



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Estudio clínico comparativo entre peróxido
de hidrógeno y peróxido de carbamida en
blanqueamiento dental

TRABAJO TERMINAL ESCRITO

DEL DIPLOMADO DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

JUAN ENRIQUE CARBAJAL SÁNCHEZ

TUTOR: DR. JUAN CARLOS CUAUHTEMOC HERNÁNDEZ GUERRERO

No. Bo.
A handwritten signature in black ink, appearing to read 'Hernández'.

MÉXICO D.F.

2004.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

INDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
I.HISTORIA DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL.....	2
II.SENSIBILIDAD DENTINARIA.....	8
III.CAMBIOS DE COLOR Y PIGMENTACIONES.....	11
1.Alteraciones del color del esmalte.....	11
A.Discoloraciones preeruptivas.....	12
B.Posteruptivas.....	12
2.Cambios en el color de la dentina.....	13
A.Preeruptivas.....	13
B.Posteruptivas.....	14
3.Modificaciones en el color del esmalte y la dentina.....	15
A.Preeruptivas.....	15
B.Posteruptivas.....	16
4.Alteraciones del color dental producidas por la placa.....	16
5.Alteraciones del color normal de los dientes segun su origen.....	18
6.Alteraciones del color normal de los dientes segun su localización.....	19
IV.CONSIDERACIONES PREVIAS AL TRATAMIENTO.....	21
V.TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO.....	22
1.Ambulatorio.....	22
2.Clínico.....	23
3.Tecnica mixta.....	23
VI.INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES.....	37
1.Indicaciones del blanqueamiento vital.....	37
2.Contraindicaciones para blanqueamiento vital.....	37
3.Contraindicaciones generales.....	37
A.Desventajas de los agentes blanqueadores.....	38
VII.EFECTO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES.....	43
1.CAMBIOS ESTRUCTURALES DENTARIOS TRAS EL BLANQUEAMIENTO.....	43

2.CAMBIOS SOBRE LOS MATERIALES DE RESTAURACION ESTETICOS.....	44
3.LOS AGENTES BLANQUEADORES Y LA RESORCION CERVICAL	44
VIII.CUIDADOS POSTRATAMIENTO.....	47
IX.REMINERALIZACIÓN.....	49
X.ESTUDIO CLÍNICO COMPARATIVO.....	51
CONCLUSIONES.....	55
REFERENCIAS.....	56

INTRODUCCIÓN

La genética determina el color de los dientes. De hecho, algunos individuos lucen unos dientes muy blancos y otros con un ligero tono amarillo. Sin embargo, el cómo tratemos nuestra boca influirá en el aspecto de nuestros dientes.

Son muchos los factores que intervienen en la decoloración de los dientes. Por ejemplo, una mala higiene bucal, el tabaco, un consumo excesivo de café y algunos alimentos, como las cerezas, las frambuesas o el vino manchan los dientes.

Sin embargo, existen técnicas muy eficaces para devolver a la dentadura todo su esplendor. El método más común es la combinación de un agente químico que se administra en el propio domicilio y que se complementa con administración de otro en la clínica dental.

Se aplica con una fuente de energía que puede ser el láser, la luz de plasma, la luz halógena o administración de calor para acelerar el proceso químico.

A pesar de todo, el color que se consigue tiende a revertir con el tiempo, al menos parcialmente, por lo que es necesario tratamientos de mantenimiento. Su frecuencia depende de los casos y de las exigencias estéticas de cada paciente.

Por el contrario, los dentífricos no consiguen blanquear por sí solos. Además, se trata de pastas abrasivas que, debido a una utilización muy continuada, "pueden provocar hipersensibilidades".

I.HISTORIA DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

La Odontología Estética no es un concepto actual. Desde el principio de los tiempos el ser humano a buscado la belleza de una u otra forma y agradar a los demás. Los cánones de belleza han ido variando a lo largo de la historia.fig 1

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

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

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

En la antigua China imperial, las viudas teñían sus dientes de negro como signo de renuncia a la belleza. ¹



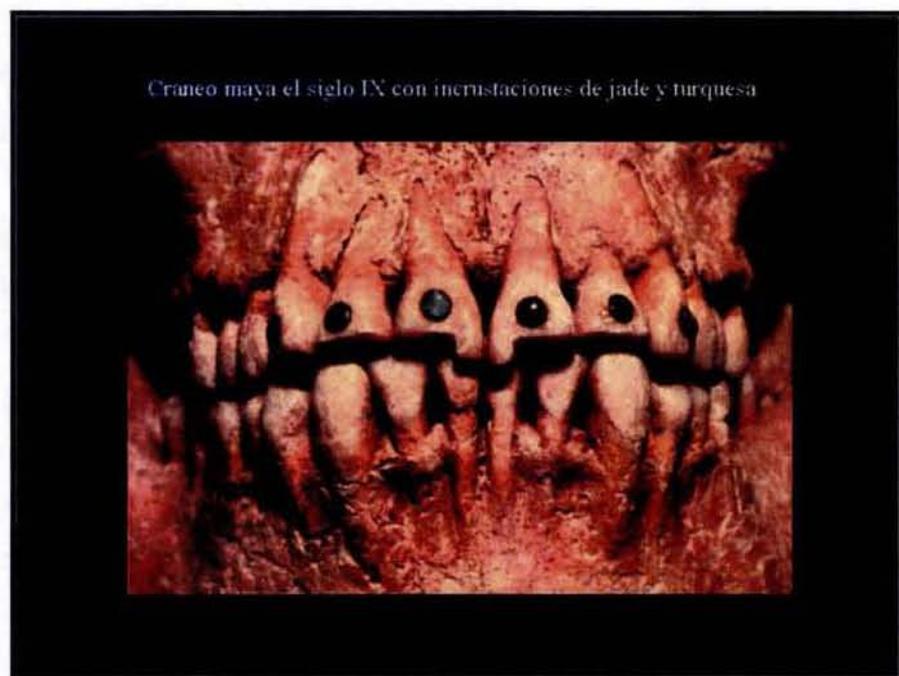


fig 2

Los mayas, como demostración de buena posición social se realizaban incrustaciones de jade en los dientes y limaban sus bordes cuidadosamente. fig 2

En el Japón medieval y hasta el siglo XIX se realizaba la técnica del *ohguro* (*dientes negros*). Esta técnica de ennegrecimiento de dientes basada en la

aplicación de un tinte negro (obtenido de una mezcla de hongos, sake, hierro oxidado, etc.) se reservaba para acontecimientos sociales de gran importancia. Marcaba la alta posición social por lo que causaba furor entre la nobleza de la época y los samurais de alto rango. Finalmente las jóvenes casamenteras pasaron a aplicarse el ohguro. La costumbre empezó a desaparecer a partir de 1873 cuando la emperatriz apareció en público con los dientes blancos.

