



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

241  
2ej

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**BLANQUEAMIENTO EN DIENTES VITALES**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**CIRUJANO DENTISTA**

Presenta:

**SANDRA ROSALINA MAZARIEGOS GONZALEZ FISCHER**

**ASESOR: DR. JUAN MARTINEZ**

**MEXICO, D.F.**

**1998**



**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

269303



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.

Este trabajo está dedicado :

A mi familia, Margot, Adolfo, Tania; Arturo y Ziranda por su apoyo incondicional y por creer siempre en mí; los amo, gracias.

---

A mi único y más grande amor, Rogelio, por tener confianza en mí.

Agradecer la amistad de Daniela y Gabriela por haber estado siempre en los momentos más difíciles.

“La grandeza del ser humano está en compartir con otros lo que generosamente le ha sido otorgado”

Luis Rosas Monroy

## **INDICE**

### **1. Historia del blanqueamiento**

### **2. Histología y Embriología del esmalte, dentina y pulpa**

- 2.1 Desarrollo del esmalte
- 2.2 Amelogénesis
- 2.3 Características del esmalte
- 2.4 Desarrollo de la dentina
- 2.5 Mineralización
- 2.6 Características de la dentina
- 2.7 Dentina primaria
- 2.8 Dentina circunpulpar
- 2.9 Dentina secundaria
- 2.10 Dentina terciaria
- 2.11 Líneas de imbricación
- 2.12 Características de la pulpa
- 2.13 Elementos estructurales
- 2.14 Fibroblastos

### **3. Tipos de decoloración en dientes vitales y sus causas**

- 3.1 Extrínsecas
- 3.2 Intrínsecas
  - A) Congénitas
  - B) Adquiridas
  - C) Atraumáticas

#### **4. TIPOS DE PEROXIDO**

A)Peróxido de hidrógeno

B)Peróxido de carbamida

---

#### **5. TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO**

5.1 Indicaciones

5.2 Contraindicaciones

5.3 Técnicas de laboratorio

5.4 Generalidades

**Conclusiones**

**Bibliografía**

## INTRODUCCION

En la actualidad no es tan fácil aceptar dientes con coloración anormal, debido al blanqueamiento que existe combinado con técnicas estéticas; Éste se ha convertido en un método alternativo o coadyuvante valioso y viable. En realidad se ha practicado durante casi un siglo y es una de las técnicas mejor documentadas. Debido a la gran tendencia del público al solicitar odontología estética, ha generado un mayor interés sobre el blanqueamiento, dado a que la sociedad rechaza los dientes amarillentos o las manchas intrínsecas que se producen con el desarrollo. El paciente que llega a plantearse la necesidad de recurrir a una ayuda profesional para modificar las coloraciones anormales de sus dientes, puede haber pasado por una larga lista de recursos de blanqueamiento caseros, pero debido a que estos productos son ineficaces frente al complejo de los factores genéticos, médicos, ambientales o de otro tipo que pueden haber causado el problema, siendo más perjudiciales muchas veces que beneficiosos, especialmente en dientes que ya han perdido esmalte.

Además, el público comprende cada vez más que los dientes blancos están más relacionados con la mano escultora de un buen odontólogo estético que con la naturaleza.

La odontología contemporánea retoma el blanqueamiento en dientes vitales como una gran opción estética para el paciente que no desea ningún tratamiento protésico, dado por su carácter conservador.

## I.HISTORIA DEL BLANQUEAMIENTO

Al adquirir la raza humana la seguridad, tiempo de ocio y medios para plantearse la posibilidad de cambiar el aspecto de su sonrisa, estos recurrían habitualmente al oscurecimiento, y no al aclaramiento de sus dientes. Una referencia de 4.000 años de antigüedad menciona un hábito japonés de tinción decorativa de los dientes denominada *ohaguro*, que producía un conjunto de dientes marrón oscuro o negro.<sup>1</sup> Esto nos hace reflexionar que la estética en cada sociedad es impuesta.

La bibliografía nos menciona que el primer informe publicado sobre el tema fue presentado por Chapple en 1877, utilizando el ácido oxálico, para blanquear un diente, aunque no tuvo mucho Éxito. Dos Años después Taft y Atkinson sugirieron el empleo del ácido clorhídrico, Taft empleó el hipoclorito cálcico y Atkinson la solución de Labarraque.

Harlan publicó en 1884, el primer contacto con el peróxido, denominándolo dióxido de hidrógeno <sup>2</sup> Westlake utilizó la pirazona (peróxido de hidrógeno y Éter) ayudado por una corriente eléctrica para acelerar el proceso, dando resultados satisfactorios En 1911 surge el empleo de ondas ultravioletas por Rossental para contribuir al blanqueamiento. Abbot en 1918 presenta el superoxol al 30% combinada con calor y luz Ames en 1937, es el primero en comunicar que consiguió el blanqueamiento positivo del esmalte moteado, empleando cinco partes del peróxido de hidrógeno al 30% y una parte de

---

<sup>1</sup> FEIMAN R.,GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España,1990, pp.3

<sup>2</sup> GARBER D. Odontología Restaurativa, Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Editorial Interamericana, España, 1993, pp.389

Éter etílico aplicadas a los dientes afectados sobre un cilindro de algodón y calentado con un instrumento metálico durante 30 minutos.

En 1942, Younger trató 40 casos de fluorosis de dentina en infantes de 8 a 14 años con la técnica de Ames, dando resultados estéticos muy satisfactorios sin efectos adversos observables, utilizándose entre cinco y quince sesiones.

En 1970, Cohen y Parkins tratan a seis pacientes entre la edad de 6 y 18 años, afectados por fibrosis quística quienes presentan dientes vitales manchados por tetraciclina, empleando superoxol al 30% y todo el calor que pudiera soportar el paciente no anestesiado (unos 31°C ) durante 30 minutos, dando como resultado cinco de seis pacientes mostrando una mejoría estética.

Arens en 1972, documentó los cambios de color que experimentaban las manchas de tetraciclina tratados con superoxol al 35% y calor a 10°C por debajo del umbral de dolor y durante un periodo de 20 minutos por cada sesión. Fueron tres tratamientos en intervalos de una semana los que recibieron cada paciente. En el informe explicaba que las manchas amarillas y amarillo marrones podrían eliminarse más fácil y completamente que las manchas grises.

En 1976, Alfrank empleó superoxol al 50% con calor y observó resultados más eficaces que con superoxol al 30%. Seale y Trash, en 1985 informaron de los procedimientos de blanqueamiento vital llevados a cabo con 56 pacientes de edad entre 8 y 43 años, empleando un rollo de algodón saturado de superoxol al 35% y un instrumento calefactor a 62°C durante 30

minutos. Se clasificaron a los pacientes tomando en cuenta la edad, color, intensidad, técnica y número de blanqueamientos.<sup>3</sup>

Se estudiaron determinantes como: intensidad del color: los dientes más oscuros respondían peor que los dientes claros, independientemente de su etiología. Número de tratamientos: Este mejoraba considerablemente los resultados, los cambios más llamativos se observaron después del primer tratamiento y posteriormente fueron menos apreciables.

