



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DAÑOS FÍSICO-QUÍMICOS EN ESMALTE DENTAL,
PROVOCADOS POR BLANQUEAMIENTO.

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:

BALTASAR HUMBERTO RESÉNDIZ NAVARRETE

TUTORA: C.D. TALA AÍDA JABER ZAGA

MÉXICO, D.F.

2015



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.



Agradecimientos.

A dios.

Por permitirme el don de la vida y encaminarme en una carrera tan noble como lo es la odontología, estaré en deuda contigo por siempre.

A la UNAM y la Facultad de Odontología.

Mi segundo hogar, por enseñarme lo que es el orgullo azul y oro en sus aulas y mi formación profesional para brindarla a la comunidad, pues, es la universidad del pueblo, y para el pueblo.

A mi tutora.

C.D. Tala Aída Jaber Zaga por su paciencia, su dedicación, su comprensión y su tiempo, sin usted no podría haberlo logrado.

A mi abuela.

Luciana Cortez Galeana, el pilar más antiguo de la familia, ejemplo de fuerza, coraje y valentía, que llevamos en la sangre con orgullo, estarás siempre en mi corazón.

A mis padres.

Blanca y Baltazar, por su apoyo incondicional, su ejemplo, sus consejos y su amor, mi éxito como profesional, es su éxito como padres y grandiosas personas que son, dentro de mí llevare todas sus esperanzas.

A mis hermanos.

Alondra y Alexis, por confiar en mis manos inexpertas como estudiante, que a pesar de tener muchas diferencias, puedo contar con ustedes y lo que vivimos cuando éramos niños siempre lo recordare con cariño, los quiero mucho.



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



A mi tía.

Beatriz Eugenia Reséndiz Lagunas, pues fue la persona que más se emocionó al saber que me convertiría en un odontólogo, ella quien compro mis primeros insumos para mi carrera y que siempre podrá contar conmigo gracias.

A mis amigos.

En especial a Fanny quien siempre ha estado apoyándome, fue con ustedes con quien compartí las mejores y no tan mejores experiencias en mi paso por la universidad, con quienes tuve la oportunidad de experimentar la alegría, tristeza e inclusive el amor lo esencial para decir que estamos vivos.

A la clínica periférica Xochimilco.

A sus docentes y compañeros, que se convirtieron rápidamente en amigos en especial a mi Compadre Tony, Chío, Yulí y Pampers con quienes trabajé hombro a hombro para forjarnos como futuros odontólogos.

A la brigada de salud buco-dental DIF-UNAM.

Al Dr. Carlos Padilla y al Dr. Carlos Aviles, por su supervisión y su amistad, a mis compañeros de la brigada con quienes formé lazos de amistad muy fuertes y a todo el personal del DIF Morelos, por brindarnos las instalaciones, la atención y la calidez para hacer de nuestro servicio social una gran experiencia a favor de la comunidad.

POR MI RAZA HABLARA EL ESPÍRITU



ÍNDICE.

Introducción.	6
Propósito.	8
Objetivos.	9
1. Biogénesis del esmalte dental y sus características histológicas.	10
1.1. Características histológicas.	12
1.1.1. Bastoncillos del esmalte (prismas) y esmalte interprismático.	12
1.1.2. Cristales del esmalte.	13
1.1.3. Estrías transversales de los prismas y estrías de Retzius.	14
1.1.4. Bandas de Hunter-Schreger.	15
1.1.5. Penachos y laminillas.	16
1.1.6. Unión esmalte-dentina y husos del esmalte.	17
2. Composición y función del esmalte.	18
3. Factores que provocan la pigmentación de los órganos dentarios.	19
3.1. Factores intrínsecos.	20
3.1.1. Fluorosis dental.	20
3.1.2. Dentinogénesis imperfecta.	22
3.1.3. Post tratamiento endodóncico.	23
3.1.4. Enfermedades sistémicas.	26
○ Porfiria congénita.	26
○ Incompatibilidad Rh (Eritroblastosis fetal).	27
○ Atresia biliar.	28



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



3.1.5. Pigmentación por consumo de tetraciclinas.	29
3.2. Factores extrínsecos.	31
3.2.1. Alimenticios.	32
3.2.2. Pigmentación por consumo de tabaco.	33
4. Sistemas utilizados con mayor frecuencia para el blanqueamiento dental.	34
4.1. Antecedentes.	34
4.2. Blanqueamiento dental con peróxido de hidrógeno.	38
4.3. Blanqueamiento dental con peróxido de carbamida.	41
5. Daños físico-químicos, provocados en la estructura y composición del esmalte dental, después del blanqueamiento.	44
6. Tratamiento post blanqueamiento dental.	55
Conclusiones.	57
Fuentes de información.	59
Fuentes de imágenes.	64



INTRODUCCIÓN.

El esmalte dental está formado por células llamadas ameloblastos, estos se diferencian de dos maneras, los ameloblastos secretores de matriz orgánica del esmalte y formadores de los procesos de Tomes, y los ameloblastos madurativos que se encargan de la adición de iones calcio y fosfato para su futura mineralización.

El esmalte dental es la sustancia extracelular más mineralizada y dura del cuerpo humano, que sirve como una cubierta de protección para los dientes y ofrece la resistencia suficiente para cumplir con las funciones de masticación.

La pigmentación dental es una afección común en la actualidad, tales pigmentaciones pueden ser provocadas por distintos factores que se dividen en: Extrínsecos, debido a sustancias cromógenas como lo son el vino, té, refrescos de cola y alimentos altamente pigmentantes, y los factores intrínsecos que pueden ser de índole genético, por consumo de tetraciclinas, exceso en la ingestión de fluoruros, entre los más frecuentes que se presentan en la clínica.

Los diferentes métodos de blanqueamiento dental son una opción muy efectiva para el tratamiento de las pigmentaciones en los dientes, el agente blanqueador más usado tanto en el consultorio, como los productos caseros para el blanqueamiento dental es el peróxido de hidrógeno, el cual tiene una acción oxidativa de los componentes cromógenos que pigmentan los dientes.



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



En la presente tesina hablaremos de los daños provocados en el esmalte dental por los blanqueamientos a base de peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida en distintas concentraciones, ya que son los de uso más frecuente en la actualidad a pesar de haber más técnicas para el mismo fin.

A pesar de que los agentes blanqueadores ofrecen buenos resultados tanto en la técnica con peróxido de hidrógeno como con peróxido de carbamida, estos pueden provocar reacciones cáusticas en los tejidos periodontales, sensibilidad dental post tratamiento y diversos daños en el esmalte dental como son rugosidades en la superficie, disminución de su dureza, pérdida de minerales y porosidades entre otras.



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



PROPÓSITO.

Dar a conocer los efectos dañinos de los agentes blanqueadores en el esmalte dental debido al tratamiento de blanqueamiento, dependiendo de la técnica utilizada, ya sea en el consultorio dental o blanqueamientos caseros supervisados por el profesional.

Que el lector comprenda las ventajas y desventajas que implica someterse a un tratamiento de blanqueamiento dental.



OBJETIVOS.

- Conocer las características histológicas del esmalte dental, su función dentro del sistema masticatorio y su composición.
- Conocer los factores de riesgo que producen pigmentación dentaria, tanto extrínsecos como intrínsecos y cuáles son los padecimientos más frecuentes dentro de la consulta con el odontólogo.
- Saber cuáles son los sistemas más utilizados en el blanqueamiento dental tanto en la consulta como tratamientos caseros supervisados por el profesional.
- Dar a conocer cuáles son los daños físicos y químicos que producen los agentes blanqueadores a nivel del esmalte dental.
- Opciones de tratamiento para disminuir las alteraciones provocadas por los agentes blanqueadores en el esmalte dental.

1. BIOGÉNESIS DEL ESMALTE DENTAL Y SUS CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

El esmalte dental está formado por células llamadas ameloblastos que producen esmalte diariamente en segmentos de 4 a 8 micrómetros conocidos como segmentos de bastón, los cuales se adhieren entre sí formando bastones de esmalte conocidos como prismas.¹ Figura (1)

Los principales estadios de la amelogénesis son el período de producción de la matriz o estadio secretor y el período de maduración. Las células productoras de esta matriz orgánica mineralizada se denominan ameloblastos secretores. Los ameloblastos secretores son células cilíndricas estrechas, muy polarizadas que se encuentran adyacentes al esmalte en formación.

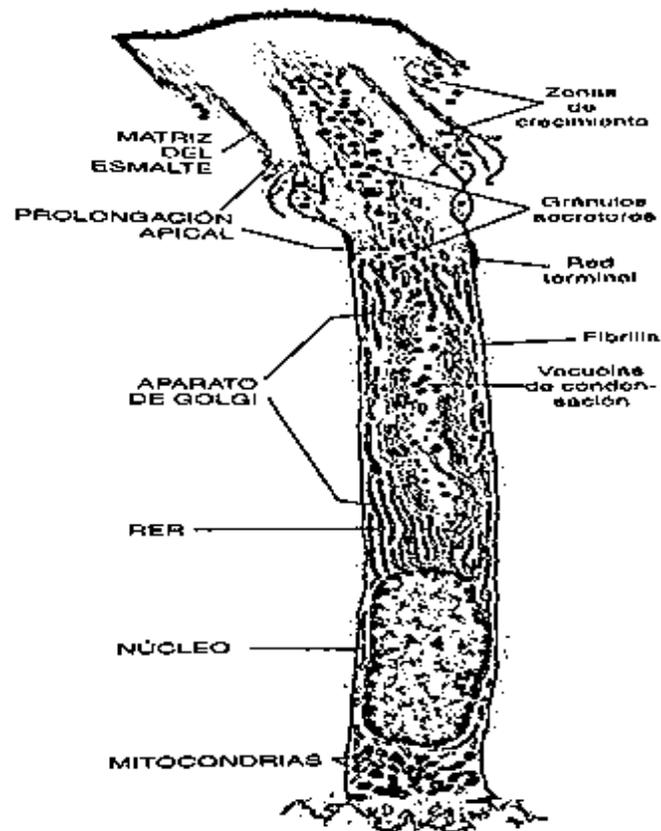


Figura (1) Ameloblasto secretor, se presenta como una célula cilíndrica alta.¹

La maduración de la matriz de esmalte parcialmente mineralizada implica la eliminación del material orgánico, además del agregado constante de calcio y fosfato. Las células que intervienen en este segundo estadio de formación del esmalte son llamadas ameloblastos madurativos, estos actúan como epitelio de transporte, para el ingreso y la eliminación de sustancias del esmalte en proceso de maduración.

En el vértice de cada una de estas células, se estrecha hacia abajo una larga prolongación cónica denominada fibra o proceso de Tomes, esta fibra segrega la matriz de un prisma de esmalte, y las ramas laterales de esta fibra que se originan cerca de su base, segregan la matriz del esmalte interprismático.^{3,7} Figura (2)

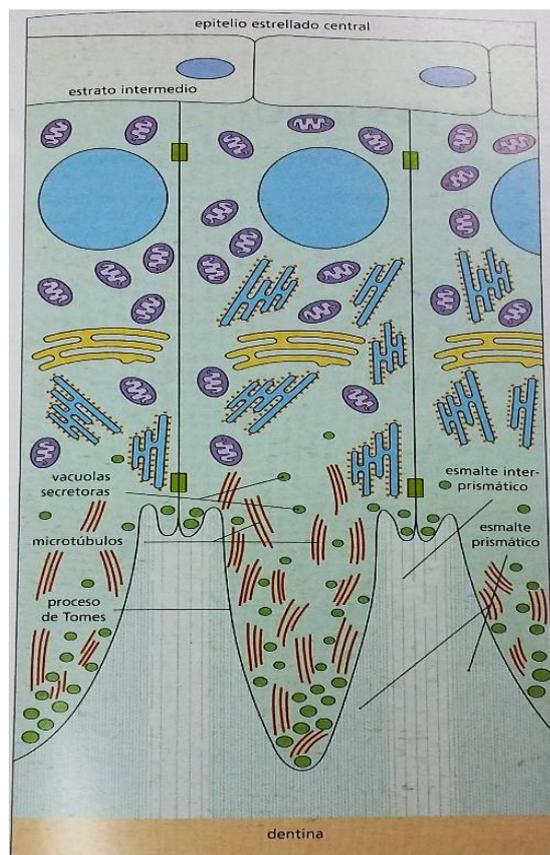


Figura (2) La prolongación de Tomes de su polo superior es rica en vacuolas secretoras que contienen proteínas de la matriz orgánica. Cada prolongación de Tomes presenta pequeñas prolongaciones asociadas en torno a ellas, estas producen también algo de esmalte, aunque los prismas principales de esmalte son producidos por la prolongación de Tomes.²

Conforme se desarrollan las fibras de Tomes, van quedando englobadas en el esmalte segregado, el cual forma un molde que configura la morfología de los prismas, de tal manera que se puede observar un patrón en panal de miel, cada fosita de la superficie está separada de las depresiones vecinas por el esmalte interprismático.

Las fositas presentan una forma de herradura u ojo de herradura, cada fosita se encuentra ocupada por un proceso de Tomes que a futuro formará un prisma.