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

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

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

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

1884. *Harlan* emplea dióxido de hidrógeno.

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

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

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

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

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

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

1960'S. *Klusmier* introduce uso de gly-oxide.

1966. *McInnes* aplicaba sobre los dientes algodones impregnados con una solución preparada "in situ" de 5 ml de ácido clorhídrico al 36%, 5 ml de peróxido de hidrógeno al 30% y éter al 30%. Tras unos 18 minutos se aclaraban los dientes con agua y se aplicaba una pasta de bicarbonato de sodio para neutralizar. Finalmente pulía los dientes.fig 3

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



fig 3

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

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

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

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

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

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

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

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

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

1991. *Miara y cols* . tras probar diferentes mezclas de ácidos y peróxido de hidrógeno a diferentes concentraciones introducen en el mercado el sistema "Microclean" (Cedia). Una mezcla de ácido clorhídrico, polvo de piedra pómez y peróxido de hidrógeno a baja concentración que se aplicaba en periodos de unos 8 segundos a los dientes tratados mediante copas de goma. ¹

II.SENSIBILIDAD DENTINARIA

El inconveniente que más frecuentemente se plantea en el blanqueamiento de dientes vitales es la hiperestesia dentinaria, tanto en el tratamiento domiciliario como en el realizado en la consulta dental; de tal forma que, aunque en muy pocas ocasiones, puede llegar a ser motivo de suspensión del tratamiento blanqueador.

Según la teoría de Brännström, esta hiperestesia vendría provocada por diferentes estímulos de carácter externo (como los osmóticos; los de naturaleza química; los de tipo mecánico; y los térmicos), que originarían un aumento de la presión de fluidos en los túbulos dentinarios, provocando la hiperestimulación de las terminaciones sensitivas pulpares, lo que se traduce en dolor.

Dicha hiperestesia se produce especialmente en las primeras fases del tratamiento, debido, por un lado, a que en ocasiones la unión esmalte-cemento no es perfecta y quedan áreas de dentina expuesta a nivel del cuello dentario y por otro, al efecto de "grabado ácido" que produce el peróxido de hidrógeno sobre el esmalte que aumenta su permeabilidad y permite la difusión del peróxido de hidrógeno a su través gracias a su bajo peso molecular.

Este efecto es totalmente reversible; tras la utilización controlada en la consulta dental durante más de 100 años de peróxido de hidrógeno y de carbamida a diferentes concentraciones en el tratamiento de las discoloraciones dentarias, no se han descrito casos de necrosis pulpar atribuibles a dichos agentes blanqueadores.fig 4

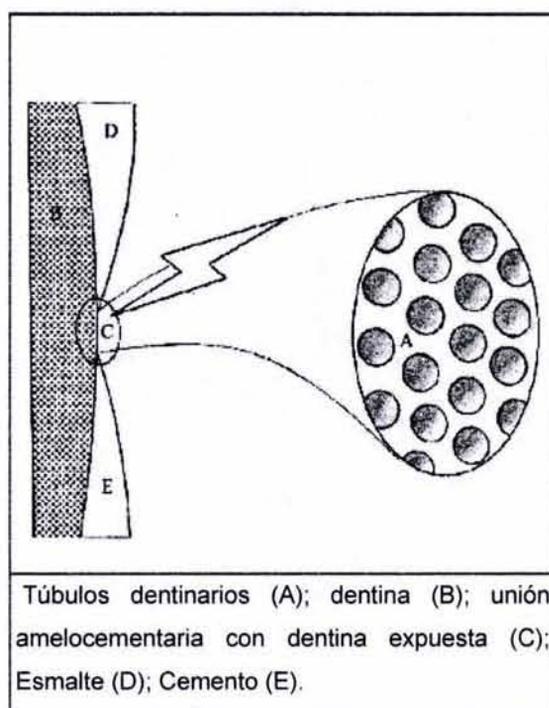


fig 4

Las alternativas que la industria propone para reducir este efecto deletéreo que, aunque reversible como ya se ha comentado, es molesto y puede ser incluso motivo de suspensión del tratamiento son variadas; por una parte aumentar el pH de las fórmulas y por otro incorporar sustancias que tengan un efecto desensibilizante como son el flúor y el nitrato potásico. Con respecto al pH de las fórmulas, hay que señalar que en los procesos de disociación del peróxido de hidrógeno se van a producir radicales libres que en las primeras fases van a reducir el pH, el cual se va a recuperar transcurridos unos 15 a 20

minutos, llegando a sus valores iniciales transcurrida aproximadamente una hora

El efecto de los mencionados agentes desensibilizantes es doble, por una parte los fluoruros actúan obliterando los prismas del esmalte y reduciendo el paso de sustancias a su través, mientras que el nitrato potásico incrementa el umbral de excitación de las terminaciones sensitivas pulpares.

Hoy por hoy, un elevado número de productos blanqueadores para uso domiciliario, incorpora agentes desensibilizantes; sin ánimo de ser exhaustivos, vamos a presentar la composición de algunos de estos productos en lo que a su mecanismo desensibilizante se refiere.²

III. CAMBIOS DE COLOR Y PIGMENTACIONES

El término discoloración proviene de la voz discolor, que significa de varios o de diferentes colores; por lo tanto, entendemos como discoloración dental aquella situación en la que hay una alteración en el color que se considera característico del diente aun con sus diferentes variedades y matices.

