T, Sakai ; R, Nakaji ; K, Miyauchi ; T, Takahashi ; R, et al. Multiple brain gas embolism after ingestion of concentrated hydrogen peroxide [Internet]. 1997. Available from: <https://www.neurology.org>
52. Weiner ML, Freeman C, Trochimowicz H, De Gerlache J, Jacobi S, Malinverno G, et al. 13-Week Drinking Water Toxicity Study of Hydrogen Peroxide with 6-Week Recovery Period in Catalase-deficient Mice. *Food and Chemical Toxicology*. 2000;38:607–15.
53. Hannig C, Zech R, Henze E, Dorr-Tolui R, Attin T. Determination of peroxides in saliva - Kinetics of peroxide release into saliva during home-bleaching with Whitestrips® and Vivastyle®. *Arch Oral Biol*. 2003 Aug 1;48(8):559–66.
54. TAAL-Qunaian, BA Matis, MA Cochran. In Vivo Kinetics of Bleaching Gel with Three-Percent Hydrogen Peroxide Within the First Hour. *Clin Res*. 2003;236–41.
55. Pérez Ruíz AO, Ventura Hernández MI, Grandal OV. Descripción de las propiedades funcionales del sistema nociceptivo trigeminal en relación con el dolor pulpar. *Rev Cubana Estomatol*. 2015;52(3).

56. Rodríguez O, Cabrera L, Bosch AI, Inclán A. Fisiopatología del dolor bucodental: una visión actualizada del tema. MEDISAN. 2013;17(9).
57. Heboyán A, Avetisyan A, Karobari MI, Marya A, Khurshid Z, Rokaya D, et al. Tooth root resorption: A review. Sci Prog. 2022 Jul 1;105(3).
58. Plotino G, Buono L, Grande NM, Pameijer CH, Somma F. Nonvital Tooth Bleaching: A Review of the Literature and Clinical Procedures. J Endod. 2008 Apr;34(4):394–407.
59. Brigitte Zimmerli, Franziska Jeger, Adrian Lussi. Bleaching of Nonvital Teeth A Clinically Relevant Literature Review. Research and Science. 2009;306–13.
60. Cahuantico Carhuapoma Y, Cheng Abusabal L, Kenichi Noborikawa Kohatsu A, Yileng Tay L, Heredia Lima C. Blanqueamiento interno: Reporte de caso. Rev Estomatol Herediana. 2016;26(4):244–54.
61. J.E. Dahl, U. Pallesen. Tooth bleaching—a critical review of the biological aspects. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;292–304.
62. Llarena Peña C. Reabsorciones radiculares : tipos , causas y manejo. Gaceta Dental. 2013;247.
63. Muñoz-Torres M, De La Higuera López-Frías M, Fernández García D. Avances en el conocimiento de la biología del osteoclasto: el sistema osteoprotegerina-ligando del RANK. Med Clin . 2004;122(2):3–10.
64. Ferrer Cañabate J, Tovar I, Martínez P. Osteoprotegerina y Sistema RANKL/RANK: ¿el futuro del metabolismo óseo? AN MED INTERNA. 2002;19(8):385–8.
65. Udagawa N, Koide M, Nakamura M, Nakamichi Y, Yamashita T, Uehara S, et al. Osteoclast differentiation by RANKL and OPG signaling pathways. J Bone Miner Metab. 2021;39(1):19–26.
66. Inci HI, Friedman S, Rotstein Ilan, Libfeld H, Stabhoiz A, Heling liana, et al. Incidence of external root resorption and esthetic results in 58 bleached pulpless teeth. 1987;23–6.
67. Vaes G. On the mechanisms of bone resorption. The action of parathyroid hormone on the excretion and synthesis of lysosomal enzymes and on the extracellular release of acid by bone cells. J Cell Biol. 1968;39(3).
68. Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. J Endod. 1990;16(12).