Los prismas llenan las cavidades preexistentes, al ir continuando con la formación del esmalte, pero cabe destacar que, el esmalte interprismático se forma ligeramente por encima del esmalte prismático adyacente.^{5,6}

Figura (3)

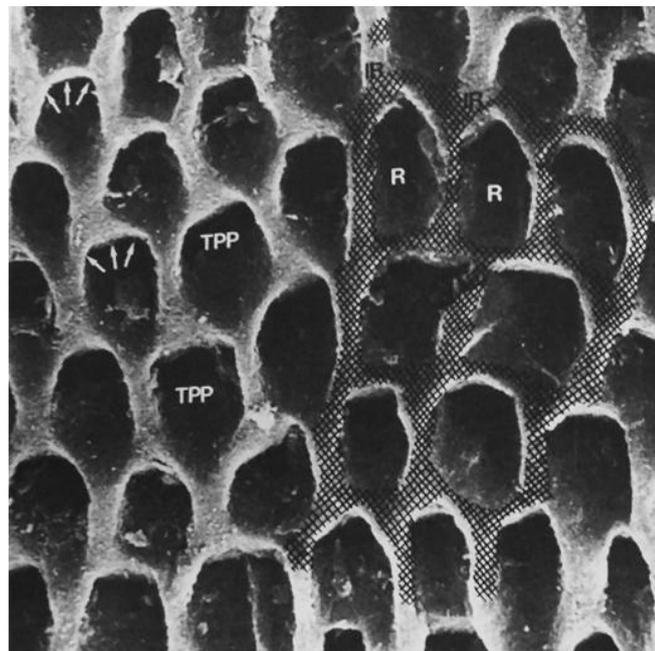


Figura (3) Microfotografía electrónica de barrido de la superficie del esmalte humano en desarrollo. Cada fosita (TPP) se halla ocupada por un proceso de Tomes, lo que forma un prisma (R). El esmalte interprismático (IR) rodea las fositas de los procesos de Tomes.³

La matriz del esmalte en desarrollo contiene tres proteínas principales.

- Amelogeninas
- Enamelinas
- Proteína de los penachos o flecos

El esmalte maduro solo contiene enamelinas y proteínas de los penachos, las amelogeninas son eliminadas durante la maduración del esmalte. Las proteínas de los penachos se encuentran cerca de la unión amelodental.

La maduración del esmalte consiste en una mineralización continua, de manera que este se convierte en la sustancia más dura de todo el organismo; los ameloblastos degeneran después de que el esmalte se forma en su totalidad, es decir, en el momento en que el diente erupciona.²

Figura (4)

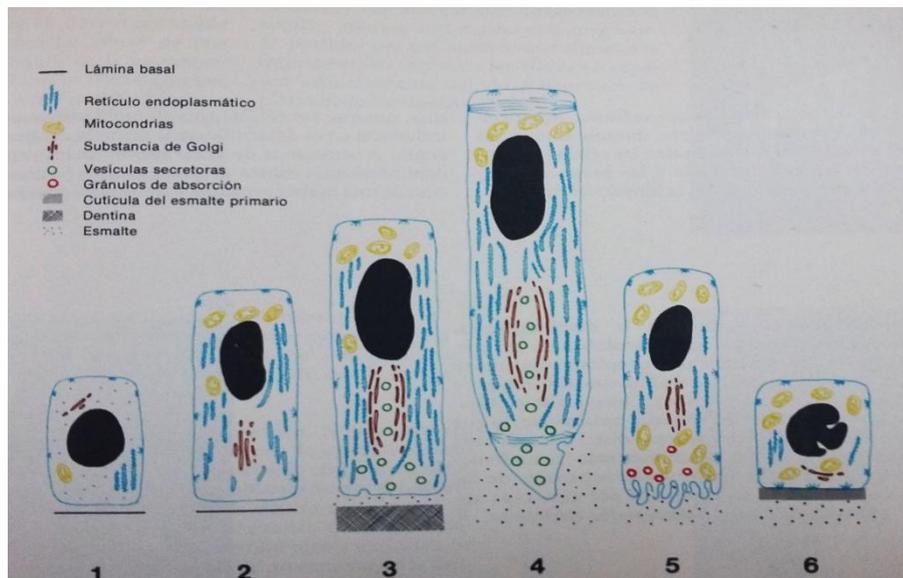


Figura (4) Diagrama de los cambios citológicos y morfológicos que ocurren en el ameloblasto durante su ciclo vital:

- 1) Célula epitelial del esmalte interno.
- 2) Ameloblasto recién diferenciado antes de la secreción del esmalte.
- 3) Ameloblasto secretor primario antes de aparecer la prolongación de Tomes
- 4) Ameloblasto secretor con prolongación de Tomes.
- 5) Ameloblasto en maduración primitiva con borde estriado.
- 6) Célula epitelial del esmalte. Una cutícula de esmalte primario separa la célula de la superficie del esmalte⁴

1.1. CARACTERÍSTICAS HISTOLÓGICAS.

1.1.1. BASTONCILLOS DEL ESMALTE (PRISMAS) Y ESMALTE INTERPRISMÁTICO.

Cuando se observa el esmalte en el microscopio se puede apreciar que está compuesto por un gran número de segmentos llamados bastoncillos del esmalte y separados por el esmalte interprismático, el diámetro medio de estos prismas es de 4 a 5 micrómetros.

En cortes transversales, los bastoncillos o prismas aparecen con una forma parcialmente redondeada, compuestos por cristales que van con una dirección paralela a los mismos.^{5,6} Figura (5)

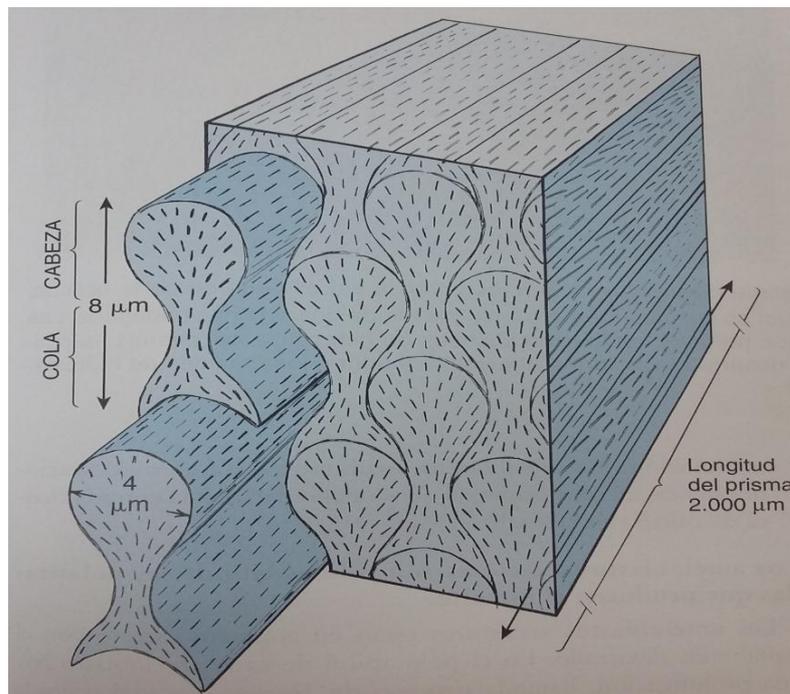


Figura (5) El prisma o bastoncillo del esmalte es una estructura delgada que se extiende desde la unión o conexión amelodentinaria hasta la superficie libre del diente. Donde el esmalte es más grueso que en ningún otro sitio, o sea el vértice de la corona, los prismas son los más largos que hay y miden hasta 2,000 micrómetros de longitud.⁵

1.1.2. CRISTALES DEL ESMALTE.

Los cristales del esmalte son la unidad estructural de los prismas del esmalte, son diminutos cristales que componen la fase inorgánica del esmalte. Figura (6)

Los espacios intercristalinos contienen agua y matriz orgánica, tomando en cuenta esta última como un material semejante a un gel en donde están embebidos los cristales, esto explica por consiguiente el cúmulo de la proteína de la matriz a lo largo de las estrías de Retzius en las cúspides con esmalte nudoso y en la porción interna del esmalte.^{5,6} Figura (7)



Figura (6) El patrón hexagonal de los cristales del esmalte puede verse claramente tanto "in situ" como en preparaciones aisladas⁶

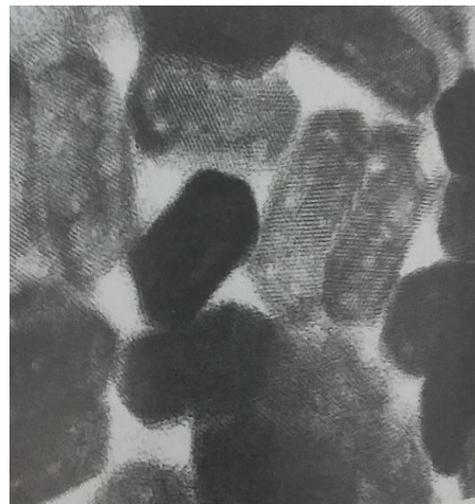


Figura (7) los cristales aislados contienen muchas moléculas de hidroxapatita organizadas en un patrón repetitivo o enrejado.⁶

1.1.3. ESTRÍAS TRANSVERSALES DE LOS PRISMAS Y ESTRÍAS DE RETZIUS.

Estas estrías se dan por la segmentación de los prismas, debido a la formación gradual del esmalte en intervalos de 4 nm al día aproximadamente, las cuales crean un patrón bien definido, las estrías de Retzius están separadas en intervalos de 20-80 nm y corresponden a intervalos de 5-20 días, estas estrías podrían corresponder a zonas del esmalte con menor contenido mineral.

Las líneas de incremento o estrías de Retzius se logran observar en cortes obtenidos por abrasión, en forma de líneas pardas que cursan oblícuamente a partir de la unión esmalte-dentina, hacia arriba y hacia fuera en dirección a la superficie.⁵ Figura (9 y 10)

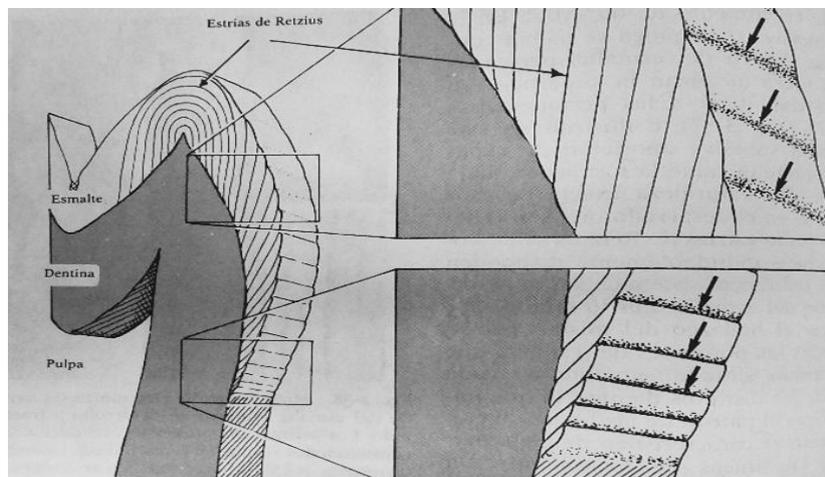


Figura (9) Diagrama de un corte a través de una corona dentaria, que muestra las relaciones entre las periquimatas en la superficie (flechas) y las estrías de Retzius en el esmalte.³

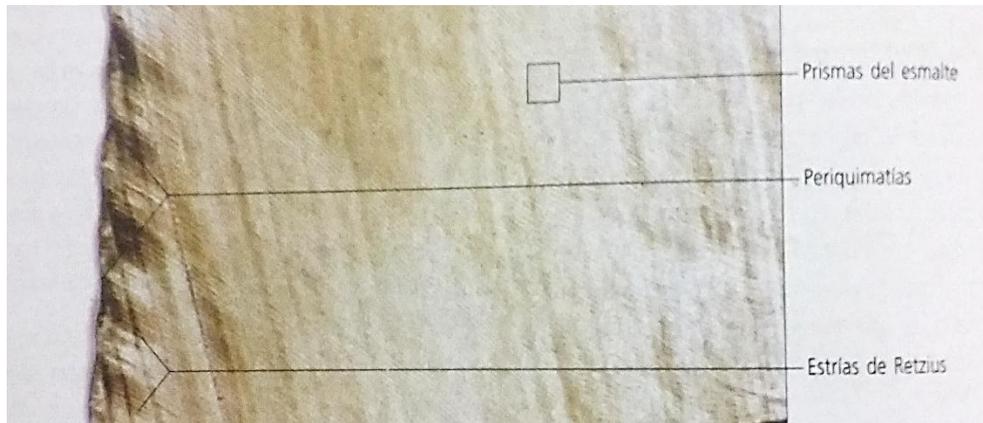


Figura (10) Detalle de la superficie libre del esmalte (región lateral). Se destacan las estrías de Retzius y las periquimatias.⁷



1.1.4. BANDAS DE HUNTER-SCHREGER.

Estas zonas con abundantes irregularidades se conocen con el nombre de “esmalte nudoso”.

Se localizan en la mitad o dos tercios internos del esmalte, los prismas siguen un patrón ondulante, lo que da lugar a las bandas de Hunter-Schreger, en los cortes sagitales del esmalte, estos cambios de dirección de los prismas son responsables del fenómeno óptico de las bandas alternantes de tonalidad clara y oscura existentes en la parte interna del esmalte.

En una hilera horizontal de prismas, todos siguen un curso similar, ligeramente desfasados con la dirección de las hileras que están por encima y por debajo, de tal manera se crea un patrón sinuoso tridimensional.

Debido a la disposición irregular de los prismas en estas áreas, se generan numerosos microporos que dan lugar a la presencia de contenido proteínico ligeramente elevado a comparación de las partes más externas del esmalte, donde los prismas adquieren una dirección rectilínea.^{5,6} Figura (11)

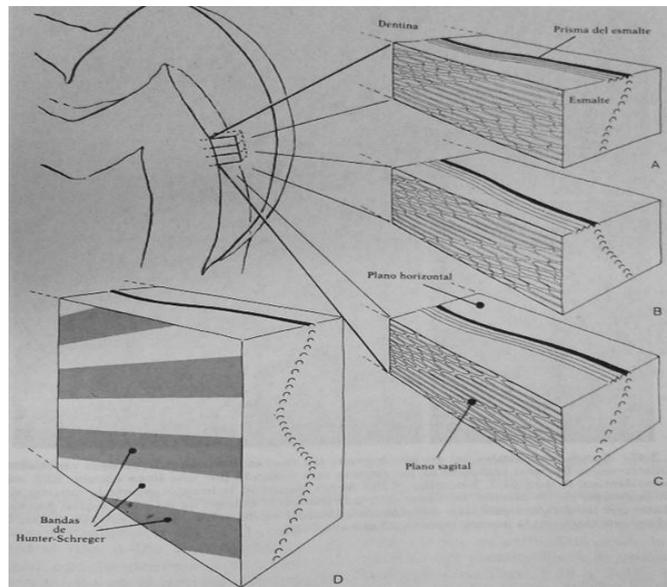


Figura (11) Dibujo esquemático en el que, de forma muy simplificada, queda explicado el origen del fenómeno de Hunter-Schreger en la parte más interna del esmalte humano.³

1.1.5. PENACHOS Y LAMINILLAS.

Se originan en la unión esmalte-dentina y penetran un ligero trecho en el interior del esmalte, estos pueden representar un exceso de matriz protéica que ha quedado atrapada en esta región en un estadio ulterior a la maduración del esmalte.

