



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

BLANQUEAMIENTO EXTERNO CON PERÓXIDO DE
CARBAMIDA, REPERCUSIONES PULPARES.
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

MARCOS ANTONIO RODRÍGUEZ BRAVO

TUTOR: Esp. JAIME VERA CUSPINERA

ASESOR: C.D. JUAN IGNACIO CORTÉS RAMÍREZ



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. ANTECEDENTES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

2. ETIOLOGÍA DE LAS DISCROMÍAS DENTALES

2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS DENTALES

2.2 DEFECTOS DEL DESARROLLO DENTAL

2.3 DISCROMÍAS CAUSADAS POR EL ODONTÓLOGO

3. MATERIALES

3.1 PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

3.2 PERÓXIDO DE CARBAMIDA

3.3 OTROS MATERIALES PRESENTES EN LOS PRODUCTOS DE BLANQUEAMIENTO

4. TÉCNICAS

4.1 TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO EXTERNO

4.2 INDICACIONES

4.3 CONTRAINDICACIONES

4.4 BLANQUEAMIENTO EXTERNO “*IN-OFFICE*”

4.5 ACTIVACIÓN DE LAS SOLUCIONES

4.6 BLANQUEAMIENTO EXTERNO “*AT-HOME*”

4.7 EFICACIA Y RESULTADOS ESTÉTICOS

4.8 CONSIDERACIONES PARA EL BLANQUEAMIENTO

5. GENERALIDADES DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

5.1 PULPA DENTAL

5.2 CÉLULAS DE LA PULPA

5.3 SUSTANCIA FUNDAMENTAL

5.4 FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO EN LA PULPA

5.5 FISIOLÓGIA PULPAR

5.6 FUNCIÓN NUTRITIVA DE LA PULPA: CIRCULACIÓN
ARTERIAL, VENOSA Y DRENAJE LINFÁTICO

5.7 TEORÍAS SOBRE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR

6. REPERCUSIONES PULPARES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

6.1 EFECTOS ADVERSOS GENERALES DEL BLANQUEAMIENTO
DENTAL

6.2 EFECTOS ADVERSOS LOCALES DEL BLANQUEAMIENTO
DENTAL

7. CONCLUSIONES

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

"Rojizos son sus ojos más que el vino y la blancura de sus dientes más que la leche"

(Génesis 49:12)

INTRODUCCIÓN

El blanqueamiento dental es uno de los tratamientos estéticos más solicitados por el paciente hoy en día, debido a que en los medios de comunicación masiva se ha difundido ampliamente la imagen de que tener unos dientes blancos y alineados son símbolos de belleza.

Actualmente los odontólogos somos capaces de mejorar la salud integral de nuestros pacientes y no únicamente su estado bucodental. Los tratamientos efectuados pueden mejorar su aspecto físico, autoestima y desenvolvimiento social.

Con el constante avance de la tecnología se han desarrollado nuevas técnicas y materiales con el fin de hacer del blanqueamiento un procedimiento seguro y eficaz, sin embargo el amplio desconocimiento de los efectos adversos, riesgos y consecuencias que traen los productos usados para el blanqueamiento dental han creado la necesidad de estudiar dichos efectos.

La mercadotecnia implícita en las nuevas tendencias de la odontología, involucra que los cirujanos dentistas tengamos la obligación de satisfacer las necesidades del paciente y por lo tanto estar ampliamente informados, actualizados y a la vanguardia en los tópicos nuevos, esto nos proveen las armas suficientes para poder proporcionar el mejor tratamiento a nuestros pacientes.

El propósito de este estudio es hacer una revisión de la bibliografía disponible en la actualidad acerca de las repercusiones que tienen sobre el tejido pulpar las técnicas de blanqueamiento externo, con el fin de emplear el conocimiento adquirido en la práctica clínica diaria.

El realizar tratamientos basados en evidencia científica nos da el respaldo de que dichos procedimientos ya han sido probados, analizados y efectuados, que ya se han medido sus riesgos y efectos secundarios, además nos ayuda a decidir entre otras alternativas para elevar la calidad y por consecuencia el éxito en nuestros tratamientos.

ANTECEDENTES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

Si deseamos saber que tan segura es una técnica (en este caso la del blanqueamiento dental), lo primero que debemos tomar en cuenta es por cuánto tiempo se ha usado y las investigaciones que surgieron a lo largo de ese periodo. La odontología estética restauradora (que incluye conceptos aún vigentes en nuestros días) era un tema popular en los años de 1800. Se recomendaba procedimientos conservadores como el blanqueamiento dental junto con incrustaciones de oro o porcelana en vez del uso de restauraciones más invasivas como las coronas, con el fin de evitar la pérdida de estructura dental sana.¹

Durante los últimos 200 años los odontólogos han ensayado con numerosos agentes químicos y técnicas con el fin de eliminar los variados tipos de pigmentación en los dientes. Los materiales empleados eran bastante cáusticos y peligrosos, por lo cual debían manejarse con mucha precaución. La mayoría de los primeros intentos de blanqueamiento dental eran muy innovadores en aquel tiempo, sin embargo no tuvieron éxito. Las técnicas de blanqueamiento se consideraron experimentales, impredecibles y con una alta tasa de recidiva de la pigmentación.²

La mayoría de los intentos de blanqueamiento en el siglo XIX fueron realizados sobre dientes no vitales, en 1864 es cuándo se le atribuye a Truman la primera descripción del blanqueamiento de dientes no vitales.³ Truman empleaba una solución de cloruro de sodio a la que se le denominó comercialmente solución de Labarraque.²

Durante esa época la variedad de sustancias empleadas para realizar blanqueamiento dental eran preparadas por el propio odontólogo debido a que en ese entonces era muy pequeña la industria química manufacturera. Algunos de los materiales disponibles eran el cloro, hipoclorito de sodio,

perborato de sódio y peróxido de hidrógeno y se empleaban solos o combinados con o sin activación de calor.³

Los agentes blanqueadores se clasificaban según su eficacia para eliminar pigmentaciones. Las tinciones de hierro se eliminaban con ácido oxálico, las de plata y cobre con cloro, las de yodo con amoníaco y las causadas por amalgamas (que se consideraban una de las más resistentes al blanqueamiento), se trataban con cianuro potásico el cual no era muy recomendable por ser tóxico. Desde aquella época se sabía que el blanqueamiento no modificaba las restauraciones y que podía ser empleado para remover las manchas causadas por la corrosión de las restauraciones metálicas que se encontraban entre los márgenes de la restauración y la preparación del diente, consiguiendo una mayor durabilidad.²

Los odontólogos intentaron después en 1868 blanquear los dientes vitales con ácido oxálico y peróxido de hidrógeno. En 1882 se introdujo el peróxido de hidrógeno como solución desinfectante e irrigante dental y se sugirió que podría usarse como producto para blanquear dientes.⁴

Hacia 1893 se usaba un enjuague bucal de venta libre que contenía una solución de Peróxido de éter al 3% (Pirozona) en niños. Reducía caries y tenía el efecto secundario de blanquear los dientes, al 5% podría utilizarse específicamente para blanquear y al 25% era más eficaz, pero debía usarse con cuidado para evitar el contacto con los tejidos blandos debido a su naturaleza cáustica. Mientras esta solución proporcionaba un considerable efecto blanqueador, la técnica misma mostraba algunas desventajas como la irritación gingival y pulpar que eran frecuentes. Además se presentaban cambios en la estructura superficial del tejido dental, y en dientes no vitales era posible inducir una reabsorción radicular interna o externa.¹

Cuando la industria manufacturera comenzó a desarrollarse a principios de 1900, las opciones de materiales para la profesión se limitaban a los ofrecidos por las empresas que las fabricaban. El Superoxol fue presentado por una compañía en las primeras décadas de 1900, y más tarde se convirtió en el producto químico utilizado por la mayoría de los odontólogos debido a su seguridad. Aunque se reconoció que era efectivo para el blanqueamiento, tenía la desventaja de no remover algunas pigmentaciones de tono amarillento o marrón en algunos dientes, lo cual no pasaba con el peróxido de éter (Pirozona) que ya se utilizaba para ese entonces y se caracterizaba por ser un agente más eficaz, pero menos seguro.¹

En 1910 la técnica que describía emplear peróxido de hidrógeno a diferentes concentraciones y activarlo por medio de calor, ya sea con un instrumento caliente o una fuente de luz era la técnica más utilizada para el blanqueamiento dental externo.¹

Diversas técnicas fueron empleadas para los dientes no vitales. En 1961 se introdujo la técnica ambulatoria (*“Walking bleach”*), que consistía en aplicar una mezcla de perborato de sodio y agua dentro de la cámara pulpar de un diente tratado endodónticamente, sellar la cámara y dejar actuar la solución hasta la próxima cita con el paciente.³

En la década de los 60 se observó que el peróxido de carbamida usado al 10% por ortodoncistas en un colutorio para reducir la gingivitis blanqueaba los dientes, en los 80 algunos clínicos fortuitamente notaron que un antiséptico que contenía peróxido de carbamida (Glyoxide), usado en el tratamiento de úlceras aftosas y como desinfectante después de cirugía periodontal, mostraba como resultado un blanqueamiento significativo del esmalte dental.² El Dr. Klusmier que era ortodoncista colocó dicho antiséptico en una guarda que utilizaba como retenedor ortodóntico de un paciente con una lesión en la encía y observó que mientras la encía se

recuperaba bien, los dientes adquirirían un color más blanco, prolongo el tratamiento hasta obtener un blanqueamiento satisfactorio.¹

Los Dres Van Haywood y Harald Heymann proponen en 1989 la técnica denominada “blanqueamiento vital nocturno”, que consiste en la aplicación de un gel viscoso de peróxido de carbamida al 10% en una guarda hecha individualmente para cada paciente, la cual permite un contacto prolongado del gel con la superficie de los dientes, en donde se lleva cabo una reacción química que da como resultado una liberación lenta de los radicales en los que se descomponen los agentes blanqueadores.^{2, 3}

En 1991 La “*Food and Drug Administración*” (FDA) inicio una investigación acerca de los productos para blanqueamiento dental con el fin de reclasificarlos como fármacos, pero opto por no hacerlo, por lo cual se consideran cómo productos cosméticos. La Asociación Dental Americana estableció en 1994 las bases de la seguridad y eficacia de los agentes de blanqueamiento dental en un programa de aceptación con el sello de la ADA y reconoce tres tipos de productos que contienen peróxido de hidrógeno y se destinan para uso domiciliario:

1. Agentes antisépticos orales disponibles comercialmente y destinados a un uso de corta duración.
2. Agentes blanqueadores que contienen peróxido de carbamida al 10% que pueden comercializarse y que el odontólogo debe prescribir para uso domiciliario.
3. Dentífricos comercializados con concentraciones bajas de peróxido de hidrógeno o peróxido de calcio.