Edad del paciente: los dientes jóvenes respondieron mejor que los viejos. Color de las manchas. se clasificaron de más a menos favorables: el amarillo, el amarillo grisáceo, el gris y el marrón amarillento. Si se incrementaban las sesiones de blanqueamiento los colores menos favorables respondían mejor. Duración del tratamiento: las sesiones largas produjeron mejores resultados (de 20 a 30 minutos) que las cortas (menos de 15 minutos). Seale y Thrash determinaron que los factores más importantes para el blanqueamiento vital de los dientes manchados de tetraciclina eran el color y el número de sesiones de tratamiento. En la fluorosis fue más efectivo prolongar las sesiones que aumentar el número de sesiones.

## **2. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL ESMALTE, DENTINA Y PULPA**

Los dientes se desarrollan a partir de los brotes dentarios que normalmente comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares superior e inferior, avanzando en dirección posterior. El desarrollo dental es inducido por células de la cresta neural (estomesenquima) que se haya por debajo del revestimiento epitelial de la cavidad bucal. El folículo dentario consta de tres partes:

---

<sup>3</sup> FEIMAN R., GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España, 1990, pp.9

minutos. Se clasificaron a los pacientes tomando en cuenta la edad, color, intensidad, técnica y número de blanqueamientos.<sup>3</sup>

Se estudiaron determinantes como: intensidad del color: los dientes más oscuros respondían peor que los dientes claros, independientemente de su etiología. Número de tratamientos: Este mejoraba considerablemente los resultados, los cambios más llamativos se observaron después del primer tratamiento y posteriormente fueron menos apreciables.

Edad del paciente: los dientes jóvenes respondieron mejor que los viejos. Color de las manchas. se clasificaron de más a menos favorables: el amarillo, el amarillo grisáceo, el gris y el marrón amarillento. Si se incrementaban las sesiones de blanqueamiento los colores menos favorables respondían mejor. Duración del tratamiento: las sesiones largas produjeron mejores resultados (de 20 a 30 minutos) que las cortas (menos de 15 minutos). Seale y Thrash determinaron que los factores más importantes para el blanqueamiento vital de los dientes manchados de tetraciclina eran el color y el número de sesiones de tratamiento. En la fluorosis fue más efectivo prolongar las sesiones que aumentar el número de sesiones.

## **2. HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA DEL ESMALTE, DENTINA Y PULPA**

Los dientes se desarrollan a partir de los brotes dentarios que normalmente comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares superior e inferior, avanzando en dirección posterior. El desarrollo dental es inducido por células de la cresta neural (estomesenquima) que se haya por debajo del revestimiento epitelial de la cavidad bucal. El folículo dentario consta de tres partes:

---

<sup>3</sup> FEIMAN R., GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España, 1990, pp.9

- 1)El órgano del esmalte que se deriva del ectodermo bucal y que produce el esmalte del diente
- 2)Una papila dentaria que deriva del ectomesénquima que da lugar a la pulpa y a la dentina del diente
- 3)Un saco dentario que también deriva del ectomesénquima que produce el cemento y el ligamento periodontal

Las células ectodérmicas se multiplican aun más rápidamente y forman una invaginación que comprime ligeramente el mesénquima subyacente. Cada una de estas pequeñas invaginaciones de la lamina dentaria representa el comienzo del órgano del esmalte del germen dentario de un diente temporario, cada órgano del esmalte aumenta de tamaño y cambia de forma; adoptando la forma de un casquete y dentro de las células ectomesenquimáticas aumentan.<sup>4</sup> El tejido aparece más denso que el mesénquima circundante y representa el comienzo de la papila dentaria. Alrededor del órgano del esmalte y la papila dentaria se forma el saco dentario compuesto por células mesenquimáticas y fibras que rodean a la papila dentaria y al órgano del esmalte. El desarrollo de un diente se divide de acuerdo con la forma de la parte epitelial del germen dentario y son los periodos de brote, casquete y de campana.

## 2.1 DESARROLLO DEL ESMALTE

El órgano del esmalte se origina en el epitelio estratificado de la cavidad bucal, esta formado por cuatro capas definidas: epitelio externo, retículo estrellado, estrato intermedio y epitelio interno.

---

<sup>4</sup> BRASKAR S, Histología y Embriología Bucal de Orban, Edit. Prado, España, 1991, pp.34

El epitelio externo esta constituido por una sola capa de células cubicas, separadas del tejido conectivo, del saco dentario que esta rodeada, por una delicada membrana basal.<sup>5</sup>

Antes de la formación de las estructuras duras, esta organización regular del epitelio externo del esmalte solo se mantiene en las partes cervicales del órgano del esmalte.

En la convexidad máxima del órgano las células del epitelio externo del esmalte toman forma irregular y no pueden diferenciarse fácilmente de la porción externa del retículo estrellado.

Las células del epitelio externo desarrollan vellosidades y vesículas citoplasmáticas y gran cantidad de mitocondrias durante la formación del esmalte, esto indica que las células se especializan en el transporte activo de materiales.<sup>6</sup>

En el retículo estrellado se forma la parte media del órgano del esmalte que tiene forma estrellada, con prolongaciones largas que se extienden en todas direcciones conectándose entre sí con las células del epitelio externo del esmalte y el estrato intermedio por medio de desmosomas. Actúa como un amortiguador contra las fuerzas físicas que podrían distorsionar la formación de la unión amelodentinaria en desarrollo, dando origen a cambios morfológicos microscópicos. El retículo estrellado esta reducido notablemente de espesor al depositarse las primeras capas de dentina, y el epitelio interno del esmalte es cortado de la papila dentaria, que era su fuente de nutrición original.<sup>7</sup>

---

<sup>5</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 41

<sup>6</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 47

<sup>7</sup> TEN CATE Histología Oral, Edit. Panamericana, Argentina, 1986, pp. 66

Las células del estrato intermedio están situadas entre el retículo estrellado y el epitelio interno del esmalte. Están organizadas de una a tres capas y son de forma plana a cúbica conectadas entre sí y con las células del retículo estrellado y del epitelio interno del esmalte por medio de desmosomas. Participan en la producción del esmalte a través del control o la difusión de líquidos, hacia el interior o el exterior de los ameloblastos.

Las células del estrato intermedio muestran división mitótica después de que las células del epitelio interno del esmalte terminan de dividirse.

Las células del epitelio interno del esmalte derivan de la capa de células basales del epitelio oral. Antes de comenzar la formación del esmalte, estas células adoptan forma cilíndrica y se diferencian en ameloblastos que producen la matriz del esmalte. Las células del epitelio interno del órgano del esmalte de acuerdo con sus funciones, su vida se divide en seis periodos: morfogénico, de organización, formativo, de maduración, de producción y desmólitico.