Las laminillas del esmalte son menos comunes que los penachos, se trata de estructuras delgadas con aspecto folicular que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión esmalte-dentina.⁵ Figura (12)

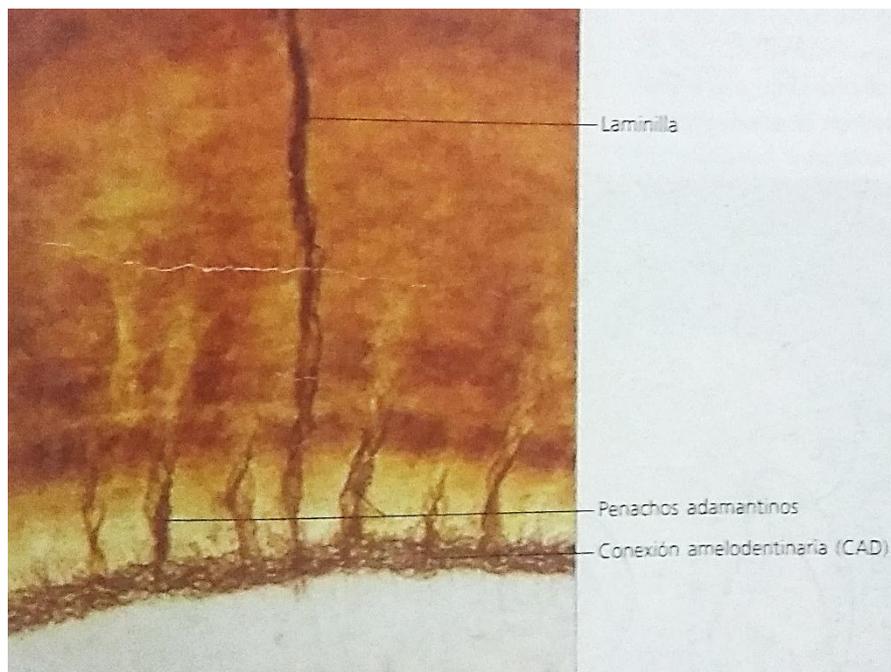


Figura (12) Sector de los penachos adamantinos o de Linderer. Se visualiza una laminilla del esmalte.⁷

1.1.6. UNIÓN ESMALTE-DENTINA Y HUSOS DEL ESMALTE.

La interfase del esmalte y la dentina está constituida por unas pequeñas prolongaciones, dispuestas estrechamente y agrupadas entre sí, se cree que la irregularidad de esta interfase, desempeña un papel importante en la unión entre ambos tejidos.

Particularmente en las zonas cuspídeas, gran número de túbulos de la dentina pasan a través de la unión esmalte-dentina y se introducen un corto trecho en el interior del esmalte, estos representan los procesos de los odontoblastos que han quedado atrapados en el esmalte durante el inicio de la formación.⁵ Figura (13)

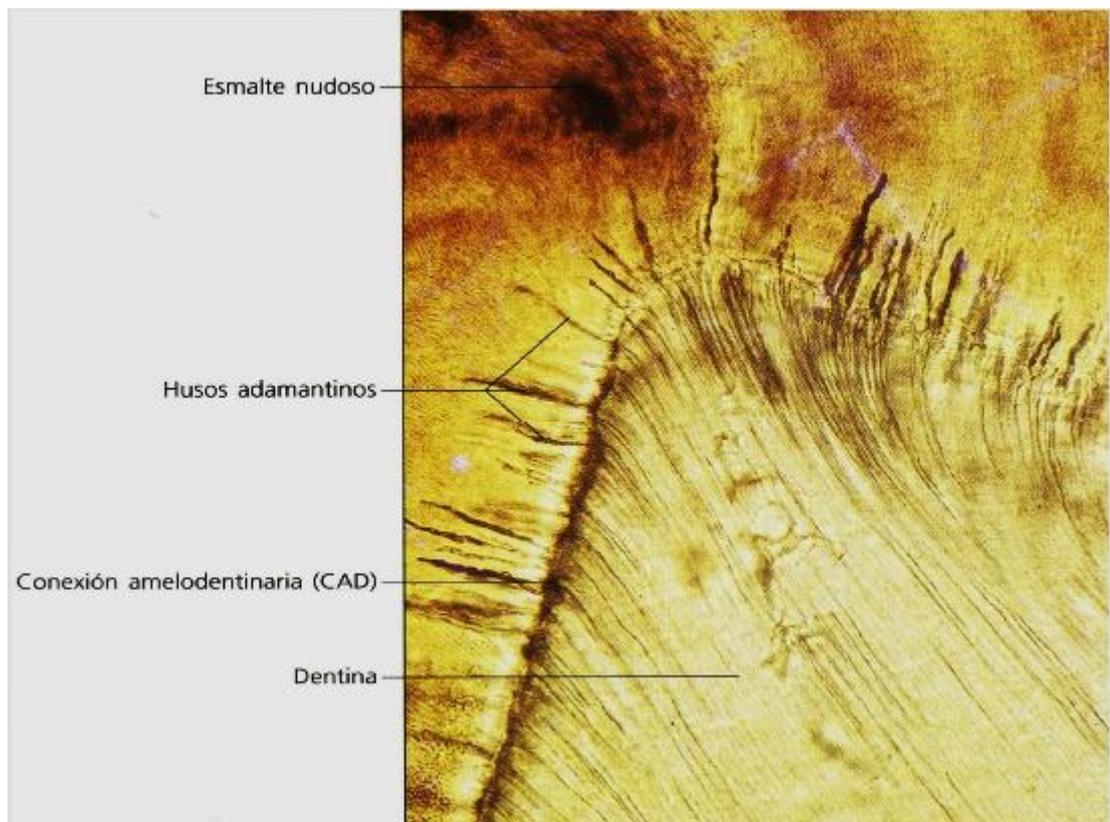


Figura (13) Zona de un borde cuspídeo o incisal en la conexión amelodentinaria (CAD). Se destacan los husos adamantinos en el tercio interno del esmalte.⁷

2. COMPOSICIÓN Y FUNCIÓN DEL ESMALTE.

El esmalte es la sustancia más dura del cuerpo humano, el 99% de su peso está compuesto por grandes cristales de hidroxiapatita, de acuerdo a porcentajes de composición el 96% es sustancia mineralizada, el 3% es agua y el 1% es matriz orgánica, al observarlo con el microscopio óptico se ve que está formado de unos finos prismas de esmalte que irradian desde la dentina hacia la superficie de oclusión dental.³²

Los pequeños espacios angulares entre los prismas paralelos del esmalte constituyen el esmalte interprismático, cuya composición es similar, sin embargo los cristales de hidroxiapatita están orientados de forma diferente a los prismas.^{3,4}

El esmalte dental está compuesto fundamentalmente por cristales de fosfato de calcio con una estructura de hidroxiapatita $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$ Figura (14). El calcio y el fósforo son los constituyentes químicos más importantes y se encuentran en una relación de 10:6 respectivamente, le siguen otros elementos como el magnesio y el carbonato en cantidades variables, así como flúor, hierro, cloro, sodio, potasio, zinc, plomo y estroncio.

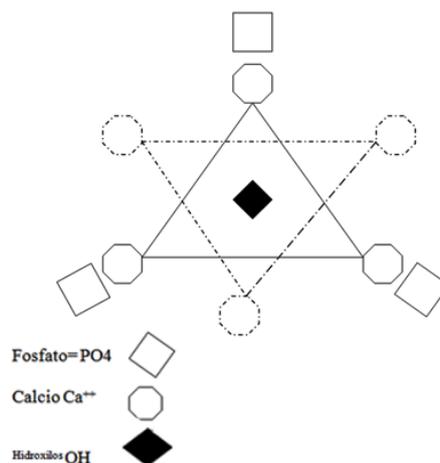


Figura (14) Composición química del esmalte
 $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



Estos minerales se incorporan al esmalte por adsorción sobre la superficie o por intercambio iónico y se alojan en el interior del cristal o en la capa de hidratación que existe entre los cristales.¹⁹

El esmalte funge como una cubierta protectora, de espesor variable, sobre toda la superficie de la corona dental. Sobre las cúspides de los molares y premolares humanos, puede alcanzar un espesor máximo de 2 a 2.5 mm, y en los bordes incisales 2 mm aproximadamente, adelgazándose hacia abajo como si fuera un filo, hasta llegar al cuello del diente.

Debido al elevado contenido de sales minerales y a su conformación cristalina, el esmalte es la sustancia más calcificada y más dura del cuerpo humano. La función específica del esmalte dental es formar una cubierta resistente para los dientes, haciéndolos adecuados para la función de la masticación.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad. Se ha descubierto que el esmalte puede actuar de cierta manera como una membrana semipermeable permitiendo el paso completo o parcial de ciertas moléculas, lo mismo sucede con sustancias colorantes.⁶



3. FACTORES QUE PROVOCAN LA PIGMENTACIÓN DE LOS ÓRGANOS DENTARIOS.

3.1 FACTORES INTRÍNSECOS.

El cambio de color de los dientes a consecuencia de sustancias en la circulación sistémica durante el desarrollo dentario se define como pigmentación endógena o intrínseca.

Estos afectan a la dentina y esmalte de diversas formas, como pueden ser, factores congénitos, adquiridos, metabólicos, traumáticos, hereditarios, degeneración pulpar y fisiológicos, y entre todos ellos podemos encontrar algunos como los siguientes citados.^{8,13}

3.1.1. FLUOROSIS DENTAL.

La fluorosis dental es una afección que se produce por una ingesta excesiva de flúor durante la formación del órgano dentario. Esta alteración se debe a una disminución de la mineralización del esmalte que depende del grado de exposición al flúor. Este proceso se inicia en la dentición temporal, pero las manifestaciones clínicas son más evidentes en la dentición permanente.

El flúor dietético contribuye a la reducción de la caries dental mediante la incorporación de fluoruro en la red cristalina de hidroxiapatita, lo cual logra estabilizar la estructura cristalina del esmalte. Sin embargo, el fluoruro en el agua potable en concentraciones superiores a 2 ppm durante el desarrollo de los dientes puede causar fluorosis dental, un defecto en el esmalte que produce porosidad y un aspecto moteado de los dientes.

Clínicamente, la fluorosis dental se caracteriza por alteraciones en el esmalte, provocando manchas blancas, opacas y sin brillo. Dependiendo del grado, se pueden encontrar estriaciones, moteados y manchas extrínsecas entre amarillo y marrón. Los órganos dentarios afectados pueden presentar periquimatis muy acentuadas, y en casos más graves, fosas discontinúas y zonas de hipoplasia que pueden llegar a originar que la pieza dentaria pierda su morfología.^{10,11}

El tratamiento para la pigmentación por fluorosis dental es:

- Diagnóstico.
- Técnica de microabrasión del esmalte.
- Uso de técnica de blanqueamiento dental con peróxido de carbamida (recomendado) puesto que, las superficies vestibulares quedan amarillas debido a la pérdida de esmalte en la cara vestibular.
- Se puede usar solo la técnica de blanqueamiento sin microabrasión (casos de fluorosis leve a moderado).
- En casos de fluorosis severa, lo más indicado son las restauraciones con carillas o coronas totales, debido a la hipomineralización y socavados presentes en el esmalte.¹³ Figura (15)

ÍNDICE DE DEAN



Figura (15) Clasificación de la fluorosis dental según Dean, Para entendimiento más práctico se divide en fluorosis leve, moderada y severa, partiendo de las tres imágenes de abajo.⁹

3.1.2 DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA.

La dentinogénesis imperfecta afecta a la dentina tanto primaria como secundaria debido al cambio de coloración de los dientes, también conocida como dentina opalescente.

La dentinogénesis imperfecta se divide en tres grupos.

- Tipo 1: en el que la anomalía de la dentina ocurre en pacientes que presentan osteogénesis imperfecta.
- Tipo 2: en este tipo los pacientes solo presentan anomalías en la dentina, sin presencia de enfermedad ósea.
- Tipo 3: o de Brandywine, solo se presentan defectos dentarios, similares al tipo 2, pero con algunas variaciones clínicas y radiográficas (exposiciones pulpares múltiples y radiolucencias periapicales).

Se muestra un aspecto opalescente, con una translucidez rara y de color que va del café amarillento hasta el gris. Toda la corona presenta anomalía de color debido a la dentina anormal subyacente, a pesar de que el esmalte es normal tanto en su estructura como en su composición.⁸

Figura (16 y 17)



Figura (16) Paciente de 6 años de edad. Se muestra aspecto translúcido de color amarillo claro en dentición permanente debido al padecimiento de dentinogénesis imperfecta.¹⁰



Figura (17) Hermano, también presenta translucidez con un tono más oscuro en dentición permanente (incisivos superiores e inferiores)¹⁰



3.1.3 POST TRATAMIENTO ENDODÓNCICO.

Es muy frecuente ver que los dientes no vitales, presenten una alteración en su color habitual debido a traumatismos en el tejido pulpar, o la eliminación de la misma por tratamiento de conductos. Los productos derivados de la sangre (hemosiderina, hemina, hematina y hematoïdina) eliminan hierro durante el proceso de hemólisis, a medida que esta hemólisis continúa, se producen varios compuestos de hierro que pueden convertirse en sulfato férrico de color negro. Ésta es una de las causas más frecuentes de discoloración de dientes no vitales, sin embargo, la degradación de proteínas provocada por necrosis pulpar también es causa de la discoloración dental.