En 1996 la FDA aprueba el uso de técnicas de blanqueamiento dental con la tecnología Láser (Argón CO₂) con productos patentados.²

Desde el año 2000 la compañía “Procter & Gamble desarrollo una nueva técnica para el blanqueamiento en casa. Consiste en el uso de unas tiras flexibles de plástico recubiertas con peróxido de hidrógeno a diferentes concentraciones, que el paciente coloca en su boca. Las tiras inicialmente eran proporcionadas por el odontólogo, para que las usara el paciente y después se empezaron a comercializar como productos de venta libre.⁵

En el 2006 se publicó una revisión sistemática por parte de “*The Cochrane Collaboration*”, donde se llegó a la conclusión que los productos para blanquear los dientes en casa a base de peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida son eficaces a corto plazo y que es limitada la información que existe hasta el momento para conocer los efectos secundarios a largo plazo. La revisión encontró que después de 2 semanas de uso de los productos tanto como peróxido de hidrógeno como de carbamida fueron igualmente efectivos, y que las diferencias en la eficacia de los productos se deben principalmente a los niveles de ingredientes activos.⁶

Las tendencias actuales confirman la eficacia y más amplio margen de seguridad con productos derivados de peróxido a bajas concentraciones (peróxido de carbamida al 10%). El 31 de diciembre del 2007 se suspendió el sello de la ADA a los productos a base de peróxido de hidrógeno a altas concentraciones que se usan en el consultorio dental debido a que se reportaron casos de necrosis pulpar.⁷

En diciembre del 2007 El Comité científico de los productos de consumo de la Unión Europea (CCPC) emitió el siguiente dictamen:

- El uso de dentífricos, enjuagues bucales y blanqueadores dentales que contengan hasta un 0,1% de peróxido de hidrógeno no supone un riesgo para la salud de los consumidores. Los dentífricos y enjuagues bucales no deberían contener más de un 0,1% de peróxido de hidrógeno.

- El uso de productos de blanqueamiento dental que contengan entre un 0,1 y un 6% de peróxido de hidrógeno plantea posibles riesgos para los consumidores, que aumentan al incrementar la concentración de peróxido de hidrógeno y la frecuencia de aplicación. Se pueden reducir los posibles riesgos derivados del uso de blanqueadores dentales que contengan entre un 0,1 y un 6% de peróxido de hidrógeno si el tratamiento cuenta con la aprobación y la supervisión de un dentista. Deben valorarse las condiciones particulares de cada paciente antes de iniciar el tratamiento. Se necesita investigar más sobre el uso de productos de blanqueamiento dental durante períodos de tiempo más largos.
- El uso por parte de los consumidores de productos de blanqueamiento dental con más de un 6% no se considera seguro.⁸

Actualmente se han introducido nuevas técnicas que incluyen: Arcos de plasma, fotopolimerización, geles con altas concentraciones de peróxido de carbamida para el uso en el consultorio dental, blanqueamiento ambulatorio disponible en diferentes concentraciones y sabores que aún no están aprobados por la ADA.²

ETIOLOGÍA DE LAS DISCROMÍAS DENTALES

Los órganos dentales sufren cambios a través del tiempo debido a que están expuestos a estímulos físicos, químicos y biológicos que influyen directamente en el color de los dientes.

Se llama discromía dental a cualquier cambio en el matiz, color o translucidez de uno o varios dientes que puede ser provocada por la formación de manchas en la superficie dental, dentro de su estructura o una combinación de ambas.⁹

CLASIFICACIÓN DE LAS DISCROMÍAS DENTALES

Jhon Ingle⁹ clasifica las discromías de acuerdo a factores relacionados con el paciente o causadas por el odontólogo.

A) MANCHAS EXTRÍNSECAS

Se llaman manchas extrínsecas a las que están en la superficie de los dientes, las más frecuentes se explican a continuación:

El principal cambio de color en las superficies dentales es causado por la película adquirida.¹⁰

La película adquirida es una película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor que se empieza a formar en la superficie del esmalte. Constituye la etapa inicial en el proceso de formación de la placa dental. Está compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas que provienen de elementos salivales, fluido crevicular, desechos bacterianos y de las células de los tejidos. Los mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen fuerzas electroestáticas, tipo van der Waals e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de los dientes la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa

con proteínas y glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva. La película posee moléculas que funcionan como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival, como lisosimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre su superficie.²²

Las sustancias cromóforas presentes en los alimentos y bebidas cargadas negativamente interactúan con las moléculas positivas de la película adquirida; éste es uno de los mecanismos de decoloración de los elementos dentales ignorado en su etiología, pero que representa el primer factor en sentido temporal de mutación cromática.¹⁰ De los alimentos y bebidas reportados que causan discromías podemos mencionar: zanahorias, naranjas, espinacas, nabos, cerezas, pimientos, azafrán. De bebidas: café, refrescos de cola y vino tinto (taninos). Además algunos enjuagues bucales que contienen clorhexidina, así como el tabaco y materiales como amalgamas o restauraciones estéticas mal ajustadas.

De los microorganismos cromógenos que se sabe causan discromías encontramos a: *Bacillus prodigiouusus*, *Mirococus roseus*, *Flavobacterium lutescens*, *Sarcina rosea*, *Basillus pyocianicus*, *Pencillum glaucum* y *Aspergillum*.¹⁰

B) MANCHAS INTRÍNSECAS

Las manchas intrínsecas son causadas por la incorporación de material cromógeno en la dentina y el esmalte durante la odontogénesis (exposición a altos niveles de flúor, administración de tetraciclina, trastornos del desarrollo, etc.) o después de la erupción dental (edad, necrosis pulpar, iatrogénias, etc.)³

Debemos considerar que los cambios de color fisiológicos de los dientes depende del grosor del esmalte, es decir: un esmalte grueso se ve de color

más blanco, mientras que un esmalte de menor grosor aparenta un color amarillento.¹⁰

PRINCIPALES FUENTES DE MANCHAS EN LOS DIENTES

MANCHAS EXTRÍNSECAS	MANCHAS INTRÍNSECAS
<i>ALIMENTOS</i>	<i>EDAD</i>
<i>BEBIDAS</i>	<i>NECROSIS PULPAR</i>
<i>ENJUAGUES BUCALES</i>	<i>HEMORRÁGIAS</i>
<i>PRODUCTOS DE TABACO</i>	<i>INTRAPULPARES</i>
<i>MATERIALES DE RESTAURACIÓN</i>	<i>CALCIFICACIONES</i>
<i>MICROORGANISMOS CROMÓGENOS</i>	<i>FÁRMACOS (E.J.</i> <i>TETRACICLINAS)</i>
	<i>ENFERMEDADES (E.J.</i> <i>PORFIRIA, Eritoblastosis Fetal.)</i>

Origen: Jhon I Ingle & Lief K Bakland. Endodontics. Sexta Edición. Pp. 1383.

NECROSIS PULPAR: Cualquier irritación pulpar puede tener como consecuencia una necrosis, haciendo que el diente se pigmente debido a que en los túbulos dentinarios quedan residuos de tejido pulpar necrótico y por lo tanto se origina un cambio de color.

HEMORRÁGIA INTRAPULPAR: Cuando hay un traumatismo se puede causar una hemorragia intrapulpar que pigmenta al diente debido a la lisis de eritrocitos y a la descomposición de residuos sanguíneos (la hemoglobina se puede transformar en metahemoglobina colorando de negro el diente)¹⁰, Si la pulpa se necrosa el cambio de color será permanente, pero si esta se recupera el diente puede retomar su color original.

CALCIFICACIONES: Es más frecuente en dientes anteriores que reciben traumatismos ya que al recibir un traumatismo existe una respuesta pulpar caracterizada por la rápida formación de tejido duro en el conducto radicular. En algunas ocasiones hay una interrupción del flujo sanguíneo seguido por la destrucción de odontoblastos, que son reemplazados por células mesenquimatosas indiferenciadas que rápidamente forman dentina de reparación y trayendo como resultado el cambio gradual de la translucidez de la corona del diente haciendo que se torne amarillenta o café.

EDAD: La edad es un factor importante para la pigmentación dental, ya que fisiológicamente siempre existe formación de dentina que hace los dientes cambien de color, además hay acumulación de manchas a lo largo del tiempo.

DEFECTOS DEL DESARROLLO DENTAL

A) Hipocalcificación e hipoplasia del esmalte. Clínicamente observamos a la hipocalcificación por la presencia de manchas cafés o blanquecinas en las coronas afectadas, este esmalte está bien formado y con una superficie intacta que se diferencia de la hipoplasia donde el esmalte es defectuoso y poroso.

B) Fluorosis dental: es un tipo de hipoplasia del esmalte causado por la exposición excesiva a altas concentraciones de flúor, haciendo que la matriz del esmalte se mineralice y se pigmente. Las manchas por fluorosis pueden ser blancas, amarillentas o cafés presentándose simétricamente generalmente y dependiendo del grado de mineralización se clasifican en leves, moderadas y severas estas últimas no tienen un pronóstico favorable para el blanqueamiento, por lo que su tratamiento consiste en restauraciones estéticas de recubrimiento total.