69. Sharma Divya S, Sharma Sanjay, Chandra Satish. An in vitro Evaluation of Radicular Penetration of Hydrogen Peroxide from Bleaching Agents During Intra-Coronal Tooth Bleaching with an Insight of Biologic Response. J Clin Pediatr Dent. 2011;35(3):289–94.
70. Rotstein Ilan. In vitro determination and quantification of 30% hydrogen peroxide penetration through dentin and cementum during bleaching. Endodontics. 1991;72(5):602–6.

71. Patzer GL. Practice Made perfect improving self-esteem by improving physical attractiveness. *J Esthet Dent*. 1997;44–6.
72. Norberto Juárez Broon, Santiago Andaracua García, Diana Karina Barrera Zamacona. Blanqueamiento dental intrínseco utilizando técnica termo-catalítica. Presentación de un caso clínico. *Revista Odontológica Mexicana*. 2014;18:186–90.
73. Flury S. Principios de la adhesión y de la técnica adhesiva. *Quintessence Team-Journal*. 2012;25(10):595–600.
74. Kutuk ZB, Ergin E, Cakir FY, Gurgan S. Effects of in-office bleaching agent combined with different desensitizing agents on enamel. *Journal of Applied Oral Science*. 2019 Jan 1;27:1–10.
75. Acuña Navarro ED, Vilchez Fuentes Rivera K, Delgado Cotrina LA, Tay Chu Jon LY. Resolviendo mitos sobre indicaciones al paciente durante el blanqueamiento dental. *Revista Estomatológica Herediana*. 2015;25(3).
76. S. Habelitz, B.J. Rodriguez, S.J. Marshall, G.W. Marshall, S.V. Kalinin, A. Gruverman. Peritubular Dentin Lacks Piezoelectricity. *Dental Research*. 2007;908–11.
77. Lozada O, García C, Alfonso I. Riesgos y beneficios del blanqueamiento dental TT - Risks and benefits of tooth bleaching. *Acta odontol venez*. 2000;38(1).
78. Roberto V, Roberto E, Israel C, Adriana M. Características estructurales de los Cristales del Esmalte Humano: Mecanismos de Remineralización. 2013;3(1).
79. Sakr AH, Nassif MS, El-Korashy DI. Amelogenin-inspired peptide, calcium phosphate solution, fluoride and their synergistic effect on enamel biomimetic remineralization: an in vitro pH-cycling model. *BMC Oral Health*. 2024 Dec 1;24(1).
80. Lima DANL, Aguiar FHB, Liporoni PCS, Munin E, Ambrosano GMB, Lovadino JR. Influence of chemical or physical catalysts on high concentration bleaching agents. *Eur J Esthet Dent*. 2011;6(4).
81. Pinto CF, Oliveira R de, Cavalli V, Giannini M. Peroxide bleaching agent effects on enamel surface microhardness, roughness and morphology. *Pesqui Odontol Bras*. 2004;18(4).
82. Berger SB, Cavalli V, Martin AA, Soares LES, Arruda MAZ, Brancalion ML, et al. Effects of combined use of light irradiation and 35% hydrogen peroxide for dental bleaching on human enamel mineral content. *Photomed Laser Surg*. 2010;28(4).
83. Kuga MC, dos Santos Nunes Reis JM, Fabrício S, Bonetti-Filho I, de Campos EA, Faria G. Fracture strength of incisor crowns after intracoronal bleaching with sodium percarbonate. *Dental Traumatology*. 2012 Jun;28(3):238–42.
84. Bonfante G, Kaizer OB, Pegoraro LF, Valle AL Do. Fracture resistance and failure pattern of teeth submitted to internal bleaching with 37% carbamide peroxide, with application of different restorative procedures. *Journal of Applied Oral Science*. 2006;14(4).

85. Dahlstrom SW, Heithersay GS, Bridges TE. Hydroxyl radical activity in thermocatalytically bleached root-filled teeth. *Endod Dent Traumatol*. 1997;119–25.
