



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**BLANQUEAMIENTO DENTAL EN DIENTES TRATADOS
ENDODÓNICAMENTE**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

LIZBETH PINEDA GARCÍA

DIRECTOR:

C.D. FRANCISCO JAVIER DIEZ DE BONILLA CALDERÓN

MÉXICO D. F

MAYO 2007



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A DIOS: Por darme la vida y guiarme a seguir adelante en mis proyectos de su mano.

A MIS PADRES Y HERMANO: Por brindarme su apoyo y consejos, y en los momentos más difíciles me alentaron a seguir adelante, anhelando que siempre me preparara para enfrentarme a la vida, hoy se ven culminados nuestros esfuerzos y deseos iniciándose así una etapa de mi vida en la que siempre estarán en mi corazón.

A MIS FAMILIARES: Por apoyarme moralmente en los momentos que más los necesite.

A MIS AMIGOS: por estar presentes en los momentos que los necesite

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
---------------------------	----------

CAPÍTULO I

COMPOSICIÓN DEL ÓRGANO DENTARIO	8
--	----------

1.1 Esmalte	9
1.2 Dentina	13
1.3 Pulpa	19

CAPÍTULO II

PRINCIPIOS DEL COLOR	23
-----------------------------------	-----------

2.1 Dimensiones del color	23
2.2 Colores en odontología	23
2.3 Color del diente	25

CAPÍTULO III

HISTORIA DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL	27
---	-----------

CAPÍTULO IV

ETIOLOGÍA DE LA COLORACIÓN	35
---	-----------

4.1 Causas relacionadas con el paciente	36
4.1.1 Necrosis pulpar	36
4.1.2 Hemorragia intrapulpar	37

4.1.3 Hipercalcificación de la dentina	37
4.1.4 Edad	37
4.1.5 Defectos en la formación del diente	38
4.1.6 Traumatismos	38
4.2 Causas relacionadas con el odontólogo	39
4.2.1 Relacionadas con la endodoncia	39
4.2.1.1 Mal diseño de la apertura cameral	39
4.2.1.2 Remanentes de tejido pulpar	39
4.2.1.3 Medicamentos intracanaliculares	40
4.2.1.4 Materiales de obturación	40
4.3 Relacionadas con la restauración	40
4.3.1 Amalgamas	40
4.3.2 Espigas y postes	41
4.3.3 Restauraciones compuestas	41

CAPÍTULO V

AGENTES BLANQUEADORES42

5.1 Peróxido de hidrógeno	44
5.1.1 Superoxol o peridrol	44
5.2 Perborato de sodio	45
5.3 Peróxido de carbamida.....	45
5.4 Endoperox	46

CAPÍTULO VI

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DEL BLANQUEAMIENTO47

CAPÍTULO VII

TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO SIN VITALIDAD PULPAR49

7.1 Ambulatoria, mediata o walking bleach	49
7.2 Termocatalítica	56
7.3 Fotooxidación con radiación ultravioleta	57
7.4 Fotocatalítica	57

CAPÍTULO VIII

COMPLICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS60

8.1 Resorción radicular externa	60
8.2 Quemaduras químicas	62
8.3 Daño a las restauraciones	62
8.4 Fractura coronal	62

CONCLUSIONES63

FUENTES DE INFORMACIÓN64

INTRODUCCIÓN

A lo largo de la historia, la odontología ha sido parte de un proceso de evolución, donde la apariencia estética ha jugado un papel importante, la estética es hoy en día una referencia de salud, juventud y vigorosidad que lleva al individuo a cambios significativos de sus hábitos de vida y su comportamiento. La estética la podemos definir como todo aquello que es grato a nuestros sentidos, es personal, varía de acuerdo con la época y la región en la cual viven las personas y es aplicable a la naturaleza, el arte y al cuerpo humano, a sus partes o en conjunto; es por eso, que nos hallamos inmersos en un culto a la estética y por tal motivo cada vez son más frecuentes los pacientes en busca de una mejor imagen y los dientes no se escapan de esta realidad.

El tener una sonrisa perfecta o atractiva es un deseo de muchos pacientes por lo que la demanda de un tratamiento que, además de rehabilitar morfofuncionalmente al diente, le devuelva su aspecto natural o incluso lo mejoren se incrementa día con día, por lo que son múltiples las disciplinas que han tenido que integrarse a la demanda estética lo que la Odontología moderna ha trabajado para desarrollar técnicas que permitan resultados mas estéticos y favorables para el paciente.

En la actualidad hay un tratamiento estético electivo solicitado en la consulta, que es el blanqueamiento dental; este tratamiento se convierte en una alternativa terapéutica conservadora indicada en el tratamiento de diente con coloración anómala o patológica ésto producto del constante bombardeo de los medios de comunicación visuales, lo cual también ha traído como consecuencia, la aparición de ciertos productos utilizados, para

tal fin, que están disponibles en el mercado y que son utilizados por el consumidor sin ningún control por parte del Odontólogo. Por lo que con este trabajo se quiere dar a conocer cuales son los riesgos y los beneficios de las técnicas; técnicas que a lo largo de los años han sufrido modificaciones para asegurar la comodidad de los pacientes durante su aplicación y evitar los efectos adversos que se puedan presentar.

Agradezco a mi asesor el Dr. Francisco Javier Diez de Bonilla Calderón por haberme tenido la paciencia en el desarrollo de mi tesina y brindarme su apoyo incondicional en cada momento.

A la doctora María Luisa Cervantes Espinosa por haberme dedicado su tiempo y compartido sus conocimientos durante el desarrollo de esta tesina.

A la UNAM por haberme forjado en mi enseñanza durante estos 5 años de aprendizaje, formándome como profesionista para darle el servicio a quien lo necesita.

CAPÍTULO I

COMPOSICIÓN DEL ÓRGANO DENTARIO

Los dientes están formados por varias capas de tejidos especializados:(fig. 1)

- Esmalte
- Dentina
- Pulpa



fig. 1 capas de tejidos especializados. ⁽⁷⁾

1.1 Esmalte

El esmalte o tejido adamantino es una cubierta de gran dureza que recubre la corona de los dientes, estando afectando a la función masticatoria, esta en relación directa con el medio bucal por su superficie externa y con la dentina subyacente por dentro. Su espesor máximo de 2 a 2.3 mm en premolares, molares y canino superior, zonas de grandes impactos masticatorios. Es el único tejido de origen ectodérmico, elaborado por células derivadas del epitelio que recubre los rebordes maxilares embrionarios. La dureza del esmalte es similar a la de la apatita natural. Debido a su elevado contenido de sales minerales y su organización cristalina, el esmalte es el tejido calcificado de mayor dureza en el cuerpo humano. La función del esmalte es formar una cubierta resistente de los dientes, adaptándolo; de tal manera a la función de la masticación. Otra propiedad del esmalte es su permeabilidad, permitiendo el paso total o parcial de ciertas moléculas. ⁽¹⁾

El color de la corona cubierta de esmalte varía entre un blanco amarillento, y un blanco grisáceo y que los dientes blanco amarillentos poseen un esmalte fino transparente, a través del cual puede verse el color amarillo de la dentina y un blanco grisáceo estos poseen un esmalte más opaco.⁽²⁾ La transparencia podría atribuirse, a variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. Una propiedad física del esmalte es su radiopacidad, muy alta ya que el esmalte está muy mineralizado. Como resultado de su alto contenido de sales minerales su elasticidad del esmalte es muy escasa.

-Composición química,

El esmalte maduro esta muy mineralizado, en relación con su peso, contiene un 96% de materia inorgánica, 1% de materia orgánica y un 3% de agua (89%, 2% y 9% en relación con el volumen) el componente inorgánico

corresponde fundamentalmente a fosfato de calcio que se encuentra en forma de cristales de hidroxiapatita. También existen pequeñas cantidades de carbonato, magnesio, potasio, sodio y flúor. En el esmalte en desarrollo se encuentran dos grupos de proteínas: las amelogeninas específicas y las no amelogeninas, éstas no parecen fibrosas y pueden formar un gel relativamente carente de estructura. ⁽¹⁻²⁾

-Estructura.

Prismas. El esmalte está formado de varillas o prismas del esmalte, las vainas de los prismas, y en algunas regiones una sustancia llamada cemento interprismático, éstos siguen un curso relativamente sinuoso hacia la superficie del diente. La longitud de la mayoría de los prismas es mayor que la del espesor del esmalte debido a su orientación oblicua y su acomodamiento. La superficie externa del esmalte es mayor que la dentinaria en la cual se origina los prismas. Los prismas del esmalte son translúcidos, lo cual permite que la luz pase a través de ellos, tienen un aspecto hexagonal y en un corte transversal se asemejan a las escamas de pescado. ⁽³⁾

Estrías transversales. Cada prisma de esmalte está compuesto por segmentos separados por líneas oscuras que dan aspecto estriado. Estas estrías transversales marcan los segmentos y resultan más visibles por acción de ácidos débiles. Las estrías son más pronunciadas en el esmalte poco calcificado. Los prismas están segmentados por que la matriz del esmalte se forma de manera rítmica.

Bandas de Hunter-Schreger. Estas son bandas oscuras y claras alternadas de ancho variable se originan en el borde amelodentinario y se dirigen hacia fuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte, estas bandas están compuestas por zonas alternadas que tienen una

permeabilidad ligeramente diferente y diferente contenido de material orgánico.

Estrías de Retzius (líneas incrementales). Estas líneas o estrías aparecen en forma de bandas parduscas en los cortes por desgaste del esmalte demuestran la forma como desarrolla el esmalte, esto es, la sucesiva aposición de capas de tejido durante la formación de la corona. Desde el límite amelodentinario hacia la superficie se desvían en sentido oclusal, en porción cervical tienen un recorrido oblicuo. Estas estrías se ven como círculos concéntricos, cuando son de intensidad moderada se consideran normales. No obstante, la alteración rítmica de periodos de formación de la matriz del esmalte y de descanso puede ser modificada por alteraciones metabólicas que hacen que los periodos de reposo se prolonguen en forma indebida y estén muy próximos.

Cutícula del Esmalte. Es una delicada membrana, denominada membrana de Nasmyth en mérito a su primer investigador, cubre toda la superficie de la corona del diente recién erupcionado pero se pierde con la masticación. Esta membrana es una lámina basal típica que se encuentra por debajo de la mayoría de los epitelios, aparentemente es secretada después de que el órgano del esmalte se retrae de la región cervical durante el desarrollo del diente.