C) *Alteraciones sistémicas*: De las que pueden causar pigmentación de los dientes son la Eritoblastosis Fetal, Porfiria, Anemia, Dentino y Amilogénesis Imperfecta.

D) *Tetraciclinas*: Las manchas por tetraciclinas también han sido reportadas ya que en los años cincuenta y sesenta eran altamente prescritas como profilaxis antibiótica, para el tratamiento de EPOC, micoplasma e infecciones por Rickettsias. Estas manchas iban desde el color amarillo, café, gris o azul dependiendo del tipo de tetraciclina, dosis, duración del tratamiento y edad del paciente. Están clasificadas en tres grupos de acuerdo a la severidad. En el primer grupo la decoloración es uniforme ligeramente amarilla, café o gris clara en toda la corona sin presencia de bandas, en el segundo grupo es más intensa pero sin presencia de bandas y en el tercer grupo las pigmentaciones son muy intensas y clínicamente se observan bandas coloreadas horizontales que predominan en la región cervical.⁹

DISCROMÍAS CAUSADAS POR EL ODONTÓLOGO

DISCROMÍAS CAUSADAS POR EL ODONTÓLOGO MÁS COMUNES

Remanentes de Tejido Pulpar
Medicamentos intraconductos
Materiales de obturación
Amalgamas
Pins y postes
Resinas compuestas

Origen: Jhon I Ingle & Lief K Bakland.
Endodontics. Sexta Edición. Pp. 1383.

Las pigmentaciones dentales también pueden ser causadas por el odontólogo como consecuencia de un mal tratamiento, generalmente por el uso incorrecto materiales dentales y técnicas mal empleadas. Estas son prevenibles y debemos esforzarnos para evitarlas.

REMANENTES DE TEJIDO PULPAR: La desintegración gradual de los remanentes de tejido pulpar que no se remueven durante el acceso pueden causar pigmentaciones, así mismo retienen cemento sellador por largo tiempo. Por lo cual al realizar un acceso endodóntico se debe eliminar todo el tejido de la cámara pulpar.

MEDICAMENTOS INTRACONDUCTOS: Varios medicamentos intraconductos a base de fenoles o yodoformo causan manchas internas en la dentina ya que se absorben y se oxidan a lo largo del tiempo causando una discromía gradual.

MATERIALES DE OBTURACIÓN: Es una causa común de la discromía de un solo diente generalmente de color oscuro, se pueden causar por no remover el material que rebasa el tercio cervical en especial el cemento sellador que contiene plata.

AMALGAMAS: Cuando se utilizan para restaurar el acceso de premolares y dientes anteriores causan discromías debido a su composición metálica y la corrosión que sufren con el tiempo, son difíciles de remover este tipo de manchas y tienden a presentar recidivas con el paso del tiempo.

PINS Y POSTES: Los pines metálicos prefabricados son utilizados para reforzar las restauraciones con resina de dientes anteriores y dependiendo de su ubicación causan discromías pues se aprecian ya sea en la estructura dental o entre la resina.

RESINAS COMPUESTAS: una restauración estética mal ajustada también pigmenta los dientes debido a la micro filtración por márgenes mal sellados y al cambio del color de la resina a través del tiempo debido a la acumulación de manchas extrínsecas.

MATERIALES

El blanqueamiento dental, puede agruparse en dos grandes grupos: mecánico y químico. El blanqueamiento mecánico (microabrasión) utiliza varias sustancias que pueden ser abrasivas a manera de polvos microfinos o ácidos que remueve las decoloraciones exógenas. Entre las sustancias abrasivas destacan: Ácido Clorhídrico, Carbonato de Calcio (CaCO_3), Carbonato (HCO_3), Fosfato de calcio dibásico (USP), Dióxido de silicio (SiO_2), Alúmina (Al_2O_3), Alúmina hidratada $\text{Al}(\text{OH})_3$, y Metafosfato de sodio (NaPO_3).¹⁰

El blanqueamiento químico se basa en la aplicación clínica de una solución sobre la superficie dental con el propósito de aclararla.¹¹ El producto químico oxidante altera la absorción de la luz y/o refleja la naturaleza del diente, lo que aumenta la percepción de la blancura.⁹

El blanqueamiento químico se clasifica en interno (dientes no vitales) y externo (dientes vitales).

El blanqueamiento interno consiste en la aplicación de compuestos de peróxido (Perborato de Sódio, Peróxido de Hidrógeno o Peróxido de hidrógeno que son los más usados), dentro de la corona de un diente tratado endodónticamente, con el fin de cambiar sus propiedades ópticas y hacerlo perceptiblemente más blanco al ojo humano. Para la realización de un blanqueamiento interno existen diversas técnicas como la llamada "Walking Bleach"(Ambulatoria), Termocalítica y la Oxidación por luz ultravioleta.

El blanqueamiento externo es al que haremos referencia en esta revisión bibliográfica.

Los materiales más comunes empleados para el blanqueamiento externo son el Peróxido de Hidrógeno y Peróxido de Carbamida.

PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

El Peróxido de hidrógeno (H_2O_2) es encontrado en el medio ambiente, y en el cuerpo humano es un metabolito producido por el hígado y las células fagocíticas que se encuentra en el suero e incluso en la respiración.¹² Es el material más usado y estudiado para el blanqueamiento dental, existen referencias de él desde el año 1895.¹¹

El Peróxido de hidrógeno (H_2O_2) actúa como un fuerte agente oxidante, Jhon Dhal (2003) explica que se descompone en radicales libres, moléculas reactivas de oxígeno y aniones de peróxido de hidrógeno (fig. 1).

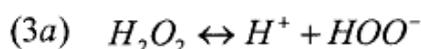
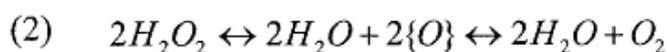
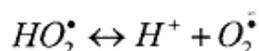
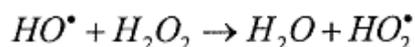
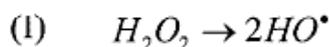


Figura 1: Peróxido de hidrógeno forma radicales libres como Hidroxilo, Perhidroxilo y aniones superóxidos (1), las moléculas reactivas inestables se transforman en oxígeno

(2) y aniones de Peróxido de hidrógeno (3).

La mayor eficacia del Peróxido de hidrógeno para que actué en el blanqueamiento dental se obtiene con un promedio de pH de 9.5 – 10.8 (que lo hace básico), ya que durante su ionización se produce mayor cantidad de

radicales libres OH_2 (Perhidroxilo) que aumentan el efecto blanqueador respecto a otros niveles de pH y también se puede acelerar con la presencia de luz y calor.¹⁰

El mecanismo de acción del Peróxido de hidrógeno (H_2O_2) permanece hasta la fecha no muy claro, en general se cree que los radicales libres que efectúan el blanqueamiento son similares a la forma que actúa cuando es usado para blanquear textiles o papel.⁹

Al aplicar Peróxido de hidrógeno a las superficies dentales se realiza la siguiente reacción: como el esmalte y la dentina son permeables a los peróxidos se obtiene una rápida penetración de estas sustancias capaces de favorecer las diferentes reacciones de óxido reducción y por consiguiente de blanqueamiento.¹⁰ La inestabilidad de los radicales rompe las moléculas de los pigmentos que provocan la coloración por proceso de oxidación eliminando el material orgánico de la superficie sin disolver la matriz del esmalte.¹⁰ El peróxido penetra hasta la unión amelo-dentinaria rompiendo el doble enlace de las moléculas de cromóforas en moléculas más simples, incoloras y de fácil difusión trayendo como consecuencia cambios en las propiedades ópticas haciendo que el órgano dental se haga de un color más claro para el ojo humano.^{3,9,10}

Las concentraciones más usadas para uso profesional son desde el 3% hasta el 38%.

PERÓXIDO DE CARBAMIDA

El Peróxido de carbamida ($\text{CH}_6\text{N}_2\text{O}_3$) es un peróxido de tipo orgánico también conocido como peróxido de urea, está presente en la naturaleza en forma de un polvo cristalino, no es una sustancia nueva en odontología, su empleo actual como blanqueador fue descubierto accidentalmente.¹¹ En solución acuosa se compone por Peróxido de hidrógeno (aproximadamente en un 35%) y urea.^{9,10}