86. Pobbe P de O da S, Viapiana R, Souza-Gabriel AE, Marchesan MA, Sousa-Neto MD, Silva-Sousa YTC, et al. Coronal resistance to fracture of endodontically treated teeth submitted to light-activated bleaching. *J Dent*. 2008 Nov;36(11):935–9.
87. Chng HK, Palamara JEA, Messer HH. Effect of Hydrogen Peroxide and Sodium Perborate on Biomechanical Properties of Human Dentin. *J Endod*. 2002;28(2):62–7.
88. Roberto AR, de Sousa-Neto MD, Viapiana R, Giovani AR, Filho CB de S, Paulino SM, et al. Effect of different restorative procedures on the fracture resistance of teeth submitted to internal bleaching. *Braz Oral Res*. 2012;26(1).
89. Lewinstein I, Fuhrer N, Churaru N, Cardash H. Effect of different peroxide bleaching regimens and subsequent fluoridation on the hardness of human enamel and dentin. *J Prosthet Dent*. 2002;92(4):337–42.
90. Chng HK, Ramli HN, Yap AUJ, Lim CT. Effect of hydrogen peroxide on intertubular dentine. *J Dent*. 2005;33(5):363–9.
91. Leonardo RDT, Kuga MC, Guiotti FA, Andolfatto C, De Faria-Júnior NB, De Campos EA, et al. Fracture resistance of teeth submitted to several internal bleaching protocols. *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2015;15(2):186–9.
92. Llambés G. Recidiva y mantenimiento del color dentario tras un tratamiento domiciliario con peróxido de carbamida. 2017;289:170–81.
93. Lorenzo JA, Navarro LF. Incorporación del blanqueamiento dental en la práctica clínica diaria. *Gaceta Dental*. 2011;104–14.
94. Pineda A, Verdugo L. Recidiva del color dentario por té, café y vino. In vitro. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2012;5(2):57–65.
95. Hasson H, Ismail AI, Neiva G. Home-based chemically-induced whitening of teeth in adults. *Aust Dent J*. 2007;52(1).
96. Brunton PA, Ellwood R, Davies R. A six-month study of two self-applied tooth whitening products containing carbamide peroxide. *Oper Dent*. 2004;29(6).
97. Niederman R, Tantraphol MC, Slinin P, Hayes C, Conway S. Effectiveness of dentist-prescribed, home-applied tooth whitening, a meta-analysis. *Journal of Contemporary Dental Practice*. 2000;1(4).
98. Dario E, Navarro A, Vilchez K, Rivera F, Delgado-Cotrino L, Tay LY, et al. Resolviendo mitos sobre indicaciones al paciente durante el blanqueamiento dental. *Rev Estomatol Herediana*. 2015;25(3):232–9.
99. Swift EJ. Effects of Bleaching on Teeth and Restorations. *Compendium of Continuing Education in Dentistry*. 1998;19(8):815–20.

100. Hafez R, Ahmed D, Yousry M, El-Badrawy W, El-Mowafy O. Effect of In-Office Bleaching on Color and Surface Roughness of Composite Restoratives. *Eur J Dent.* 2019;4.
101. Kwon SR, Kurti SR, Oyoyo U, Li Y. Effect of various tooth whitening modalities on microhardness, surface roughness and surface morphology of the enamel. *Odontology.* 2015 Sep 23;103(3):274–9.
102. Reinhardt JW, Balbierz MM, Schultz CM, Simetich B, Beatty MW. Effect of tooth-whitening procedures on stained composite resins. *Oper Dent.* 2019 Jan 1;44(1):65–75.
103. Türker SB, Biskin T. The effect of bleaching agents on the microhardness of dental aesthetic restorative materials. *J Oral Rehabil.* 2002;29(7).
104. Jefferson KL, Zena RB, Giammara B. Effects of Carbamide Peroxide on Dental Luting Agents. *JOURNAL OF ENDOOONTICS.* 1992;18(3):128–32.