Existen dos procesos que están involucrados en el desarrollo del esmalte, la formación de la matriz orgánica y la mineralización. Aun cuando el principio de la mineralización no espera a que termine la formación de la matriz, se consideraran por separado.<sup>8</sup>

La formación de la matriz del esmalte inicia por que los ameloblastos comienzan su actividad secretora cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina perdiendo sus prolongaciones que habían penetrado en la lámina basal, separándolo de la preentina y a lo largo de esta última se

---

<sup>8</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 52

depositan islotes de matriz del esmalte.<sup>9</sup> Entre mas avance el deposito de esmalte se forma una capa delgada y continua a lo largo de la dentina.

La mineralización de la matriz del esmalte tiene lugar en dos periodos. Durante el primer periodo se produce una mineralización parcial inmediata en los segmentos de la matriz y en la substancia interprismática a medida que son depositados.

El segundo periodo o maduración se caracteriza por el complemento gradual de la mineralización. Este proceso se inicia en la parte mas alta de la corona y avanza cervicalmente, pero la maduración parece comenzar en el extremo dentario de los prismas, por lo que cada prisma madura desde la profundidad hacia la superficie y la secuencia de maduración de los prismas es desde las cúspides o borde incisal hacia la línea cervical. La maduración comienza antes que la matriz haya alcanzado su espesor total y se caracteriza por el crecimiento de los cristales.<sup>10</sup> La matriz orgánica se vuelve delgada y se separa más para dar espacio a los cristales en crecimiento, la pérdida de volumen de esta, es ocasionada por el retiro de una cantidad de proteínas y de agua.

## 2.2 AMELOGENESIS

La importancia de la amelogénesis se basa fundamentalmente en la perfecta formación del esmalte. Diversos autores dicen que existen ciertos factores

---

<sup>9</sup> idem

<sup>10</sup> BRASKAR S, Histología y Embriología Bucal de Orban, Edit. Prado, España, 1991, pp.65

que están vinculados con la etiología de la estructura defectuosa del esmalte. Las principales expresiones de la amelogénesis patológica son hipoplasia manifestándose por la formación de fositas, surcos o la falta total de esmalte y la hipocalcificación en forma de áreas opacas o gretaceas en superficies adamantinas de contorno normal. Se pueden clasificar las causas de tal defectuosa formación del esmalte en: sistémica, local o genética.

Las causas sistémicas más comunes son las deficiencias nutricionales, endoncrinopatías, enfermedades febriles y ciertas intoxicaciones químicas. La intoxicación química de los ameloblastos no es predominante y se limita esencialmente a la ingestión excesiva de fluoruro, durante el periodo de amelogénesis <sup>11</sup>

Cualquier lesión que se produzca en el periodo formativo del desarrollo del esmalte, dará por resultado hipoplasia del esmalte y si la lesión ocurre durante el periodo de maduración ocasionará una deficiencia en la calcificación.

### **2.3 CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE**

Por su elevado contenido de sales minerales y su organización cristalina, el esmalte es el tejido calcificado de mayor dureza en el cuerpo humano. Su densidad es de 2.8. El esmalte actúa en cierto sentido como membrana semipermeable, lo cual permite el paso total o parcial de ciertas moléculas. El color del esmalte varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo que esta determinado por diferencias de translucidez del mismo. El color blanco

---

<sup>11</sup> TEN CATE Histología Oral, Edit. Panamericana, Argentina, 1986, pp. 95

amarillento posee un esmalte delgado, translucido a través del cual puede verse el color amarillo de la dentina, en cambio los dientes grisáceos tienen un esmalte más opaco.<sup>12</sup>

Se le atribuye la transparencia a variaciones del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte.

Los dientes grisáceos muestran a menudo un color ligeramente amarillento en las áreas cervicales supuestamente a que la delgadez del esmalte permite pasar la luz a la dentina amarilla subyacente y que esta sea reflejada.

El esmalte está formado principalmente por material inorgánico (96%) y una pequeña cantidad de sustancias orgánicas y agua (4%), su estructura molecular es típica del grupo de proteínas denominadas proteínas-B-cruzadas.<sup>13</sup>

El esmalte está formado por las varillas o prismas, las vainas de los prismas y en algunas regiones una sustancia llamada cemento interprismático. Los prismas siguen un curso relativamente sinuoso hacia la superficie del esmalte a partir de la unión amelodentinaria. Los prismas situados en las cúspides son más largos que los de las áreas cervicales de los dientes. Los prismas del esmalte tienen una apariencia cristalina, lo cual permite que la luz pase a través de ellos. Submicroscópicamente se observó que muchas áreas de esmalte humano parecen contener prismas rodeados por vainas y separados por sustancia interprismática, el modelo más común es el prisma en ojo de cerradura o en forma de remo, midiendo aproximadamente 5  $\mu\text{m}$  de diámetro y 9  $\mu\text{m}$  en longitud. Por medio del microscopio electrónico se

---

<sup>12</sup> idem pp.100

<sup>13</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 53

han estudiado los prismas y se ha encontrado que los cuerpos de estos están mas cerca de la superficie oclusal e incisal mientras que las colas se dirigen cervicalmente<sup>14</sup> También se encontró que los cristales de hidroxiapatita están dispuestos casi paralelos al eje longitudinal de los prismas.

Cada prisma de esmalte esta compuesto por segmentos separados por líneas oscuras que le dan un aspecto estriado, estas estrías transversales marcan los segmentos

La dirección de los prismas es en ángulo recto hacia la superficie de la dentina. En las partes cervical y central de la corona de un diente deciduo son horizontales; cerca del borde incisal cambian gradualmente hacia una dirección cada vez mas oblicua hasta que la región del borde o la punta de las cúspides son casi verticales. En los dientes permanentes la disposición de los prismas es similar en los dos tercios oclusales de la corona, pero en el cervical los prismas se desvían de la horizontal a una dirección apical. Los prismas rara vez son rectos en realidad siguen una trayectoria ondulada desde la dentina hasta la superficie del esmalte.<sup>15</sup>

## 2.4 DESARROLLO DE LA DENTINA

Se le llama dentinogénesis, inicia en la punta de las cúspides después de que los odontoblastos se han diferenciado e inician la producción de colágena. Con forme los odontoblastos se diferencian, cambian de una forma

---

<sup>14</sup> idem pp. 55

<sup>15</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 57

ovoide a una columnar, sus prolongaciones se originan del extremo apical de la célula que esta en contacto con la lamina basal, apareciendo prolina en el retículo endoplasmático y del complejo de golgi<sup>16</sup> La prolina emigra hacia las prolongaciones celulares en gránulos densos y es vaciada hacia la matriz de colágena extracelular de la predentina, con forme va retrocediendo deja otras extensiones y las prolongaciones iniciales se unen en una, que queda encerrada en un túbuo. Conforme continúa la formación de la matriz, la prolongación odontoblastica se alarga, así como el túbulo dentinario Son formados inicialmente 4 um diarios aproximadamente de dentina continua hasta que la corona se forma y los dientes erupcionan y avanzan hacia la oclusión, disminuyendo después de que se ha formado la raíz en su totalidad:

En la dentinogénesis se forma primero la matriz de enlace y después se calcifica. Cada incremento de predentina se forma a lo largo del borde pulpar manteniéndose un día antes de que sea calcificada y se forme el próximo incremento de predentina.<sup>17</sup>

## 2.5 MINERALIZACION

El deposito temprano de cristal es en forma de placas muy finas del hidroxiapatita sobre las superficies de las fibrillas de colágeno y en la sustancia fundamental, después los cristales se depositan dentro de las propias fibrillas. El proceso de calcificación general es gradual.