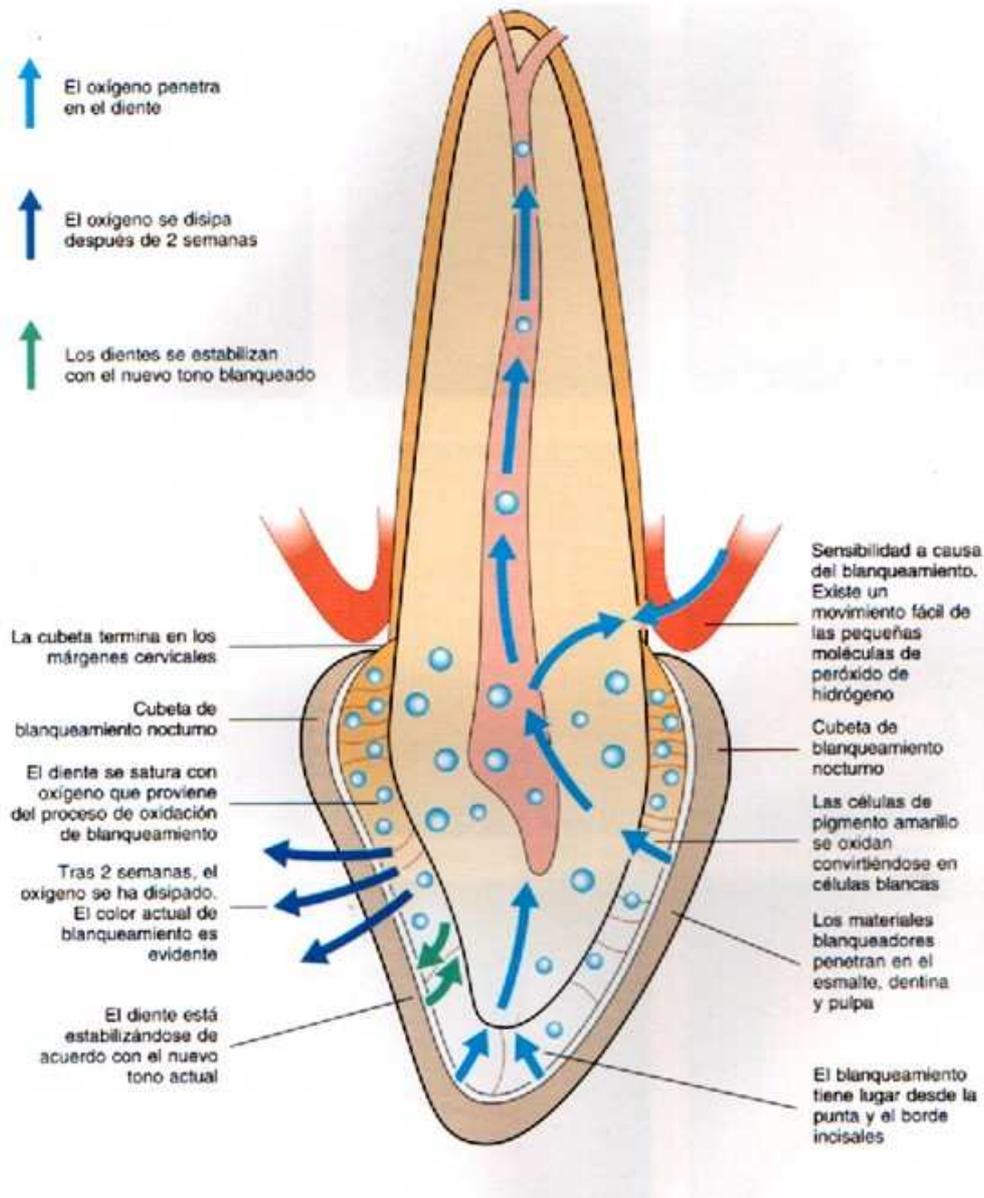
El Peróxido de hidrógeno representa el componente activo del peróxido de carbamida por lo cual el mecanismo de acción es el mismo y la ventaja adicional es que contiene Urea.

La urea se produce natural en el cuerpo, en las glándulas salivales y el líquido crevicular gingival, se descompone en forma espontanea o través del metabolismo de bacterias.

La urea teóricamente se descompone en bióxido de carbono y amonio (no está claro aún cuanto amonio se forma en el proceso del blanqueamiento dental), manteniendo el pH de la solución común promedio entre 6.5 – 6.8 disminuyendo así el riesgo de disolución del esmalte. El pH de la urea facilita el efecto blanqueador, esto se explica porque al ser una solución básica se necesita poca energía para activar la formación de radicales libres del peróxido de hidrógeno, incrementando la velocidad de reacción dando como resultando un rendimiento mejorado en comparación con un medio ácido y también confiere un efecto antiplaca ya que como el pH es más básico se obstaculiza la formación de la misma.^{4,10} En los productos usados para blanqueamiento la urea estabiliza el peróxido de hidrógeno y estimula el flujo salival.³

La Dra. Linda Greenwall para explicar cómo actúa el peróxido de carbamida al aplicarse en la superficie de un diente propone lo siguiente:

El peróxido de carbamida se mueve libremente a través del diente y puede difundirse en sentido lateral atravesando el órgano dental o los lugares distantes.²



Esto significa que el peróxido puede ser aplicado en las superficies palatinas del diente para blanquear las superficies vestibulares ya que penetra la pulpa y la dentina. El efecto blanqueador empieza alrededor de los bordes y ángulos incisales. Este efecto es más común en los dientes anteriores inferiores

OTROS MATERIALES PRESENTES EN LOS PRODUCTOS DE BLANQUEAMIENTO

Los materiales de blanqueamiento han evolucionado con el tiempo, la primera generación eran en solución acuosa, y los disponibles en la actualidad son en consistencia de gel³ ya que no es recomendable el uso de soluciones acuosas por que son muy inestables a cambios de luz y temperatura y tienen un alto riesgo de dañar los tejidos.⁹

Las sustancias que se contienen los materiales de blanqueamiento además de los compuestos de peróxidos son: agentes aglutinantes (carbopol es el más común), vehículos, humidificantes, dispersantes de pigmentos, conservadores y aromatizantes.

El carbopol (carboxipolimetileno) tiene la finalidad de aumentar la viscosidad del gel, lentifica la liberación de radicales libres, aumenta la adhesividad en las superficies dentales e inhibe la reacción de las peroxidasa salivales antagonistas del mecanismo blanqueador del peróxido de hidrógeno.¹⁰

TÉCNICAS

TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO EXTERNO

Una profilaxis remueve gran parte de las manchas extrínsecas, para las manchas intrínsecas que no pueden ser removidas tenemos opciones de tratamiento: Realizar restauraciones estéticas de recubrimiento parcial o total o realizar un tratamiento conservador cómo es el blanqueamiento. Las alteraciones de color crean un grave problema psicológico en las personas que las presentan, lo que lleva a que todos estos casos presenten un denominador común: el paciente desea que se blanqueen sus dientes.¹¹

INDICACIONES PARA EL BLANQUEAMIENTO EXTERNO ⁹:

- Pigmentación amarilla relacionada con la edad.
- Tinción moderada por tetraciclinas.
- Tinciones del desarrollo o adquiridas (Fluorosis leve a moderada).¹⁰
- Cambio de color relacionado a un traumatismo o necrosis pulpar (combinación de blanqueamiento interno y externo).
- Pacientes que desean un tratamiento dental menos invasivo para conseguir un cambio de color.¹⁰

CONTRAINDICACIONES PARA EL BLANQUEAMIENTO DENTAL: ⁹

- Reabsorciones radiculares.
- Defectos en la formación del esmalte.
- Fracturas.
- Caries.
- Enfermedad periodontal.
- Obturaciones desajustadas.
- Pacientes con escasa higiene oral.

- Pacientes fumadores que no puedan dejar este hábito durante el tratamiento ¹⁰ (porque no se piensa que se pueden potencializar los efectos cancerígenos del tabaco y actualmente no hay estudios suficientes que lo descarten)
- Pacientes alcohólicos. ¹⁰
- Sensibilidad dental.
- Dentina expuesta.
- Superficie radicular expuesta.
- Tinciones intensas por tetraciclinas.
- Pacientes menores de 15 años ¹² (porque actualmente no hay estudios suficientes que demuestren los efectos en dientes con pulpas jóvenes)
- Pacientes que hayan abusado previamente de materiales de blanqueamiento de libre venta.
- Pacientes con desmesuradas expectativas respecto al resultado estético deseado.
- Dientes con atriciones, erosiones o afracciones.
- Dientes con fisuras profundas o superficiales.
- Dientes con restauraciones de gran tamaño.
- Pacientes poco colaboradores.
- Mujeres embarazadas ¹⁰ (porque hasta la fecha no se han estudiado suficientemente los efectos en los fetos humanos).
- Pacientes alérgicos a los productos de peróxido
- Xerostomía.
- Desordenes enzimáticos.
- Asma.
- Desordenes del tracto digestivo. ¹⁰
- Bulimia. ¹⁰ (debido a los ácidos gástricos presentes en el vómito)

Jhon Ingle⁹ menciona que el blanqueamiento externo puede emplearse en dientes vitales o no vitales, en uno sólo o en todos los dientes de la arcada dental. Existen dos tipos de tratamientos, “*In-office*” y “*At-home*”.

BLANQUEAMIENTO EXTERNO “*IN-OFFICE*”

El blanqueamiento “*In-office*” también llamado “*Chair-side bleaching*” o “*Power bleaching*” es el que se realiza en la clínica o consultorio dental por el odontólogo. Ha sido usado por muchos años en la odontología y es conocido es ser una técnica fiable para aclarar rápidamente los dientes descoloridos (Faunce, 1983; Jordan & Boksman 1984; Nathanson & Parra, 1987).

Es una alternativa que se puede usar especialmente en casos de discromías severas, de un solo diente, o cuando el paciente desea ser atendido en poco tiempo y se puede combinar con un tratamiento en casa para que sea más efectivo.¹³

Casi todos los materiales actuales para este tipo de blanqueamiento son en presentación de gel de Peróxido de hidrógeno (H₂O₂) en concentraciones que varían entre 25% y 38%.

Debido a las altas concentraciones de peróxido empleadas los tejidos gingivales se deben proteger ya sea con técnicas de dique de hule o con pastas fotocurables especiales para proteger estos tejidos.⁹

ACTIVACIÓN DE LAS SOLUCIONES

La exposición a la luz intenta mejorar la eficacia de esta técnica funcionando como catalizador para el proceso de descomposición del Peróxido de hidrógeno.⁹

Las soluciones que se utilizaban antaño podrían ser activadas por calor, corriente eléctrica y otros químicos con la finalidad de mejorar la eficacia. Sin embargo no había evidencia clínica significativa que sugiriera una mejoría en el tratamiento. Actualmente este tipo de blanqueamiento puede ser efectuado usando un gel sólo o activado por diversas fuentes de luz.

Los tipos de luz empleados pueden ser el que se usa para la fotopolimerización de resinas compuestas o equipo especializado.

SISTEMAS DE LUZ PARA BLANQUEAMIENTO "IN-OFFICE"

LASER (E.J. ARGON, CO₂, ETC.)

LUZ HALÓGENA

ARCO DE PLASMA

Jhon I Ingle & Lief K Bakland. *Endodontics*. Sexta Edición. Pp. 1383.