Otro factor que puede alterar el color es cuando un acceso a la cámara pulpar no se realiza de manera adecuada, pueden quedar restos de tejido pulpar, sobre todo en la zona de los cuernos pulpares.

Por otra parte, los diferentes materiales de relleno del conducto y algunos medicamentos que se dejan dentro de éste se pueden filtrar dentro de los túbulos dentinarios y causar cambio de color.⁹

El tratamiento para la pigmentación post tratamiento endodóncico es:

- Diagnóstico. Figuras (18 y 19)
- Exámenes radiográficos. Figura (20)
- Profilaxis de los dientes a tratar y registro de color.
- Registro de la altura de la corona clínica.
- Acceso a la cámara pulpar y eliminación de 3mm de gutapercha a partir de la unión cemento-esmalte. Figuras (21 y 22)
- Sellado cervical biomecánico, la gutapercha eliminada (3mm) será sustituida por el fosfato de zinc, esto para evitar que el agente blanqueador se difunda por los túbulos dentinarios. Figura (23)

- Aplicación del agente blanqueador interno, en este caso perborato de sodio y agua, colocándolo en la zona referente a vestibular del diente. Figura (24)
- Colocación de una restauración provisional, en este caso IRM. Figura (25)
- Aplicación del agente blanqueador externo, peróxido de hidrógeno a 35% en un tiempo de 20 a 30 minutos.¹³ Figura (26)



Figura (18) diente 21 con oscurecimiento debido a tratamiento endodóncico. (vista vestibular).¹¹



Figura (19) Vista palatina del diente 21



Figura (20) Radiografía dento-alveolar para verificación del tratamiento endodóncico y/o presencia de cualquier cambio.¹¹



Figura (21) Desobturación del canal radicular. (3mm a partir de la unión cemento-esmalte).¹¹



Figura (22) Vista clínica de la desobturación del canal radicular.¹¹

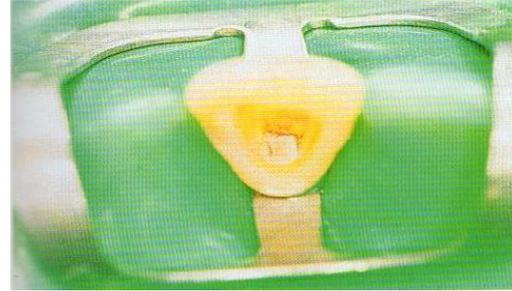


Figura (23) Sellado cervical con fosfato de zinc.¹¹



Figura (24) Aplicación del agente blanqueador interno (perborato de sodio y agua).¹¹



Figura (25) Curación temporal con IRM.¹¹

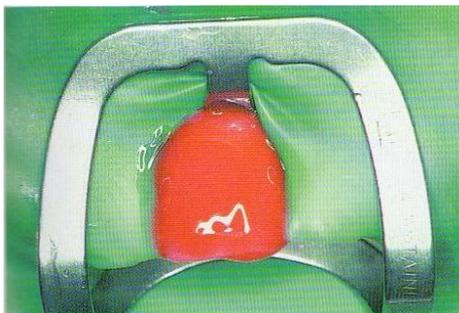


Figura (26) Aplicación del agente blanqueador externo (peróxido de hidrógeno al 35%).¹¹



Figura (27) Resultado final.¹¹

3.1.4 ENFERMEDADES SISTÉMICAS.

PORFIRIA CONGÉNITA.

Un trastorno del metabolismo de las porfirinas, es una causa potencial de la pigmentación de los órganos dentarios de índole endógeno. Va acompañado de fotosensibilidad, erupciones cutáneas vesículobulbosas, y coloración roja de la orina.

Los dientes se muestran con una coloración rojo a café por deposición de porfirinas, las piezas afectadas tienen fluorescencia roja con luz ultravioleta. Figuras (28 y 29)

El tratamiento para esta pigmentación son restauraciones indirectas con coronas totales, debido al carácter congénito de la enfermedad.⁸



Figura (28) Pigmentación en dentición primaria café debido al padecimiento de porfiria congénita.¹²



Figura (29) Fluorescencia roja en presencia de luz ultravioleta.¹²



INCOMPATIBILIDAD Rh (ERITROBLASTOSIS FETAL).

Es una pigmentación endógena que se presenta en los dientes primarios, debido a la hemólisis de los eritrocitos fetales por los anticuerpos maternos.

Los productos de degradación provocados por la lisis de eritrocitos fetales (bilirrubina) se depositan en los dientes primarios en desarrollo, los cuales presentan pigmentación de color verde o café.

Este padecimiento no requiere de tratamiento alguno, ya que solo afecta a la dentición primaria, la dentición secundaria se desarrolla sin ninguna alteración.⁸

ATRESIA BILIAR.

Este padecimiento puede llegar a pigmentar a los dientes de la dentición primaria.

En la atresia biliar los dientes presentan una coloración verdosa, en los casos de hepatitis neonatal se puede observar una coloración de amarillo a café, esto es conjunto a la incorporación de bilirrubina en la dentina y el esmalte en desarrollo. Figura (30)

Este padecimiento es único de la dentición primaria, la dentición secundaria se desarrolla sin ninguna alteración.⁸



Figura (30) Niño con atresia de vías biliares, muestra un color verde grisáceo de la dentición primaria. En estos casos la dentina se pigmenta por la retención de bilirrubina.¹³



3.1.5 PIGMENTACIÓN POR CONSUMO DE TETRACICLINAS.

El consumo de tetraciclinas, durante el desarrollo dental es una causa conocida de pigmentación intrínseca, la tetraciclina tiene facilidad de adherirse a huesos y dientes, ésta se deposita en estos tejidos durante la actividad metabólica.

El período comprendido para la incorporación de la sustancia a los dientes permanentes ocurre cuando es ingerido entre el séptimo mes de vida hasta aproximadamente el octavo año de edad.

La severidad del manchado va en conjunto con variantes del fármaco ingerido, la dosis y el tiempo de uso. La minociclina, un derivado sintético de la tetraciclina, forma un manchado completo en los dientes y es administrado para combatir el acné severo.

El color amarillo brillante del fármaco se refleja en los dientes que están por erupcionar, la propiedad fluorescente de las tetraciclinas se puede mostrar con luz ultravioleta en los dientes con erupción clínica, al pasar el tiempo la tetraciclina contenida en los dientes se oxida, lo que da lugar a una coloración que va de amarillo al gris o café.

La importancia de la pigmentación por tetraciclinas consiste en el aspecto estético, dado que se cuenta con otros antibióticos de igual eficacia, no se debe de prescribir tetraciclina a niños menores de siete años, excepto en circunstancias que lo ameriten.^{8,13}

El tratamiento para la pigmentación por tetraciclinas es:

- Diagnóstico.
- Profilaxis previa.
- Blanqueamiento: los dientes pigmentados por tetraciclina de grado 1 y 2 responden bien al tratamiento ambulatorio entre 8 y 12 semanas, cuando es combinado con blanqueamiento en consultorio es más efectivo. Figuras (31,32,33,34)
- Tratamiento en dientes con grado 3, en el cual la duración del blanqueamiento puede ser de 6 a 9 meses con técnica ambulatoria.¹³ Figura (35 y 36)



Figura (31) Tinción de primer grado por tetraciclina, es habitualmente de color amarillo o gris claro, ligera y uniformemente distribuida por la corona sin bandas.¹⁴



Figura (32) El blanqueamiento de tinciones por tetraciclina de primer grado normalmente da un buen resultado, logrado gracias a una combinación de un tratamiento en la consulta y un blanqueamiento en casa durante 3 semanas.¹⁴



Figura (33) La tinción amarilla más oscura e intensa que vemos en este caso es típica de la tinción por tetraciclina de segundo grado.¹⁴



Figura (34) Por lo general son necesarios 5 o más citas en la consulta, para conseguir un buen resultado en los casos de tinción de segundo grado por tetraciclina.¹⁴



Figura (35) La tinción de tercer grado por tetraciclina generalmente no responde bien al blanqueamiento. Según las necesidades del paciente, se podría conseguir un mejor resultado con carillas de porcelana.¹⁴



Figura (36) Este es un ejemplo de los resultados que se pueden conseguir con múltiples citas en la consulta (6 a 9 meses de tratamiento) se logra apreciar bandas y el color general no es satisfactorio para la mayoría de los pacientes.¹⁴



3.2 FACTORES EXTRÍNSECOS.

Las manchas de las superficies dentarias que pueden removerse con abrasivos se conocen como manchas extrínsecas o exógenas.

Estas manchas son provocadas por el consumo diario de alimentos y bebidas colorantes como el café, refrescos a base de cola, vino tinto, remolacha, tabaco etc. También intervienen otros factores como la acumulación de placa dentobacteriana o biofilm y agentes químicos derivados de éstos.

Si estos factores no son eliminados mediante profilaxis, tienen un diagnóstico favorable a las técnicas de blanqueamiento dental.^{8,13}

3.2.1 ALIMENTICIOS.

Son muchas las sustancias alimenticias que están en contacto con los dientes que pueden provocar la pigmentación de los mismos de forma extrínseca.

Dentro de las pigmentaciones por alimentos, se presentan dos grupos, el primero que corresponde a las pigmentaciones de corta duración y el segundo que son pigmentaciones permanentes de forma extrínseca. Basándonos en el segundo grupo que es el de interés, son varios los alimentos de consumo habitual que pueden pigmentar los dientes de manera permanente como lo es el café, el té, el vino, los refrescos de cola.

Se sabe que varios compuestos de estos alimentos pueden pigmentar los dientes si se consumen de manera regular, como lo son los polifenoles, también llamados taninos, tienden a unirse a la película adquirida que se forma sobre la superficie del esmalte dental que actúa como un medio de anclaje, aumentando así la capacidad de pigmentación de estos alimentos.¹⁵ Figura (37)



Figura (37) Pigmentación por consumo excesivo de café, resultados del blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% durante un mes.¹⁵

3.2.2 PIGMENTACIÓN DEBIDO A CONSUMO DE TABACO.

En los fumadores los dientes tienden a pigmentarse de manera gradual, por la acción de la nicotina y el alquitrán contenido en el tabaco, el humo del tabaco contiene sustancias químicas que se adhieren fuertemente a las superficies dentales, produce pigmentación superficial, además de favorecer la aparición de cálculo dental.

Los dientes son pigmentados, pues hay productos del alquitrán que se disuelven en la saliva y penetran dentro del esmalte hasta llegar a la dentina donde prolifera la pigmentación, esta puede variar de color que va del amarillo oscuro, hasta el color negro, según el tipo de tabaco y la frecuencia de consumo.¹⁶ Figuras (38 y 39)



Figura (38) Después de años de fumar en pipa la tinción extrínseca por nicotina se ha convertido en intrínseca.¹⁶



Figura (39) Para eliminar la tinción por nicotina, fue necesario el blanqueamiento en casa con peróxido de carbamida al 10% en una guarda individualizada.¹⁶



4. SISTEMAS UTILIZADOS CON MAYOR FRECUENCIA PARA EL BLANQUEAMIENTO DENTAL.

4.1 ANTECEDENTES.

La necesidad de buscar tratamientos para blanquear los dientes se remonta mínimo a 2.000 años antes de nuestra era.

Los médicos romanos del siglo I aseguraban que el cepillado de los dientes con orina (en particular orina portuguesa) podía blanquear los dientes. En el siglo XIV el tratamiento dental más frecuente además de las extracciones era el blanqueamiento dental, donde se desgastaban los dientes con una lima de grano grueso y los cirujanos-barberos aplicaban en los dientes el “aguafuerte”, una solución de ácido nítrico, para blanquear los dientes. Este procedimiento se mantuvo vigente hasta el siglo XVIII.

A finales del siglo XIX ya estaba en uso el peróxido de hidrógeno en combinación con éter y electricidad, dando resultados eficaces para el blanqueamiento de los dientes. Figura (40)

- En 1916 se utilizó el ácido clorhídrico para tratar la “mancha marrón de colorado” (fluorosis endémica).
- En 1937 se utilizaban cinco partes de peróxido de hidrógeno al 100% con una parte de éter y calor para tratamiento de manchas por fluorosis.
- Dos años después se usó el peróxido de hidrogeno al 30%, éter y calor.
- En 1966 se propuso la mezcla de ácido clorhídrico y peróxido de hidrógeno.
- En 1970 se demostró que el peróxido de hidrógeno también podía cambiar el color de la dentina.



HISTÓRICO		
1850	Dwinelle	Clareamiento dental con cloruro de calcio.
1877	Chapple	Clareamiento dental con ácido oxálico.
1884	Harlan	Pionero en la utilización de peróxido de hidrógeno en el clareamiento interno.
1893	Atkinson	Preconiza pirozona y solución acuosa de dióxido de hidrógeno.
1918	Abbot	Peróxido de hidrógeno 35% activado por una fuente de luz de alta intensidad.
1924	Prinz	Peróxido de hidrógeno 30% con perborato de sodio activado por fuente de luz.
1937	Ames	Éxito en dientes con fluorosis con solución de 5 partes de peróxido de hidrógeno y de etil-eter por 30 minutos con algodón e instrumento caliente.
1965	Stewart	Técnica termocatalítica.
1967	Nutting e Poe	Técnica Walking bleaching (perborato de sodio + peróxido de hidrógeno 35%).
1968	Bill Klusmier	Uso de solución antiséptica a base de peróxido de carbamida.
1984	Jordan e Boksman	Clasifican los manchados por tetraciclina, siendo que el grado 3 responde pobremente al clareamiento.
1989	Haywood e Heymann	Publican la técnica de clareamiento casero con peróxido de carbamida 10%.
1990	Croll	Lanza la técnica Prema Compound (Microabrasión del esmalte).
2000	Gerlach	Introducción de un sistema clareador mediante cintas.
2001	Yiming Li	Uno de los investigadores que introdujo Colgate Gel Líquido Blanqueador.