---

<sup>16</sup> idem pp.140

<sup>17</sup> BRASKAR S, Histología y Embriología Bucal de Orban, Edit. Prado, España, 1991, pp.111

## 2.6 CARACTERISTICAS DE LA DENTINA

Es un tejido duro con conductillos que atraviesan su espesor y proveen el mayor volumen de la corona, incluyendo cúspides, rebordes, el número y tamaño de las raíces. Es un tejido vivo que contiene dentro de sus túbulos prolongaciones de las células especializadas (Los odontoblastos). Los odontoblastos producen la dentina así como las prolongaciones que existen dentro de ellas. La dentina se asemeja mucho al hueso física y químicamente, pero su principal diferencia morfológica entre hueso y dentina es que algunos de los osteoblastos existen en la superficie del hueso y si alguna de estas células se incluye en su matriz, se le conoce como osteocito.

La dentina es de color amarillo claro en los dientes jóvenes, pero con la edad se va obscureciendo, es viscosa y elástica y se sujeta a deformaciones ligeras. La dentina es mas dura en su parte central, cerca de la pulpa, que en su periferia, es mas dura que el hueso pero más suave que el esmalte. Esta formada por un 35% de materia orgánica y agua y un 65% de material inorgánico.<sup>18</sup> Tiene bajo contenido en sales minerales conteniendo pequeñas cantidades de fosfatos, carbonatos y sulfatos, eso lo hace mas radiolúcida que el esmalte

La sustancia orgánica la constituye: fibras colágenas y una sustancia fundamental de mucopolizacardos (proteoglicanos y glucosaminoglicanos) y el componente inorgánico es hidroxapatita. Los cristales de hidroxapatita tienen forma laminar y son más pequeños que los del esmalte. Durante el proceso de descalcificación se conservan los componentes orgánicos y se mantiene la forma de la dentina, en cambio el esmalte por su composición del más de un 90% por minerales se pierde después de la descalcificación.

Está formada por una matriz dentinaria de fibras de colágena que está dispuesta en una red no organizada. A medida que la dentina se calcifica los cristales de hidroxapatita se enmascara a las fibras de colágeno individuales.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa próxima a la superficie pulpar de la dentina, únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están en los túbulos en la matriz mineralizada algunos túbulos se extienden dentro del esmalte por varios milímetros a través de la unión amelodentinaria y a esto se le conoce como usos adamantinos. Los túbulos son rodeados por dentina llamada peritubular y esta forma las paredes de los túbulos en su totalidad, menos en la dentina cercana a la pulpa. En esta dentina se demostró una matriz orgánica muy delicada que junto que con el contenido mineral se pierde después de la descalcificación. Entre las zonas de la dentina peritubular encontramos dentina intertubular que es el cuerpo principal de la dentina.

Es muy mineralizada y la mitad de su volumen es matriz orgánica, esta matriz al igual que el hueso y el cemento se retiene después de la descalcificación.<sup>19</sup>

La predentina se localiza adyacente al tejido de la pulpa, esta es la dentina que se forma primero y no se encuentra mineralizada; porque conforme se mineralizan las fibras de colágeno en la unión predentina-dentina, la predentina se convierte en dentina y una nueva capa de predentina se forma alrededor de la pulpa.

---

<sup>18</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 136

<sup>19</sup> TEN CATE Histología Oral, Edit. Panamericana, Argentina, 1986, pp. 175

Existen las prolongaciones odontoblásticas que son las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos. Las células odontoblásticas se encuentran en la pulpa periférica en el límite pulpa-predentina y sus prolongaciones se extienden hacia los túbulos dentinarios. Las prolongaciones se estrechan a la mitad del tamaño de las células conforme penetran los túbulos, dividiéndose cerca de la unión amelodentinaria y pueden extenderse hacia el esmalte en los husos adamantinos.<sup>1</sup>

## 2.7 DENTINA PRIMARIA

---

Es la dentina que se forma primero en la corona, que nace bajo la unión amelodentinaria se le nombra *dentina del manto*. Es la parte más externa o más periférica de la dentina primaria y esta limitada por la unión amelodentinaria y por la zona de dentina interglobular. La dentina del manto tiene menos defectos que la dentina circumpulpar.

## 2.8 DENTINA CIRCUMPULPAR

Es la dentina que representa toda la dentina formada antes de que se complete la raíz, esta contiene ligeramente más mineral que la dentina del manto.<sup>20</sup>

---

<sup>20</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 138

## 2.9 DENTINA SECUNDARIA

La dentina secundaria limita a la pulpa y representa dentina formada después de completada la raíz, contiene menos túbulos que la dentina primaria. Esta no se forma uniformemente, encontrándose mayor cantidad en el techo y piso de la cámara pulpar coronal protegiendo a la pulpa de exposición en dientes viejos.

## 2.10 DENTINA TERCIARIA

---

Es dentina reparadora de reacción o respuesta, su formación es localizada en el límite pulpa-dentina, como respuesta al trauma sufrido por caries o un procedimiento restaurativo.

## 2.11 LINEAS DE IMBRIDACION

Son líneas finas o estrías en dentina, que reflejan el depósito recurrente y rítmico de la matriz de la dentina. La formación decrece después de que el diente alcanza su oclusión funcional, el curso de las líneas indican el patrón de crecimiento de la dentina.<sup>21</sup> Estas líneas conocidas como líneas de contorno de Owen se acentúa debido a alteraciones en la matriz y en el proceso de mineralización.

---

<sup>21</sup> BRASKAR S, Histología y Embriología Bucal de Orban, Edit. Prado, España, 1991, pp.120

## 2.12 DENTINA INTERGLOBULAR

Son zonas de hipomineralización entre los glóbulos. Esta dentina se forma en la dentina circundante a la pulpa debajo del manto de la dentina siguiendo el patrón de incremento. Los túbulos dentinarios pasan ininterrumpidamente a través de la dentina interglobular demostrando más un efecto de mineralización y no de formación de la matriz.