La longitud de onda empleada puede variar desde el espectro ultravioleta, pasando por el bajo espectro de luz azul visible y hasta la luz infrarroja invisible como es el caso del LASER de CO₂. Estudios no han encontrado significantes ventajas al usar LASER para realizar blanqueamiento y por consecuencia ha perdido popularidad con respecto a otros sistemas de blanqueamiento.¹³

Otra técnica descrita del blanqueamiento "In-office" es por medio de una guarda cargada con altas concentraciones de peróxido de carbamida (35-

40%) que se coloca en la boca del paciente durante 30 minutos a 2 horas, mientras que el paciente está en el consultorio dental.³ La ventaja de estos productos, sobre otros blanqueadores disponibles en el mercado son sus propiedades: es un gel claro, viscoso, muy adhesivo, de liberación sostenida, se dispensa por medio de jeringas predosificadas, no requieren de una fuente de luz para activar los efectos del blanqueamiento, el fabricante proporciona un juego de acetatos para la confección de la guarda hecha a partir del modelo de yeso del mismo paciente a la que se le agrega en las superficies dentales vestibulares de los dientes que van a ser tratadas una resina bloqueadora fotopolimerizable para crear un reservorio en para contener el agente blanqueador, la cual se recorta haciendo hincapié en dejar un milímetro y medio por arriba del margen gingival para crear una superficie de sellado.^{11,13}



Aplicación de la resina bloqueadora para crear reservorios en las guardas que contendrán el gel blanqueador.

Origen: Taboada O, Cortes L, Cortes R. Eficacia del tratamiento con peróxido de carbamida al 35% y 10% como material blanqueador en fluorosis dental. Reporte de un caso. Revista ADM 2002;54(3):81

BLANQUEAMIENTO EXTERNO “AT-HOME”

Es el que realiza el paciente, ya sea con la supervisión del odontólogo o mediante el uso de productos de venta libre que el consumidor aplica.⁹

En este trabajo nos enfocaremos a revisar lo que se sabe en la bibliografía respecto al blanqueamiento supervisado por el odontólogo, debido a que los productos de libre venta son demasiados y vienen en diferentes presentaciones.

BLANQUEAMIENTO SUPERVISADO POR EL ODONTÓLOGO

La técnica más común involucra el uso de la guarda hecha a la medida en la cual el paciente colocará el gel blanqueador y la usará toda todas las noches durante dos semanas o hasta que se alcance el tono deseado.

Los agentes empleados para esta técnica son el H_2O_2 a concentraciones que varían entre 3% y 7.5% y de peróxido de carbamida en concentraciones de 10% y 22% siendo la de 10% la más popular.⁹

Una técnica reciente utiliza tiras flexibles que se aplican directamente a los dientes, y que contienen varias concentraciones de H_2O_2 (5,3%, 6,5%, el más reciente contiene 14%), eliminan la necesidad fabricar cubetas individuales para cada paciente. Las ventajas es que son fáciles de usar, ofrecen comodidad y menor tiempo en boca en comparación con la técnica de guarda. McMillan et al y Gerlach et al. Observaron que las tiras son efectivas.⁹ Un pequeño estudio que comparó las tiras de blanqueamiento con una concentración de peróxido de hidrógeno al 6% contra la técnica que emplea guardas con un 10% peróxido de carbamida, encontró que las tiras de blanqueamiento fueron más eficientes (Sagel et al., 2002).⁵

EFICACIA Y RESULTADOS ESTÉTICOS

Los datos sobre la eficacia y la duración del blanqueamiento en dientes externos son en su mayoría relacionados con las presentaciones de casos, y sólo unos pocos estudios clínicos están disponibles para su revisión. Está respaldado que la mayoría de los dientes son susceptibles al blanqueamiento (recromía), siempre y cuando el tratamiento se lleve a cabo durante un tiempo suficientemente largo.³

Por ejemplo: mientras que las tiras (que se utilizan como productos de libre venta), necesitan un promedio de 31.85 aplicaciones de 15 minutos para obtener un blanqueamiento exitoso, el blanqueamiento en casa supervisado por un dentista necesita alrededor de 7.15 aplicaciones y el tratamiento en el consultorio necesita aproximadamente 3.15 aplicaciones.¹⁴

Diversos estudios^{15, 11} se han publicado refiriendo la efectividad de la técnica que usa peróxido de carbamida al 10% todas las noches por dos semanas, describiendo que el primer cambio subjetivo en color de los dientes se observó después de 2-4 noches después de iniciado el blanqueamiento. En otro estudio clínico durante 6 semanas usando la misma técnica anteriormente descrita los pacientes fueron seguidos por cuestionarios enviados por correo, el 74% de los 26 encuestados y el 62% de los 23 participantes no experimentaron ninguna o leve regresión en el color después de 1,5 y 3 años respectivamente. Un seguimiento de 30 pacientes cuyos dientes se blanquearon con peróxido de carbamida al 10% reveló que en el 43% de los casos el color de sus dientes se percibían estables 10 años después del blanqueamiento y fue seguro para la salud pulpar (Ritter et al., 2002).¹⁷ Otro ensayo clínico demostró que usando dicha técnica, los dientes después de haberse sometido al proceso de blanqueamiento eran en promedio ocho unidades de tono más claros en la guía de colores Vita calibrado de acuerdo al valor de luminosidad (Swift et al. 1999). Dos años de

seguimiento revelaron que los dientes tratados previamente se oscurecieron en promedio dos unidades de la guía de vita, y que la regresión se produjo durante los primeros 6 meses después del blanqueamiento; sin embargo los pacientes no se encontraron en la necesidad de volver a blanquear sus dientes.³

De acuerdo a un estudio¹³ publicado en el 2003 donde se realizó la evaluación clínica de dos productos aprobados por la ADA para el blanqueamiento en casa contra el que se aplica en consultorio (R Zeconis et al), se concluyó que el blanqueamiento en casa supervisado por el odontólogo con la aplicación de peróxido de carbamida al 10% por las noches durante 14 días es más eficaz que la aplicación de peróxido de carbamida al 35% por sesenta minutos en dos sesiones de 30 minutos cada una.¹⁵

También se ha sugerido que el combinar tratamientos es una buena opción, un estudio¹¹ realizado en México (Mrta.Olga Taboada y cols) en el 2002 respaldado por la FES Zaragoza y publicado por la ADM, demostró que es eficaz combinar el uso de técnicas de blanqueamiento en consultorio (aplicación de peróxido de carbamida al 35% tres sesiones de 30 minutos) con el blanqueamiento en casa supervisado por el odontólogo (aplicación de una solución al 10% de peróxido de carbamida 9 veces por 4 horas), resulto 100% eficaz para tratar a una paciente con Fluorosis moderada.¹⁰

CONSIDERACIONES PARA EL BLANQUEAMIENTO

Los dientes naturales no son blancos, tienen diversas tonalidades que generalmente se encuentran en el grupo de los amarillos. El color normal de los dientes temporales se describe como blanco azulado y el de los dientes permanentes de diversas tonalidades: amarillo grisáceo, blanco grisáceo y blanco amarillento. Los dientes naturales, sanos o parcialmente restaurados, pueden llegar a tener una variedad de tonalidades o gama de colores a causa de muchísimos procesos o motivos. Básicamente, el color de los dientes viene condicionado genéticamente; por esto, los dientes que no sean especialmente blancos no tienen por qué considerarse que estén enfermos o presenten alguna patología.¹⁶

El blanqueamiento externo se necesita realmente en los casos en que las discromías dentales afecten la salud psicológica del paciente, así como para mejorar la vida social del mismo. El blanqueamiento es efectivo y ciertamente menos destructivo que las técnicas de odontología restauradora. En la actualidad una amplia gama de técnicas para blanqueamiento dental por razones cosméticas no están justificadas, en ese y en varios casos el tratamiento no es necesario.¹⁴

Es necesario comprender las características y funciones del complejo “dentino-pulpar” para poder entender todos los procesos que ocurren cuando un diente se somete al blanqueamiento dental

GENERALIDADES DEL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

PULPA DENTAL

El tejido pulpar y la dentina conforman estructural, embriológica y funcionalmente una unidad biológica, conocida como complejo dentinopulpar, que tiene su origen embriológico en la papila dental “tejido ectomesenquimático”.¹⁷

La pulpa tiene la particularidad de ser el único tejido blando del diente. Se encuentra dentro de la cámara pulpar que es una cavidad central excavada en plena dentina, que desde el punto de vista morfológico reproduce la forma del elemento dentario, por lo que cambia según la anatomía de los dientes. Desde el punto de vista estructural la pulpa dental es un tejido conectivo laxo ricamente vascularizado e innervado. Estas características biológicas sumadas al hecho de que la pulpa se encuentra totalmente rodeada por dentina mineralizada convierten a este tejido en un tejido único en su grupo.

CÉLULAS DE LA PULPA

ODONTOBLASTOS: Los odontoblastos son las células específicas o típicas del tejido pulpar, situadas en su periferia y adyacentes a la predentina. Adoptan la forma de las células cilíndricas altas con núcleos grandes de localización basal. Cuando se encuentran en su máxima actividad secretora. El odontoblasto maduro es una célula altamente diferenciada que ha perdido la capacidad de dividirse, los nuevos odontoblastos que se originan en el proceso reparativo de la dentina lo hacen a expensas de células ectomesenquimáticas. La fibronectina juega un importante papel mediador a la diferenciación de las células ectomesenquimales en odontoblasto.

FIBROBLASTOS: Son las células principales y más abundantes del tejido conectivo pulpar, especialmente en la corona donde forman la capa denominada rica en células. Los fibroblastos activos presentan un contorno fusiforme y un citoplasma basófilo, con gran desarrollo de los organelos que intervienen en la síntesis proteica. Los fibroblastos secretan los precursores de las fibras colágenas, reticulares y elásticas y la sustancia fundamental de la pulpa. Los fibroblastos pulpares sintetizan fibronectina que es una glicoproteína extracelular. Que actúa como medidor de adhesivo celular, uniendo las células entre sí y a estas a los componentes de la matriz.