Laminillas o fisuras del esmalte. Son estructuras finas, foliadas que se extienden desde la superficie hacia el límite amelodentinario, pueden extenderse hasta la dentina y a veces penetrar en ella. Están compuestas por material orgánico, pero con poco contenido mineral. Las laminillas pueden desarrollarse en los planos de tensión en donde los sitios en que los prismas atraviesan ese plano, y un corto segmento del prisma no lleva a calcificarse totalmente. Es posible diferenciarse tres tipos de fisuras o laminillas: tipo A, laminillas formadas por segmentos de prismas poco

calcificadas; tipo B, laminillas formadas por células degeneradas y tipo C, laminillas originadas en dientes erupcionados donde la resquebrajadura del esmalte, la que se alojan en su profundidad han sido ocupadas por material orgánico, presuntamente proveniente de la saliva. Las laminillas se extienden en dirección longitudinal y radical del diente, desde la cúspide de la corona hasta la región cervical.⁽²⁾

Penachos del Esmalte o Penachos de Linderer. Se originan en el límite amelodentinario y recorren al esmalte desde un quinto a una tercera parte de su espesor, están constituidos por prismas del esmalte tipo calcificados y sustancia ínter prismática, se extiende en el sentido del eje longitudinal de la corona.

El límite amelodentinario es una zona hipermineralizada es de 30 μm de espesor.

Fibrillas de Tomes y husos adamantinos. Estos pasan a través del límite amelodentinario hacia el esmalte. Dado que muchas de ellas están engrosadas en sus extremos se les denomina husos adamantinos. La dirección de las prolongaciones odontoblásticas y de los husos en el esmalte corresponde a la dirección original de los ameloblastos en ángulo recto con respecto a la superficie de la dentina.

-Histofisiología.

Vitalidad. No es un tejido vivo ya que no posee células y prolongaciones de ellas salvo los ocasionales conductillos penetrantes. Sus caracteres histológicos no le permiten mecanismos biológicos de defensa, crecimiento y reparación.

-Desarrollo.

En el periodo que antecede a la formación de las estructuras duras, el órgano del esmalte, que se origina en el epitelio estratificado de la cavidad bucal primitiva, está formado por 4 capas definitivas: epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno. El límite entre el epitelio interno del esmalte y el tejido conectivo de la papila dentario es el futuro límite amelodentinario. Los epitelios interno y externo del esmalte están separados entre sí por una masa considerable de células diferenciadas en dos capas definidas. La capa que se haya próxima al epitelio interno del esmalte está formado por dos o tres hileras de células poliédricas planas o estrato intermedio. ⁽³⁾

1.2 Dentina.

La dentina es un tejido mineralizado que constituye el mayor volumen de la pieza dentaria y que se distribuye en corona y raíz cubierta por esmalte y cemento respectivamente. Está estrechamente vinculada a la pulpa dentaria cuya células especializadas, los odontoblastos, la elaboran dejando en su estructura sus prolongaciones citoplasmáticas. Además del componente citoplasmático o fibrilla de Tomes, la dentina esta constituida por una matriz colágena calcificada, atravesada por conductillos o túbulos dentinarios desde el límite pulpar hasta esmalte en corona y cemento en raíz. ⁽²⁻³⁾

-Propiedades físicas.

En dientes de individuos jóvenes, la dentina tiene una dureza semejante a la del bronce o amalgama de plata, es menos duro que el esmalte y algo más que el cemento y hueso. El peso específico de la dentina es aproximadamente 2.10. La radiopacidad es una propiedad que también depende de su contenido mineral y significa la mayor o menor facilidad con

que los rayos roentgen pueden atravesar los tejidos. En este sentido la dentina es radio opaca por su alta impregnación de sales minerales. El color de la dentina es amarillo claro en dientes jóvenes normales. Por la translucidez del esmalte el color de la corona dentaria es el propio de la dentina, puede variar con la edad haciéndose progresivamente más subido el tono amarillento. Así mismo las enfermedades pulpares y las acciones medicamentosas cambian su color natural hacia tonos grisáceos. No obstante la dentina normal es algo traslúcida y en zona apical permite visualizar por transparencia el conducto radicular.

La elasticidad de la dentina es una propiedad de la que goza este tejido y que depende de la estructura orgánica y contenido de agua.

-Composición Química.

Esta formado por 25% de materia orgánica, 10% de agua y 65% de material inorgánico. La sustancia orgánica está constituida por proteína colágena rica en aminoácidos prolina, hidroxiprolina, glicina y componentes de la matriz colágena además de una sustancia fundamental que las une compuesta por mucopolisacáridos. El componente inorgánico, está compuesto por hidroxiapatita que se dispone en cristales hexagonales compuesta por varios millares de unidades moleculares los cuales se agregan fosfatos amorfos como los octacalcicos y tricalcicos, carbonatos, sulfatos y algunos de los llamados oligoelementos como hierro, cobre, zinc y flúor. ⁽²⁾

Se orientan en forma mas o menos paralela a las fibras colágenas de la matriz de la dentina no solamente en el superficie sino entre las microfibrillas que son los componentes ultra estructurales de la misma.

-Estructura.

La matriz de fibras del colágeno de la dentina está dispuesta en una red no organizada. A medida que la dentina se calcifica, los cristales de hidroxiapatita enmascaran a las fibras de colágeno individuales. Los cuerpos de los odontoblastos están dispuestos en una capa próximos a la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula de origen a una prolongación, que atraviesa la predestina y la dentina calcificada dentro de un túbulo dentinario o conductillo, y esta prolongación termina en forma dicotómica o en red ramificada en el límite con el esmalte o el cemento. Los conductillos o túmulos se encuentran en toda la dentina normal, y, por lo tanto, son características de la misma.

Conductillos dentinarios. La trayectoria es en forma de S extendida. Estos conductillos terminan perpendiculares a los límites amelodentinario y cementodentinario. En la raíz y en la región de los bordes incisales y cúspides de los conductillos son casi rectos. En toda su longitud los conductillos muestran pequeñas curvaturas secundarias relativamente regulares.

Prolongaciones odontoblásticas. Son extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos que ocupan los espacios tubulares en la matriz de la dentina denominados conductillos o túbulos dentinarios estas prolongaciones son más gruesas cerca de la unión con el cuerpo celular del odontoblasto., las prolongaciones odontoblásticas se dividen cerca de sus extremos en las proximidades del límite amelodentinario en varias ramas terminales. Algunas ramas terminales de las prolongaciones odontoblásticas se extienden durante una corta distancia en el esmalte y se denominan "husos adamantinos".⁽³⁾

Dentina peritubular. Cuando se observan cortes por desgaste no mineralizados, con luz transmitida, pueden diferenciarse una zona transparente anular que rodea a la prolongación odontoblástica, del resto de la matriz más oscura. Esta zona transparente, que forma la pared del conductillo dentinario, ha sido denominada “dentina peritubular” ⁽³⁾

Dentina intertubular. Este tipo de dentina es muy mineralizada, más de la mitad de su volumen corresponde a la matriz orgánica. Esta matriz esta compuesta por gran cantidad de fibrillas de colágeno o simplemente fibrillas colágenas enmascaradas en una sustancia fundamental amorfa. ⁽³⁾

Componente mineral. Los estudios de difracción de rayos roentgen han demostrado que los cristales de hidroxiapatita que componen la porción mineral de la dentina tienen una longitud promedio alrededor de 500 A. la orientación de los cristales de la dentina sigue al, parecer el eje longitudinal de las fibras de colágeno. En áreas de defectos de calcificación puede discernirse claramente la matriz de colágeno en el interior de la dentina calcificada.

Líneas de crecimiento. Las líneas de crecimiento, imbricación, incrementales o de von Ebner aparecen como líneas finas, que en cortes transversales forman ángulos rectos con los conductillos dentinarios. La trayectoria de las líneas indica el modelo de crecimiento de la dentina. La distancia entre las líneas corresponde al índice diario de aposición.

Dentina interglobular. La mineralización de la dentina comienza a veces en forma de calcoferitos o material mineral en pequeñas esferas que uniéndose entre sí forman glóbulos. Sí dichos glóbulos se fusionan entre sí la calcificación de la matriz es uniforme y completa.

-Histofisiología.

Dentina primitiva. Es la que se forma desde los primeros momentos de la dentinogénesis hasta la entrada en oclusión de la pieza dental correspondiente. Abarca pues la dentina periférica tanto coronaria como radicular y su capa más externa, aquella en contacto con las células del epitelio interno del órgano del esmalte o la vaina de Hertwig, es conocida como dentina del manto.

Dentina adventicia. En condiciones normales los odontoblastos son activos y la formación de dentina puede continuar toda la vida esta dentina es la que se forma en dirección a la pulpa de la línea de demarcación, a depositada en toda la superficie pulpar de la dentina. Su formación no se produce de manera uniforme en todas las áreas, el cambio de estructura de la dentina primitiva o primaria a la adventicia puede ser ocasionada por la progresiva acumulación de los endoblastos.

Dentina Secundaria. Si por extenso desgaste, erosión, caries o procedimientos operatorios, las prolongaciones odontoblásticas quedan al descubierto o seccionadas, toda la célula resulta dañada mas o menos severamente. La mayoría de estos odontoblastos dañados degeneran, pero algunos pueden continuar formando dentina. Los odontoblastos dañados hoy recién diferenciados son estimulados para una reacción de defensa por la cual el tejido duro sella el área de la lesión.

Dentina Transparente (esclerótica). Los estímulos no solo pueden inducir la formación adicional de dentina secundaria, si no también provocar cambios en la propia dentina. Pueden depositarse sales de calcio en las prolongaciones odontoblasticas en degeneración o alrededor de las mismas, que pueden obliterar los conductillos. Puede observarse dentina transparente en los dientes de personas ancianas, sobre todo en las raíces,

por otro lado, se desarrolla zonas de dentina transparente alrededor de la parte dentinaria de las fisuras o laminillas del esmalte de tipo B y por debajo de las caries de evolución lenta.

Dentina Opaca o tractos desvitalizados. En cortes por desgastes secos de dentina normal las prolongaciones odontoblasticas o fibrillas de tomes se desintegran y los conductillos vacíos se llenan de aire. Aparecen negros con luz transmitida y blancos con luz reflejada. También puede producirse la desintegración de las fibrillas de tomes en dientes que contienen una pulpa vital como consecuencia de lesiones como son caries, atrición, abrasión, y preparación de cavidades o erosión. ⁽¹⁻²⁾

-Desarrollo

Ciclo vital de los odontoblastos. Los odontoblastos, como partes integrales de la estructura de la dentina madura, son células de tejido conectivo muy especializado que se diferencian a partir de la capa celular periférica de la papila dentaria. Antes de la diferenciación de los odontoblastos, el epitelio interno del esmalte está separado de la papila dentaria por una membrana basal muy fina continua. Las células de la papila son fusiformes, de tamaño relativamente uniforme, y están separadas en general por espacios intercelulares más bien grandes. Sin embargo, algunas de las células se ponen en contacto entre sí y con la membrana basal. Al comienzo de la diferenciación, que tiene lugar únicamente en presencia del epitelio interno del esmalte, las células periféricas de la papila dentaria adquieren forma cilíndrica corta y se alinean en una capa única a lo largo de la membrana basal. Los núcleos se orientan en dirección basal en este primer período de formación del odontoblasto, y se mantiene permanente en esta posición. Surgen varias proyecciones ramificadas de la porción apical de cada célula que se halla en contacto con la membrana basal. Al continuar la diferenciación, las células adquieren una longitud varias veces superior a la

primitiva, toman forma cilíndrica, mientras que su anchura se mantiene constante.⁽²⁻³⁾

1.3 Pulpa

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo que ocupa la cámara pulpar en el centro del diente. Es la forma madura de la papila dental. Su morfología varía de unos dientes a otros. En las coronas de los dientes molares, la pulpa se extiende bajo las cúspides hacia las astas o cuernos de la pulpa. Ocupa también todos los conductos radiculares de los dientes de raíces múltiples. En la constricción apical del conducto radicular, la pulpa se continúa con el ligamento periodontal⁽³⁾

Pulpa coronaria esta situada hacia el centro en las coronas de los dientes y la pulpa radicular. Posee 6 superficies. Posee cuernos pulpares, que son protrusiones que se extienden hacia la cúspide de cada diente.⁽²⁾

Pulpa radicular. Es la que se extiende desde la región cervical de la corona hasta el ápice de la raíz. En los dientes anteriores las pulpas radiculares son únicas y en las posteriores múltiples. No siempre son rectas y su tamaño es variable, así como su número. Las porciones radiculares de los órganos pulpares se continúan con el tejido conectivo periapical por medio del foramen o forámenes apicales.