Las anomalías del color dental pueden reconocer diferentes orígenes. Las distintas circunstancias etiológicas que conducen a una discoloración se pueden agrupar, siguiendo una clasificación estructural en cuadro grandes grupos, atendiendo a la localización tisular del cambio de color. Así, nos podemos encontrar con que ciertas situaciones patológicas producen alteraciones cromáticas en el esmalte, en la dentina, o bien, en ambos tejidos simultáneamente. La causa de la discoloración puede radicar también en el exterior del diente, en la placa que se encuentra íntimamente unida a éste; en este caso, no cabría, potencialmente, la posibilidad de referirnos a ello como discoloraciones "dentales", no obstante, como al fin y al cabo se produce el efecto de un cambio de color del diente, creo conveniente situar las modificaciones de color de la placa como si se tratase de un tejido dentario más.

Presento, de forma esquemática, una relación organizada de las distintas causas de discoloración dental.

1.- Alteraciones del color del esmalte.

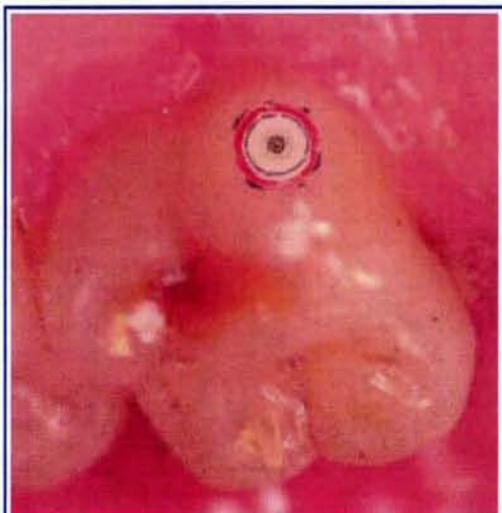
Estas discoloraciones, al igual que las ocurren en la dentina o de forma combinada en ambos tejidos a la vez, se pueden dividir en dos grandes grupos (3): aquellas que ocurren cuando el diente está en proceso de formación, y aquellas que se producen con el diente ya formado.

A. Discoloraciones preeruptivas.

En este grupo podemos encontrar un variado conjunto de enfermedades que afectan al diente y que repercuten en su color; desde la patología congénita, como la amelogénesis imperfecta, hasta la afectación del esmalte por flúor, pasando por el heterogéneo capítulo de los llamados defectos de desarrollo del esmalte, los cuales reconocen, a su vez, muy diversas formas etiológicas (metabólicas, traumáticas, genéticas, nutricionales, infectivas, por intoxicaciones). También hay que incluir algunas discoloraciones del esmalte que se describen como idiopáticas.

B. Posteruptivas.

Son menos las posibilidades de que se produzca una alteración del color del esmalte cuando éste ya ha erupcionado, pero una de ellas es frecuente: la caries dental en su fase inicial no cavitada. Otra causa, ésta ya mucho menos prevalente, es la tinción del esmalte por metales, en el caso de emanaciones industriales y producidas gracias a la permeabilidad de este tejido; exposiciones prolongadas a estos metales pueden llegar a provocar también discoloraciones de la dentina e incluso del cemento. fig 5



Discoloración del esmalte por ingesta de fluoruros durante el periodo de formación del diente

2.- Cambios en el color de la dentina.

El complejo dentino-pulpar puede sufrir patología propia o extrínseca a él que modifique su color natural. Muchas son las causas de este grupo de discoloraciones y que, como ya he señalado, pueden ser encuadradas en dos grupos, como en el caso del esmalte.

A. Preeruptivas.

En primer lugar, cabe citar las anomalías en el desarrollo de la dentina: la dentinogénesis imperfecta y la displasia dentinal. Otro gran grupo de patología responsable del cambio de color de la dentina es el de la hiperbilirrubinemia, la cual reconoce diversas causas: la eritroblastosis fetal, la incompatibilidad de grupo sanguíneo, las anomalías congénitas del desarrollo de las vías biliares (hipoplasia o agenesia), la hepatitis neonatal, y otras enfermedades asociadas

como el distrés respiratorio neonatal, las hemorragias internas importantes, el hipotiroidismo congénito, la tirosinemia y el déficit de α -1-antitripsina. En tercer lugar hay que citar enfermedades hemáticas como las anemias ferropénica y drepanocítica, la talasemia, o la porfiria eritropoyética congénita (cuando se trata de discoloraciones de la dentición permanente). Por último, se encuentran también como causas preeruptivas de las discoloraciones dentinales algunas enfermedades endocrinas: el hiper- y el hipotiroidismo, el hiper- y el hipoadrenalismo y la ocronosis o alcaptonuria.

B. Posteruptivas:

Las causas posteruptivas son también abundantes y, además, muy prevalentes; sobre todo, la patología del complejo dentino-pulpar, como la necrosis pulpar, la hemorragia pulpar, la calcificación, pulpar periférica que va estrechando la cámara pulpar y los conductos radiculares, y las resorciones radiculares. En segundo término se encuentran las formas etiológicas iatrogénicas: las discoloraciones producidas por los productos de corrosión de la amalgama de plata, por el deterioro de los materiales de obturación, por el uso de materiales de obturación temporal con cobre en su composición, por la utilización intracavitaria de fluoruro estañoso, y por el variado grupo de causas postendodóncicas (restos orgánicos, materiales de obturación y de sellado de los conductos.). También hay que incluir en este apartado a los procesos consuntivos dentarios: erosión, atrición, y abrasión entre otros, y a las lesiones traumáticas de los dientes. fig 6

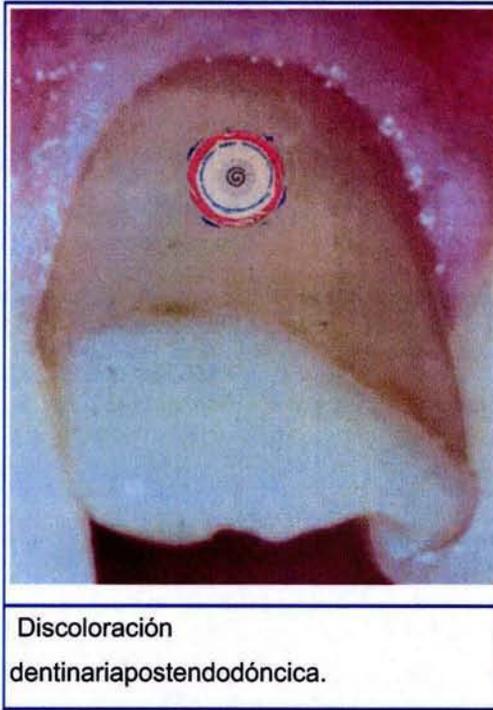


Fig 6

3.- Modificaciones en el color del esmalte y de la dentina.