Los túbulos dentinarios contienen numerosas terminaciones nerviosas en la predentina y la dentina interna, la mayoría localizadas en la zona de la corona específicamente en los cuernos pulpares.<sup>22</sup> Las terminaciones nerviosas se encuentran relacionadas con los procesos odontoblásticos dentro del túbulo. Se cree que la mayoría son terminaciones de las fibras nerviosas mielinizadas de la pulpa dental.

## 2.13 CARACTERÍSTICAS DE LA PULPA

La pulpa dentaria ocupa el centro de cada diente y consiste en tejido conectivo suave, teniendo la forma que corresponde a la del diente respectivo. La pulpa se aloja en una cámara pulpar periférica de las células que la formaron.

Cada órgano pulpar está formado por una pulpa coronaria que se localiza en el centro de las coronas de los dientes y una raíz o la pulpa radicular. En dientes jóvenes la pulpa coronaria reproduce la forma de la superficie externa de la dentina. Los cuerpos pulpares son profusiones que se

extienden hacia las cúspides de cada corona, depende el número de cuernos del número de cúspides que tenga el diente.

La pulpa coronaria se une a la pulpa radicular en la región cervical donde se estrecha como lo hace el contorno de la corona.

Por el continuo de dentina la pulpa coronal se va reduciendo. La pulpa radicular se extiende desde la región cervical de la corona hasta el ápice de la raíz. Las porciones radiculares de los órganos pulpares son continuas con el tejido conectivo periapical a través del foramen apical. El conducto pulpar apical debido al depósito de cemento apical se hace más pequeño.

---

## 2.14 ELEMENTOS ESTRUCTURALES

Los elementos estructurales que forman a la pulpa: los odontoblastos (células formadoras de dentina), zona acelular (zona de Weil) y la zona ricamente celular.

La sustancia intercelular es densa y gelatinosa, granular a fibrilar, compuesta por mucopolisacáridos ácidos y compuestos proteicos polisacáridos. Una pulpa en proceso de envejecimiento contiene en menor cantidad de todas estas sustancias.<sup>23</sup>

La sustancia matriz da sostén a las células de la pulpa y también sirve de medio de transporte de nutrientes de los vasos sanguíneos a las células, como transporte de metabolitos de las células a los vasos sanguíneos.

---

<sup>22</sup> idem pp.130

<sup>23</sup> DAVIS, W. Histología y Embriología Bucal, Edit. McGraw Hill, EUA, 1988, pp. 145

## **2.15 FIBROBLASTOS**

Son las células más abundantes en la célula, su función es la formación de fibras de colágeno durante la vida del diente. Son de forma estrellada típica y largas prolongaciones que toman contacto y se unen por uniones intercelulares a las prolongaciones de otros fibroblastos.<sup>24</sup> En pulpas jóvenes las células se dividen y son activadas en la síntesis proteica en cambio en las pulpas viejas aparecen redondeadas o en forma de huso con prolongaciones cortas mostrando organelos intracelulares denominándose fibrocitos.

---

## **3. TIPOS DE DECOLORACIÓN EN DIENTES VITALES Y SUS CAUSAS**

El color de los dientes normales permanentes vitales es de diferentes tonalidades de amarillo grisáceo, blanco grisáceo y blanco amarillento. Pero con frecuencia se encuentra el odontólogo con modificaciones del color y resulta desagradable desde el punto de vista cosmético. Las causas que provocan la decoloración de dientes vitales son variadas y principalmente se dividen en extrínsecas o intrínsecas.<sup>25</sup>

### **3.1 DECOLORACIÓN EXTRINSECA**

Las decoloraciones extrínsecas son causadas por un agente que tiñe o lesiona la superficie del esmalte dental generalmente por placa, té, café,

---

<sup>24</sup> *idem* pp. 149

<sup>25</sup> FEIMAN R., GOLDSTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España, 1990, pp. 17

## **2.15 FIBROBLASTOS**

Son las células más abundantes en la célula, su función es la formación de fibras de colágeno durante la vida del diente. Son de forma estrellada típica y largas prolongaciones que toman contacto y se unen por uniones intercelulares a las prolongaciones de otros fibroblastos.<sup>24</sup> En pulpas jóvenes las células se dividen y son activadas en la síntesis proteica en cambio en las pulpas viejas aparecen redondeadas o en forma de huso con prolongaciones cortas mostrando organelos intracelulares denominándose fibrocitos.

---

## **3. TIPOS DE DECOLORACIÓN EN DIENTES VITALES Y SUS CAUSAS**

El color de los dientes normales permanentes vitales es de diferentes tonalidades de amarillo grisáceo, blanco grisáceo y blanco amarillento. Pero con frecuencia se encuentra el odontólogo con modificaciones del color y resulta desagradable desde el punto de vista cosmético. Las causas que provocan la decoloración de dientes vitales son variadas y principalmente se dividen en extrínsecas o intrínsecas.<sup>25</sup>

### **3.1 DECOLORACIÓN EXTRINSECA**

Las decoloraciones extrínsecas son causadas por un agente que tiñe o lesiona la superficie del esmalte dental generalmente por placa, té, café,

---

<sup>24</sup> idem pp. 149

<sup>25</sup> FEIMAN R., GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España, 1990, pp. 17

tabaco, alimentos y medicamentos, que son eliminados fácilmente por medio de una profilaxis. La naturaleza exacta de estas alteraciones de color se deducen generalmente de su matriz, distribución y tenacidad, de la edad y sexo del paciente y de las costumbres del mismo. Estas decoloraciones tienen poca importancia patológica.

### **3.2 DECOLORACIONES INTRINSECAS**

Las decoloraciones intrínsecas son manifestación de afecciones que el paciente sufre durante el periodo de formación de los dientes y quedan incorporadas o depositadas directamente a la estructura del diente (esmalte o dentina) y estas sólo pueden eliminarse mediante procedimientos de blanqueamiento o restauradores. Las decoloraciones intrínsecas en dientes vitales se dividen en congénitas o adquiridas y tiene mayor importancia que las extrínsecas.

#### **A) CONGÉNITAS**

Las manchas congénitas incluyen las alteraciones de la formación del diente tales como la dentinogénesis imperfecta o la fluorosis.

**\*TINCION POR DENTINOGENESIS IMPERFECTA** Son alteraciones de la estructura del desarrollo del diente afectando a todos los órganos, siendo una característica hereditaria de carácter dominante no-ligada al sexo. La dentina afectada se compone de túbulos irregulares de gran tamaño presentando zonas de matriz no calcificadas o en algunos casos faltando

totalmente los túbulos. Donde los odontoblastos tienen reducida la capacidad de formar una matriz de la dentina bien organizada, degenerándose rápidamente y quedando atrapados en la matriz.<sup>26</sup> Clínicamente los dientes muestran apariencia translúcida u opalescente, son grises o azul pardusco y en adultos generalmente pierden considerablemente cantidades de esmalte en la zona incisal y oclusal debido a la atricción o fractura de los dientes, esto es debido al defecto que presenta la unión entre dentina y el esmalte, que es lisa en vez de festoneada y entrelazada como en un diente normal. Como característica clínica existe una agrupación anormal en la unión entre el esmalte y el cemento que se observa en la exploración clínica. Radiográficamente observamos raíces mas cortas de lo normal a menuda romas, las cavidades pulpares y los conductos están estenosados o casi desaparecidos.