Foramen apical. Su forma puede experimentar cambio como consecuencia de influencias funcionales sobre los dientes.

-Elementos estructurales

La región central de la pulpa contiene grandes troncos nerviosos y vasos sanguíneos. Periféricamente, la pulpa está circunscrita por la región odontogénica especializada formada por:

- a) los odontoblastos (células formadoras de dentina)
- b) zona celular subyacente (zona de Weil)
- c) zona ricamente celular (compuesta por fibroblastos y células mesenquimáticas indiferenciadas)

Sustancia intercelular. Es densa y de tipo gelatinoso con aspecto variable, finamente granular, compuesta por mucopolisacáridos ácidos y compuestos proteicos- polisacáridos (glucosaminoglucanos y proteoglucanos)

Fibroblastos y fibras. Constituyen el tipo celular más numeroso de la pulpa, su función es la formación de fibras de colágeno, posee una forma estrellada típica. En los órganos pulpares se encuentran principalmente 2 tipos de fibras conectivas: colágenas y argirófilas o reticulares., ambos tipos varían en cantidad y distribución según la edad de la pulpa. Las fibras colágenas son las típicas del tejido conectivo laxo, son finas, crecen en espesor con la edad. Las fibras argirófilas, reticulita o precolágena son mucho más delgadas se disponen de manera de fieltro por toda la pulpa sin orientación fija

Odontoblastos. Son células que ocupan el primer lugar en importancia dentro de la pulpa, se encuentran adyacentes a la predestina con sus cuerpos celulares en la pulpa y sus prolongaciones o fibrillas de Tomes en los conductillos dentinarios.

Células de defensa. Forman parte del sistema nerviosa y vascular de la pulpa. Entre las células de defensa encontramos los histiocitos o macrófagos, mastocitos y plasmocitos, además se encuentran elementos de la sangre como neutrófilos, eosinófilos, basófilos y monocitos.

Vasos sanguíneos. El órgano pulpar esta muy vascularizado. Los vasos sanguíneos de la pulpa y el ligamento periodontal se eliminan en la misma arteria y drenan por la misma vena.

Vasos linfáticos. Los vasos linfáticos que drenan la pulpa y el ligamento periodontal tienen vasos de salida común. Los que drenan los dientes anteriores pasan hacia los ganglios linfáticos submentonianos; los de los dientes posteriores pasan hacia los ganglios linfáticos submandibulares y cervicales profundos.

Nervios. La abundante inervación de la pulpa sigue la distribución de los vasos sanguíneos. La mayoría de los nervios que penetra la pulpa son mielínicos, intervienen en la sensibilidad dolorosa causada por estímulos externos.

-Histofisiología

- a) inductiva: cuando estas células elaboran dentina, las células del epitelio interno, se transforman en ameloblastos que producen la matriz de esmalte depositándola sobre la dentina.
- b) Formativa: las células del órgano pulpar producen la dentina que la rodea y la protege. Los odontoblastos pulpaes desarrollan la matriz orgánica y actúan en su calcificación.
- c) Nutritiva: la pulpa nutre a la dentina a través de los odontoblastos y sus prolongaciones por medio del sistema vascular de la pulpa.
- d) Sensitiva: los nervios sensitivos de la pulpa responden con dolor a todos los estímulos tales como el calor, frío, la presión, procedimientos operatorios y agentes químicos.
- e) defensiva o reparadora: la pulpa es un órgano con capacidad de reparación, reacciona a la irritación produciendo dentina secundaria y obstruyendo los conductillos afectados por medio de la calcificación. La pulpa posee macrófagos, linfocitos, neutrófilos, monolitos, plasmocitos y mastocitos, que ayudan al proceso de reparación.

-Desarrollo

La pulpa dentaria se denomina en un principio papila dentaria. Solo se da el nombre de pulpa a este tejido después que la dentina lo rodea. La papila dentaria joven está muy vascularizada y hacia el momento en que comienza la formación de la dentina aparece una red de vasos bien organizada. Durante este periodo de dentinogénesis se activan los capilares que se acumulan entre los odontoblastos. Las células de la papila dentaria aparecen como células mesenquimáticas indiferenciadas. Poco a poco estas células aparecen como fibroblastos estrellados. Después de la diferenciación en ameloblastos de las células internas del órgano del esmalte, los odontoblastos se diferencian a partir de las células periféricas de la papila dentaria y comienza la producción de dentina y comienza la producción de dentina. A medida que esto ocurre, el tejido ya no se denomina papila dentaria sino que ahora recibe el nombre de “órgano pulpar”.⁽²⁾

CAPÍTULO II

PRINCIPIOS DE COLOR

La ciencia del color es más un programa de investigación que una doctrina de conocimiento. Esto significa que el color sea un fenómeno inexplicable, puesto que tiene aspectos muy objetivos que permiten considerarlo como un concepto físico que puede ser estudiado y medido. ⁽⁴⁾

2.1 Dimensiones del color

MATIZ (HUE) Es la primera dimensión del color, propiedad que la mayoría designamos como color, es la cualidad por la cual distinguimos una familia de color de otra como el color rojo, del amarillo, verde del azul púrpura. "sólido", el hue es una forma de ondas de la energía radiante.

VALOR (VALUE) también es denominado brillo, es aquella cualidad por la cual distinguimos un color claro de un oscuro

INTENSIDAD (CHROMA) se denomina también saturación, es aquella cualidad por la cual distinguimos un color fuerte de uno débil.

MABEL

2.2 Los colores en odontología

En Odontología nos vemos obligados a recurrir a "guías de colores" como punto de referencia para nuestros trabajos. Estas guías estandarizan los colores más habituales de los dientes, desde los más blancos hasta los más oscuros, hasta un total de unos 15 colores. La guía de color ideal no existe. ⁽⁴⁾

La guía más difundida actualmente es la llamada "Lumin Vacuum" (guía Vita) que se divide en cuatro tonalidades.

Antes de aconsejar el blanqueamiento el profesional determinará cuál es el color de la guía que más se parece al de la guía de colores. En base a esta práctica se determinará la previsión del color final tras el blanqueamiento dental e informará al paciente sobre las expectativas de la técnica para su caso en particular.

Otra guía de color muy difundida es la Chromascop (Ivoclar-Vivadent) aunque de una introducción más reciente en el mercado.

Alteraciones del color de los dientes

Los dientes pueden llegar a tener una infinita variedad de gama de colores a causa de muchísimos procesos ó motivos.

Básicamente el color de los dientes viene condicionado genéticamente.

Con ello queremos decir que los dientes que no sean especialmente blancos no tienen porqué considerarse indefectiblemente patológicos. El color de los dientes, en general, constituye pues una característica innata a cada uno de nosotros como lo es el tono de nuestra piel. ⁽⁷⁾

El color será la expresión global de las estructuras anatómicas que lo constituyen:

- esmalte, grosor y calidad
- dentina subyacente , color y calidad

Los cambios o alteraciones en el color normal de los dientes se clasificarán según su origen ó según su localización.

Las alteraciones del color normal de los dientes serán, según su origen:
(fig. 2.1)

- **intrínsecas** (en dentina)
- **extrínsecas** (en esmalte)

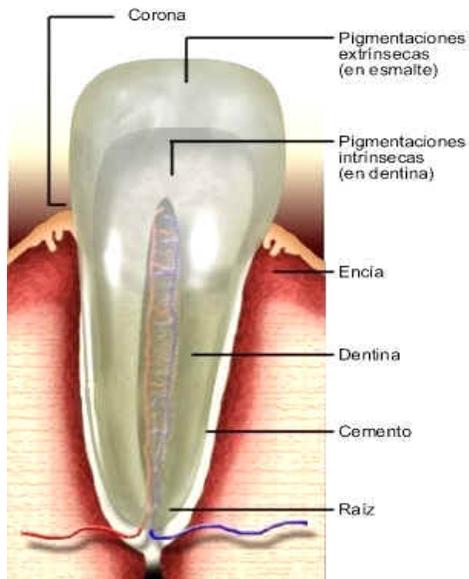


fig. 2.1 Clasificación de las alteraciones de color según su origen ⁽⁷⁾

2.3 Color del diente

El color de un diente suele definirse por el color de la dentina que se deja ver a través del esmalte que es transparente y prácticamente carece de color.

Un diente con espesores gruesos de dentina tendrá más color que uno con espesores finos. Los caninos al tener espesores gruesos de dentina son los dientes más oscuros del sector anterior.

Un diente con espesores gruesos de esmalte ocultará más el color de la dentina que uno con espesores finos. Los pacientes mayores tienen espesores finos de esmalte debido a su desgaste y por ello un color más oscuro en los dientes.

Además hay que tener en cuenta que debido a la anatomía de los dientes el tercio inferior o gingival de un diente tendrá un color más oscuro que el tercio superior o incisal que aparentará azulado/grisáceo debido a la translucidez del esmalte

CAPÍTULO III

HISTORIA DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

La Odontología Estética no es un concepto actual. Desde el principio de los tiempos el ser humano a buscado la belleza de una u otra forma y agradar a los demás. Los cánones de belleza han ido variando a lo largo de la historia.

Ya los egipcios disponían de cosméticos antes del año 2000 A.C. Los dientes sanos y blancos han simbolizado signos de salud, limpieza y fortaleza.

Nuestros antepasados cavernícolas ansiaban tener unos caninos grandes por ser a su juicio sintomáticos de fuerza y salud, imprescindibles antes de la lucha.

En la España preromana se preconizaba el enjuague con orines envejecidos en cisternas. Múltiples brebajes a lo largo de la Historia perseguían la obtención de unos dientes más blancos.

En la antigua China imperial, las viudas teñían sus dientes de negro como signo de renuncia a la belleza.

Los mayas, como demostración de buena posición social se realizaban incrustaciones de jade en los dientes y limaban sus bordes cuidadosamente.