CÉLULAS ECTOMESEÑQUIMATOSAS: este tipo de células son denominadas indiferenciadas, es importante señalar que derivan del ectodermo de las crestas neurales y que el número de células mesenquimatosas disminuyen con la edad.

MACRÓFAGOS: Los macrófagos, cambian de forma según se encuentren fijos o libres en el tejido conectivo. Las células libres son redondeadas con pequeños repliegues citoplasmáticos en la superficie, mientras que los macrófagos fijos son de aspecto irregular por la presencia de verdaderas prolongaciones citoplasmáticas. Por su capacidad de fagocitosis y por participar en el mecanismo de defensa, pertenecen al sistema fagocítico mononuclear y como todas las células de este sistema tienen su origen en los monocitos. Al examinar los componentes de la pulpa humana, se pueden identificar otros tipos de células, como linfocitos, células plasmáticas, y en ocasiones eosinófilos y mastocitos. La existencia de estas células es muy evidente en los procesos inflamatorios.

MASTOCITOS: Los mastocitos identificados en la pulpa humana son de tamaño y número variable y generalmente de distribución perivascular. Son células redondeadas con abundantes gránulos citoplasmáticos de aspecto heterogéneo. Los mastocitos intervienen en los diferentes procesos inflamatorios del tejido pulpar.

SUSTANCIA FUNDAMENTAL

La sustancia fundamental o matriz o extracelular amorfa, está constituida principalmente por proteoglicanos y agua. Estos están formados por un núcleo proteico y cadenas laterales de glucosaminoglicanos.

FIBRAS DE TEJIDO CONECTIVO EN LA PULPA

Las fibras colágenas están constituidas por colágeno tipo1, el cual representa el 6% del colágeno pulpar, son escasas y dispuestas en forma irregular en la pulpa coronaria. En la zona radicular adquieren una disposición paralela y están en una mayor concentración.

Las fibras reticulares están formadas por delgadas fibrillas de colágeno tipo III. Ambos tipos de colágeno I y III son sintetizados por el fibroblasto. Las fibras reticulares son fibras muy finas que se distribuyen de forma abundante en el tejido mesenquimático de la papila dental. Pueden aumentar el diámetro con la edad. Pero en una menor proporción que en las fibras colágenas que son fibras reticulares.

En el tejido pulpar las fibras elásticas son muy pocas y están localizadas exclusivamente en las delgadas paredes de los vasos sanguíneos aferentes.

FISIOLOGÍA PULPAR

La formación de dentina es el primer trabajo de la pulpa. Del agregado mesodérmico conocido como papila dental surge la capa celular especializada de odontoblastos, adyacente a la porción interna de la cara interna del órgano del esmalte ectodérmico. El ectodermo interactúa con el mesodermo, y los odontoblastos inician el proceso de formación de la dentina. Una vez activada, la producción de dentina continúa rápidamente hasta dar la forma principal a la corona del diente y a la raíz. Después, el proceso se hace más lento, aunque rara vez cesa del todo.

La nutrición de la dentina es una función de las células odontoblásticas y los vasos sanguíneos subyacentes. Los nutrientes se intercambian desde los

capilares pulpares hacia el líquido intersticial, que viaja hacia la dentina a través de la red de túbulos creados por los odontoblastos para dar cabida a sus prolongaciones.

La inervación de la pulpa y la dentina se realiza a través del líquido y sus movimientos entre los túbulos dentinarios y los receptores periféricos, y por tanto con los nervios sensoriales de la pulpa misma.

Se ha dicho que la defensa del diente y de la pulpa en sí se realiza mediante la creación de dentina nueva en presencia de irritantes. La pulpa puede proporcionar esta defensa intencional o accidentalmente; el hecho es que la formación de capas de dentina puede reducir el ingreso de irritantes, o evitar o retrasar la penetración de la caries. La pulpa inicia la actividad odontoblástica o produce nuevos odontoblastos para formar el tejido duro necesario. La defensa de la pulpa tiene varias características. Primero, la formación dentinaria es local. La dentina se produce a una tasa mayor que la observada en sitios primarios o secundarios no estimulados de formación de dentina secundaria.¹⁷

FUNCIÓN NUTRITIVA DE LA PULPA

CIRCULACIÓN ARTERIAL, VENOSA Y DRENAJE LINFÁTICO

La pulpa dental debe mantener la vitalidad de la dentina procurando oxígeno y nutrientes a los odontoblastos y sus prolongaciones, así como procurar una fuente continua de fluido dentinario. El logro de la función nutritiva es posible por la rica red capilar periférica (plexo capilar subodontoblástico) y sus numerosas proyecciones a la zona odontoblástica. Los sustratos metabólicos acuosolubles, los componentes plasmáticos se filtran a través de la pared capilar. Esto ocurre cuando la presión dentro del capilar proveniente del bombeo cardiaco (presión hidrostática) es mayor que la presión tisular

(presión osmótica) de la pulpa. El líquido tisular reentra al capilar en su terminal venosa, cuando la diferencia de la presión osmótica que favorece la reabsorción, excede la presión hidrostática que favorece la filtración.

La cámara pulpar dental puede variar de 2 a 5 mm en diámetro en su ancho más grande. La arborización vascular tan extensa que ocurre en esta zona emana de sólo unas cuantas arteriolas que entran por el foramen cuyo diámetro puede ser de 0.1 mm. Además de las arteriolas, el espacio del foramen contiene pequeñas vénulas, vasos linfáticos y terminaciones nerviosas sensoriales.

La subdivisión de los vasos sanguíneos ocurre a todo nivel en la pulpa, pero es mayor en la cámara pulpar. En los dientes multirradiculares hay una gran anastomosis en la cámara pulpar. Sin embargo, no hay una cantidad significativa de circulación colateral como consecuencia de los relativamente pocos vasos comunicadores por los conductos accesorios.

Los grandes vasos arteriales de la pulpa miden de 50 a 100 μm de diámetro lo cual iguala el tamaño de arteriolas encontradas en otras áreas del cuerpo humano.

Las tres capas características de las arteriolas reflejan esta delicadeza: (1) un tejido externo delgado conectivo de recubrimiento (adventicia); (2) una delgada cama de células musculares lisas de varias capas en la túnica media; y (3) la capa íntima con su recubrimiento endotelial de células aplanadas. Las arteriolas terminales más pequeñas consisten de endotelio, más algunas células musculares lisas espirales alrededor del tubo endotelial formando la túnica media y algo de adventicia de soporte. Una sola célula muscular lisa puede rodear varias veces una arteriola de tal manera que las contracciones musculares controlen el diámetro de la arteriola. Inhabilidad de

estas células musculares para contraerse resultará en vasodilatación y aumento en el volumen sanguíneo (congestión)

En la estructura de los capilares no existe túnica media o adventicia. Los capilares están formados totalmente por una sola capa de células endoteliales aplanadas (endotelio) que es una continuación del recubrimiento interno endotelial de arteriolas y vénulas y está rodeada por un grupo laxo de fibras reticulares y colágenas. Dos células endoteliales planas juntas pueden formar un vaso capilar de aproximadamente 8 o 10 μ m de diámetro. La pared capilar es, por tanto, extremadamente delgada y permeable selectivamente a electrolitos y partículas de pequeño tamaño molecular. Los capilares en la periferia de la pulpa tienen poros o fenestraciones entre células endoteliales contiguas.

Los capilares no están innervados; su dilatación después del aumento en el volumen sanguíneo es pasiva y dependiente del diámetro de vasos musculares más amplios. Debido a los requerimientos nutricionales del gran número de células, la más grande concentración de vueltas y anastomosis capilar está en el plexo periférico en la zona subodontoblástica (zona de Weil) y en la zona rica en células. Durante la dentinogénesis activa, los capilares pueden ser observados entre los odontoblastos y posteriormente se retraen pulparmente mientras la dentinogénesis disminuye.

En el sistema de retorno venoso, los capilares se funden hacia una secuencia de vénulas cuyas paredes son todavía más delgadas y más delicadas que aquellas de las arteriolas. Los grandes vasos están rodeados por una túnica íntima, que consiste de un recubrimiento endotelial y una extremadamente delgada capa media y una adventicia que es escasa o totalmente ausente. Las paredes de las vénulas pequeñas son tan delgadas que el intercambio de líquidos se realiza aquí como en nivel capilar.

Los vasos linfáticos forman un sistema circulatorio secundario; su función principal es regresar el líquido intersticial al torrente sanguíneo. El sistema linfático funciona también para transportar productos celulares a la circulación sanguínea. La composición de la linfa es similar a la del líquido intersticial y del plasma sanguíneo.

Las principales diferencias estructurales entre linfáticos y capilares son falta de membrana basal y de fenestración en células endoteliales. Bernick y Patek demostraron que capilares linfáticos se originan cerca de la zona de Weil y la capa odontoblástica. Drenan en vasos recolectores, pequeños y de paredes delgadas, que frecuentemente se comunican entre sí. Después los vasos recolectores pasan a la pulpa por la región apical, junto con vasos sanguíneos y nervios.

TEORÍAS SOBRE LA PERCEPCIÓN DEL DOLOR DENTAL

No se conoce por completo qué mecanismos transmiten estímulos térmicos, químicos, eléctricos o táctiles por la dentina. El que ésta tenga inervación o que los odontoblastos sean transductores de impulsos nerviosos es motivo de controversia, así como el punto de vista tradicional que señala que la irritación dentinaria solo estimula nociceptores. Se han postulado varias teorías sobre sensibilidad dentinaria:

1. TEORÍA DE LA ESTIMULACIÓN NERVIOSA DENTINARIA (INERVACIÓN DE LA DENTINA): El que de hecho la dentina esté inervada ha sido motivo de controversia. Estudios sobre inervación dental, basadas en tinción química de elementos nerviosos, son algo engañosos. De manera tradicional se han usado sales de plata para identificar la distribución de fibras nerviosas porque el tejido nervioso tiene afinidad por ella, sin embargo también tienen fibras colágenas y reticulares.