A .Preeruptivas.

Hay que empezar hablando de una situación que puede no ser contemplada como patológica por el profesional, pero que sí lo puede ser por el/la paciente, se trata de las coloraciones constitucionales, es decir, aquéllas con las que nace un individuo y que entran en el rango de las coloraciones normales, pero que pueden no ser del gusto estético del/de la portadora. La administración de fármacos es la gran causa de alteraciones cromáticas Preeruptivas tanto del esmalte como de la dentina, concretamente la toma de tetraciclinas a dosis mayores de 21 mgr/Kg de peso/día desde la vigésimo novena semana del embarazo hasta los 7 años de edad. También produce discoloraciones en el esmalte y en la dentina un fármaco antituberculoso, el ácido paraaminosalicílico.

Otras causas de este grupo de discoloraciones son: la odontodisplasia regional y, en el caso de dientes temporales, la porfiria eritropoyética congénita. fig 7

B. Posteruptivas.

De forma fisiológica ocurren estas discoloraciones en el proceso de envejecimiento del diente; tanto el esmalte como la dentina van contribuyendo a un cambio gradual en el color del diente y en su transparencia. Otras dos situaciones frecuentes son: la caries amelo-dentinaria y la impregnación tisular por colorantes procedentes del tabaco. Una causa infrecuente es la intoxicación por plomo.



Discoloración amelodentinaria por administración de tetraciclinas durante el periodo de formación del diente.

Fig 7

4.- Alteraciones del color dental producidas por la placa.

Seis son las causas de discoloración dental que tienen su origen en la placa. Las de origen microbiano son extraordinariamente frecuentes y con presentaciones clínicas de un cromatismo muy variado, desde las conocidas discoloraciones cervicales negras que aparecen, sobre todo, en los dientes temporales, hasta las de color verde u otros colores menos frecuentes. El tabaco es una fuente importante de tinción de la placa, al igual que los colorantes

alimentarios. Se han descrito cambios en el color de la placa de origen laboral, por depósitos de metales presentes en el medio ambiente del trabajo. Una discoloración muy específica, de causa no totalmente identificada, es la que ocurre en los nadadores de competición. También hay que considerar la etiología iatrogénica, fundamentalmente a cargo de los colutorios con clorhexidina. fig 8



Discoloración de la placa dental por flora microbioma.

fig 8

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

Básicamente el color de los dientes viene condicionado genéticamente.

Con ello quiero decir que los dientes que no sean especialmente blancos no tienen porqué considerarse indefectiblemente patológicos. El color de los

dientes, en general, constituye pues una característica innata a cada uno de nosotros como lo es el tono de nuestra piel.

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

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

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

5. Las alteraciones del color normal de los dientes serán, según su origen;

- **intrínsecas** (en dentina)
- **extrínsecas** (en esmalte)fig 9

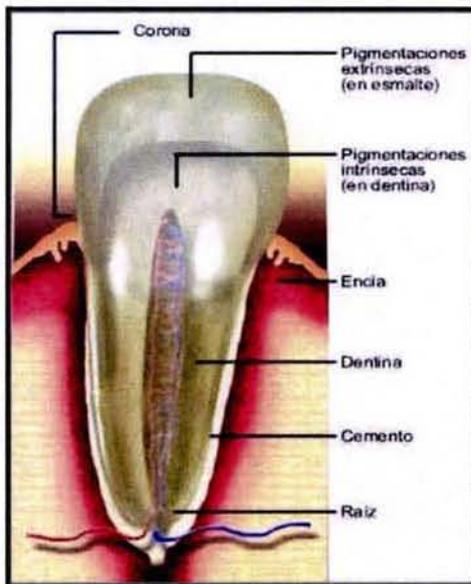


fig 9

6. Las alteraciones del color normal de los dientes serán, según su localización:fig 10

alteraciones del esmalte

durante la formación del diente (pre-erupción)

- *fluorosis*
- *amelogénesis imperfecta*
- *defectos de desarrollo del esmalte*

cuando el diente ya ha erupcionado (post-erupción)

- *caries de esmalte*
- *incorporación de metales (migración iónica)*



fig 10

alteraciones del esmalte y de la dentina

durante la formación del diente (pre-erupción)

- *constitucional*
- *administración de tetraciclinas*
- *odontodisplasia regional*
- *porfiria eritropoyética congénita (dentición temporal)*

cuando el diente ya ha erupcionado (post-erupción)

alteraciones de la dentina

Durante la formación del diente (pre-erupción)

Cuando el diente ya ha erupcionado (post-erupción)

IV. CONSIDERACIONES PREVIAS AL TRATAMIENTO

Todas las técnicas de blanqueamiento funcionan, solamente debemos escoger un producto de reconocido prestigio ó del que tengamos buenas referencias y saber qué pacientes son los adecuados para unos buenos resultados.

Es indiferente que el tratamiento se realice en casa ó en Clínica ó en técnicas mixtas. Es poco relevante que el gel se active mediante láser, luz halógena ó luz de plasma. El mecanismo de actuación es siempre el mismo.

Sólo debemos evaluar bien el caso y sobre todo no dar nunca falsas expectativas al paciente.