En el Japón medieval y hasta el siglo XIX se realizaba la técnica del *ohguro* (*dientes negros*). Esta técnica de ennegrecimiento de dientes basada en la aplicación de un tinte negro (obtenido de una mezcla de hongos, sake, hierro oxidado, etc.) se reservaba para acontecimientos sociales de gran

importancia. Marcaba la alta posición social por lo que causaba furor entre la nobleza de la época y los samurais de alto rango. Finalmente las jóvenes casamenteras pasaron a aplicarse el ohguro. La costumbre empezó a desaparecer a partir de 1873 cuando la emperatriz apareció en público con los dientes blancos.

En Occidente el blanqueamiento dental es un problema antiguo y no exclusivo de la sociedad actual.

Desde hace más de 100 años se ha usado el peróxido de hidrógeno (agua oxigenada) y el ácido clorhídrico (lejía), juntos ó por separado, para el blanqueamiento interno (en dientes endodonciados) ó externo de los dientes.

1877. *Chapple* describe en una publicación el uso de ácido oxálico para tratar cierto tipo de decoloraciones dentales.

1879. *Taft* sugiere el uso de una solución clorada que denomina solución de Labarraque.

1884. *Harlan* emplea dióxido de hidrógeno. (5)

1895. *Weskale* recomienda una mezcla de peróxido de hidrógeno y éter que para que sea más efectiva debe activarse con corriente eléctrica.

1916. *Kane* descubre que el exceso de flúor en el agua potable provoca coloraciones oscuras en los dientes, normalmente superficiales. Intenta eliminar las manchas aplicando algodones empapados en ácido clorhídrico y calentando con llama.

1918. *Abbot* establece las bases para las técnicas actuales al introducir un método efectivo consistente en peróxido de hidrógeno al 37% que se activa con luz y calor ("superoxol").

- Par el tratamiento de las coloraciones provocadas por el exceso de flúor (fluorosis) Kane propugna el uso de *técnicas de microabrasión* (pequeño desgaste de la superficie del esmalte).
- Abbot preconiza el *tratamiento puramente químico* a base de peróxido de hidrógeno.

1937. Ames comunica el éxito de un blanqueamiento por primera vez.

1942. Yonger aporta el primer tratamiento contra la fluorosis dental.

1960´S. Klusmier introduce uso de gly-oxide.

1966. McInnes aplicaba sobre los dientes algodones impregnados con una solución preparada "in situ" de 5 ml de ácido clorhídrico al 36%, 5 ml de peróxido de hidrógeno al 30% y éter al 30%. Tras unos 18 minutos se aclaraban los dientes con agua y se aplicaba una pasta de bicarbonato de sodio para neutralizar. Finalmente pulía los dientes.

1970. Cohen desarrolla el primer tratamiento para decoloraciones por tetraciclinas.

Tinción por tetraciclinas (tipo de antibiótico muy difundido en años 60)

1972. Arens, ante el aumento de tinciones por tetraciclinas en la década de los 70 reactiva las técnicas de blanqueamiento de Abbot, caídas en desuso, consistentes en la aplicación de peróxido de hidrógeno activado por calor.

1979. Harrington y Naktin En su reporte de casos concluyen: "La infiltración de superoxol a través de los túbulos dentinarios pueden iniciar una reabsorción inflamatoria en el área cervical externa". (5)

1979. Harrington y Naktin Son los primeros en reportar cuadros de reabsorción cervical externa, como complicación de la terapia de blanqueamiento dental que usa Superoxol con Calor.

1980'S. *Zaragoza y cols.* introduce la técnica termoquímica denominada "blanqueamiento BV" (peróxido de hidrógeno al 70% activado por calor en una cubeta térmica). Aunque con interesantes resultados cae en desuso por ser poco práctica y peligrosa por la alta concentración del producto que requiere excepcionales medidas de seguridad.

1983. Según Mc Cornick en su estudio realizado en perros muestra que los efectos de la difusión o filtración de materiales cáusticos al periodonto cervical puede cambiar el Ph del medio, a uno ligeramente ácido y esto es óptimo para procesos de reabsorción de tejidos duros, este medio seria favorable para que los polimorfonucleares, neutrófilos y los osteoclastos elaboren hidrolasas ácidas responsables de la desmineralización de los componentes del tejido duro, iniciándose así el proceso de reabsorción inflamatoria.

1984. *McCloskey* preconiza el empleo de una solución diluida de ácido clorhídrico frotándola contra el esmalte con bolas de algodón y prosiguiendo con la técnica de McInnes.

1986. *Croll y Cavanaugh* combinan un 18% de clorhídrico con piedra pómez y raíces vegetales.

1986. *Munro*. Desarrolla el primer agente comercial blanqueador con 10% peróxido de carbamida ("White&Brite", Omnil International).

1986. Van Der Burgt y Plasschaert. Demuestran que las discromías producidas por los cementos endodónticos como: Grossman, Eugenato, Endometasona, N2 H26, son difíciles de blanquear y en un control a los 6

meses ya habían recidivas, debido a la estabilidad de los compuestos inorgánicos.

1989. *Feinman y cols.*, seguidores de Arens, son los primeros en definir cuidadosamente la técnica de peróxido de hidrógeno activado por calor y, sobre todo, su real campo de aplicación.

1989. *Haywood y Heymann* recomiendan el uso de un gel de peróxido de carbamida al 10% (equivalente al peróxido de hidrógeno al 3.6%) aplicado en la boca mediante finas cubetas de plástico individualizadas para cada paciente y su uso durante varias horas diarias en domicilio durante un período de 1-2 semanas. Ésto fue el origen de alguna de las actuales técnicas más extendidas y económicas y que presentan la gran ventaja de basarse en sustancias blanqueadoras a concentraciones muy bajas (blanqueamiento domiciliario o casero). En la actualidad existen innumerables productos de esta categoría en el mercado

1990. Se comercializa el "Prema" ("Premier"), una mezcla de ácido clorhídrico al 10% y piedra pómez.

1991. *Miara y cols.* tras probar diferentes mezclas de ácidos y peróxido de hidrógeno a diferentes concentraciones introducen en el mercado el sistema "Microclean" (Cedia). Una mezcla de ácido clorhídrico, polvo de piedra pómez y peróxido de hidrógeno a baja concentración que se aplicaba en periodos de unos 8 segundos a los dientes tratados mediante copas de goma.

1991. Rotstein y Colab. Estudiaron la técnica termocatalítica en perros y en cortes histológicos, encontraron que el 18% de piezas tratadas, presentaron signos de reabsorción cervical externa, sugieren que el Peróxido de

Hidrógeno al 30% asociado al calor aumenta la liberación de radicales tóxicos e irritantes potentes ya que su reacción es ácida.

1992. Anitua y Gascon Recomiendan el uso de la combinación de Peróxido de Carbamida con Perborato de Na. Para mejorar el color y luminosidad de los dientes como complemento del tratamiento convencional, en piezas teñidas con Tetraciclina.

1993. Rotstein y Colab. Evalúan en su estudio de 1 año, a piezas tratadas con blanqueamiento intracoronario ambulatorio y recomiendan el uso de Perborato de Sodio más agua destilada, sus resultados son similares al grupo que utilizó Perborato de Sodio más Superoxol, por lo que el uso de Superoxol sería innecesario.

1994. Schriever A. y Colab. Recomiendan el uso de la técnica de "Walking bleach" por su poco riesgo de cuadros de reabsorción radicular, resalta que el blanqueamiento químico mediante agentes reductores u oxidantes, constituye un método de tratamiento respetuoso con la sustancia dental y en el cual no se modifica ni la forma natural de la corona ni el estado del tejido periodontal.

1994. Haywood V. En su revisión refiere que no se han publicado estudios que demuestren cambios en la dureza del esmalte tratados con Peróxido de Carbamida y que no se produce pérdidas estructurales.

1995. Antunez M En su estudio hecho en piezas extraídas dice "..la probable causa de la desmineralización de la superficie radicular se atribuiría a los cambios en los niveles fisiológicos de pH en la región cervical producida por el superoxol". "Es un hecho ampliamente conocido que el Hidróxido de calcio constituye una solución preventiva en trastornos de reabsorción debido a su pH básico y a su potencial osteodentinogénico". ⁽⁷⁾

1997. Mestanza C. En su estudio en premolares in vitro utiliza el Peróxido de Carbamida al 16% para tratar discromías dentales en piezas no vitales que no tienen fácil acceso a la cámara pulpar.

1997. Friedman mostró que el blanqueamiento interno con peróxido de hidrógeno al 30% era exitoso en el corto plazo, pero fallaba en el largo plazo en un 50%. El procedimiento estuvo asociado con reabsorción radicular, situación que lleva a pensar que el procedimiento debe ser evitado y utilizar en su reemplazo perborato de sodio mezclado con agua tal como lo recomendó Rotstein et al. en 1991.

1999. Barrancos Mooney Sugiere como tratamiento intracoronario alternativo al Peróxido de Carbamida al 35% en el consultorio por media hora y una mezcla de Peróxido de Carbamida al 15% con Perborato de Sodio para un tratamiento ambulatorio.

2002. Makkeva demostró que los mayores cambios al utilizar una técnica de blanqueamiento no vital intracoronariamente, se observan como microabrasiones en la dentina.

2002. Loquercio et al. Evaluaron clínica y radiográficamente 54 dientes no vitales sometidos a blanqueamiento con peróxido de hidrógeno y perborato de sodio según la técnica recomendada encontrando que todos fueron blanqueados y que en ninguno hubo reabsorción radicular externa.

2002. Ari y Hungor utilizaron 65 dientes extraídos para tratarlos endodónticamente y teñidos con sangre durante 18 días. Se colocó perborato de sodio en diferentes concentraciones en la cámara pulpar y se cerró la cavidad durante 21 días. Se hizo un cambio de material después de 3, 7 y 14 días. No hubo diferencias significativas entre los grupos a diferentes

días y el perborato mostró buenos resultados independientemente de que se le utilice sólo o acompañado.

Actualmente la mayoría de profesionales hemos recurrido al uso de geles de peróxido de hidrógeno del 20-37% que se activan químicamente ó por la luz de polimerizar, láser o arco de plasma (para blanqueamiento rápido en consulta). El mejor resultado hoy en día se obtiene mediante la activación con luz arco de plasma.

A fecha de hoy existen pues tres técnicas disponibles para el tratamiento de las coloraciones dentales:

- Microabrasión
- Blanqueamiento en consulta con geles de peróxido de hidrógeno al 20-37% autoactivados ó activados mediante calor o luz
- Blanqueamiento supervisado por el profesional y administrado por el mismo paciente en su domicilio utilizando geles de peróxido de carbamida al 10-12%

Pueden realizarse combinaciones de ellas para optimizar el resultado si el profesional lo considera oportuno (en función de la profundidad de coloración, extensión, etc.)