---

<sup>26</sup> GORLIN R. GOLDMAN, H. Patología Oral Edit. Salvat, España, 1983, pp. 107

**\*TINCION POR FLUOROSIS** La fluorosis o esmalte moteado, es una forma de hipoplasia del esmalte y en algunos casos hipocalcificación que procede de la ingestión de fluoruro durante el periodo de formación de los dientes que ocurre entre el tercer mes de gestación y el octavo año de vida. La severidad y naturaleza de los problemas relacionados con la fluorosis varían ampliamente dependiendo de varios factores, como la vulnerabilidad genética, intensidad y duración de la exposición y el momento del desarrollo del esmalte en que se ingiere excesivamente el flúor. La concentración normal de flúor no debe superar 4 ppm, al hacerlo la población joven expuesta desarrollara una coloración anormal de la superficie dental de moderada a grave.<sup>27</sup> El examen histológico de los dientes afectados mostró un esmalte con superficies porosas hipomineralizadas bajo una capa superficial bien mineralizada.

Las afecciones que producen la fluorosis afectan mas la dentición permanente principalmente los premolares seguidos de segundos molares, incisivos maxilares, caninos, primeros molares y los incisivos mandibulares siendo los menos afectados. En general existen dos tipos de lesión: la coloración anormal y los defectos de superficie. El blanqueamiento es una opción en la mayoría de los problemas de tinción y es un tratamiento coadyuvante y útil en aquellos dientes en los que la tinción se acompaña de punteados o defectos en la superficie. No esta indicado en dientes que han sufrido pérdida grave del esmalte en fluorosis

Fluorosis Simple: Se presenta la coloración marrón sobre la superficie lisa del esmalte, respondiendo bien al blanqueamiento.

---

<sup>27</sup> ZEGARELLI E., Diagnóstico en Patología Oral Edit. Salvat, España, 1980, pp. 413

Fluorosis Opaca: Se presenta como estrías grises o blancas planas sobre la superficie del esmalte, respondiendo mal al blanqueamiento, ya que el diente no alcanza el brillo en la zona afectada.

Los problemas de pigmentación más obscura frecuentemente responden de manera satisfactoria al blanqueamiento pero los defectos severos de la superficie requerirán la combinación de técnicas de blanqueamiento con la adhesión de resinas composites. El blanqueamiento aclarara los dientes pero solo con relación al color inicial, de tal forma que la coloración anormal estriada llegará a tener un tono normal pero seguirá siendo estriada.<sup>28</sup>

## B) ADQUIRIDAS

**TINCION POR TETRACICLINAS** En 1963 se advierte por la Food and Drug Administration sobre el peligro del empleo de dichos antibióticos en mujeres gestantes y niños de corta edad, se encuentra que los dientes son más susceptibles a la coloración por tetraciclinas durante su formación, del segundo trimestre en el útero hasta aproximadamente los 8 años de edad. La molécula de tetraciclina parece quelar el calcio y se incorpora al cristal de hidroxiapatita en el frente de mineralización y debido a esto se debe que el diente adopta el color del tejido mineralizado. La coloración no se limita al esmalte también afecta a la dentina cuya matriz se está formando en el periodo que se toma el medicamento. Un factor importante en la severidad de las manchas es el tiempo y la duración de la administración del antibiótico, el tipo de

<sup>28</sup> FEIMAN R., GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España, 1990, pp. 25

tetraciclinas y su dosis. Estos factores variaran el tipo de tinción y su extensión, coloración, profundidad y localización. La tinción por tetraciclinas se clasifica en.

Primer grado: Es amarilla, marrón o gris clara, distribuida uniformemente por toda la corona sin formarse bandas o concentraciones locales. Respondiendo satisfactoriamente al blanqueamiento de dos a tres sesiones.

Segundo Grado: Es más oscura o gris, las manchas son más amplias no son uniformes y no muestran bandas.

Respondiendo satisfactoriamente al blanqueamiento en promedio de cinco a seis sesiones.

Tercer Grado: Es gris oscura o azul con formación marcada de bandas, responde al blanqueamiento pero las bandas no se pierden y se tiene que combinar el blanqueamiento con carillas estéticas.

**PORFIRIA** Es una enfermedad de carácter recesivo no ligado al sexo. En esta enfermedad los dientes deciduos y permanentes pueden mostrar color rojo o café, pero bajo la luz ultravioleta los dientes siempre muestran fluorescencia roja.<sup>29</sup> El depósito de porfirina en los dientes en desarrollo y en los huesos se cree que se debe a su afinidad física con el fosfato de calcio. La presencia de porfirina en los dientes deciduos indica que pudo haber estado presente durante la vida fetal; el trastorno metabólico

---

<sup>29</sup> INGLE J. BAKLAND, L. Endodoncia Edit. Mc Graw Hill, USA, 1996, pp.913

### C) ATRAUMATICAS

El oscurecimiento fisiológico por envejecimiento es un ejemplo excelente de cómo los cambios de coloración extrínsecos se cambian con los fisiológicos intrínsecos. Por el paso de los años las personas van acumulando numerosas manchas debidas al café y otros alimentos. La misma edad modifica el color de los dientes. El envejecimiento aporta una tonalidad amarillenta o mate a los dientes o las restauraciones desgastadas con coloración anormal que se translucen por el esmalte y esto provoca que parezca mayor la persona. También provoca acentuación de la edad que la encía se contraiga dejando un área mayor del diente expuesta a dichas tinciones acentuando el aspecto de la sonrisa. El paciente anciano es un candidato especialmente bueno para el blanqueamiento debido a la retracción pulpar que presenta por el mismo proceso fisiológico; siendo menos sensible al compuesto.<sup>30</sup>

**IATROGENA** La coloración iatrogena es considerada intrínseca por que afecta la estructura dental interna siendo un efecto colateral negativo de procedimientos dentales. Existen materiales como la amalgama que pueden producir este resultado. Los materiales empleados para las restauraciones llevan a la tinción si se filtran o si alcanzan de alguna manera a saturar los túbulos dentinarios, la amalgama metálica o el oro, se reflejan provocando un cambio de color a través del esmalte gris o negra.

---

<sup>30</sup> FEIMAN R.,GOLDSTEIN R. Blanqueamiento Dental, Edit. Doyma, España,1990, pp. 27

#### 4. TIPOS DE PEROXIDOS

Para el blanqueamiento en dientes vitales se emplean medicamentos que liberan oxígeno, los cuales son activados por catalizadores físicos térmicos ( calor directo o indirecto) o fototerápicos ( rayos infrarrojos o ultravioleta ).