105. Owda R, Sancakli HS. Effects of Different Bleaching Agents on the Surface Topography and the Microhardness of Artificial Carious Lesions. *Eur J Dent.* 2021 Oct 1;15(4):687–93.
106. Schenk-Meuster K, Duschner H, Kozak KM, Götz H, Zoladz JR. Dental restoration curing: Effects of bleaches on tomography and microhardness. *J Dent Res .* 2002;81.
107. Rotstein I, Mot C, Arwaz JR, Jerusalem I. Changes in surface levels of mercury, silver, tin, and copper of dental amalgam treated with carbamide peroxide and hydrogen peroxide in vitro. *Oral surgery oral medicine oral pathology.* 1997;83(4):507–9.
108. Gurgan S, Kiremitci A, Yalcin F, Alpaslan T, Yazici E. Effect of carbamide peroxide treatments on the metal-ion release and microstructure of different dental amalgams. *Oper Dent.* 2007 Sep;32(5):476–81.
109. Iovan G, Solomon S, Iovan A, Tărbăoanță I, Stoleriu S, Ghiorghe CA, et al. Evaluation of the adhesive interface of composite restorations subjected to dental bleaching-sem study. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation.* 2019;11(3).
110. Cavalli Priscila Cristiane Suzy Liporoni Marcos Augusto do Rego Sandrine Bittencourt Berger Marcelo Giannini V, Author C, Cavalli V. Influence of fluoride-containing adhesives and bleaching agents on enamel bond strength. *Braz Oral Res.* 2012;(6):536–78.
111. Benni D, Naik S, Subbareddy V. An in vitro study to evaluate the effect of two ethanol-based and two acetone-based dental bonding agents on the bond strength of composite to enamel treated with 10% carbamide peroxide. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry.* 2014;32(3):207–11.
112. Baldión Elorza P, Viteri Lucero L, Lozano Torres E. Efecto de la peroxidasa sobre la adhesión de una resina compuesta al esmalte dental posblanqueamiento. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia.* 2012;24(1):8–21.

113. Mancera Covarrubias Antonia, Cornejo Peña María, Méndez Maya Roberto, Escalante Balderas Silvia, Tinoco Cabriaes Violeta, Luna Lara Carlos. Efecto del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 38% sobre la microestructura del esmalte dental. *Oral*. 2011;36:687–90.
114. Ferrari R, Attin T, Wegehaupt FJ, Stawarczyk B, Tauböck TT. The effects of internal tooth bleaching regimens on composite-to-composite bond strength. *Journal of the American Dental Association*. 2012;143(12):1324–31.
115. Miles PG, Pontier JP, Bahiraei D, Close J, Gold Coast M. The effect of carbamide peroxide bleach on the tensile bond strength of ceramic brackets: An in vitro study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* . 1994;106(4):371–5.
116. Bulut H, Turkun M, Kaya AD. Effect of an antioxidizing agent on the shear bond strength of brackets bonded to bleached human enamel. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 2006 Feb;129(2):266–72.
117. McGuckin RS, Thurmond BA, Osovitz S. Enamel shear bond strengths after vital bleaching. *Am J Dent*. 1992;5(4).
118. Sanae Shinohara M, Rezende Peris A, André Freire Pimenta L, Maria Bovi Ambrosano U, Eng A. Shear Bond Strength Evaluation of Composite Resin on Enamel and Dentin after Nonvital Bleaching. *J Esthet Restor Dent*. 2005;82(5):22–9.
119. Sung EC, Chan SM, Mito R, Caputo AA. Effect of carbamide peroxide bleaching on the shear bond strength of composite to dental bonding agent enhanced enamel. *J Prosthet Dent*. 1999;82(5).
120. María A, Zárate M. Efectos de un blanqueamiento dental con ozono y otro con peróxido de carbamida al 22% sobre la fuerza de adhesión al esmalte en diferentes intervalos de tiempo. *Acta Odontol Venez*. 2009;47(4).