CAPÍTULO IV

ETIOLOGÍA DE LA COLORACIÓN

La pigmentación se presenta durante o después de la formación de esmalte o dentina. Algunos colorantes aparecen en la superficie después de la erupción y otros son resultados de procedimientos odontológicos. El primer grupo, los naturales (adquiridos), pueden estar en la superficie o incorporado en la estructura dental. En ocasiones son resultado de defectos en el esmalte o aparecen después de una lesión traumática. El segundo grupo, los yatrógenos son resultado de procedimientos odontológicos. (Cuadro 4.2)

La indicación del blanqueamiento, así como su eficiencia dependen gran parte de la etiología de las discromías dentarias. (fig. 4.1) El color no es un criterio de diagnóstico fiable en sí mismo.



Fig. 4.1 clasificación del blanqueamiento⁽⁷⁾

Cuadro. 4.2 Causas de pigmentación de los dientes

CAUSAS RELACIONADAS CON EL PACIENTE	CAUSAS RELACIONADAS CON EL ODONTÓLOGO
<p>Necrosis pulpar</p> <p>Hemorragia intrapulpar</p> <p>Hipercalcificación de la dentina</p> <p>Edad</p> <p>Defectos de la formación del diente</p> <p>Traumatismos</p>	<p>Endodónticas</p> <p>Mal diseño de la apertura cameral</p> <p>Remanentes de tejido pulpar</p> <p>Medicamentos intracanaliculares</p> <p>Materiales de obturación</p> <p>Relacionas con restauración</p> <p>Amalgamas</p> <p>Espigas y postes</p> <p>Resinas compuestas</p>

4.1 Causas relacionas con el paciente

4.1.1 Necrosis pulpar

La irritación bacteriana, mecánica o química de la pulpa puede ocasionar necrosis del tejido y liberación de productos secundarios de la desintegración

que penetra en los túbulos y manchan la dentina contigua. El grado de pigmentación depende de manera directa con el tiempo de la necrosis pulpar (5-9)

4.1.2 Hemorragia intrapulpar

La hemorragia intrapulpar y la lisis de los eritrocitos representan un resultado común de la lesión traumática de un diente. Los productos de la desintegración de la sangre, fluyen hacia los túbulos y manchan la dentina circundante. Si la pulpa se torna necrótica, la pigmentación persiste. Si se recupera la pulpa es posible que se revierta la pigmentación, y el diente vuelva a su tono original. El cambio de color varía de amarillento a café oscuro. (6-9)

4.1.3 Hipercalcificación de la dentina

La formación excesiva de dentina irregular en la cámara pulpar y a lo largo de las paredes del conducto ocurre después de lesiones traumáticas. En estos casos, ocurre una interrupción temporal del riego sanguíneo, a lo que sigue la destrucción de odontoblastos. Éstos son reemplazados por células mesenquimatosas no diferenciadas que rápidamente forman dentina irregular en las paredes de la luz pulpar. Como resultado, disminuye gradualmente la translucidez de la corona y se produce una pigmentación amarillenta o amarilla parduzca. (9)

4.1.4 Edad

En los pacientes de edad avanzada, los cambios de color en la corona ocurren como un fenómeno fisiológico, resultante de la aposición excesiva de

dentina, el adelgazamiento del esmalte y los cambios ópticos. Los alimentos y las bebidas tienen un efecto acumulativo sobre la pigmentación. Acentuándose más por las grietas, y el desgaste incisal del esmalte y la dentina.

4.1.5 Defectos en la formación del diente

Las manchas son defectos del desarrollo durante la formación del esmalte y la dentina, sea hipocalcificada o hipoplástica. La hipocalcificación del esmalte es una zona pardusca o blanquecina distintiva, se encuentra comúnmente en la superficie facial de la corona afectada. La hipoplasia del esmalte es defectuosa y porosa. Este trastorno puede ser hereditario o un resultado de factores ambientales como son infecciones, tumores o traumatismos. El esmalte defectuoso es poroso y fácilmente se mancha por materiales presentes en la cavidad oral. ⁽⁹⁾

4.1.6 Traumatismos

Necrosis pulpares debido a traumatismos y restauraciones estéticas sin recubrimiento de la cavidad son muchas veces asintomáticas y sólo detectables por la alteración del color de la corona. Un traumatismo provoca una hemorragia pulpar por rotura de vasos sanguíneos que facilitan la extravasación de sangre a los túmulos dentinales. Estas células rojas extravasadas, sufren un proceso de hemólisis y liberan hemoglobina, la cual se degrada formando una serie de compuestos como la hematoidina y hemosiderina, las cuales tienen capacidad para provocar un cambio de color.

Por otro lado, el hierro liberado de la hemoglobina se combina con el sulfuro de hidrógeno producido por las bacterias para formar sulfuro de hierro, compuesto de color negro.

Posteriormente al traumatismo la corona dentaria adquiere un color rosa, a medida que la sangre se descompone se vuelve anaranjado, marrón, azul o negro.⁽⁶⁾

4.2 Causas relacionadas con el odontólogo

Estos tipos de pigmentaciones se da por diversos materiales dentales o técnicas operatorias inadecuadas; empleadas en odontología. estas manchas suelen ser prevenibles.

4.2.1 Relacionadas con la endodoncia

4.2.1.1 Mal diseño de la apertura cameral

La apertura coronaria insuficiente puede provocar, a corto plazo, el oscurecimiento coronario debido a la retención de restos pulpares, sangre o materiales obturadores en las concavidades de la cámara pulpar, debido a la descomposición tisular, un cambio de color al penetrar sus productos intermedios y finales en los túbulos dentinales⁽⁶⁻⁷⁾

4.2.1.2 Remanentes de tejido pulpar

El tejido remanente en la cámara pulpar se desintegra de manera gradual y puede ocasionar pigmentación. Los cuernos pulpares siempre deben incluirse en la cavidad de acceso para garantizar la extracción de los remanentes pulpares y para evitar la retención de un sellador en una etapa ulterior

4.2.1.3 Medicamentos intracanaliculares

Varios medicamentos intracanaliculares tienden a producir manchas internas de la dentina. Los medicamentos a base de fenólicos o yodoformo sellados en el conducto radicular y la cámara entran en contacto directo con la dentina, a veces por periodos prolongados, permitiendo la penetración y la oxidación. Manchando gradualmente la corona

4.2.1.4 Materiales de obturación

Estos son causa frecuente y grave de pigmentación de un solo diente. La eliminación incompleta de los materiales de obturación y remanente del sellado de la cámara pulpar, principalmente los que contienen componentes metálicosⁿ, a menudo producen una pigmentación oscura. ⁽⁵⁻¹⁰⁾

4.3 Relacionadas con la restauración

Las restauraciones son de dos tipos, metálicas o resina compuesta. Las razones de la pigmentación y por, tanto su corrección adecuada son distintas.

4.3.1 Amalgamas

Las aleaciones de plata tienen efectos metálicos de color oscuro que puede volver de color gris oscuro la dentina. Tales pigmentaciones son difíciles de blanquear y tienden aparecer de nuevo con el tiempo. En ocasiones el aspecto oscuro de la corona se debe a la restauración de la amalgama, que puede verse a través de la estructura dentaria. En estos casos el reemplazo de la amalgama por una restauración estética por lo general es la opción para dicho problema. ⁽⁵⁻⁶⁾

4.3.2 Espigas y postes

Estos tipos de materiales se utilizan para reforzar una restauración compuesta. Las manchas por espigas y postes prefabricados colocados inapropiadamente se debe al metal que se ve a través de la restauración por lo el recubrimiento de las espigas con cemento blanco o la extracción del metal es la opción de tratamiento.

4.3.3 Restauraciones compuestas

La microfiltración alrededor de las restauraciones compuestas producen manchas. Los márgenes abiertos permiten la entrada de las sustancias químicas entre la restauración y la estructura dentaria y mancha la dentina subyacente. Además, los composites pueden cambiar de coloración con el tiempo, afectando así la tonalidad de corona del diente. ⁽⁵⁻⁶⁾

CAPÍTULO V

AGENTES BLANQUEADORES

En la actualidad se disponen de muchos agentes para blanqueamiento deferentes; los que se utilizan más a menudo son peróxido de hidrógeno, perborato de sodio y peróxido de carbamida

-Farmacología

Todos los procedimientos de blanqueamientos tienen en común el uso de sustancias liberadoras de oxígeno para eliminar o reducir las tinciones dentales. Ello se lleva a cabo mediante un proceso oxidativo, que provoca la oxidación total, paso a paso, de los cromógenos orgánicos, transformarlos en productos menos coloreados y finalmente en sustancias residuales, CO₂ y agua. Por ello un factor determinante del éxito del proceso es la naturaleza química de las tinciones y su susceptibilidad a la oxidación, así como la intensidad del proceso oxidativo que depende del tipo de agente liberador de oxígeno, su concentración, duración y temperatura.

Se emplean medicamentos que liberan oxígeno llamados blanqueadores, los cuales son activados o catalizados por medios físicos térmicos (calor directo o indirecto) o fototerápicos (rayos infrarrojos o ultravioleta):

- Superoxol, solución de peróxido de hidrógeno al 30 % en agua.
- Peróxido de carbamida (peróxido de urea)
- Perborato de sodio

Cementos de fosfato de zinc y cemento de óxido de zinc y eugenol, para cerrar el área del diente no vital con tratamiento ambulatorio.

El peróxido de carbamida está compuesto por urea y peróxido de hidrógeno en relación 1:1. El peróxido de hidrógeno al 35% lleva este principio y el resto es agua.

La capacidad total de liberar peróxidos de hidrógeno, de estos compuestos es:

- El peróxido de carbamida al 10% puede liberar 3,6 % de peróxido de hidrógeno.
- El peróxido de carbamida al 15% puede liberar 5,4% de peróxido de hidrógeno
- El peróxido de hidrógeno al 30% puede liberar antes de ser mezclado, idéntica cantidad de peróxido de hidrógeno o bien un 15% de peróxido de hidrógeno con mezcla al 50%

Se han descrito otros productos y concentraciones menos utilizados para blanqueamiento dental como la ozonización, el peróxido de carbamida al 35% el peróxido de hidrógeno al 6,5% en forma de tiras adhesivas ⁽⁸⁾ durante 30 minutos, 2 veces al día, a lo largo de 2 meses.

-Mecanismos de acción de los medicamentos

Los mecanismos de acción no están completamente identificados y pueden ser diferentes para cada tipo de medicamento.

Para pigmentaciones en las cuales una película u otro tipo de sustancia orgánica aparecen en la superficie o subsuperficie del diente, el agente blanqueador puede oxidar estas sustancias. La razón del por qué el grabado ácido aumenta los efectos del blanqueamiento, puede ser debido a que este procedimiento elimina el material orgánico superficial y penetra al esmalte ligeramente, exponiendo áreas más profundas del propio esmalte al blanqueamiento.

En el caso de las pigmentaciones externas, el mecanismo por el que el blanqueamiento trabaja en el interior de los dientes puede ser un proceso de oxidación en el cual las moléculas causantes de la decoloración son liberadas. Las teorías de foto-oxidación o intercambio iónico son ambas potencialmente reacciones viables.