<sup>31</sup>Los agentes blanqueadores mas utilizados son:

- 1) Pirozono (Pyrozone de Mc Kesson & Robbins) es una solución de peróxido de hidrógeno al 25% en éter

---

- 2) Superoxol (Baker y Company ) solución de peróxido de hidrógeno estabilizado al 30% o 35%. Mientras no se utilice, este material se conserva mejor en una botella ámbar bien cerrada y guardada en el refrigerador. Cuando no se refrigera, el superoxol suele perder la mitad de su potencia a los seis meses. Con refrigeración sólo perderá una cuarta parte de su potencia . Todas las soluciones de superoxol deben desecharse al cabo de un año.
- 3) Peróxido de carbamida al 10% o 15%.

**A) PEROXIDO DE HIDROGENO** (agua oxigenada): Tiene una elevada tensión superficial, es utilizado como antimicrobiano y tiene un grupo específico de agentes oxidantes que actúan a través de la liberación de oxígeno nascente.

---

<sup>31</sup> ROMANI F. Texto y Atlas de Técnicas Clínicas Endodónticas Edit. Mc Graw Hill, España, 1994, pp.182-183

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30% (100 volúmenes) es un agente blanqueador.<sup>32</sup>

**B) PEROXIDO DE CARBAMIDA** : Es un antiséptico, reportada su inocuidad, incluyendo su efecto sistémico y mutagénico Woolerton reporta que al 10% no es mas tóxico que los cementos dentales, los enjuagues bucales y la pasta dental al colocarse en tejidos animales. Fue aprobado en 1988 por la FDA para utilizarse como agente blanqueador. Se desasocia las reacciones adversas como: inflamación gingival, descalcificación de dientes y lengua negra pilosa en la utilización de peróxido de hidrógeno y de carbamida.<sup>33</sup>

Por medio de la fotomicrografía se mostró que la textura de la superficie de dientes tratados con peróxido de carbamida no se diferenció de las superficies de control.

Ferman describe el mecanismo fisiológico de los fluidos, particularmente en los espacios interprismáticos. El agente blanqueador oxida la matriz orgánica en estos espacios. El peróxido de hidrógeno, liberado de la composición de la carbamida, se metaboliza por lacatasa, peroxidasa e hidropoxidasa en la saliva y en los tejidos orales. Las burbujas del oxígeno libre reblandece y elimina los desechos interprismáticos. Esta reacción se realiza hasta que el peróxido de hidrógeno se oxida completamente, la reacción se estima tener en una duración de 40 a 60 minutos.

## 5. TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento de blanqueamiento debe hacerse un diagnóstico preferente, asegurándose que los tejidos duros y blandos estén

---

<sup>32</sup> COHEN S. Los Caminos de la Pulpa Edit. Panamericana, Argentina, 1986, pp. 833-835

<sup>33</sup> idem pp.841

H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> al 30% (100 volúmenes) es un agente blanqueador <sup>32</sup>

**B) PEROXIDO DE CARBAMIDA** : Es un antiséptico, reportada su inocuidad, incluyendo su efecto sistémico y mutagénico. Woolerton reporta que al 10% no es mas tóxico que los cementos dentales, los enjuagues bucales y la pasta dental al colocarse en tejidos animales. Fue aprobado en 1988 por la FDA para utilizarse como agente blanqueador. Se desasocia las reacciones adversas como: inflamación gingival, descalcificación de dientes y lengua negra pilosa en la utilización de peróxido de hidrógeno y de carbamida.<sup>33</sup> Por medio de la fotomicrografía se mostró que la textura de la superficie de dientes tratados con peróxido de carbamida no se diferenció de las superficies de control

Feiman describe el mecanismo fisiológico de los fluidos, particularmente en los espacios interprismáticos. El agente blanqueador oxida la matriz orgánica en estos espacios. El peróxido de hidrógeno, liberado de la composición de la carbamida, se metaboliza por lacatasa, peroxidasa e hidropoxidasa en la saliva y en los tejidos orales. Las burbujas del oxígeno libre reblendece y elimina los desechos interprismáticos. Esta reacción se realiza hasta que el peróxido de hidrógeno se oxida completamente; la reacción se estima tener en una duración de 40 a 60 minutos.

## 5. TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO

Antes de iniciar el tratamiento de blanqueamiento debe hacerse un diagnóstico preferente, asegurándose que los tejidos duros y blandos estén

---

<sup>32</sup> COHEN S. Los Caminos de la Pulpa Edit. Panamericana, Argentina, 1986, pp. 833-835

<sup>33</sup> idem pp.841

sanos. Debe asegurarse de restaurar las áreas con caries o restauraciones dañadas. Si existen raíces expuestas a la superficie, estas pueden experimentar sensibilidad así que por medio del diseño de la guarda se deben cubrir. Se deben remover cálculos o pigmentaciones externas, si el tejido blando esta dañado debe de esperarse 2 semanas para empezar el tratamiento y así disminuir una posible sensibilidad gingival.<sup>34</sup> Hay que verificar la vitalidad de los dientes y comparar la sensibilidad de cada pieza. En su mayoría se habla del grabado del esmalte donde se obtienen mejores resultados, pero a este tratamiento se le asocia mayores efectos de tinción debido a que el esmalte grabado puede recoger rápidamente gran cantidad de manchas superficiales en los grandes consumidores de café y en los fumadores. Además es mas traumático para el esmalte produciendo una sensación se aspereza.

### 5.1 INDICACIONES

- 1) Moderada coloración por tetraciclina
- 2) Fluorosis simple
- 3) Envejecimiento
- 4) Dientes amarillentos
- 5) Enfermedades sistémicas

### 5.2 CONTRAINDICACIONES

- 1) Pulpas extremadamente grandes
- 2) Demasiadas expectativas del paciente

---

<sup>34</sup> ROMANI F. Texto y Atlas de Técnicas Clínicas Endodónticas Edit. Mc Graw Hill, España, 1994, pp.249

ESTA TERCERA NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 3) Dientes demasiado oscuros
- 4) Dientes sensibles
- 5) Paciente "impaciente"

### **5.3 TECNICA DE LABORATORIO:**

- 1) Tomar impresión total superior e inferior con alginato, tratando que los márgenes gingivales salgan bien definidos.
- 2) Una vez obtenidos los modelos de trabajo, colocar por la cara vestibular una resina o acrílico para aumentar esta de 1.5 a 2 mm de grosor, respetando .5 mm debajo del margen gingival.
- 3) Se polimériza la resina o se deja que el acrílico seque.
- 4) Se hacen al vacío las guardas de acetato blando.
- 5) Se recortan las guardas, teniendo cuidado de que no queden barbillas que lastimen la encía.
- 6) El borde de las guardas tiene que ir .5 mm por de bajo del margen gingival.
- 7) Se ajusta la guarda en boca del paciente.