Figura (40) Antecedentes históricos sobre el blanqueamiento dental.¹¹

En la actualidad es socialmente reconocido que los dientes blancos son un atractivo visual, por lo que se han desarrollado varios tipos de sistemas para el blanqueamiento dental, muchos de los tratamientos para lograr tal fin utilizan como principio activo los peróxidos.

Entre los más comunes se encuentra el peróxido de hidrógeno, que se utiliza para blanqueamientos en el consultorio dental y el peróxido de carbamida que es utilizado en tratamientos ambulatorios con supervisión del profesional.¹⁸

Los agentes químicos y las técnicas actuales permiten obtener resultados satisfactorios, dependiendo de una serie de factores como el tipo de pigmentación, la intensidad de la misma y la localización de las manchas.¹²

El color que proporcionará el blanqueamiento es una de las variables que se deben de considerar al momento de trabajar con la estética dental, pues en algunos casos tendremos que hacer tratamientos previos y complementarios.¹³

El peróxido de hidrógeno actúa como una sustancia reductora de los pigmentos cromógenos presentes en los dientes por efecto de factores intrínsecos y extrínsecos.

El peróxido de hidrógeno se difunde por la matriz orgánica del esmalte, este evento genera una reacción de óxido-reducción (Redox) en la cual el agente oxidante (anión superóxido) capta electrones y se reduce y el agente reductor (sustancia que se está aclarando) cede electrones y se oxida.

Los peróxidos se convierten en radicales libres inestables, por esto mismo tienen la capacidad de descomponerse en oxígeno y agua, rompiendo los anillos carboxílicos que dan lugar a las pigmentaciones presentes en la estructura dental.^{19,20}

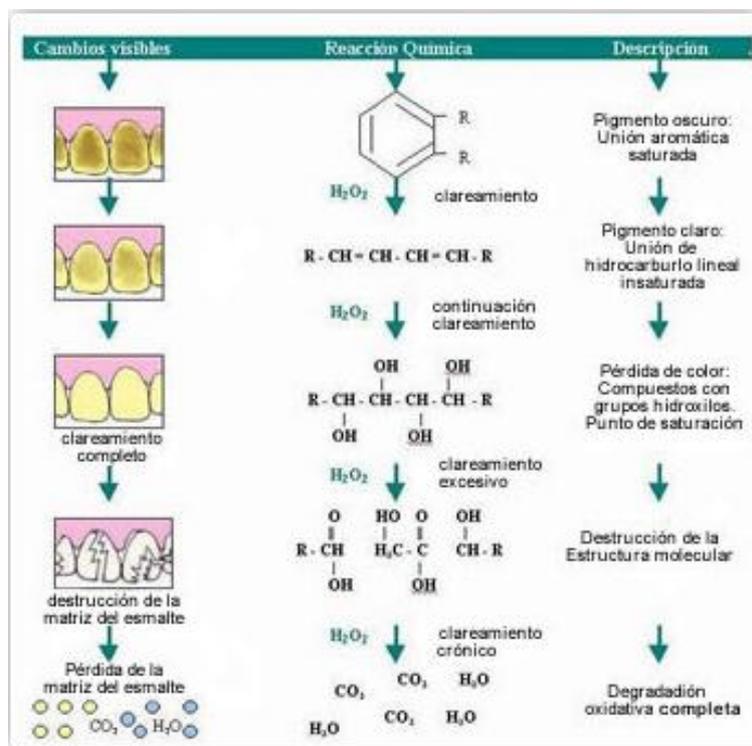


Figura (41) Reacción química del blanqueamiento dental.¹⁷



CONTRAINDICACIONES.

- Pulpas sumamente grandes, lo que puede aumentar la sensibilidad.
- Otras causas de hipersensibilidad como las superficies radiculares expuestas o la hiperemia transitoria asociada con el movimiento dentario ortodóntico.
- Pérdida grave del esmalte.
- Dientes con fisuras del esmalte grandes o microscópicas.
- Dientes en extremo oscuros, especialmente aquellos con tinción en bandas.
- Dientes con manchas blancas u opacas. Si bien el blanqueamiento no eliminará estas manchas, puede aclarar el resto de la estructura dentaria y seguidamente cabe eliminar las manchas blancas mediante microabrasión o composite.
- Dientes con restauraciones que deben simular el diente o, en especial, dientes con restauraciones de composite o carillas.
- Nunca deben entrar en contacto los materiales blanqueadores con los materiales restauradores. El estudio de los agentes químicos blanqueadores demuestra que los materiales restauradores del color del diente se vuelven más rugosos, en un grado máximo el ionómero de vidrio y mínimo en la porcelana.¹⁴



4.2 BLANQUEAMIENTO DENTAL CON PERÓXIDO DE HIDRÓGENO.

Esta técnica se lleva a cabo en el consultorio dental, donde se utilizan concentraciones más altas del agente activo (peróxido de hidrógeno) que varía del 30 al 38% con o sin activación por luz dependiendo de la casa comercial.

Una ventaja del tratamiento en el consultorio es que el blanqueamiento de los dientes se logra en pocas sesiones pero de una duración más larga ya que se realizan de 2 a 4 sesiones de 15 minutos repitiendo el procedimiento tres veces en la misma cita.²⁵

Esta técnica de blanqueamiento se lleva a cabo de la siguiente manera:

- Se realiza una profilaxis a los dientes a blanquear, ya sea con piedra pómez con agua, pasta profiláctica sin flúor o con bicarbonato de sodio.
- Se registra el color que presenta el paciente al inicio del tratamiento, se pueden tomar fotos de inicio del tratamiento, para su posterior comparación al final del mismo. Figuras (41 y 42)
- Se procede al aislamiento de los tejidos gingivales, este puede ser con un dique de hule, que comprenda los dientes a blanquear, también se puede hacer el aislamiento con protectores de encía que vienen incluidos en la variedad de sistemas de blanqueamiento con peróxido de hidrógeno, consiste en una resina fotopolimerizable con un color de contraste y una consistencia de goma.

- Se aplica el peróxido de hidrógeno sobre los dientes a tratar en su cara vestibular, de acuerdo a las casas comerciales, hay diferentes presentaciones de estos sistemas, que pueden ser:
 - 2 jeringas que se acoplan para la mezcla, una contiene peróxido de hidrógeno y la otra un activador.
 - 2 sustancias en contenedores dispensarios, la fase 1 que es representada por el peróxido de hidrógeno y la fase 2 por un espesante, la mezcla es de razón 3:1, 3 gotas de peróxido de hidrógeno por una de espesante. Figura (44)
- Se deja la mezcla del blanqueador en los dientes durante 45 minutos, o intervalos de 15 minutos 3 veces en la misma consulta, por lo general, esto va a depender de la casa comercial de elección pues puede haber distintos tiempos de tratamiento. Figuras (45 y 46)
- Para retirar el gel con peróxido de hidrógeno, se utiliza succión con cánula para evitar que el peróxido irrite tejidos bucales por su acción caustica, después se pueden limpiar las superficies dentales con un algodón húmedo y otro seco.^{13,17,20,25} Figura (47)



Figura (42) Caso inicial.¹¹



Figura (43) Contraste de las arcadas después del blanqueamiento.¹¹

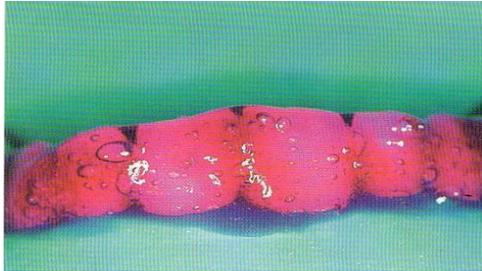


Figura (44) Aplicación de peróxido de hidrógeno al 35%.¹¹

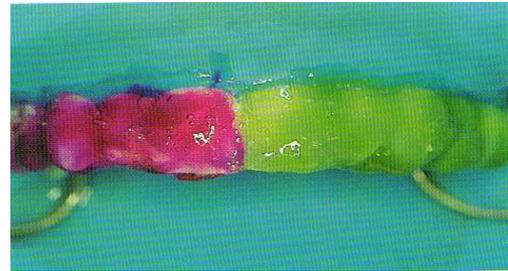


Figura (45) Activación del blanqueador con luz en la hemiarca izquierda, la hemiarca derecha no fue activada con luz.¹¹

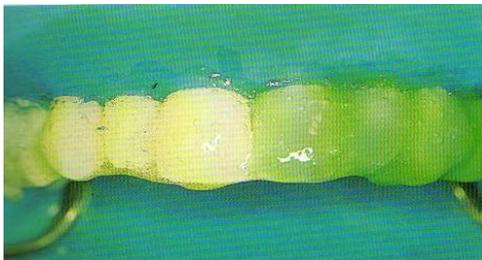


Figura (46) Activación completa después de 10 minutos con fuente de luz y 10 minutos sin ella.¹¹



Figura (47) Resultado final del blanqueamiento, cabe mencionar que, con o sin activación de luz se obtienen los mismos resultados.¹¹

4.3 BLANQUEAMIENTO DENTAL CON PERÓXIDO DE CARBAMIDA.

El peróxido de carbamida se puede encontrar en concentraciones que van del 10 al 35%. La mayoría de los blanqueamientos caseros comerciales contiene 10% de peróxido de carbamida, lo que equivale a aproximadamente 3.6% de peróxido de hidrógeno, obteniendo así una liberación de oxígeno con mínima irritación del tejido. Figura (48)



Figura (48) Esquema que muestra la descomposición del peróxido de carbamida en peróxido de hidrógeno y urea.¹¹

Otro factor muy importante es el contenido de CARBOPOL (carboxipolimetileno) que es un polímero utilizado como agente espesante para el peróxido de carbamida, esta sustancia, está directamente relacionada con la liberación de oxígeno durante el tratamiento, además permite una mayor adhesión del gel a la estructura dental.

La liberación del oxígeno se lleva a cabo en un periodo que va de 8 a 10 horas, con el contenido de carbopol, sin este, el oxígeno se libera en un tiempo de 30 minutos.¹³ Figura (56)

Éste método consiste en la elaboración de guardas personalizadas para el paciente, confeccionadas por el profesional.

Con la toma de impresiones del paciente se pueden elaborar las guardas, sin olvidar la confección de descansos en los modelos de yeso, Figuras (49 y 50) que permiten el almacenamiento del gel de peróxido de carbamida en la futura guarda del paciente, una vez obtenida nuestra guarda se procede al recorte de la misma, hay que tener cuidado de no dejar rebabas y seguir el límite cervical.^{13,24} Figuras (53, 54 y 55)

El gel de peróxido de carbamida se coloca en la guarda para su uso, por lo general es un tratamiento nocturno llevado a cabo por el paciente y supervisado por el profesional. Figura (57)

Este tratamiento se realiza en un periodo de 2 a 4 semanas (dependiendo del grado de pigmentación), de 6 a 8 horas al día (durante la noche). La guarda debe de lavarse todos los días con agua procurando retirar por completo todo el gel con peróxido de carbamida.¹³



Figura (49) Modelos de yeso (con paladar recortado en modelo superior).¹¹



Figura (50) Confección de los alivios.¹¹



Figura (51) Plastificadora a vacío.¹¹



Figura (52) Confección de guarda nocturna.¹¹

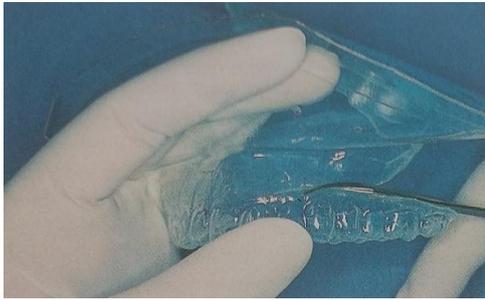


Figura (53) Recorte de la guarda.¹¹



Figura (54) Guarda recortada y adaptación cervical.¹¹



Figura (55) Guarda terminada.¹¹

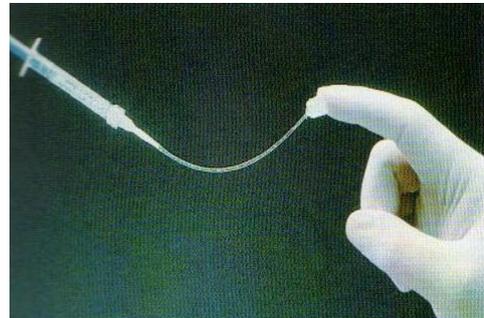


Figura (56) Mayor viscosidad del gel de carbamida debido al carbopol.¹¹



Figura (57) Colocación de la guarda al paciente, con peróxido de carbamida al 10%.¹¹



5. DAÑOS FÍSICO-QUÍMICOS, PROVOCADOS EN LA ESTRUCTURA Y COMPOSICIÓN DEL ESMALTE DENTAL DESPUÉS DEL BLANQUEAMIENTO.

Los tejidos dentales duros, están altamente mineralizados y su contenido orgánico es muy importante en el tratamiento de blanqueamiento dental.

Se sabe que la acción del peróxido de hidrógeno y las sustancias orgánicas en la superficie del esmalte, dan como resultado alteraciones en la morfología del esmalte.