121. Chen HP, Chang CH, Liu JK, Chuang SF, Yang JY. Effect of fluoride containing bleaching agents on enamel surface properties. *J Dent*. 2008;36(9).
122. Moosavi H, Mohammad ;, Moghaddas J, Ghoddusi J, Rajabi O. Effects of Two Antioxidants on the Microleakage of Resin-Based Composite Restorations after Nonvital Bleaching. *J Contemp Dent Pract*. 2010;11(6):1–8.
123. Ergün Kunt G, Yilmaz N, Şen S, Dede DÖ. Effect of antioxidant treatment on the shear bond strength of composite resin to bleached enamel. *Acta Odontol Scand*. 2011 Sep;69(5):287–91.
124. Huayllucu E. Blanqueamiento de dientes vitales. *Revista Boliviana*. 2012;22:1130–4.
125. Roberts C, Zimmer-Gembeck MJ, Lavell C, Miyamoto T, Gregertsen E, Farrell LJ. The appearance anxiety inventory: Factor structure and associations with appearance-based rejection sensitivity and social anxiety. *J Obsessive Compuls Relat Disord*. 2018;19.
126. Ali M, Elrasheed A, Cousin GC. Dysmorphic disorder. *Br Dent J*. 2010 Sep 11;209(5):198.

127. Lee DK, Kastl C, Chan DCN. Bleachorexia—an addictive behavior to tooth bleaching: a case report. *Clin Case Rep*. 2018 May;6(5):910–4.
128. Kershaw S, Newton JT, Williams DM. The influence of tooth colour on the perceptions of personal characteristics among female dental patients: Comparisons of unmodified, decayed and “whitened” teeth. *Br Dent J*. 2008 Mar 8;204(5).
129. Tammineedi S, Tammineedi S, Basam LC, Basam RC, Harish A. Impact of Aesthetic Intervention of Discoloured Teeth on Mental Health - A Cross Sectional Study in Guntur. *Journal of Evidence Based Medicine and Healthcare*. 2021;8(26).
130. Grosofsky A, Adkins S, Bastholm R, Meyer L, Krueger L, Meyer J, et al. Tooth color: Effects on judgments of attractiveness and age. *Percept Mot Skills*. 2003;96(1).
131. Martin J, Rivas V, Vildósola P, Moncada L, Oliveira Junior OB, Saad JRC, et al. Personality style in patients looking for tooth bleaching and its correlation with treatment satisfaction. *Braz Dent J*. 2016;27(1).
132. Macovei G, Mihaela Monica, Sufaru Irina, Tatarciuc Monica, Bolos Alexandra, Pancu Galina, et al. Exploring bleachorexia - examining the interplay of addictive behavior and body dysmorphic disorder. *Romanian Journal of Oral Rehabilitation*. 2023;15(3).
133. Popescu A, Marian M, Drăgoi A, Costea RV. Understanding the genetics and neurobiological pathways behind addiction (Review). *Exp Ther Med*. 2021;21(5).
134. Tola C, Ascencia N, Castro Q, Grisel C, Lourdes ZL. Blanqueamiento dental con láser. *Revista de Actualización Clínica Investiga* . 2012;22:1141–1146.
135. Kandalgaonkar SD, Gharat LA, Tupsakhare SD, Gabhane MH. Invasive cervical resorption: a review. *J Int Oral Health*. 2013;5(6).
136. Juarez Lopez MLA, Gómez Rivas YC, Murrieta Pruneda F. Fosfopéptido de caseína-fosfato de calcio amorfo más cepillado con un dentífrico fluorurado en la remineralización de caries incipiente. *Acta Pediátrica de México*. 2021;42(6).
137. Valverde T, Quispe S. Microfiltración marginal. *Revista de Actualización Clínica*. 2013;30:1516–20.
138. FGM Dental Group. Top Dam: Barrera gingival fotopolimerizable. Disponible en: <https://fgmdentalgroup.com/latam/productos-blanqueadores/top-dam/>. Consultado el 21 de agosto de 2024.