## 5.4 GENERALIDADES

- 1) Debe de tomar el color con el colorímetro (vita), y tomar fotografías de los dientes a blanquear para tener un registro permanente y bases para comparaciones futuras.
- 2) No debe anesthesiarse al paciente para que este pueda reaccionar ante una lesión del diente o tejido blando. Debe de preguntarse constantemente durante el proceso si existe molestia y por mínima que sea es necesario la interrupción inmediata del procedimiento de blanqueamiento.
- 3) Cubrirse tejidos blandos con vaselina (labios, encía, comisuras )
- 4) Cubrirse al paciente con un campo que abarque la cara, el cuello y la ropa, para tener mayor protección contra las salpicaduras del blanqueador.
- 5) Se realiza una profilaxis con pasta de piedra pómez y agua, evitando la pasta profiláctica que contenga glicerina.
- 6) Colocando la protección del paciente, se prueban las guardas revisando que ajusten bien en boca del paciente.
- 7) Se coloca una gota del blanqueador en la guarda, por la cara vestibular de cada diente.
- 8) Colocando la guarda al paciente y tomando el tiempo de 30 min.

- 9) Se retira la guarda y se lava con agua tibia a chorro, utilizando el eyector quirúrgico para absorber el agua.
  - 10) Pulir la superficie de los dientes con una copa de hule y pasta fluorada para disminuir la sensibilidad, indicándole al paciente que no debe enjuagarse para no eliminar la capa de fluor.
  - 11) Este tratamiento se realizara las veces que sea necesario para llegar al color indicado, siempre esperándose un lapso de 15 días entre cada tratamiento.
- 

Es mencionado en las bibliografías que se debe grabar el esmalte para mayor eficacia del tratamiento pero es muy agresivo para el paciente y no lo indicamos, al igual que utilizar éter etílico.

Se le debe advertir al paciente que la sensibilidad al frío es normal y que las primeras 24 horas posteriores al tratamiento serán más intensas, esta sensibilidad durará entre seis y ocho semanas. Deberá aplicarse diariamente fluor contribuyendo esta aplicación a la disminución de la sensibilidad.

Al explicar el blanqueamiento dental al paciente, el profesional deberá advertirle que el resultado inicial desaparecerá lentamente con el transcurso del tiempo. Que el tratamiento se tendrá que repetir al menos cada uno o dos años. Predispone al paciente a la tinción de la superficie por: el café, coca cola, té negro, vino tinto, cítricos y jugo de uva, así que el paciente debe de eliminar la ingesta de estos alimentos

Se pide al paciente que evite alimentos y bebidas extremadamente calientes y fríos o alimentos con un alto poder de coloración. Se recomienda que tome 2 pastillas de ácido acetilsalicílico o paracetamol cada 4 a 6 horas si se producen molestias.

## CONCLUSIONES

Desde que se conoce que el desarrollo del esmalte tiene lugar en dos fases: formación y maduración de la matriz, las alteraciones del desarrollo del esmalte pueden ser más comprendidas. Encontramos que las coloraciones anormales son causadas por diferentes causas que pueden ser desde una mal formación de alguna de las estructuras duras del diente, hasta una simple coloración causada por la alimentación o hábitos de la persona. Como ya mencionamos en el capítulo 2 estas se pueden clasificar en extrínseca o intrínseca y dependiendo de la magnitud de estas, será viable el tratamiento de blanqueo o un tratamiento de técnica adhesiva. El uso de técnicas de blanqueamiento es seguro bajo la supervisión del odontólogo.

Por medio del estudio bibliográfico que se realiza en este trabajo nos damos cuenta que el blanqueamiento es una alternativa más para el que esta interesado en la estética. En realidad el blanqueamiento en dientes vitales es limitado, ya que es un tratamiento que tiene como gran desventaja la longevidad del resultado, por que diferencia mucho entre un paciente y otro.

En algunos casos el blanqueado puede durar varios años, mientras que en otros puede durar solo seis meses. Esto se debe a la profundidad a la que alcanza el blanqueamiento, entre más profundo mayor la longevidad. Las técnicas que se investigaron, fueron con peróxido de hidrógeno al 30% y peróxido de carbamida al 10 y 15% siendo de mayor eficacia y seguridad la técnica con carbamida, con forme a las investigaciones realizadas a largo plazo. Este tratamiento esta indicado en casos en que la coloración no es severa, ya que por las causas expuestas anteriormente es más eficaz y duradero un tratamiento con técnica de adhesión.

El blanqueamiento parecerá frecuentemente como una técnica alternativa viable para las decoloraciones moderadas.

No existe una diferencia en el tipo de blanqueador que utilicemos los resultados varían muy poco, solo se ha demostrado que el peróxido de carbamida es menos irritante debido a las concentraciones en las que se utiliza.

Dentro de las técnicas del blanqueo dental vital una de las más seguras, tanto para el paciente como para el odontólogo es realizando una guarda personalizada, ya que es menos irritante que una técnica combinada con calor.

## BIBLIOGRAFIA

FEIMAN R. GOLDTEIN R. Blanqueamiento Dental, Editorial Doyma, España 1990, p.p 96

DAVIS W Histología y Embrilogía Bucal, Edit McGraw Hill, EUA, 1988, p.p 283.

ROMANI F. Texto y Atlas de Técnicas Clínicas Endodónticas. Edit. Mc Graw Hill, España 1994, p p,295.

COHEN S, Los caminos de la pulpa, Edit. Panamericana, Argentina 1996,p p 1054.

ZEGARELLI E, Diagnostico en Patología Oral , Edit. Salvat, 1980 España,p p 651.

BRASKAR, Histología y Embrilogía Bucal de Orban. Edit. Prado, España .,1991,p p489.

GORLIN R, Patología Oral,Edit. Salvat, España 1983,p.p 914

TEN CATE, Histología Oral , Edit., Panamericana , Argentina 1986,p p 911.

INGLE J, Endodoncia, Edit. Mc. Grill Hill, USA 1996, p.p 914.

Clínicas Odontológicas de Norteamérica, Odontología Restaurativa, vol. 3, .Edit. Interamericana España 1990.

BRUCE W, Blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% : un estudio de 18 meses, Universidad de Medicina y Odonrología de New Jersey Newark, USA , Artículo 8 Journal, 1995-1996, p.p 59-66.

McEVOY, Removving intrinsic stains from vital teeth by microabrasion and bleaching, Department of Oral Healt Practice, University of Kentuchy. College of Dentistry, Lexington, Kentuchy, USA, Canada 1995, Artículo 7 Journal, p.p 1040-1466.

FEIMAN, Bleaching vital teeth, Case Western Reserve University, Cleveland, Ohio, USA, Journal Artículo 9, 1994, p p 1065

SIMON JF, Efficacy of vital home bleaching, School of Dentistry, San Francisco, CA, Journal Artículo 21, USA1993, p.p 1043