El peróxido de hidrógeno y el peróxido de carbamida fungen como una membrana semipermeable cuando se encuentran en contacto con el esmalte dental. Las posibles rutas de difusión son, las vainas de los prismas de esmalte, la matriz intercrystalina o esmalte interprismático, las estrías de Retzius y los husos adamantinos lo que favorece la penetración de la sustancia activa que libera moléculas de oxígeno gaseoso.¹⁹

Milnar, Cabrera, Azrak y colaboradores afirman que el esmalte dental puede sufrir una pérdida de minerales al momento de realizar un blanqueamiento dental, que se acentúa por la disminución del pH en el esmalte. Por ende la concentración de fosfato y calcio disminuyen, lo que provoca una alteración en el componente orgánico de la matriz del esmalte, esto va acompañado de cambios en la estructura con presencia de estrías y aumento de la rugosidad superficial.

Con un peróxido de alta concentración, hay mayor producción de radicales libres y el pH será menor, lo que da lugar a un alto potencial desmineralizante para los tejidos duros del diente.¹⁹

McGuckin y colaboradores, estudiaron dos tratamientos caseros con peróxido de carbamida al 10% y uno en consultorio dental con peróxido de hidrógeno al 35%, estos estudios fueron examinados en el MEB (microscopio electrónico de barrido) y la topografía fue medida con un rugosímetro, observando alteraciones en todas las muestras después de la aplicación del blanqueamiento dental; con respecto al aspecto superficial y los cambios topográficos del esmalte, encontró un aumento significativo de agujeros e irregularidades en los dientes con blanqueamiento. Figura (58)

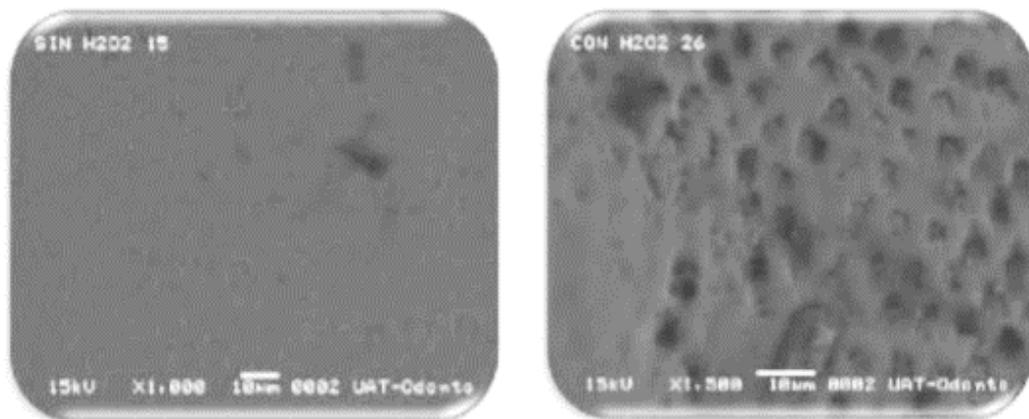


Figura (58) Imágenes obtenidas del MEB a 1000X y 1500X observando el aspecto superficial antes y después del blanqueamiento donde se aprecia una mayor cantidad de agujeros, irregularidades, áreas de erosión y superficies lisas.¹⁸

Hegedus menciona que el uso de agentes blanqueadores, es capaz de producir alteraciones en el esmalte. El peróxido contenido en los blanqueamientos dentales afecta la materia orgánica del esmalte, también hay daños en la estructura interna del mismo, usando peróxido de carbamida al 10% y peróxido de hidrógeno al 30% bajo microscopia de fuerza atómica.^{18, 21} Figuras (59 y 60)

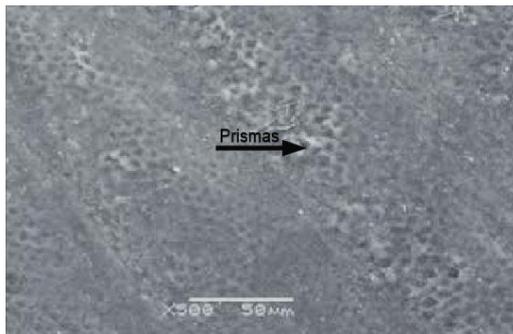


Figura (59) La superficie donde no se aplicó agente blanqueador se aprecia uniforme, distinguiéndose los prismas del esmalte.¹⁹

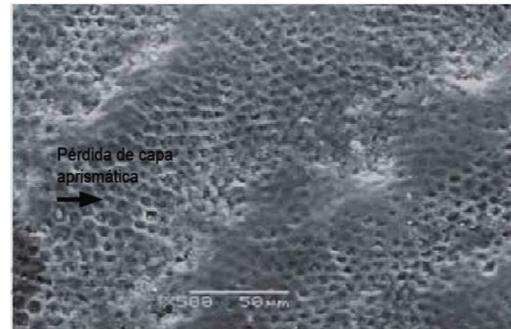


Figura (60) Superficie donde se aplicó agente blanqueador. Se observa el cambio significativo posterior al uso de blanqueamiento, donde destaca la evidente presencia de los prismas del esmalte por la pérdida de la sustancia interprismática.¹⁹

Mancera reportó que hay pérdida de contenido mineral de calcio y fósforo asociado al uso de peróxido de hidrógeno en una concentración del 38% y que éste cambio puede ser debido a que el blanqueamiento produce un fenómeno de oxidación y como consecuencia la pérdida de la matriz del esmalte.¹⁹ Figura (61)

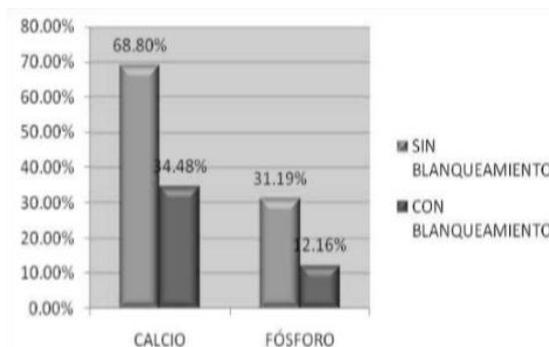


Figura (61) Comparación de ambos grupos en la variable de contenido mineral.¹⁸

Spalding y colaboradores en su investigación utilizaron dientes tratados con peróxido de hidrogeno al 35% en saliva artificial y peróxido de carbamida al 10% en agua destilada, encontrando bajo el MEB la presencia de irregularidades (33%), fisuras y agujeros (66%) y áreas de erosión (25%).²¹ Figura (62)

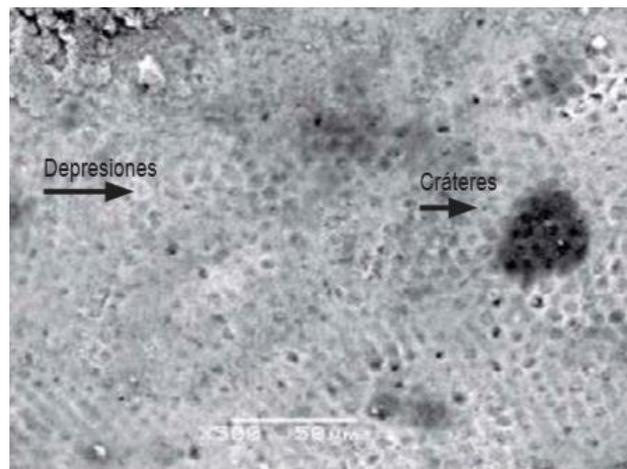


Figura (62) Superficie donde se aplicó el agente blanqueador. Se aprecia la formación de cráteres y depresiones que evidencian desmineralizaciones más profundas del esmalte.¹⁹

En una observación con MEB, Shannon mostró alteraciones significativas en la topografía del esmalte en dientes que fueron tratados con agentes blanqueadores durante 4 semanas. Los resultados más severos fueron los dientes expuestos a soluciones con peróxido de carbamida con el pH más bajo.¹⁸

Zalkind, Rotstein, Tezel y colaboradores utilizaron peróxido de hidrógeno al 35% y 38%, así como peróxido de carbamida al 10%, hallaron que el peróxido de hidrógeno al 38% causa mayor pérdida de calcio. Ellos concluyeron que dichos cambios dependen de la concentración y el tipo de peróxido, lo cual afecta a la sustancia mineralizada del esmalte dental.¹⁹

López GC en un estudio sobre la dureza y la morfología del esmalte, comparó el peróxido de hidrógeno al 35% y el peróxido de carbamida al 10%, concluyendo por el uso del primero, que hay una reducción significativa en la microdureza del esmalte, mientras que en el uso del peróxido de carbamida no tuvo efectos significativos en este indicador.¹⁸

Al-Salehi, Cavalli, Borges, Globber y colaboradores reportan que la microdureza del esmalte dental decrece debido al tratamiento de blanqueamiento dental. Basting y colaboradores encontraron que hay disminución en la microdureza del esmalte y desmineralización del mismo sometido a blanqueamiento dental con peróxido de carbamida al 10%. Berger y colaboradores observaron una significativa reducción mineral en el esmalte, así como cambios en su morfología después del blanqueamiento dental con peróxido de hidrógeno al 35% usando luz halógena como catalizador, otras alteraciones que se observaron en el esmalte dental son fosas, ondulaciones e incremento en la porosidad y rugosidad después del blanqueamiento. Figuras (63 y 64)

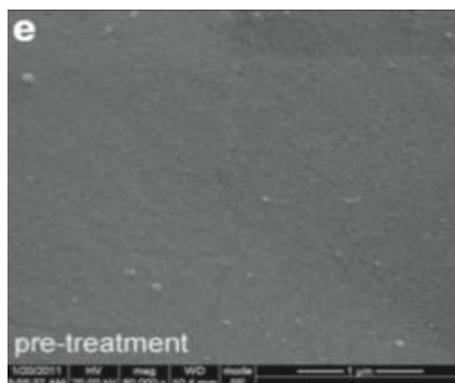


Figura (63) Antes del tratamiento con agentes blanqueadores, superficie del esmalte lisa 80000X SEM.²⁰

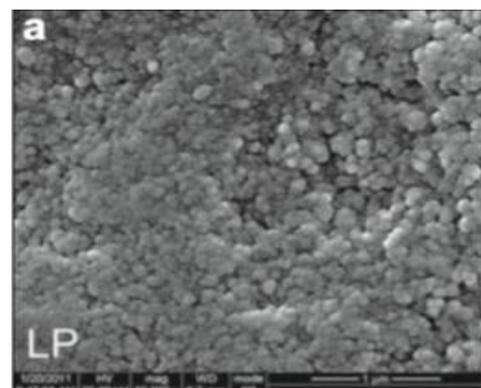


Figura (64) Después del tratamiento con agentes blanqueadores, nótese una superficie con rugosidades y porosidades en el esmalte 80000X SEM.²⁰



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



Con referencia a los investigadores antes mencionados, está demostrado que los efectos adversos de los productos blanqueadores en el esmalte son directamente proporcionales a la concentración de peróxido de hidrógeno y duración del tratamiento, debido a esto se recomienda usar menores concentraciones de los agentes blanqueadores en tratamientos prolongados que se lleven a cabo en el consultorio dental para minimizar los efectos del blanqueamiento en el esmalte.²⁶

Tezel y colaboradores demostraron que el tratamiento casero de blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% y el tratamiento en consultorio con peróxido de hidrógeno al 38% tienen efectos similares en cuestión de la microdureza y pérdida de calcio y fosfato en el esmalte dental.²⁶

De acuerdo con Xin-Chang Shi en el estudio “efecto del blanqueamiento activado con luz fría en esmalte *in vitro*”, demostraron que el peróxido de hidrógeno al 35% produce un efecto de desmineralización del esmalte, el uso de luz fría no incrementa o disminuye el efecto desmineralizante del peróxido de hidrógeno. El agente blanqueador presentaba un pH inicial de 6.0 (pH ácido), este pH bajó a niveles de 5.0 cuando el peróxido de hidrógeno se mezcló con el activador. El pH crítico para la desmineralización del esmalte es de 5.2 según Borggreven.²⁷

Marson y colaboradores encontraron que los agentes blanqueadores que van de un pH de 5 a 6, producen una descalcificación en el esmalte dental, disminuyendo su microdureza, esto da a conocer que los peróxidos de hidrógeno no solo pueden afectar la superficie del esmalte sino que también afectan las porciones de esmalte interprismático, provocando la desproteinización del esmalte, lo que da como resultado la pérdida de calcio y fosfato, daño en la microestructura y cambios en la microdureza del esmalte.³⁰ Figuras (65, 66, 67 y 68)



Figura (65) Imagen de microscopia de luz polarizada 100X, muestra intensa diferencia en la superficie del esmalte, el asterisco (*) muestra áreas de esmalte desmineralizado.²¹

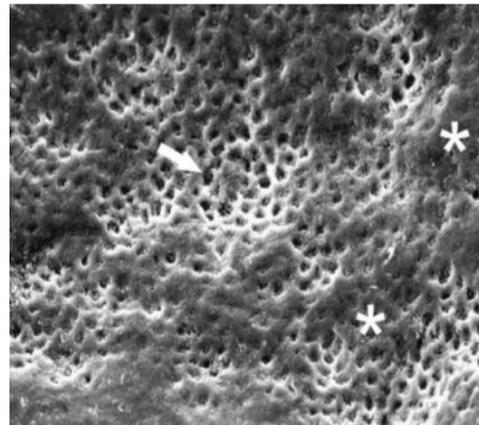


Figura (66) Microfotografía 1000X muestra áreas de remoción de la capa aprismática del esmalte y exposición de los prismas. Los asteriscos (*) muestran las regiones menos afectadas.²¹

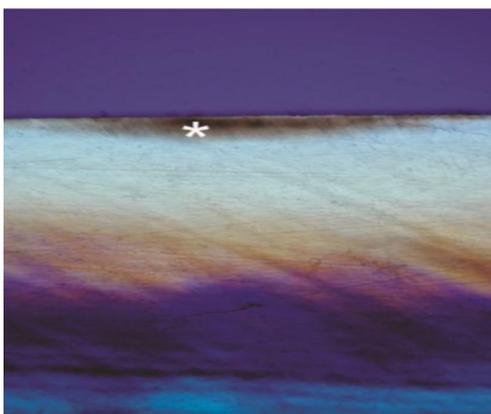


Figura (67) Imagen de microscopia de luz polarizada 100X, muestra áreas aisladas de desmineralización (zona oscura).²¹

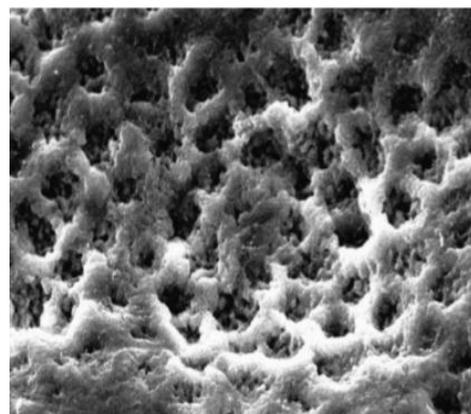


Figura (68) Detalle de los cambios morfológicos, remoción de la capa aprismática y remoción del centro de los prismas del esmalte 3000X.²¹

En el estudio realizado por Soares Diana “Pérdida mineral y cambios morfológicos en esmalte dental inducido por gel blanqueador de peróxido de carbamida al 16%”, refiere que altas concentraciones de peróxido de carbamida en gel da como resultado una alta y rápida disminución de la microdureza del esmalte dental, esta alteración está correlacionada con la acción oxidativa del peróxido de hidrógeno liberado en la fase orgánica de los tejidos duros del diente.