Para dientes no vitales, la cámara pulpar puede ser empacada con un agente blanqueador. A pesar de que algunos investigadores han presentado evidencias de que el peróxido de hidrógeno aplicado externamente puede penetrar hasta la cámara pulpar facilitando la oxidación de los agentes decolorantes, el hecho de que puedan afectar los productos de hemólisis o sustancias en degradación es cuestionable. Desde luego, el agente blanqueador no puede por sí solo remover inicialmente el tejido necrótico o las otras sustancias causantes del área de decoloración. ⁽⁹⁾

5.1 Peróxido de hidrógeno

Es un oxidante poderoso, disponible en varias concentraciones siendo, la más utilizada e idónea para blanquear dientes, la del 35% estabilizado con agua destilada. ⁽⁸⁾

Es un líquido claro, incoloro e inodoro, presentándose en botellas de color ámbar o negro. Su potente acción cáustica, nos obliga a extremar las medidas de precaución durante su empleo, evitando cualquier contacto, ya que provoca irritación en los tejidos. ⁽⁹⁻¹¹⁾

5.1.1 Superoxol o peridrol

Solución acuosa de agua oxigenada al 30% en peso y 100% en volumen. Es un líquido claro, incoloro. Debe ser conservado en heladera y debe tener cuidado en su uso pues cáustico. ⁽¹⁰⁾

5.2 Perborato de sodio

(NaBO) . Se presenta bajo la forma de un polvo blanco, que al disolverse en agua, la colorea de rosa pálido o fuerte según la temperatura. Es totalmente soluble en agua o saliva y tiene gran poder antiséptico debido a la liberación de oxígeno naciente. Se puede obtener este agente oxidante de forma pura, Universidad de Sao Paulo (USP) o como producto comercial. Cuando esta fresco, contiene casi 95% del perborato de sodio, que corresponde al 9.9 % de oxígeno disponible; es estable cuando está seco, pero en presencia de ácido, aire caliente o agua se descompone para formar metaborato de sodio, peróxido de hidrógeno y oxígeno efervescente. La mayor parte son alcalinas.ⁿ y su pH depende de la cantidad de peróxido de hidrógeno concentradas. ⁽¹²⁾

La combinación de perborato de sodio con el superoxol fue propuesta por Nutting y Poe en 1967. la pasta obtenida es llevada a la cámara pulpar permaneciendo durante un período de 5 días , recomendándose repetir la aplicación para la obtención de resultados deseados.

5.3 Peróxido de carbamida

Este agente también es conocido como hidroperóxido de urea, se encuentra disponible en el rango de concentración de 3 a 45%. Sin embargo , las preparaciones comerciales populares contienen alrededor de 10%, con un pH medio de 5 a 6.5 ⁽¹³⁾ el peróxido de carbamida es un agente blanqueador de menor potencia que el peróxido de hidrógeno. Pero al aplicarlo, sobre los dientes, éstos ganan en luminosidad y brillo además de mejorar su color.

Las preparaciones para blanqueamiento que contienen peróxido de carbamida también suelen incluir glicerina o propilenglicol, estanato de sodio, ácido fosfórico o cítrico y saborizantes.

Los preparados se relacionan con grados de daño dentario y a la mucosa circundante, también afecta la fuerza de cementación de resinas compuestas y su sello marginal.

5.4 Endoperox

Es el nombre comercial de un producto de firma francesa (Septodont). Se presenta en forma de comprimidos de peróxido de hidrógeno cristalizado. Actúa en los canalículos dentinarios por liberación de oxígeno. Se usa triturando y ligeramente humedecido con agua y se lleva a la cámara pulpar con ayuda de un portaamalgama. Debe protegerse de la luz y calor. ⁽⁹⁾

CAPÍTULO VI

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES PARA LA REALIZACIÓN DEL BLANQUEAMIENTO

Indicaciones

- Pigmentaciones de la cámara pulpar
- Pigmentaciones de la dentina
- Pigmentaciones no susceptibles al blanqueamiento extracoronal
- Oscurecimientos recientes
- Oscurecimientos después de necrosis ó hemorragia pulpar
- postendodoncia
- otros motivos (estéticos) con endodoncia intencional previa

Contraindicaciones generales para el blanqueamiento

- traumatismos dentales
- reabsorción radicular
- defectos de desarrollo del esmalte
- pérdida importante del esmalte
- pigmentación del esmalte superficial
- pérdida grave de dentina
- depósito de dentina secundaria
- oscurecimiento por sales metálicas principalmente por amalgama
- grietas ó fisuras
- caries
- enfermedad periodontal sin tratar

- composites mal ajustados
- dientes con grandes restauraciones u obturaciones repetidas en el mismo diente
- dientes muy oscuros
- morfología dental anómala

Contraindicaciones específicas para el blanqueamiento

No vital

- lesiones apicales
- tratamiento endodóntico incorrecto

Ante la posibilidad de que haya proceso infeccioso apical no hacer el blanqueamiento hasta que se resuelva este problema. De no hacerlo así nos podríamos encontrar con que el proceso apical se reavivara por cualquier otro motivo y entonces el paciente achacaría su problema a nuestro tratamiento estético. ⁽¹⁴⁻¹⁵⁾

CAPÍTULO VII

TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO SIN VITALIDAD PULPAR

El blanqueamiento intracoronal de dientes tratados endodónticamente puede llevarse a cabo con éxito mucho tiempo después del tratamiento de conductos. Un resultado exitoso depende de la causa, el diagnóstico correcto y la selección apropiada de la técnica de blanqueamiento. Los métodos empleados con más frecuencia son la termocatalítica y el blanqueamiento ambulatorio, estas son diferentes, pero producen resultados similares.

7.1 Ambulatoria, mediata o walking bleach

Esta técnica se utiliza en todas las situaciones que requiera blanqueamiento interno, es la técnica más segura y requiere menos tiempo en el consultorio. Los pasos para la técnica de blanqueamiento ambulatoria son:

Primera visita

- a) Radiografía preoperatorio que nos permita valorar el estado en que se encuentra los tejidos periapicales, así como la calidad de la endodoncia en el caso de estar realizada (fig. 7.1)

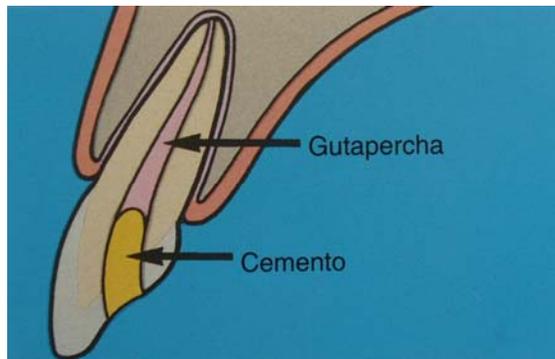


fig.7.1 imagen preoperatoria⁽²⁰⁾

- b) Profilaxis.
- c) Registro del color para el control. Este registro puede realizarse por comparación de los dientes con una guía de colores prefabricada o por fotografía, que es lo ideal. En algunos casos específicos cuando toda la dentición presenta color “normal” y solo uno o 2 dientes presentan discoloración, los dientes adyacentes al que va a ser el blanqueado pueden usarse como parámetro de comparación. Esto se hace así por la dificultad de determinar con precisión el color en dientes oscurecidos o teñidos no vitales.⁽¹⁶⁻¹⁷⁾
- d) Protección de tejidos blandos. Se aplica una crema hidrosoluble sobre los tejidos blandos y se lleva a cabo el aislamiento absoluto con dique de goma. (fig. 7.2)

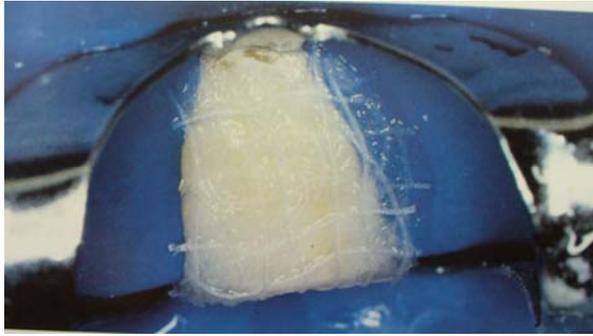


fig. 7.2 aislamiento del diente a tratar ⁽¹⁷⁾

- e) Acceso coronario. Se retiran los materiales restauradores de la apertura y del interior de la cámara pulpar con instrumentos rotatorios compatibles a alta velocidad. Si es necesario se mejora el acceso para prevenir zonas de retención de restos en los cuernos pulpares y en la cara lingual de la cámara pulpar. Hay que eliminar por completo los tejidos cariados y tejidos dentales blandos. El tejido sano no debe eliminarse. (fig. 7.3)

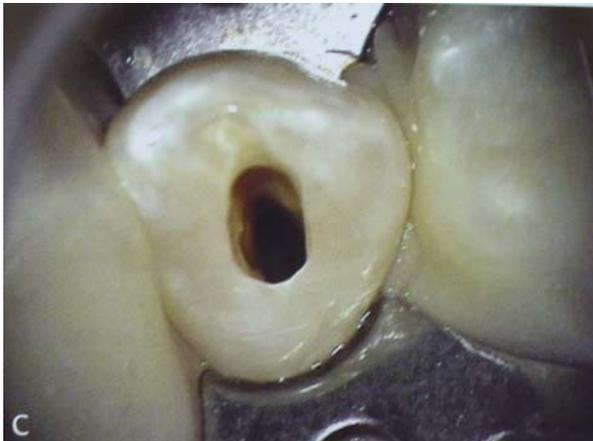


fig. 7.3 acceso coronario ⁽²⁰⁾

- f) Acceso a los conductos radiculares. Se eliminan aproximadamente 3 mm de material restaurador de conductos radiculares (fig. 7.4) en dirección apical a partir de la altura clínica de la corona (altura incisogingival). Esto se hace fácilmente midiendo la corona clínica antes de la colocación del

dique de goma con una sonda periodontal y transfiriendo la sonda al interior de la cámara pulpar. A continuación se eliminan 3 mm de material mas allá de esta medición inicial. El material restaurador puede eliminarse con instrumentos rotatorios empleados a baja velocidad (fresas largas cilíndricas lisas) o con instrumentos manuales calentados. Este procedimiento tiene un propósito doble: crear espacio para la aplicación del sellado cervical, y exponer los tubulos dentinarios dirigidos hacia la región cervical del diente. El diente se lava con solución de peróxido de hidrógeno al 3%, se aclara con agua y se seca.