139. Browning WD, Chan DC, Myers ML, Brackett WW, Brackett MG, Pashley DH. Comparison of traditional and low sensitivity whiteners. *Oper Dent*. 2008 Jul;33(4):379–85.
140. Lisseth D, Granja I, Vanessa A, Cali T, Cegarra CM. Manejo de la hipersensibilidad dentinaria a causa del blanqueamiento dental. *Gaceta Médica Estudiantil*. 2023;4(1):1–11.

141. De Almeida Farhat PB, Santos FA, Gomes JC, Gomes OMM. Evaluation of the efficacy of LED-laser treatment and control of tooth sensitivity during in-office bleaching procedures. *Photomed Laser Surg.* 2014;32(7).
142. Rodríguez DLG, Méndez MR, Cornejo PMA. Efecto de agentes antioxidantes sobre la adhesión a esmalte tratado con peróxido de hidrógeno al 38%. *Oral.* 2012;11(35):646–9.
143. Sasaki RT, Flório FM, Basting RT. Effect of 10% sodium ascorbate and 10% α -tocopherol in different formulations on the shear bond strength of enamel and dentin submitted to a home-use bleaching treatment. *Oper Dent.* 2009;34(6).
144. Crane FL. Biochemical Functions of Coenzyme Q10. *J Am Coll Nutr.* 2001;20(6).
145. Prakash S, Sunitha J, Hans M. Role of coenzyme Q(10) as an antioxidant and bioenergizer in periodontal diseases. *Indian J Pharmacol.* 2010 Dec;42(6):334-7.
146. Shalaby EA, Shanab SMM. African Journal of Pharmacy and Pharmacology Review Antioxidant compounds, assays of determination and mode of action. *Afr J Pharm Pharmacol.* 2013;7(10).
147. Miranda TAM, Moura SK, Amorim VH de O, Terada RSS, Pascotto RC. Influence of exposure time to saliva and antioxidant treatment on bond strength to enamel after tooth bleaching: An in situ study. *Journal of Applied Oral Science.* 2013;21(6).
148. Varvara M, Bozzo G, Celano G, Disanto C, Pagliarone CN, Celano GV. The use of ascorbic acid as a food additive: Technical-legal issues. *Ital J Food Saf.* 2016;5(1).
149. Nascimento GCR, Ribeiro MES, Guerreiro MYR, de Souza Cruz EL, Pinheiro J de JV, Loretto SC. Effect of sodium ascorbate on bond strength and metalloproteinases activity in bleached dentin. *Clin Cosmet Investig Dent.* 2019;11.
150. Tabatabaei MH, Arami S, Nojournian A, Mirzaei M. Antioxidant effect on the shear bond strength of composite to bleached bovine dentin. *Braz J Oral Sci.* 2011;10(1).
151. Bulut H, Kaya AD, Turkun M. Tensile bond strength of brackets after antioxidant treatment on bleached teeth. *Eur J Orthod.* 2005;27(5).
152. Basir MM, Rezvani MB, Chiniforush N, Moradi Z. Effect of CO₂, Nd:YAG and Er:YAG Lasers on Microtensile Bond Strength of Composite to Bleached-Enamel. *Open Dent J.* 2016;10(1).
153. Lima AF, Da Silva Fonseca FM, Freitas MS, Palialol ARM, Aguiar FHB, Marchi GM. Effect of bleaching treatment and reduced application time of an antioxidant on bond strength to bleached enamel and subjacent dentin. *Journal of Adhesive Dentistry.* 2011;13(6).
154. Arrigoni O, De Tullio MC. Ascorbic acid: much more than just an antioxidant. *Biochim Biophys Acta.* 2002 Jan 15;1569(1-3):1-9.
155. Avello M, Suwalsky M. Radicales libres, antioxidantes naturales y mecanismos de protección. *Atenea .* 2006;(494):161–72.