Los resultados de esta investigación confirman que hay una reducción de los elementos calcio y fósforo después del blanqueamiento, esto está asociado con el incremento en la rugosidad de la superficie del esmalte dental.

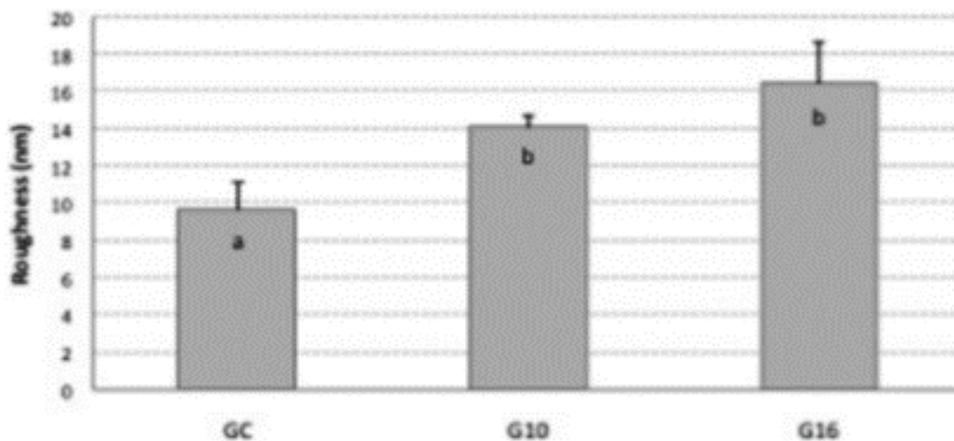


Figura (69) Tipos de rugosidades en la superficie del esmalte (nm). Las columnas expresan las desviaciones estándar del nivel de rugosidad de acuerdo a:

- Superficie del esmalte sin tratamiento blanqueador.
- Superficie del esmalte sometido a blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10%.
- Superficie del esmalte sometido a blanqueamiento con peróxido de carbamida al 16%.²²

Los estudios demuestran que la aplicación de peróxido de carbamida al 16% causa intensos cambios morfológicos en la superficie del esmalte como zonas irregulares y porosas, una reducción de la microdureza en comparación con peróxidos de carbamida de menores concentraciones (10%) en un periodo de 14 días durante 8 horas al día.³¹ Figuras (69 y 70)

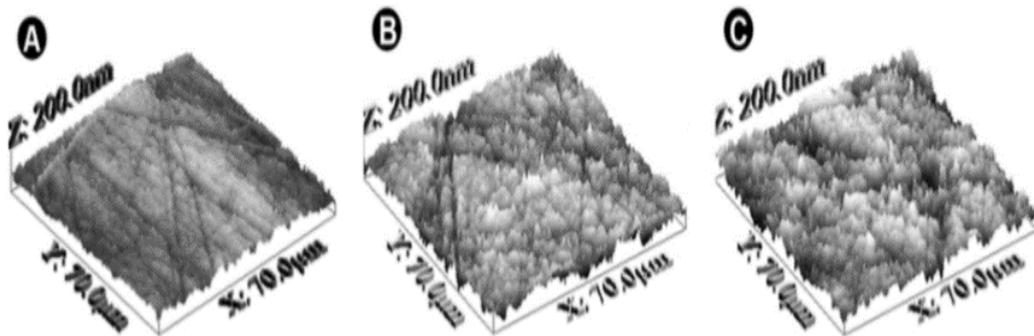


Figura (70) AFM Imágenes 3D: A) Superficie del esmalte sin alteración alguna. B) Superficie del esmalte sometido a blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10%, superficie del esmalte irregular, presenta surcos. C) Superficie del esmalte sometido a blanqueamiento con peróxido de carbamida al 16%, la superficie es más irregular muestra numerosas zonas con poros.²²



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



Demarco et al

Dovepress

Table 1 Summary of studies relating to the effects of at-home peroxide treatments on enamel and dentine

Reference	Kind of study	Measurement	Evaluated tissue	Products concentration and (pH)	Changes observed	Reversibility after remineralizing period
Seghi and Denry ²⁹	In vitro	Microhardness	Human enamel	10% CP (NE)	No reduction on the surface microhardness, but enamel showed lower resistance to abrasion	NE
Josey et al ⁴²	In vitro	SEM	Human enamel	10% CP (NE)	Enamel partially etched with many shallow depressions and an increased surface porosity	No adverse effect reversal by artificial saliva was observed
Zalkind et al ⁴⁰	In vitro	SEM	Human enamel and dentine	10% CP (6.0–6.5)	Moderate erosion on dentin and none on enamel	NE
Attin et al ⁴⁴	In vitro	Microhardness	Bovine enamel	10% CP (NE)	Hardness decreased significantly	Hardness was partially recovered by fluoride application
Lopes et al ³⁷	In vitro	Microhardness and SEM	Human enamel	10% CP (6.0), 3% HP (6.4) and 7% urea (7.5)	Only 3% HP presented a significant reduction in surface microhardness	NE
Türkün et al ⁴⁴	In vitro	SEM	Human enamel	10% CP (5.5 and 6.8)	Significant surface alterations of enamel resembling erosion	Reversed after 3 months of immersion in saliva
Basting et al ⁴¹	In vitro	Microhardness	Human enamel	10 (6.2–7.5), 15 (6.2), 16 (7.5), 20 (6.7) and 22% (7.8) CP	All concentrations decreased the surface microhardness of human enamel	Mineral content was recovered, but hardness values did not return to baseline
de Freitas et al ⁴⁴	In vitro	Microhardness	Human dentin	10, 20 and 22% CP (NE)	10% and 22% CP decreased dentin microhardness	Microhardness was recovered in the post-treatment period
Justino et al ⁴²	In vitro and in situ	Microhardness, Calcium loss and SEM	Human enamel	10% CP (7.82)	In vitro, 10% CP increased surface roughness and lead to mineral loss, decreasing microhardness.	Changes were not observed on in situ condition
Efeoglu et al ⁴⁷	In vitro	MCT	Human enamel	10% CP (6.8)	10% CP caused mineral loss on enamel	NE
Pretty et al ⁴⁴	In vitro	QLF and TMR	Human enamel	10% CP (6.5), 16% CP (6.5), 22% CP (6.5) and 10% CP with xylitol, fluoride and potassium (7.0)	None increase on the risk of erosion	NE
Worschch et al ³¹	In vitro	SR	Human enamel	10% CP (NE)	10% CP did not alter the enamel SR, but brushing with abrasive dentifrices after bleaching resulted in a significant increase of enamel SR	After 28 days post-bleaching SR values have not returned to baseline for groups that used brushing with abrasive dentifrices
Attin et al ⁴⁷	In vitro	Microhardness	Bovine enamel	10% CP (5.5–7.0)	10% CP led to statistically significant hardness loss	Recovered after fluoride application
Markovic et al ⁴⁶	In vitro	Microroughness and CLSM	Human enamel	10 (6.4), 16% (6.4) CP	Both concentrations led to significantly higher roughness	NE
Metz et al ³¹	In vivo	Microhardness	Human enamel	15% CP and 15% CP with potassium nitrate and fluoride (6.5–7.5)	No reduction on the surface microhardness	–
Tezel et al ⁴⁴	In vitro	Calcium loss	Human enamel	10% CP (8.0)	There was no increase in the mineral loss	NE

Chen et al ³⁴	In vitro	Microhardness and SEM	Bovine enamel	10% CP (6.0–6.8)	10% CP decreased significantly enamel microhardness and significant alteration on surface with erosion appearance	Recovered partially after fluoride application
Faraoni-Romano et al ³⁵	In situ	Surface wear	Bovine enamel and root dentine	10% CP (6.1)	Significantly higher wear depth was observed just for bleached root dentine	NE
Mondelli et al ³¹	In vitro	SR	Bovine enamel	16% CP (6.0)	No increased risk of erosion but after abrasion showed a significant increase in SR	NE
Ren et al ³⁴	In vitro	Microhardness	Human enamel	6% HP (5.5)	No reduced surface microhardness	NE
Sasaki et al ³²	In vitro	Microhardness and SEM	Human enamel	10% CP (NE) and 7.5% HP (NE)	No reduced surface microhardness	Increased microhardness after 14 days from the end of treatment
Ushigome et al ³⁴	In vitro	Nanohardness, SR and SEM	Bovine enamel	10% CP (4.6); 10% HP (4.7)	10% HP cause erosion	NE
Engle et al ³⁶	In vitro	Surface wear	Human enamel and root dentine	10% CP (NE)	Significant wear occurred in dentin, depending on the erosive/abrasive challenge	NE

Figura (71) Estudios relacionados con los efectos de tratamientos caseros a base de peróxido de carbamida en esmalte y dentina.

Abreviaturas: QLF- fluorescencia fotoinducida cuantitativa; TMR- microradiografía transversal; SR- rugosidad de superficie; SEM- microscopia electrónica de escaneo; MCT- tomografía microcomputarizada; CLSM- microscopia de escaneo con láser focal; CP- peróxido de carbamida; HP- peróxido de hidrogeno; NE- no evaluado.





6. TRATAMIENTO POST BLANQUEAMIENTO DENTAL.

Al realizar un blanqueamiento dental debemos conocer los efectos de los agentes blanqueadores y su seguridad biológica.

La sensibilidad dental o hiperestesia es un problema que se presenta con mucha frecuencia en los tratamientos de blanqueamiento, esto es debido a estímulos de carácter externo como lo son: los osmóticos, químicos, mecánicos y térmicos, estos estímulos incrementan la presión y movimientos de los fluidos de los túbulos dentinarios, estimulando las terminaciones nerviosas mediante los odontoblastos que en este caso, funcionan como una prolongación nerviosa, según la teoría hidrodinámica de Brannstrom.

Esta sensibilidad se presenta en las primeras fases de tratamiento, una de las causas puede ser la unión cemento-esmalte, ya que no está unida en su totalidad y puede quedar dentina expuesta a nivel cervical del diente, otra de las causas, podría ser el grabado ácido del peróxido de hidrógeno en el esmalte que incrementa la permeabilidad y la difusión del mismo.²⁴

Para el tratamiento de la sensibilidad post-operatoria hay dos opciones. El método pasivo que consiste en alterar el tiempo del tratamiento y la frecuencia, el método activo consiste en la aplicación de fluoruros o nitrato de potasio colocado en una guarda prefabricada.

El flúor ocluye los túbulos dentinarios, restringiendo el paso de fluidos, el nitrato de potasio atraviesa libremente por los túbulos dentinarios, hasta llegar a la pulpa dental y previene la repolarización de las fibras amielínicas en el nervio, produciendo un efecto anestésico en el diente.¹⁷



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



La presencia de flúor en el medio bucal tiene doble efecto después del blanqueamiento, reduce la desmineralización e incrementa la remineralización. Lo primero está determinado por la incorporación del flúor a la estructura de apatita, pues ello da lugar a fluorapatita, que reduce la solubilidad del esmalte.

Por otra parte la presencia de flúor favorece los procesos de remineralización ya que, al incorporarse al esmalte y reaccionar con la hidroxiapatita, puede dar lugar a la precipitación de sales de fluoruro cálcico, que actúa como reservorio de flúor al disociarse en iones calcio y flúor, que favorece la formación de nueva fluorapatita.

A pesar de esto, no se puede afirmar que la presencia de flúor da un aporte de iones calcio a la estructura del diente para recuperar la concentración de peso de este elemento que es alterado por el blanqueamiento dental.

Es menester saber que a pesar de que el flúor ayuda al diente a recuperar su dureza superficial, su resistencia tensil, su resistencia al desgaste y disminuye su solubilidad, el mejor efecto reparador es el tiempo de recuperación post-blanqueamiento, que permite la remineralización con la saliva por su contenido en iones calcio y la posibilidad de liberación de radicales libres del oxígeno residual.¹⁹



CONCLUSIONES.