Para facilitar la permeabilidad del agente blanqueador, deshidratamos las paredes de la cámara pulpar con xilol, cloroformo, acetona o alcohol isopropílico al 70% secando con aire. ⁽¹⁸⁾

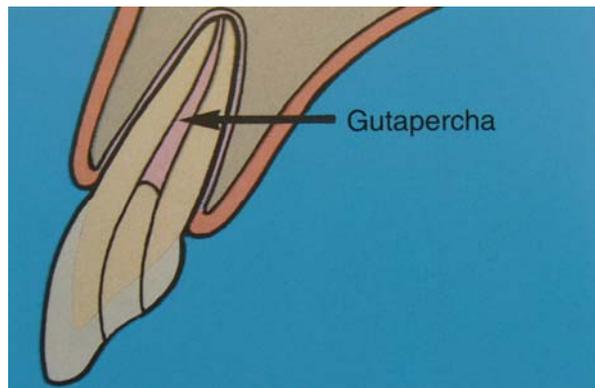


fig.7.4 eliminación de gutapercha hasta el epitelio de unión del ligamento periodontal ⁽²⁰⁾

- g) Sellado biológico. Se aplica hidróxido de calcio profiláctico de aproximadamente 0.5 a 0.1 mm de grosor en contacto directo con el material de obturación radicular. Este procedimiento tiene por objeto mantener un medio alcalino tanto durante como después del blanqueamiento, ya que la caída del pH a nivel cervical debido a la degradación del peróxido de hidrógeno se ha asociado con la reabsorción cervical.

- h) Sellado mecánico. En la parte superior del hidróxido de calcio, se aplica ionómero vítreo de fraguado dual. (fig. 7.5). También se pueden emplear otros materiales resistentes y capaces de ofrecer un buen sellado marginal. Esta capa de aproximadamente 1 mm de grosor, tiene por objeto aislar el agente blanqueante dentro de la cámara pulpar, previniendo su contacto con el hidróxido de calcio y su filtración a la región cervical y, a través del conducto radicular, a la región periapical del diente. Esta capa en la pared vestibular debe permitir el agente blanqueante actuar sobre aquellos tubúlos dentinarios relacionados con la región cervical de la corona, blanqueados. En las paredes proximal y lingual, la base puede extenderse a la cara proximal donde su sujeción es mas coronal que en las caras vestibular y lingual. ⁽¹⁹⁾

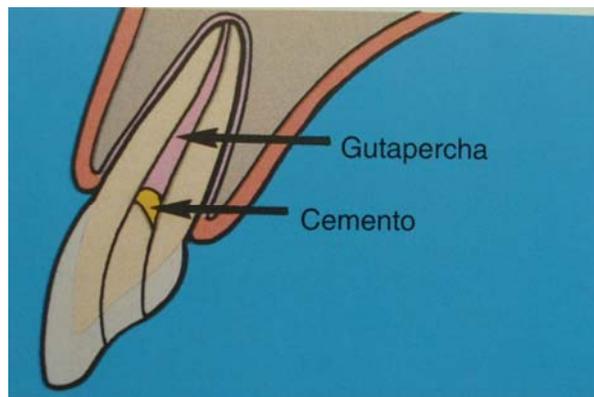


fig. 7.5 capa de cemento para sellado de la gutapercha ⁽²⁰⁾

- i) Grabado. Una vez fraguado el material empleado en el sellado mecánico, se graba toda la cámara pulpar con ácido fosforico al 37% durante 30 segundos para eliminar el barrillo dentinario y abrir los tubúlos dentinarios. La cámara pulpar se lava con agua y se seca con aire libre de aceite.
- j) Agente blanqueante. Se aplica el agente blanqueante ambulatorio: Peroxido de Hidrógeno al 35% (solución) mas Peroxido Sódico (polvo).

Se prepara una pasta gruesa o se emplean tabletas de peróxido de hidrógeno reducidas a polvo. El agente blanqueante debe ocupar toda la cámara pulpar dejando espacio suficiente solo para restaurar el acceso lingual, Si se emplean tabletas de peróxido de hidrógeno solo debe introducirse en la cámara el polvo para proceder después a su condensación, y humedecerlo (activarlo) finalmente con una pequeña cantidad de solución H₂O₂ al 35% antes del sellado. Para aplicar el polvo o la pasta al diente debe usarse únicamente un portaamalgamas reservado expresamente para este propósito

- k) Sellado lingual. El acceso lingual se sella con un material resistente capaz de conseguir un buen sellado marginal. La presión en el interior de la cámara pulpar es una condición fundamental para el blanqueamiento. El acceso endodóntico puede restaurarse con un composite fotopolimerizable (fig.7.6) seguido de la aplicación de una resina de baja viscosidad, (adhesivo).

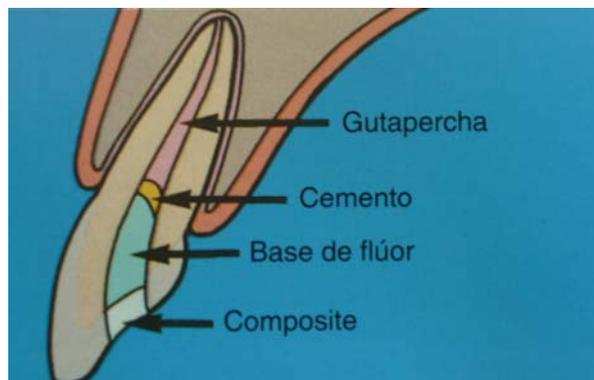


fig. 7.6 se rellena la cámara pulpar con un material que libera flúor y se sella con un material restaurador estético. ⁽²⁰⁾

- l) Oclusión. Si es necesario, se ajusta la oclusión.

Segunda visita

Desde las 72 horas hasta una semana después de la primera visita, se evalúan los resultados ya obtenidos. Puede desarrollarse una de 3 situaciones.

- ✚ Resultados aceptables; no requiere mas blanqueamiento.
- ✚ Resultados prometedores; pero se requiere mas blanqueamiento.
- ✚ Resultados negativos; es necesario asociar alguna otra técnica de blanqueamiento.

Si se ha obtenido el color deseado se retira la restauración de acceso, se limpia copiosamente la cámara pulpar con agua para eliminar el agente blanqueante y se obtura esta con hidróxido de calcio y pasta acuosa que se dejan en la cámara durante 5 días. Este procedimiento pretende mantener neutro y alcalino el pH de la región cervical del diente, ofreciendo medios adecuados de reparación para cualquier posible daño que hubiera podido sufrir el ligamento periodontal a nivel cervical. De esta forma se evitan con bastante probabilidad los procesos de reabsorción en esta área. Este espacio de tiempo entre el blanqueamiento y la restauración es necesario también para permitir la eliminación de oxígeno residual capaz de interferir con los materiales restauradores de polimerización, en cuyo caso la adherencia del composite al diente blanqueado podría verse perjudicada. Si el diente no ha respondido satisfactoriamente al primer tratamiento de blanqueamiento, se combina la técnica de blanqueamiento ambulatorio con la técnica llamada termocatalítica de la siguiente manera:

- a) Protección de los tejidos y profilaxis. Se protegen los tejidos blandos con una crema hidrosoluble. Se aplica el dique de goma y se lleva a cabo una profilaxis.

- b) Acceso lingual. Tras eliminar la restauración de acceso, se lava la cámara pulpar para eliminar el agente blanqueante y se seca con aire.
- c) Grabado. Se graba la cámara pulpar durante 30 segundos con ácido fosforico al 37%, se lava y se seca. A veces es útil grabar la superficie vestibular del diente para mejorar los resultados.
- d) Agente blanqueante. Se aplica con una bolita de algodón o una gasa saturada con solución de H₂O₂ al 35% a la cámara pulpar y a la cara vestibular del diente que se va a blanquear. Durante este procedimiento hay que renovar constantemente la solución.
- e) Color. Se aplica calor durante 20 a 30 segundos al medio saturado de solución blanqueante tanto en la cámara pulpar como exteriormente (blanqueamiento intracoronario y extracoronario). Para aplicar el calor localmente se emplea un instrumento de mano (espátula) calentado al rojo vivo en la llama de un pequeño mechero de mesa o un instrumento confeccionado específicamente para este fin. El instrumento calentado no debe tocar nunca directamente la estructura dentaria. Hay que manejar con mucho cuidado este instrumento calentado
- f) Blanqueamiento ambulatorio. Se aplica un agente de blanqueamiento ambulatorio de nuevo (pasos 8,9 y 10 de la primera visita).

7.2 Termocatalítica

Se lleva acabo con la colocación del químico oxidante en la cámara pulpar por lo general peróxido de hidrógeno al 30-35% (superoxol) y después se aplica calor con lámparas calientes, instrumentos flameados o aditamentos de calor eléctrico, fabricados de manera especial para blanquear los dientes.

El daño con este método es una resorción cervical externa debida a la irritación del cemento y el ligamento periodontal, quizá por el agente oxidante combinado con el calor.

7.3 Fotooxidación con radiación ultravioleta

Se aplica luz ultravioleta durante 2 minutos a la superficie labial del diente a blanquear; se coloca una solución de peróxido de hidrógeno de 30 a 35% en la cámara con una torunda de algodón. Existe poca experiencia respecto a esta técnica. Su desventaja es que se requiere más tiempo en el sillón dental.

7.4 Fotocatalítica

Una vez que se aplica el agente blanqueador dentro de la cámara pulpar y sobre la superficie vestibular del diente a tratar se utiliza una fuente lumínica (luz de xenón). En este caso la aplicación de luz se aplica durante un minuto por la cara vestibular y otro por la cara palatina. Esto se puede repetir una o dos veces en cada sesión.

Esta técnica se realiza tres o cuatro sesiones y cada una de dichas sesiones tiene una duración de tiempo de aplicación de luz xenón de 6 minutos aproximadamente.

-Restauración de dientes no vitales sometidos a blanqueamiento

La restauración apropiada de la cámara pulpar de dientes no vitales sometidos a blanqueamiento intracoronario y extracoronario es fundamental para mantener la integridad dentaria una vez concluido el blanqueamiento. El blanqueamiento adecuadamente realizado no debilita el diente. Sin embargo, su restauración posterior debe respetar las características del diente blanqueado (que ahora es frágil debido a la deshidratación resultante de la eliminación de tejido pulpar y de la pérdida de estructura dentaria precisa para conseguir acceso endodóntico). También deben ser consideradas las

propiedades de los materiales restauradores; la contracción de la polimerización, si no se controla, puede inducir tensiones destructivas sobre el diente. Para restaurar la cámara pulpar de dientes blanqueados, recomendamos el uso de un composite híbrido junto con algún sistema de adhesión dental. ⁽⁷⁾

El sellado biomecánico cervical no debe retirarse. Normalmente no son necesarios medios auxiliares de retención como pins y postes. En los casos en los que en el momento de la restauración se demuestra necesaria la retención, normalmente la escasa estructura remanente ha impedido el blanqueamiento.

Tras grabado total del esmalte y dentina durante 15 segundos con ácido fosforico al 37%, lavado con agua, secado con aire y aplicación de los sistemas adhesivos, se colocan pequeñas capas de composite híbrido fotopolimetizable y se fraguan, comenzando por la cara cervicovestibular de la cámara pulpar.

La polimerización del material debe realizarse inicialmente a través del diente siempre y cuando sea posible. Debe respetarse la guía oclusal, y deben evitarse contactos prematuros generadores de fuerzas destructivas.