156. Topçu K, Kirici D, Evcil M. Catalase activity in healthy and inflamed pulp tissues of permanent teeth in young people. *Niger J Clin Pract.* 2016;19(5).
157. Salomone P, Bueno RPR, Nascimento PC, Pozzobon RT. Residual oxygen releasing time from dental structure after carbamide peroxide exposure: Study of the effects of a neutralizer gel. *Gen Dent.* 2012;60(2).
158. Thakur R, Shigli AL, Sharma D, Thakur G. Catalase and sodium fluoride mediated rehabilitation of enamel bleached with 37% hydrogen peroxide. *Journal of Indian Society of Pedodontics and Preventive Dentistry.* 2015;33(4).
159. Han Y, Mo S, Jiang L, Zhu Y. Effects of antioxidants on the microleakage of composite resin restorations after external tooth bleaching. *Eur J Dent.* 2014;8(2).
160. Martínez Sarrasague M, Barrado DA, Zubillaga M, Hager A, De Paoli T, Boccio J. Conceptos actuales del metabolismo del glutatión. Utilización de los isótopos estables para la evaluación de su homeostasis. *Acta Bioquímica Clínica Latinoamericana.* 2006;40(1):45–51.
161. Lu SC. Regulation of hepatic glutathione synthesis: current concepts and controversies. *FASEB J.* 1999 Jul;13(10):1169-83.
162. Patel SP, Rao NS, Pradeep AR. Effect of nonsurgical periodontal therapy on crevicular fluid and serum glutathione peroxidase levels. *Dis Markers.* 2012;32(1):1–7.
163. Gallardo IFB, Irigoyen Camacho ME, Robles LIV, Celis AC, Hamdan Partida A. Estrés oxidante: el sistema enzimático glutatión y la salud bucal. *Ciencias Clínicas.* 2014;15(1):2–8.
164. Ortíz Aguilar M, Zavala Alonso NV, Patiño Marín N, Martínez Castañón GA, Ramírez González JH. Efecto del blanqueamiento y el remineralizante sobre la microdureza y micromorfología del esmalte dental. *Revista ADM.* 2016;73(2):81–7.
165. Savic-Stankovic T, Karadzic B. The effect of bleaching agents on human enamel microhardness. *Stomatol Glas Srb.* 2010;57(4):193–200
166. Khoroushi M, Mazaheri H, Manoochehri AE. Effect of CPP-ACP application on flexural strength of bleached enamel and dentin complex. *Oper Dent.* 2011;36(4).
167. Oshiro M, Yamaguchi K, Takamizawa T, Inage H, Watanabe T, Irokawa A, et al. Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study. *J Oral Sci.* 2007;49(2).
168. Santana TR, Silva PFD, Santana MLC, de Mattos CLLB, Favoreto MW, de Souza Carneiro T, et al. Effect of gingival barrier brands on operator perception, cervical adaptation, and patient comfort during in-office tooth bleaching: a randomized clinical trial. *BMC Oral Health.* 2024;24(1).
169. Eppler M, Meyer F, Enax J. A critical review of modern concepts for teeth whitening. *Dentistry Journal.* 2019;7(3):1–13.
170. Haywood VB, Sword RJ. Tray bleaching status and insights. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry.* 2021;33(1).

171. Oliveira GM, Miguez PA, Oliveira GB, Swift EJ, Farrell S, Anastasia MK, et al. Safety and efficacy of a high-adhesion whitening strip under extended wear regimen. *J Dent.* 2013;41(3).
172. Maran BM, Vochikovski L, de Andrade Hortkoff DR, Stanislawczuk R, Loguercio AD, Reis A. Tooth sensitivity with a desensitizing-containing at-home bleaching gel—a randomized triple-blind clinical trial. *J Dent.* 2018;72.
173. Demarco FF, Meireles SS, Masotti AS. Over-the-counter whitening agents: A concise review. *Braz Oral Res.* 2009;23(1):64–70.