En pacientes con hipersensibilidad dentinaria deberá realizarse el tratamiento en clínica pues solamente allí podremos aislar y proteger la dentina expuesta aplicando el producto sólo donde nos interese. Se requiere un procedimiento muy meticuloso.⁴

V. TÉCNICAS DE BLANQUEAMIENTO

1. Ambulatorio (en casa, y bajo supervisión del profesional)

Se toman unos moldes de la boca del paciente y se confeccionan en laboratorio unas férulas (estructura plástica flexible) que se amoldan a la forma de los dientes. Una para los dientes superiores y otra para los dientes inferiores. Son transparentes, no molestan en absoluto y se puede hablar con ellas puestas.

Se entregan al paciente las dos férulas y un Kit de blanqueamiento que contiene jeringas con el producto blanqueador. Es conveniente conservarlo en nevera. fig 11,12



fig 12

Cada noche y durante 30 días (el tiempo dependerá del producto y concentración del mismo), tras el cepillado de dientes se deposita una pequeña cantidad en la férula, a la altura de cada uno de los dientes a blanquear, y se pone en boca.

Transcurrida una semana el paciente acudirá a la consulta para evaluar el color obtenido. Veremos la evolución y aconsejaremos consecuentemente. Lo normal es hacer una revisión por semana.

Actualmente hay productos con mayor concentración que son capaces de alcanzar excelentes resultados en dos semanas.

En algunos casos excepcionales debe prolongarse el tratamiento durante varios meses.

2. Clínico (en Clínica y bajo supervisión del profesional)

Todo el tratamiento dura 1 hora aproximadamente (si se realiza con sistemas que activen el producto en todos los dientes a blanquear al mismo tiempo), con tres ó cuatro breves pausas para renovar el producto blanqueador que depositamos en los dientes. Hay productos que se activan por una luz halógena de arco de plasma que activa simultáneamente todos los dientes a tratar. Otros se activan con lámpara de diodos. Todo dependerá del fotoiniciador que lleve el producto.

Otros productos se activarán al mezclar la "base" y el "catalizador". En estos casos no hace falta aporte lumínico de ningún tipo.

Si se utilizan métodos convencionales para la activación del gel blanqueador, luz de plasma, luz láser, lámpara de polimerizar halógena, etc. que iluminan el diente uno a uno el proceso se alarga bastante más tiempo pues debe realizarse diente a diente, renovar el producto y volverlo a aplicar varias veces hasta un total de 5 minutos por diente. El procedimiento suele ser tedioso.

3. Técnicas mixtas

Aquellos procedimientos que combinan sesiones en clínica con el blanqueamiento domiciliario. Suelen consistir en una ó dos sesiones clínicas con técnicas convencionales (láser, plasma, halógena) para proseguir el resto

del tratamiento en domicilio. Tienen la ventaja respecto al ambulatorio puro de que el paciente en la primera sesión puede ver ya un cierto blanqueamiento en los dientes tratados, generalmente 1 tono más blanco.

Antes del blanqueamiento

Es imprescindible una limpieza bucal antes del tratamiento para poder así eliminar todas las manchas extrínsecas (exteriores) y que el producto tenga máxima eficacia.

Las restauraciones que ya tenga en boca ó las coronas no cambiarán de color por lo que puede ser necesario cambiarlos/as posteriormente para igualar el color respecto al blanqueamiento conseguido.

El sector de dientes que se somete a blanqueamiento es el comprendido entre los dientes 15 a 25 y 35 a 45.

En el caso de tener alguna restauración defectuosa en esta zona será preciso cambiarlo antes del blanqueamiento para evitar problemas de sensibilidad postoperatoria tras el blanqueamiento.

- Es aconsejable suspender las pastas dentífricas ó enjuagues con flúor 15- 30 días antes del blanqueamiento para así optimizar los resultados del tratamiento (el flúor "refuerza" el esmalte mediante la transformación de la hidroxiapatita en fluorapatita).
- De igual manera deberán suspenderse 15- 30 días antes los productos desensibilizantes en líquidos ó pastas dentales (Desensín, Sensodine, etc.) a base de nitrato potásico y otros componentes que pudieran interferir en el blanqueamiento.
- Deberá suspenderse la ingesta de bebidas con contenido en flúor como son la mayoría de aguas mineromedicinales. Ver etiquetas del producto.
- En el caso de tratamiento ambulatorio (el que se realiza durante varias semanas en domicilio) suspender el consumo de sustancias perjudiciales

mientras dure el blanqueamiento. Podrían alterar negativamente los resultados.

El blanqueamiento dental combinado, en este caso vital, se emplea con el fin de intentar acortar el periodo de tratamiento domiciliario y conseguir un mejor resultado final en un menor tiempo.

Se compone de dos fases:

Fase en la consulta:

En la que el dentista realiza una sesión inicial en el gabinete odontológico mediante la técnica de activación química, la técnica con matriz en la consulta o la técnica fotoactivada, indistintamente, con peróxidos de hidrógeno o de carbamida de alta concentración

Fase en domicilio

El tratamiento lo completa el propio paciente en su domicilio, bajo la supervisión y control periódico por parte del dentista, mediante la técnica domiciliaria con férulas y peróxido de hidrógeno y/o de carbamida en diferentes concentraciones, durante tres a cuatro semanas y cepillado dental con pastas blanqueadoras adecuadas mientras dure el periodo de tratamiento.

Productos comerciales.

se comercializa una serie de productos blanqueadores que permiten poner en práctica esta modalidad de blanqueamiento dental:

Opalescence Xtra:

Peróxido de hidrógeno al
35 %

Opalescence Quick

Peróxido de carbamida al
35%

Opalescence 10%	Opalescence F 15% & 20%	Opalescence 10%	PF Opalescence 15% & 20%	PF
Peróxido de carbamida al 10%	Peróxido de carbamida con flúor al 15% y al 20%	Peróxido de carbamida al 10% con potásico y flúor	Peróxido de carbamida al 15% y nitrato al 20% con potásico y flúor	Peróxido de carbamida al 15% y nitrato al 20% con potásico y flúor

- **Colgate Platnum®**

peróxido de carbamida al 10%. Fabricante : Colgate Palmolive.