2. TEORÍA DEL RECEPTOR DENTINARIO: Se considera que los odontoblastos y sus prolongaciones funcionan como mecanismos dentinarios de recepción; por tanto, participan en el inicio y transmisión de estímulos sensitivos en la dentina. Sin embargo, las uniones sinápticas, que resultan esenciales para la conducción nerviosa entre células nerviosas y prolongaciones odontoblásticas, no han sido plenamente identificadas.

3. TEORÍA HIDRODINÁMICA: En 1963 Brannstrom planteó la hipótesis que el dolor dentinario y el desplazamiento odotontoblástico se relacionan. El líquido dentinario pulpar se expande y contrae en respuesta al estímulo. El contenido de túbulos dentinarios se desplaza a la pulpa o hacia afuera en respuesta a un estímulo determinado, porque los líquidos tienen mayor coeficiente de expansión que la dentina sólida. Hay rápido movimiento de líquido dentinario pulpar hacia afuera, por atracción capilar a través de aperturas de túbulos dentinarios expuestos. así, estimulación térmica, raspado, preparación de cavidades y colocación de azúcar causan salida de liquido dentinario.¹⁸

REPERCUSIONES PULPARES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

La amplia difusión de los métodos empleados para blanqueamiento dental tiene que ser controlada, porque es bien sabido que no hay tratamiento o terapia que esté libre de riesgos o efectos adversos por más mínimos que estos sean. Cuando estos métodos se utilizan correctamente los riesgos se reducen aún más y por consecuencia existe una mayor tolerabilidad clínica. Por el contrario los abusos potencializan los efectos secundarios y por lo tanto esto debe estar documentado antes de tomar una de decisión clínica. En varios países no se ha tomado una decisión final por las agencias de seguridad sanitarias si considerar los productos para blanqueamiento dental como artículos médicos o productos cosméticos o ambos, dependiendo de la concentración de peróxido de hidrógeno que contengan. ¹⁴

EFFECTOS ADVERSOS GENERALES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

De acuerdo a la información en la que se baso esta revisión bibliográfica, no se encontró alguna legislación o reporte por parte la Secretaría de salud en México que regule los productos para el blanqueamiento dental

Los radicales libres producidos por el peróxido contenido en los materiales para el blanqueamiento dental son la principal preocupación en cuestiones de seguridad ya que biológicamente son capaces de reaccionar con las proteínas, lípidos y ácidos nucleicos, produciendo daño celular. ⁹

Debido a que los peróxidos están presentes en el cuerpo humano a bajas concentraciones, los radicales libres producidos por estos compuestos son

neutralizados por el sistema antioxidante natural de nuestro organismo. El sistema antioxidante protege y previene su acumulación. Este sistema antioxidante está formado por las enzimas catalasa, peroxidasa y superóxido dismutasa (SOD) y por algunos antioxidantes de bajo peso molecular como la vitamina C y vitamina E. De esta forma en los sistemas biológicos aerobios existe un estado metabólico de equilibrio en el que el potencial de defensa se antepone al potencial oxidativo. No se sabe si pacientes con edad avanzada son más susceptibles a daños tisulares por la aplicación de peróxido en comparación con pacientes jóvenes, sin embargo esta posibilidad no debe ser descartada. Otro punto para considerar es que la aplicación del estrés oxidativo externo a los tejidos puede desencadenar respuestas inflamatorias, ya que se sabe que en los tejidos inflamados los leucocitos fagocíticos producen radicales libres durante su actividad y de esta forma exponen a los tejidos a un estrés oxidativo adicional. Hay peligro con los daños oxidativos pues dañan a al ADN y pueden desencadenar mutaciones y secuelas carcinogénicas. El uso de peróxidos en odontología afortunadamente es a concentraciones muy bajas las cuales no han reportado efectos adversos en las últimas décadas, además que el sistema antioxidante también está presente en los tejidos orales.⁴

De acuerdo a datos proporcionados por la “International Agency on Research on Cancer” no hay riesgo de cáncer o mutaciones asociadas con el uso profesional de peróxido de hidrógeno, sin embargo estudios en animales demostraron que usando altas concentraciones por largos periodos de tiempo inducían en el duodeno de los ratones adenoma y carcinoma. Otro estudio demostró que el uso de peróxido a largo plazo causaba que se sobre expresara el proto-onco gen “*c-jun*” que es parte de un proceso que conduce a la proliferación celular.¹⁴

Los efectos agudos como la ulceración de la mucosa gástrica aparecen con dosis alrededor de 5g/kg/día de peróxido de carbamida al 10% y la dosis que se emplea habitualmente es de entre 0.3 a 1.8g/kg/día por lo cual es seguro su uso. Pero a medida que se incrementan las concentraciones de peróxido de carbamida nos acercamos más al límite donde ya no estamos exentos de causar daño al organismo.¹⁴

Y aunque no hay hasta la fecha reportes de casos de cáncer en humanos causados directamente por el uso de peróxidos no debemos olvidar que existe un importante riesgo potencial por el uso prolongado de estos productos.¹⁴

EFFECTOS ADVERSOS LOCALES DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

Mientras que numerosos estudios hablan acerca de la eficacia del blanqueamiento dental, pocos son los que hablan de los efectos adversos. Los más comúnmente reportados son la hipersensibilidad dental a los cambios térmicos y la irritación gingival, sin embargo ya existen reportes de cambios en la microdureza y defectos micromorfológicos debidos a la desmineralización del esmalte y efectos en los materiales de restauración.¹⁴

Los efectos biológicos más estudiados están basados en los productos que contienen peróxido de carbamida al 10% por lo cual además de enfocarse en los radicales libres producidos por el peróxido de hidrógeno también se incluye el estudio de los efectos causados por la urea. Está bien documentado que la urea degrada la matriz orgánica que constituye el 0.6% en peso y el 4% de volumen del esmalte dental. La urea y el amonio en que se descompone actúan sobre los enlaces de hidrógeno necesarios para la formación de las estructuras secundaria, terciaria y cuaternaria de las proteínas. Después de la alteración inicial las proteínas degradadas se

subdividen en pequeños péptidos que finalmente son eliminados de la matriz del esmalte maduro. Lo mismo aplica a la mayoría de los compuestos no colagenosos de la dentina. Los espacios vacíos creados por la urea permiten la difusión de peróxido de hidrógeno a lo largo de todo el espesor del esmalte hasta la unión dentina-esmalte.¹⁴

Una revisión¹⁴ en 2006 que evaluó el riesgo de contraer cáncer bucal por los productos de blanqueamiento dental concluyó que debido a las bajas concentraciones contenidas de peróxido de hidrógeno y el corto tiempo que están en la boca no hay riesgo adicional de contraer cáncer por el uso de los productos, aún cuando los pacientes sean fumadores y alcohólicos.²¹

EFFECTOS ADVERSOS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL EN TEJIDOS DENTALES

Las reacciones en las que se forman radicales libres no son específicas, ya que además de interactuar con las moléculas cromóforas también se interactúa con las estructuras orgánicas del diente. Los estudios son controversiales debido a la gran cantidad de variables empleadas, como diferentes materiales a diferentes concentraciones.⁴

Una excelente revisión bibliográfica¹⁴ del presente año menciona los principales efectos adversos de las técnicas de blanqueamiento en los tejidos dentales.

EFFECTOS EN LA ESTRUCTURA Y SUPERFICIE DEL ESMALTE

Algunos autores^{10,11} mencionan que después de un blanqueamiento dental el esmalte no es alterado significativamente y que los efectos son reversibles debido a la remineralización de la saliva. Sin embargo otros autores^{2,3,14} han demostrado que si existen alteraciones importantes en los tejidos duros del

diente y sobre todo cuando se usan soluciones con pH bajo como el peróxido de hidrógeno. Este tipo de productos cambian el índice original entre los componentes orgánicos e inorgánicos de los tejidos dentales, aumentan la solubilidad y la susceptibilidad a la desmineralización, alteran significativamente los niveles de calcio y fósforo sugiriendo daños en los cristales de hidroxiapatita de la dentina y el esmalte. Lewenstein¹³ concluyo que el tratamiento con peróxido de hidrogeno al 30% disminuye la microdureza del esmalte y en la dentina causa daño a sus componentes orgánicos.⁴

La alteración de la microestructura del esmalte también trae como consecuencia una mayor adhesión de la placa dentobacteriana y un mayor riesgo de caries, debido a que se aumenta la adición de *S. mutans*.¹⁴

EFFECTOS SOBRE EL COMPLEJO DENTINO-PULPAR

En un estudio reciente Kwamoto y Tsujimoto demostraron el daño que se causa a la hidroxiapatita, la disolución de dentina peritubular e intertubular y por medio de resonancia magnética comprobaron que el peróxido afecto a las proteínas de la dentina (prolina y alanina), por lo cual sugiere que el peróxido no actúa sobre los componentes inorgánicos, pero si sobre los orgánicos del diente.⁴ El daño a los componentes orgánicos de la dentina puede ser causado por la desnaturalización del colágeno.⁹ La permeabilidad dentinal es probablemente modificada y por consecuencia sensibilidad dental transitoria.⁴

EFFECTOS SOBRE TEJIDO PULPAR

Como el peróxido de hidrógeno atraviesa fácilmente el esmalte y la dentina, este llega a la pulpa dental. La difusión se incrementa cuando existen recesiones gingivales, erosiones, abrasiones, defectos del esmalte o en

áreas marginales entre la dentina y la restauración. La pulpa responde a todas las agresiones que causan daño o pérdida de la integridad de tejido dentario, procedimientos de restauración, uso de sustancias químicas y calor. Y por lo consecuente responde al blanqueamiento. El aumento de la temperatura intrapulpar puede dañar la salud de este tejido, según Zach y Cohen un aumento de 5 C° puede producir pulpitis irreversible y necrosis. Las enzimas pulpares sensibles al peróxido de hidrógeno y al calor, se pueden inhibir.⁴