- El blanqueamiento dental es una de las mejores opciones para tratar las pigmentaciones de los dientes, sin embargo, puede tener repercusiones en los diversos tejidos dentales, como son, la pulpa dental, la dentina y el esmalte.
- A pesar de que el tratamiento es efectivo, no garantiza un blanqueamiento total en dientes con fluorosis dental y pigmentación por consumo de tetraciclinas, esto dependerá del grado de pigmentación.
- Los agentes blanqueadores liberan gran cantidad de radicales libres, los cuales son los encargados de oxidar las sustancias cromógenas, sin embargo la concentración de los mismos reduce el pH, lo que se traduce en un efecto desmineralizante.
- El daño provocado en el esmalte dental, dependerá de la concentración de peróxido de hidrógeno o peróxido de carbamida y el tiempo de tratamiento al que los dientes sean sometidos.
- Está comprobado que el uso de peróxidos de hidrógeno para el blanqueamiento dental provoca rugosidades en la superficie del esmalte, fisuras, agujeros y zonas de erosión disminuyendo su microdureza esto como un daño físico.
- El esmalte también presenta lesiones de tipo químicas, el pH ácido del peróxido de hidrógeno favorece la eliminación de los iones calcio y fósforo del esmalte lo cual provoca su desmineralización.
- Los agentes blanqueadores producen una pérdida de la matriz orgánica del esmalte por la unión de los radicales libres a las cadenas de carbonatos y su eliminación por difusión.



Daños físico-químicos en el esmalte dental, provocados por blanqueamiento.



- El uso de fluoruros favorece la dureza del esmalte después del blanqueamiento, sin embargo, el flúor es incapaz de devolver iones calcio y fosfato al esmalte dental.
- El mejor tratamiento para la remineralización del esmalte, es el tiempo, ya que la saliva aporta iones calcio perdidos durante el blanqueamiento y se promueve la liberación de oxígeno residual dentro del esmalte.



FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Leslie P. Gartner, James L. Hiatt. "Texto atlas de histología" 3ª ed. Prol. Paseo de la reforma 1015, torre A, piso 17, Col. Desarrollo Santa Fe, Delegación, Álvaro Obregón. McGraw-Hill Interamericana, 2008 p. 368,369.
- 2.- Michael H. Ross, Wojciech Pawlina "Histología" Texto y atlas color con biología celular y molecular 6ª ed. Ciudad autónoma de buenos aires. Medica Panamericana, 2012 p. 537-539.
- 3.- Don W. Fawcett. Ronald P. Jensh "Compendio de histología" 1ª ed. Edificio Valrealty c/Basauri, 17, 1ª planta 28023 Aravaca, Madrid. McGraw-Hill-Interamericana de España, 1999 p. 192,193.
- 4.- Thomas S. Lesson, C. Roland Leeson, Anthony A. Paparo "Texto-atlas de histología" 1ª ed. México D.F. 1990 p. 403,404.
- 5.- Ivar A. Mjor, Ole Fejerskov. "Embriología e histología oral humana" edición original. Munksgaard, Copenhague. Promotora editorial, 1990 p. 43-74.
- 6.- Balint J. Orban "histología y embriología bucales" 6ª ed. Chicago Illinois E.U. La prensa médica mexicana, 1969 p. 39-64.
- 7.- Alan Stevens. James S. Lowe "histología humana" 2ª ed. Madrid, España. Harcourt Brace de España, 1998 p. 184,185.



- 8.- Joseph A. Regezi, James J. Sciubba, Richard C.K. Jordan "Oral pathology" 6ª ed. St. Louis, Missouri, E.U. Elsevier/Saunders 2012 p. 387-388.
- 9.- García Barbero Javier. "Patología y terapéutica dental" 2ª ed. Barcelona, España. Elsevier España, 2015 p. 469-476.
- 10.- Martina M. Nevárez Rascón, Julio Villegas Ham, Nelly Molina Frechero, Enrique Castañeda Castaneira, Ronell Bologna Molina, Alfredo Nevárez Rascón. "Tratamiento para manchas por fluorosis dental por medio de micro abrasión sin instrumentos rotatorios" Rev. CES Odont. 2010; 23(2) p. 61-66.
- 11.- Rita Chávez Pérez. "tratamiento con ácido clorhídrico en paciente con fluorosis dental" Revista ADM 2014 71(4) p. 202-206.
- 12.- Kenneth W. Aschheim, Barry G. Dale 2ª ed. Madrid España. Harcourt 2002 p. 247-253, 257-262.
- 13.- Bottino Marco Antonio. "Nuevas tendencias Odontología estética" 1ª ed. Sao Paulo Brasil. 2008 p. 35-50.
- 14.- Ronald E. Goldstein. "Odontología estética" 1ª ed. Barcelona España. Ars Médica 2002 p. 255-262 Volumen 1.
- 15.- <http://www.redoe.com/ver.php?id=51>.
- 16.- <http://odontologia.mx.tripod.com/manchasendientes.html>, Persson Lena- Le tabagisme augmente le risque de complications buccales et dentaire – Centre Suedois pour la prevention du tabac.



17.- Victor Lahoud Salem, Janet Mendoza Zapata, Carlos Uriarte Mora, Arnaldo Munive Degregori. "Evaluación de los efectos clínicos del blanqueamiento dental aplicando dos técnicas diferentes" *Odontología Sanmarquina* 2008; 11(2) 74-77.

18.- Claudia Elisa Meneses Espinosa, Eduardo Llamosas Hernández Rafael Emiliano Quintanar Zúñiga. "Análisis morfológico y químico mediante microscopía electrónica del esmalte de dientes sometidos a blanqueamiento" *Revista ADM* 2013; 70(3) 146-150.

19.- Baldión PA, Arcos LC, Mora MA "Efecto de los fluoruros sobre la composición química del esmalte dental posblanqueamiento". *Univ. Odontol.* 2011; Jul-Dic, 30(65) 41-49.

20.- Posso SL, Ramírez DX, Rosas JA, Gûiza EH. "Comparación del blanqueamiento dental con peróxido de hidrógeno al 25% en consultorio, utilizando o no activación con lámpara de luz halógena". *Univ. Odontol.* 2010; Ene-Jun, 29(62) 19-25.

21.- Antonia Gisell Mancera Covarrubias, María Antonieta Cornejo Peña, Roberto Méndez Maya, Silvia Alicia Escalante Balderas, Violeta Cecilia Tinoco Cabriales, Carlos Alberto Luna Lara. "Efecto del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 38% sobre la microestructura del esmalte dental" *Oral año 12 Num. 36* 2011; 687-690.

22.- Aquiles Pedro Bernal Mejía, German Chávez Zelada. "Microfiltración marginal post aclaramiento con peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida en obturaciones con resina compuesta". *Kiru* 2011; 8(2) 60-63.



23.- Andrea Katerine Durán, Ángela Cristina Lucumí, Lina María Zapata, Henry Correa, Herney Garzón. “Efectos en el esmalte por la exposición a LED/Láser durante aclaramiento dental”. Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia, Vol. 23 No. 2 – Primer semestre 2012; 256-267.

24.- Laura Roesch Ramos, Estela Peñaflores Fentanes, Ricardo Navarro Montiel, Alejandro Dib Kanan, Blanca Estela Estrada Esquivel. “tipos y técnicas de blanqueamiento dental”. Oral año 8 Num. 25 verano 2007; 392-395.

25.- Fabiano Carlos Marson, Luis Guilherme Sensi, Rodrigo Reis. “Nuevo concepto en el blanqueamiento dental por la técnica en el consultorio”

26.- Majid Ghanbarzadeh, Farzaneh Ahrari, Majid Akbari, Haniye Hamzei. “Microhardness of desmineralized enamel following home bleaching and laser-assisted in office bleaching” J Clin Exp Dent. 2015; 7(3) 405-409.

27.- Xin-Chang Shi, He Ma, Jing-Lin Zhou, Wei Li. “The effect of cold-light-activated bleaching treatment on enamel surfaces *in vitro*” International Journal of Oral Science 2012; 4 208-213.

28.- Flávio Fernando Demarco, Sonia Saeger Meireles, Hugo Ramalho Sarmiento, Raquel Venancio Fernandes Dantas, Tatiana Botero, Sandra Beatriz Chavez Tarquinio. “Erosion and abrasión on dental structures undergoing at-home bleaching” Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry 2011; 3 45-52.



29.- Roeland Jozef Gentil De Moor, Jeroen Verheyen, Peter Verheyen, Andrii Diachuk, Maarten August Meire; Peter Jozef De Coster. “Laser teeth bleaching: Evaluation of eventual side effects on enamel and the pulp and the efficiency in vitro and in vivo” The scientific world journal, Volumen 2015; Article ID 835405, 12 pages.

30.- AM de Arruda, PH dos Santos, RH Sundfeld, SB Berger ALF Briso. “Effect of hydrogen peroxide at 35% on the morphology of enamel and interference in the de-remineralization process: an *in situ* study” Operative Dentistry 2012; 37(5) 518-525.

31.- Diana Gabriela Soares, Ana Paula Dias Ribeiro, Nancy Tomoko Sacono, Alessandro Dourado Loguécio, Josimeri Hebling, Carlos Alberto Souza Costa. “Mineral loss and morphological changes in dental enamel induced by a 16% carbamide peroxide bleaching gel” Brazilian Dental Journal 2013; 24(5) 517-521.

32.- Gómez de Ferraris Maria Elsa “Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental” 3ª ed. México. Editorial Médica Panamericana. 2009 p. 292-316.



FUENTES DE IMÁGENES.

- 1.-Don W. Fawcett “Compendio de histología” Edición original. Aravaca Madrid McGraw-Hill Interamericana. 1999 p.193
- 2.-Alan Stevens, James S. Lowe “Histología humana” 2ª ed. Madrid España. Harcourt Brace de España 1998 p.185
- 3.-Ivan A: Mjor “Embriología e histología humana” Edición original. Barcelona España. Salvat Editores 1989 p.48
- 4.-B.K.B Berkovitz “Atlas a color y texto de anatomía oral” 1ª ed. España, Holanda. Year Book Medical Publishers. 1979 p.163
- 5.-Michael H. Ross, Wojciech Pawlina. “Histología texto y atlas color con biología celular y molecular” 6ª ed. Madrid España. Editorial Médica Panamericana. 2013 p.537
- 6.-B.K.B. Berkovitz, G.R. Holland “Atlas en color y texto de anatomía oral” 2ª ed. Madrid, España. Mosby/Doyma libros. 1995 p. 114
- 7.-Gómez de Ferraris M.E. “Histologia, Embriologia e ingeniería tisular bucodental” 3ª ed. Madrid, España. Editorial Médica Panamericana. 2009 p.307
- 8.-Imagen disponible en:
www.actaodontologia.com/ediciones/2008/4/caries_dental_metabolismo.a.sp
- 9.-Imagen disponible en: www.slideplayer.es/slide/1107659/



- 10.- Joseph A. Regezi, James J. Sciubba, Richard C.K. Jordan "Oral pathology" 6ª ed. St. Louis, Missouri, E.U. Elsevier/Saunders 2012 p. 387-388.
- 11.- Bottino Marco Antonio. "Nuevas tendencias Odontología estética" 1ª ed. Sao Paulo Brasil. 2008 35-50.
- 12.-Imagen disponible en: www.actasdermo.org/es/novedades-las-porfirinas-eritropoyeticas/articulo/50001731012002190/
- 13.-Imagen disponible en: www.facebook.com/jcvpietra imagen cortesía del Esp. Villalobos Juan Carlos.
- 14.- Ronald E. Goldstein. "Odontología estética" 1ª ed. Barcelona España. Ars Médica 2002 255-262 Volumen 1 p.258
- 15.-Imagen disponible en: www.propdental.es/blog/odontologia/
- 16.-Ronald E. Goldstein, Van B. Haywood "Odontología estética" 1ª ed. Barcelona España. Ars Médica 2002 p.499 Volumen 2
- 17.- Baéz Rosales Abelardo, Garay Orellana Jaime, Aaby Galarce Oscar, Jorquera Pulgar Caudío "Evaluación del blanqueamiento dentario a largo plazo de dientes teñidos por tetraciclina con peróxido de carbamida al 10% con carbopol" Materialesdentales.cl Mayo 2003 5 páginas Fig. 1.
- 18.- Antonia Gisell Mancera Covarrubias, María Antonieta Cornejo Peña, Roberto Méndez Maya, Silvia Alicia Escalante Balderas, Violeta Cecilia Tinoco Cabriales, Carlos Alberto Luna Lara. "Efecto del blanqueamiento con peróxido de hidrogeno al 38% sobre la microestructura del esmalte dental" Oral año 12 Num. 36 2011; 687-690 Figuras 3, 5.



19.- Claudia Elisa Meneses Espinosa, Eduardo Llamosas Hernández Rafael Emiliano Quintanar Zúñiga. “Análisis morfológico y químico mediante microscopia electrónica del esmalte de dientes sometidos a blanqueamiento” Revista ADM 2013; 70(3) 146-150 Figuras 1, 4, 6.

20.- Xin-Chang Shi, He Ma, Jing-Lin Zhou, Wei Li. “The effect of cold-light-activated bleaching treatment on enamel surfaces *in vitro*” International Journal of Oral Science 2012; 4 208-213 Figura 1.

21.- AM de Arruda, PH dos Santos, RH Sundfeld, SB Berger ALF Briso. “Effect of hydrogen peroxide at 35% on the morphology of enamel and interference in the de-remineralization process: an *in situ* study” Operative Dentistry 2012; 37(5) 518-525 Figuras 2, 4, 5, 6.

22.- Diana Gabriela Soares, Ana Paula Dias Ribeiro, Nancy Tomoko Sacono, Alessandro Dourado Loguécio, Josimeri Hebling, Carlos Alberto Souza Costa. “Mineral loss and morphological changes in dental enamel induced by a 16% carbamide peroxide bleaching gel” Brazilian Dental Journal 2013; 24(5) 517-521 Figuras 2, 3.

23.- Flávio Fernando Demarco, Sonia Saeger Meireles, Hugo Ramalho Sarmiento, Raquel Venancio Fernandes Dantas, Tatiana Botero, Sandra Beatriz Chavez Tarquinio. “Erosion and abrasión on dental structures undergoing at-home bleaching” Clinical, Cosmetic and Investigational Dentistry 2011; 3 45-52 Tabla 1.