- **Colgate Platnum Over Night®**

peróxido de carbamida al 10%. Fabricante: Colgate Palmolive

- **Contrast PM®**

peróxido de carbamida al 15 ó 16 %

- **Day White®**

5.5% y 7.5% de peróxido de hidrógeno. Una ó dos sesiones de 30 minutos al día con férula prefabricada. Fabricante: Nite White.

- **Denta Lite®**

peróxido de carbamida al 15% ó 16%

- **FX Tooth Whitening Gel**

gel de peróxido de carbamida al 15% ó 16%

- **Illumine®**

gel que se activa mediante dos jeringas separadas, contiene 30% de peróxido de hidrógeno, para uso exclusivo en consulta mediante férula prefabricada, con sesiones de 30-60 minutos. Fabricante: Dentsply

- **Nite White Excel®**

concentraciones al 10% y 16% de peróxido de carbamida con flúor. Para uso con férula prefabricada. Fabricante: Nite White.

- **Nupro Gold®**

gel al 10% ó 15% de peróxido de carbamida con flúor. Para blanqueamiento domiciliario con férula prefabricada. Fabricante: Dentsply.

- **Opalescence® Quick**

Agente blanqueador: peróxido de carbamida. Concentración: 35%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento en la consulta con férulas. Fabricante: Ultradent Products Inc. fig 13



fig 13

- **Opalescence® Xtra**

Agente blanqueador: peróxido de hidrógeno. Concentración: 35%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento en la consulta fotoactivado . Fabricante: Ultradent Products Inc. fig 14



fig 14

- **Opalescence® 10%**

Agente blanqueador: peróxido de carbamida. Concentración: 10% . Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante: Ultradent Products Inc. fig 15



fig 15

- **Opalescence® PF**

Agente blanqueador: peróxido de carbamida con nitrato potásico y flúor. Concentración: 10%, 15% y 20%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante: Ultradent Products Inc. fig 16

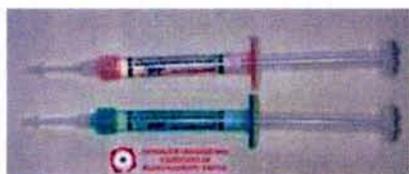


fig 16

- **Opalescence® F**

Agente blanqueador: peróxido de carbamida con flúor. Concentración: 15% y 20%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante: Ultradent Products Inc. fig 17



fig 17

- **Perfecta® Ultra**

Agente blanqueador: peróxido de hidrógeno. Concentración: 6%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante: Premier Dental Products Co. Fig 18



fig 18

- **Poladay®**

Agente blanqueador: peróxido de hidrógeno. Concentración: 7,5%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante: SDI .fig 19



fig 19

- **Polaoffice®**

Agente blanqueador: peróxido de hidrógeno. Concentración: 35%. Técnica blanqueadora: blanqueamiento en la consulta fotoactivado. Fabricante: SDI.

- **QuickWhite®**

Agente blanqueador: peróxido de hidrógeno
Concentración: 35%

Técnica blanqueadora: blanqueamiento en la consulta fotoactivado

Fabricante: Quick White. fig 20



fig 20

- **Rembrant® denture reneval whitener liquid**

Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario complementario (colutorio).

Fabricante Dent Mat . fig 21



fig 21

- **Viva Style®**

Agente blanqueador: peróxido de carbamida. Concentración: 10% y 16% .
Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario con férulas. Fabricante:
Ivoclar Vivadent. fig 22



fig 22

Ivoclar Vivadent ha desarrollado el Kit Vivastyle, un nuevo concepto de blanqueamiento que garantiza dientes blancos sin hipersensibilidad y con resultados garantizados. Unos dientes más blancos hacen la sonrisa más luminosa y el bienestar general crece. Para cumplir este deseo orientado a su bienestar desarrollamos el siguiente protocolo de tratamiento.fig 23



Fig 23

El dentista le realizará una evaluación general bucal y le explicará detalladamente el Protocolo de Tratamiento, el resultado esperado, las molestias transitorias que pudiesen presentarse y la forma de solucionarlas.



El dentista le realizará una profilaxis profesional previa al tratamiento.**fig 24**

Fig 24



En la férula previamente elaborada colocará el gel de Vivastyle al 30% y posicionará la férula en los dientes, eliminará los excedentes del gel. En este caso no es necesario una protección especial a la encía.fig 25

Fig 25



El paciente permanecerá los 30 minutos de actuación del gel tranquilamente en la sala de espera fig 26

Fig 26



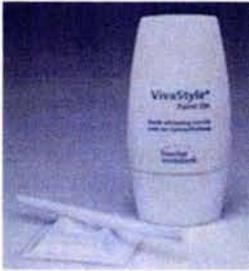
Después de 30 minutos el dentista retirará la férula , y el paciente se cepillará sus dientes.fig 27

Fig 27



En circunstancias normales, después de esta primera aplicación se detecta el blanqueamiento claramente. Fig 28

Fig 28



Una vez que el dentista aplicó Vivastyle 30% en el consultorio usted continuará el tratamiento en casa con Vivastyle Paint On sin necesidad de férula. Este tratamiento lo llevará acabo durante catorce días el paciente decide aplicarlo una vez al día o durante siete días si el paciente decide aplicarlo dos veces al día. Fig

29

Fig 29



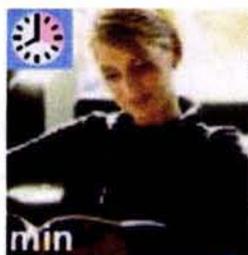
En casa el paciente debera cepillar sus dientes perfectamente y secar sus dientes con una toalla. Fig 30

fig 30



El paciente aplicará una fina capa de Vivastyle Paint On con el pincel, deberá mantener los labios retraídos durante otros 30 segundos hasta que el barniz se seque. Entonces cerrará la boca. fig 31

Fig 31



El barniz deberá permanecer sobre los dientes unos 20 minutos, no puede beber, comer o fumar durante ese tiempo.fig 32

Fig 32

Whitestripes®

Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario complementario (tiras).