Los dos procesos metabólicos centrales que ocurren en la pulpa son el metabolismo de la glucosa y la síntesis de proteínas, especialmente síntesis de colágeno. Estas reacciones metabólicas son catalizadas por enzimas presentes en la pulpa dental.¹⁹

La concentración de peróxido de hidrógeno necesaria para inactivar las enzimas pulpares es muy alta, se calcula que se necesitan 50mg. El peróxido que se absorbe en las técnicas empleadas en odontología es muy poco y los efectos que se han demostrados en pulpas de perros expuestas a peróxido de hidrógeno fueron obliteración de los odontoblastos, hemorragia, áreas de erosión de la dentina, signos de reabsorción y presencia de infiltrado inflamatorio. Estas alteraciones mostraron signos de reversibilidad 60 días después. Basados en exámenes histológicos algunos autores¹⁴ sugieren que los odontoblastos coronales y las células endoteliales de la pulpa subyacente, pueden tener apropiadamente el potencial de responder a los efectos oxidativos de los radicales libres. Esto puede representar el componente de una respuesta inicial de defensa de células específicas en localizaciones estratégicas en la pulpa que anteceden al clásico trayecto inflamatorio.⁴

Al parecer las soluciones con peróxido de carbamida penetran menos en la dentina que el peróxido de hidrógeno sólo. Una solución al 3% de peróxido

de hidrógeno es capaz de provocar una reducción transitoria de la circulación sanguínea pulpar y una oclusión transitoria de los vasos sanguíneos pulpares.²

Un informe clínico reciente ha demostrado que el blanqueamiento utilizando peróxido de carbamida al 10% con la técnica vital nocturna fue seguro para la salud pulpar hasta 10 años después del tratamiento, aunque la eficacia del blanqueamiento descendió con el tiempo.²⁰

La sensibilidad dental a los cambios de temperatura causada por el blanqueamiento dental tiene una alta incidencia por encima del 50% de los casos sin importar la técnica usada. El grado de sensibilidad se reporta como moderada (sin embargo muchos pacientes interrumpen el blanqueamiento por qué no toleran la sensibilidad) y tiende a remitir una vez que suspende el tratamiento. Se sugiere que dicha sensibilidad es causada por la inflamación reversible de la pulpa.⁹

La sensibilidad durante y después del blanqueamiento tiene como causa principal la elevación de la temperatura y el paso del producto a través de los tejidos dentales. El bajo peso molecular de los peróxidos y el aumento de la permeabilidad dental causada por la disolución de la matriz orgánica, son los principales responsables del paso de los productos blanqueadores por los tejidos dentales, pudiendo causar irritación pulpar. Una intensa estimulación puede producir daño tisular en el límite dentinopulpar e incluso la aspiración de la prolongación odontoblástica dentro del túbulo dentinario. Los estímulos hidrodinámicos también alteran el flujo sanguíneo pulpar, estimulando a las fibras nerviosas.⁴

La sensibilidad es reversible en cuanto se suspende el tratamiento y puede evitarse con el uso de desensibilizantes a base de nitrato potásico o fluoruro de sodio.³

LESIONES EN LA MUCOSA ORAL

La irritación gingival que se produce durante el blanqueamiento dental se debe al contacto de los materiales empleados, con los tejidos gingivales. Esto representa una falla en las técnicas ya que teóricamente los productos para el blanqueamiento dental sólo deben estar en contacto con la superficie de los dientes.⁴

Altas concentraciones de peróxido de hidrógeno (de 30% a 35%), dañan las membranas de la mucosa debido a su naturaleza cáustica y en algunos casos blanqueamiento de la encía. En estudios con animales³ la exposición del tejido gingival con peróxido de hidrógeno al 1% causó daño tisular epitelial e inflamación aguda en el tejido conectivo subepitelial. Las quemaduras de los tejidos son temporales y se está estudiando los efectos del peróxido de hidrógeno en la piel de diversos animales.¹⁴

EFFECTOS EN LOS MATERIALES DE RESTAURACIÓN

Los efectos causados sobre los diversos materiales dentales son una preocupación en la actualidad por lo cual se han desarrollado estudios recientes.³

Los efectos que causa el peróxido de hidrógeno en los materiales hasta la fecha estudiados son el desprendimiento de mercurio en las restauraciones de amalgama, por lo cual se recomienda el cambio por otro tipo de restauraciones.¹⁴

Altera la interface que existe entre el diente y materiales de restauración como resinas o ionómeros de vidrio. Por lo cual se recomienda esperar 15 días después de la suspensión del blanqueamiento, para realizar dichas restauraciones.

CONCLUSIONES

De acuerdo a la revisión bibliográfica realizada podemos concluir que el blanqueamiento externo es eficaz en el tratamiento de las diversas discromías dentales, siendo la técnica vital nocturna la que más estudios tiene y que ha demostrado mayor tasa de éxito. Que el efecto secundario con más alta incidencia es la hipersensibilidad dental a los cambios de temperatura y que es reversible en la mayoría de los casos. Que es seguro para la pulpa dental cuando las concentraciones de peróxido de carbamida son de hasta un 10% y se emplea por periodos cortos.

No obstante los odontólogos debemos de tener en cuenta que no siempre los tratamientos estéticos son la mejor opción para los pacientes y no caer en un abuso de dichos tratamientos sólo con fines estéticos, si no justificar el blanqueamiento en los casos en que realmente sea necesario.

El blanqueamiento externo no siempre está indicado para todos los pacientes. No en todos los países está legislado si considerar los productos para blanqueamiento dental como productos cosméticos o medicamentos.

Entre mayor sea la concentración de peróxido de hidrógeno se potencializan los efectos secundarios y los riesgos para la salud.

Actualmente sólo un producto para el blanqueamiento dental está aprobado por la ADA, el cual contiene una concentración de peróxido de carbamida al 10%.

Y por último concluimos que hasta el momento no hay estudios suficientes que demuestren su seguridad a largo plazo y que en caso de realizar algún procedimiento de blanqueamiento se deben considerar las precauciones pertinentes para reducir los efectos potencialmente tóxicos de los productos para el blanqueamiento dental debidos a la liberación de radicales libres que se generan durante su descomposición.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ¹ Haywood VB. History ,safety, and effectiveness of current bleaching techniques and applications of the nightguard vital bleaching technique. Quintessence Int. 1992 ;23(7):471- 488
- ² Greenwall L. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora, guía ilustrada. 1ª Edición. Barcelona. Ars médica. 2002. Pp. 24-30
- ³ Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching a critical review of the biological aspects. Crit Rev Oral Biol Med. 2003;14(4):292-304
- ⁴ Leonardo MR. Endodoncia: tratamiento de conductos radiculares: principios técnicos y biológicos Tomo II. 2005. São Paulo. Artes Médicas. 2005. Pp. 1211-1240
- ⁵ Gokay O, Mujdeci A. Peroxide penetration into pulp from whitening strips. J Endod 2004; 30(12):887-889
- ⁶ Hasson H, Ismail AI, Neiva G. Home-based chemically-induced whitening of teeth in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 4.
- ⁷ ADA. Statement on the Safety and Effectiveness of Tooth Whitening Products. 2007. Disponible en: <http://www.ada.org/3799.aspx>
- ⁸ Scientific Committee on Consumer Products (SCCP). "Opinion on Hydrogen peroxide, in its free form or when released, in oral hygiene products and tooth whitening products". 2007. Disponible en: <http://copublications.greenfacts.org/es/>
- ⁹ Ingle J. Bakland LK. Endodontics. 6a Edición. Ontario. Bc Decker. 2008. Pp. 1383-1399.
- ¹⁰ Sfredo M, Mason S. Evaluación del blanqueamiento dental mediante espectrofotometría y SEM. Quintessenza Internazionale 2005; 21(5):55-76
- ¹¹ Taboada O, Cortes L, Cortes R. Eficacia del tratamiento con peróxido de carbamida al 35% y 10% como material blanqueador en fluorosis dental. Reporte de un caso. Revista ADM 2002:54(3):81-86
- ¹² Lee S, Zhang W. Tooth Whitening in Children and Adolescents: A Literature Review. Pediatr Dent 2005; 27(5):362-368

-
- ¹³ Buchalla W, Attin T. External bleaching therapy with activation by heat, light or a laser-a systemic review. Dent mater 2007;23:586
- ¹⁴ Goldberg M, Grootveld M, Lynch E. Undesirable and adverse effects of tooth-whitening products: a review. Clin Oral Invest 2010; 14:1-10
- ¹⁵ Zekonis R, Matis BA, Cochran MA. Clinical evaluation of in-office and At-Home Bleaching Materials. Operative Dentistry 2003;28(2):114-121
- ¹⁶ Jadad E. "Blancorexia, la obsesión por los dientes blancos". Julio 2010. Disponible en: <http://www.odontoplanet.org/2010/07/blancorexia-la-obsesion-por-los-dientes.html>
- ¹⁷ Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología buco dental. Edit. Médico Panamericana, España, 1999, pág. 174-193
- ¹⁸ Cohen S, Burns R C. Pathways of the pulp. 8th. ed. Mosby. St Louis. 2002. Pp. 1031
- ¹⁹ Bonnie J, Supeene L. Tooth whitening: efficacy, effects and biological safety. Probe scientific journal 1999;33(6): 168-174
- ²⁰ Cohen S, Burns R C. Vías de la pulpa. 9a Edición. Elsevier. España. 2008 Pp. 541
- ²¹ Munro IC, Williams GM, Heyman HO, Kroes R. Tooth whitening products and the risk of oral cancer. Food and Chemical Toxicology 2006; 44: 301–315
- ²² Guilarte C, Perrone M. Microorganismos de la placa dental relacionados con la etiología de la periodontitis. Acta Odontológica Venezolana 2004;42(3)