-Composite metacromático como base para blanqueamiento no vital interno

Ventajas

El composite fluido como base cavitaria, tiene fácil introducción pasiva y adaptación dentro de la cavidad y del inicio del conducto radicular del material, lo cual permite colocar una base en los niveles necesarios (1mm de grosor) y, también, la de facilitar el recambio de la resina compuesta empleada como obturación estética definitiva cuando fuera necesario sin

dañar con esta maniobra la base cavitaria aislante empleada en el mismo diente.

Otra ventaja que presenta además este material es la de permitir el inicio del tratamiento blanqueador en la misma sesión clínica en la que se coloca la base cavitaria protectora, no siendo necesaria la demora del procedimiento terapéutico a otra sesión, por quedar definitivamente consolidada y posicionada la barrera aislante en el lugar adecuado y contar con la posibilidad de poder retocarla hasta lograr la morfología conveniente.

Desventajas

El principal inconveniente que presenta este material es el de disponer en el mercado de un único color (A 3.5), por la posibilidad de poder transparentarse a través del esmalte de un diente no vital recién blanqueado con poca estructura dentinaria, y hacer presentar al diente un aspecto excesivamente opaco en comparación con los dientes adyacentes, lo que puede interferir en el resultado estético definitivo del tratamiento blanqueador.

CAPÍTULO VIII

COMPLICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

La seguridad del paciente es siempre la mayor preocupación en cualquier procedimiento; por lo que en este capítulo se enlistan algunos de los efectos adversos producidos por los químicos y procedimientos de blanqueamiento.

8.1 Resorción radicular externa

Informes clínicos ⁽²³⁾ y estudios histológicos ⁽²⁴⁾ demuestran que el blanqueamiento interno en ocasiones induce a una resorción radicular cervical externa. Esto tal vez se deba al agente oxidante, en particular el peróxido de hidrógeno a 30 a 35% .

Ya en 1979 Harrington y Natkin ⁽²³⁾ , describieron casos de resorción cervical externa sucedidos en dientes tratados endodóncicamente que habían sido sometidos a tratamiento mediante blanqueamiento interno, transcurridos entre dos y siete años de efectuado dicho tratamiento. Se ha atribuido a diferentes causas, como la extravasación de peróxido y su contacto con el tejido periodontal, la difusión de los radicales libres a través de los túbulos dentinarios al espacio periodontal, así como a la acción del calor que en aquel momento se utilizaba para acelerar las reacciones oxidativas que constituyen el mecanismo de acción de estos productos.

Desde un punto de vista biológico, pudieran ser dos los mecanismos implicados en la resorción cervical, por un lado la reducción del pH que produce la llegada de radicales libres al espacio periodontal, lo cual desencadenaría un proceso inflamatorio, estimulando la activación de los macrófagos y la liberación de los factores mediadores de la inflamación derivados de estos (prostaglandina E, factor alfa de necrosis tumoral, interleucina 1 b), los cuales se han relacionado con la destrucción periodontal y con la resorción cervical otro mecanismo aducido sería que la dentina

tratada con peróxidos sufre cambios en su estructura y es reconocida como un cuerpo extraño, lo que pondría en marcha una serie de mecanismos inmunológicos que conllevarían a dicha resorción. En definitiva se trata de un proceso en el que se produce una estimulación de la actividad osteoclástica que conlleva una destrucción del hueso, del cemento y de la dentina.

Algunos factores pueden contribuir a incrementar el potencial riesgo de la mencionada resorción cervical como son: la discontinuidad de la; la edad del paciente, por debajo de los 20 años la permeabilidad de los túbulos dentinarios es muy elevada, el empleo de peróxidos de elevada concentración activados con una fuente de calor y el tiempo de aplicación del agente blanqueador; el grabado ácido del esmalte y/o de la dentina previo al tratamiento blanqueador; los antecedentes de traumatismo dental; la contaminación bacteriana de los túbulos dentinarios; el empleo de hipoclorito sódico a elevada concentración como agente blanqueador propiamente dicho o como agente irrigante durante el tratamiento endodóncico previo al blanqueamiento dental; así como el tratamiento ortodóncico previo al blanqueamiento interno.

El uso de bases protectoras, colocadas aproximándose lo más posible a la morfología de la unión amelocementaria con un espesor mínimo de dos milímetros sobre ésta, realizadas con materiales que sellen de la forma más hermética posible los túbulos dentinarios del cuello dentario, cuya forma de S itálica los hace situarse más coronales en la porción interna de la dentina y más apicales en la porción externa, es una medida de prevención frente a dicha resorción cervical externa.

Por otro lado, el uso de enzimas, como la catalasas, favorecen la eliminación del peróxido residual tanto de la cámara pulpar como de los tejidos circundantes. Algunos agentes blanqueadores incorporan dichas sustancias o bien comercializan junto al producto blanqueador colutorios o pastas que las incorporan. También los antioxidantes, como son algunas vitaminas, se

especula que pudieran comportarse como potenciales protectores frente a la resorción radicular.

Los casos de resorción radicular descritos en la literatura, se han producido utilizando Superoxol combinado con calor, mientras que con el uso de perborato de sodio combinado con agua, no se han descrito casos de resorción radicular tras tres años de seguimiento, ni tampoco utilizando peróxido de hidrógeno y perborato de sodio combinados sin la aplicación de calor. Tampoco conocemos casos descritos en la literatura ni personales, utilizando las técnicas fotoactivadas ya introducidas desde hace unos diez años.

8.2 Quemaduras químicas

El peróxido de hidrógeno al 30% es cáustico y ocasiona quemaduras químicas y esfacelación de la encía. Cuando se utilizan soluciones con este compuesto, siempre se protegerá el tejido blando con vaselina u orabase. ⁽²⁵⁾

8.3 Daño a las restauraciones

El blanqueamiento con peróxido de hidrógeno afecta la cementación de resinas compuestas a los tejidos duros dentales. Es posible una interacción entre la resina compuesta y el peróxido residual, que inhibe la polimerización y aumenta la porosidad de la resina. Por lo tanto se recomienda que se elimine totalmente el peróxido de hidrógeno residual antes de colocar la resina.

8.4 Fractura coronal

Otro resultado del blanqueamiento se piensa que es el aumento en la fragilidad de la estructura dental coronal, en particular cuando se aplica calor. Esto debido a la desecación de la dentina y el esmalte. ⁽²⁵⁾

CONCLUSIONES

La odontología estética, al igual que la cirugía plástica y reconstructiva, ya no es considerada como último recurso de las personas que tienen el deseo de mejorar su aspecto personal.

El paciente más típico de la odontología estética hoy en día es una persona de apariencia enteramente normal, pero que desea mejorarla, parecer más joven o simplemente más sano y este objetivo se puede lograr con un blanqueamiento dental que es un recurso importante para cumplir con este fin.

Sin embargo, constituye un tratamiento que muchos odontólogos manejan sin contar con la información necesaria, para valorar la permanencia de los efectos del blanqueamiento; así como sus ventajas y desventajas en comparación con otras modalidades de tratamiento, esto se da porque se cuenta con pocos estudios cuidadosamente controlados sobre el mecanismo para valorar, cuantificar y describir la coloración antes y después del tratamiento ⁽²⁶⁾, y más profundamente el mecanismo por el que opera el blanqueamiento dental; esto permitiría ofrecer beneficios superiores a los pacientes y comprender por qué es variable e impredecible la duración de los efectos.

FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Berkovitz B.K.B., Holland G.R., Moxham B.J. Atlas en color y texto de Anatomía Oral Histología y Embriología 2ª. ed. Madrid España Editorial Mosby 1995 Pp. 111-184.
2. Finn Geneser Histología 3ª. ed. Editorial Panamericana 2000
3. Ross M. Kaye G. Paulina W. Histología Texto y Atlas color con Biología Celular y Molecular 4ª. ed. Buenos Aires Editorial Medica Panamericana 2005 Pp. 443-454.
4. Preston D.J. Principios estéticos en la Odontología restaurativa Pp. 13-26.
5. Ponce A. Endodoncia Consideraciones Actuales Caracas. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana C. A. (AMOLCA) 2003 Pp. 299-312.
6. Salí C. Endodoncia Técnicas Clínicas y bases científicas México. Editorial Masson 2001 Pp. 340-345.
7. www.blanqueamiento dental.com/propiedades/carac.html
8. Osman Gökyay, Arzu Müjdeci. Peroxide Penetration into the Pulp from whitening Strips. Journal of endodontics vol. 30 No. 12 December 2004.
9. Ingle Endodoncia 5ª. ed. México Editorial Mc. Graw Hill 2004 Pp. 857-871.
10. Leonardo R.M. Endodoncia Tratamiento de los conductos radiculares 2ª. ed. Buenos Aires Editorial Médica Panamericana 1994 Pp. 552-556.
11. Walton R. Endodoncia Principios y Práctica 2ª. ed. ED. Grow Hill Interamericana 1997 Pp. 415-431.

12. Weiger R, Kuhm A. Lost. C: In-vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronary bleaching of discolored teeth. *J. Endodontol* 1994; 20:338.
13. High concentrated carbamide peroxide bleaching agents effects on enamel surface. V. Cavalli, C:A:G. Arrais, M. Giannim. *Journal of oral rehabilitation* 2004 31;155-159.
14. Cohen, Burns *Endodoncia Caminos de la Pulpa* 5a. ed. Editorial Médica Panamericana Pp. 805-821.
15. Schmidseider J. *Atlas de Odontología estética México* Editorial Masson 1999.
16. Goldstein R. *Odontología estética Barcelona* Editorial Ars Medica 2002. Vol. I.
17. Goldstein R. *Odontología estética Barcelona* Editorial Ars Medica 2003.
18. Sommer F. R. *Endodoncia Clínica Barcelona* Editorial labor 1975.
19. Aschheim W. K. *Odontología Estética una Aproximación Clínica a las Técnicas y los materiales* 2ª. ed. Editorial Mosby 2002.
20. Bruce J.C. *Bases Prácticas de la Odontología estética Barcelona* Editorial Masson 1998
21. T. Nakamura, O. Saito The effects of polishing and bleaching the colour of discoloured teeth in vivo *Journal of oral rehabilitation* 2001 28;1080-1084.
22. Teixeira E.C.N., Effect of non-vital tooth bleaching on microleakage of coronal access restorations. *Journal of oral rehabilitation* 2003 30;1123-1127.
23. Hithersay G. S., Dahlstrom S.W., Marin Incidente of invasive cervical resorption in bleached root-filled teeth. *Aust. Dent. J.* 1994; 39:82.
24. Heller D. Skriber J, Lin LM. Effect of intracoronary bleaching on external cervical root resorption *JOE* 1992; 18:145.
25. Dawson J. *Endodoncia Clínica* Editorial Interamericana S.A.

26. Massimo Amato, M.D.DDS, Bleaching teeth Treted Endodontically
Long-Term Evaluation of a case series JOE. Vol 22 Number 4 April
2006.