Fabricante: Crest fig 33 y 34



fig 34



fig 33

- **Whitespeed®**

para uso exclusivo en consulta. Jeringa dual que mezcla una formulación de 15% de peróxido de hidrógeno y 28.5% de peróxido de carbamida. Para uso en consulta con férula prefabricada. Fabricante: Nite White.

- **Yotuel® chicle dental blanqueador**

Técnica blanqueadora: blanqueamiento domiciliario complementario (chicle).

Fabricante: Yotuel. fig 35



fig 35

- **Zaris®**

Contiene un 10% de peróxido de carbamida ó 15%ó 16% de peróxido de carbamida.

VI. INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

1.Indicaciones del blanqueamiento vital

- envejecimiento
- hábitos
- calcificación pulpar
- fluorosis
- tetraciclinas
- dentinogénesis imperfecta

2.Contraindicaciones específicas para el blanqueamiento vital

- dientes sensibles
- exposiciones dentinarias
- exposiciones radiculares
- unión amelocementaria abierta (10% de la población)

3.Contraindicaciones generales para el blanqueamiento (vital ó no vital)

- traumatismos dentales
- reabsorción radicular
- defectos de desarrollo del esmalte
- pérdida importante del esmalte
- grietas ó fisuras
- caries
- enfermedad periodontal sin tratar
- pigmentación provocada por corrosión de amalgamas (sólo saldrán quitándolas con una fresa)
- composites mal ajustados
- dientes con grandes restauraciones u obturaciones repetidas en el mismo diente
- dientes muy oscuros

- morfología dental anómala (su estructura interna puede ser rara)

Ante la posibilidad de que alguno de los dientes a tratar presente un proceso infeccioso apical no hacer el blanqueamiento hasta que se haya resuelto este problema. Si obviamos esta advertencia podemos encontrarnos luego con problemas. Debemos dejar transcurrir 1 mes desde el blanqueamiento para poder realizar composites en el paciente⁶

A.Desventajas de los agentes blanqueadores

El inconveniente que más frecuentemente se plantea en el blanqueamiento de dientes vitales es la hiperestesia dentinaria, tanto en el tratamiento domiciliario como en el realizado en la consulta dental; de tal forma que, aunque en muy pocas ocasiones, puede llegar a ser motivo de suspensión del tratamiento blanqueador.

Según la teoría de Brännström, esta hiperestesia vendría provocada por diferentes estímulos de carácter externo (como los osmóticos; los de naturaleza química; los de tipo mecánico; y los térmicos, que originarían una aumento de la presión de fluidos en los túbulos dentinarios, provocando la hiperestimulación de las terminaciones sensitivas pulpares, lo que se traduce en dolor.

Dicha hiperestesia se produce especialmente en las primeras fases del tratamiento, debido, por un lado, a que en ocasiones la unión esmalte-cemento no es perfecta y quedan áreas de dentina expuesta a nivel del cuello dentario; y por otro, al efecto de "grabado ácido" que produce el peróxido de hidrógeno sobre el esmalte que aumenta su permeabilidad y permite la difusión del peróxido de hidrógeno a su través gracias a su bajo peso molecular. Éste efecto es totalmente reversible; tras la utilización controlada en la consulta dental durante más de 100 años de peróxido de hidrógeno y de carbamida a diferentes concentraciones en el tratamiento de las discoloraciones dentarias, no se han descrito casos de necrosis pulpar atribuibles a dichos agentes blanqueadores.

Fig 36

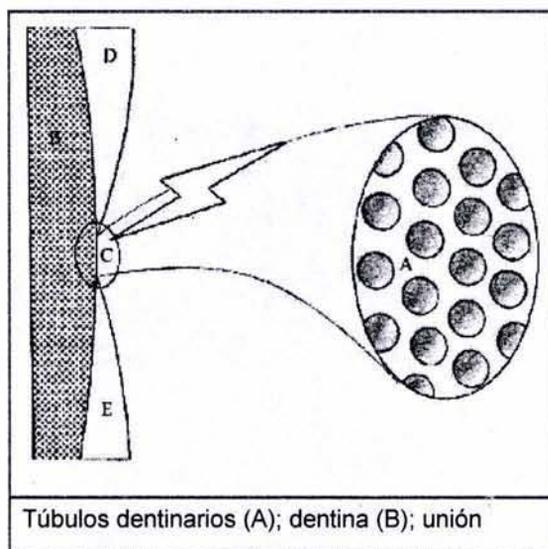


Fig 36

Las alternativas que la industria propone para reducir este efecto deletéreo que, aunque reversible como ya se ha comentado, es molesto y puede ser incluso motivo de suspensión del tratamiento son variadas; por una parte aumentar el pH de las fórmulas y por otro incorporar sustancias que tengan un efecto desensibilizante como son el flúor y el nitrato potásico. Con respecto al pH de las fórmulas, hay que señalar que en los procesos de disociación del peróxido de hidrógeno se van a producir radicales libres que en las primeras fases van a reducir el pH, el cual se va a recuperar transcurridos unos 15 a 20 minutos, llegando a sus valores iniciales transcurrida aproximadamente una hora

El efecto de los mencionados agentes desensibilizantes es doble, por una parte los fluoruros actúan obliterando los prismas del esmalte y reduciendo el paso de sustancias a su través, mientras que el nitrato potásico incrementa el umbral de excitación de las terminaciones sensitivas pulpares.⁷

Hoy por hoy, un elevado número de productos blanqueadores para uso domiciliario, incorporan agentes desensibilizantes; sin ánimo de ser exhaustivos, vamos a presentar la composición de algunos de estos productos en lo que a su mecanismo desensibilizante se refiere.

Incorporan desensibilizantes:

- FKD (Laboratorios Kin): Peróxido de Hidrógeno al 3,5 % + nitrato potásico al 5%
- 2. Illuminé Home (Dentsply DeTrey): Peróxido de Carbamida al 10 y al 15 % + fluoruro sódico al 0,22%
- 3. Opalescence F (Ultradent): Péroxido de Carbamida al 15 y al 20 % + fluoruro sódico
- 4. Opalescence PF (Ultradent): Peróxido de Carbamida al 15 y al 20 % + fluoruro sódico + nitrato potásico
- 5. Pola Day (Southern Dental Industries Limited): Peróxido de hidrógeno al 3 y al 7,5 % + fluoruro sódico + nitrato potásico
- 6. Pola Night (Southern Dental Industries Limited): Peróxido de Carbamida al 10, 16 y 22 % + fluoruro sódico + nitrato potásico
- 7. Pola Office (Southern Dental Industries Limited): peróxido de hidrógeno al 35 % incorpora también nitrato potásico, es el único para aplicación en clínica que lo incorpora hoy por hoy.
- 8. Rembrandt XTRA Comfort (Den-Mat): Peróxido de Carbamida 10 % + desensibilizante

Alcalinizan el pH:

1. Star Brite (Spectrun Dental Inc.): Peróxido de Hidrógeno al 35%
2. Contrast p.m. (Spectrun Dental Inc.): Peróxido de Carbamida al 10 y 15 %
3. Contrast p.m. plus (Spectrun Dental Inc.): Peróxido de Carbamida al 10, 15 y 20%

4. Perfecta (Premier American Dental Hygienics): Peróxido de Hidrógeno (al 3 y al 4.5%) y de Carbamida (al 11, 13, 16 y 21%) a diferentes concentraciones con glicol.

Toxicidad de los peróxidos.

Los ensayos sobre animales de experimentación, provocaron el temor de la posible toxicidad local o sistémica de los peróxidos. Se debe tener en cuenta que se trata de sustancias que fabrica el propio organismo en mayor o menor medida, por lo tanto su toxicidad como todos los productos biológicos es dosis dependiente.

El peróxido de carbamida se descompone en peróxido de hidrógeno y peróxido de urea, la cantidad de moléculas que se liberan de peróxido de urea en el blanqueamiento domiciliario fue estudiada por Haywood y Haymann en 1989 y resulta despreciable desde el punto de vista toxicológico. El peróxido de hidrógeno se encuentra en algunos alimentos y se genera como consecuencia del metabolismo celular aerobio; es altamente degradable en oxígeno y agua mediante enzimas tales como la catalasa y las peroxidasas. Se produce en el hígado en cantidades de unos 270 mg diarios. Su capacidad de irritar la piel ocurre a concentraciones del 50% o más, al 3 % se ha utilizado en colutorios sin producir ninguna patología.

Por lo que respecta a la toxicidad celular, evaluada mediante cultivos de fibroblastos, el peróxido de carbamida al 10 % produce una reacción inflamatoria similar a la que producen otros materiales utilizados habitualmente en Odontología como el eugenol .

La dosis letal media de peróxido de carbamida al 10% en ratas es de 87,18 a 143,83 mg/Kg, lo cual, traducido a humanos, equivaldría a entre 6,5 y 8 l del producto ingerido; la cantidad utilizada habitualmente en el blanqueamiento domiciliario es de entre 30 y 50 ml, lo que indica que existe un amplio margen de seguridad con estos productos utilizados de forma domiciliaria.

En animales de experimentación, tras la ingesta de dosis elevadas de peróxidos, se han producido lesiones tisulares en la mucosa gástrica, o alteraciones hematológicas, pero estos hechos no pueden ser extrapolables debido a que se usan dosis mucho menores en los blanqueamientos.

Mutagenicidad.

Por lo que respecta al poder mutagénico de los peróxidos, estudios llevados a cabo en animales de experimentación a los que se les aplicó peróxidos a diferentes concentraciones en combinación o no con un agente carcinogénico conocido, como es el 9,10, dimetil 1,2 benzoantraceno (DMBA), demostraron que en todos los casos en los que se aplicó DMBA se desarrollaron carcinomas epidermoides, mientras que no se desarrollaron en ningún caso con la utilización de peróxidos .

El poder mutagénico de los radicales libres del oxígeno produce lesiones irreversibles en el ADN en una fase de la división celular en la que la cadena bicatenaria se divide y transforma en monocatenaria. Dichos radicales libres, como se ha comentado anteriormente, se encuentran en el organismo en grandes cantidades como resultado del metabolismo aeróbico. En cualquier otra fase del ciclo de replicación del ADN, las posibles lesiones que pudieran producir estos agentes son reparables. Todos estos hechos han conducido a considerar a todas aquellas sustancias que estimulan la multiplicación celular como potenciales carcinógenos, entre ellas se incluyen las hormonas o los agentes irritantes, como es el caso de los productos que nos ocupan .

De todo ello podemos concluir que a las concentraciones y las dosis que utilizamos para el blanqueamiento dental y siguiendo las medidas de seguridad convencionales el riesgo de citotoxicidad de éstas sustancias así como su capacidad de producir mutagenicidad es inexistente.⁸

VII. EFECTO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES

1. CAMBIOS ESTRUCTURALES DENTARIOS TRAS EL BANQUEAMIENTO:

Los peróxidos, hoy por hoy, son los productos más utilizados para el blanqueamiento dental, su utilización a diferentes concentraciones y con diferentes características de pH, hacen que se comporten de forma diferente sobre las estructuras duras del diente. En general cuando el peróxido se disocia, produce una bajada de pH en el medio en el que se encuentra, de forma inmediata, este efecto sobre el esmalte y sobre la dentina, potencialmente, da lugar a un patrón de grabado ácido, cuya profundidad y características variarán en función del pH del producto y del tiempo de contacto.

Este efecto en condiciones "in vivo", puede resultar poco trascendente y completamente reversible, gracias a los mecanismos de remineralización propios del medio oral.

Los estudios "in vitro", demuestran una reducción de la microdureza del esmalte y de la dentina tras el tratamiento durante tres semanas con un agente blanqueador a base de peróxido de carbamida al 10%. Al igual que comentábamos en el efecto de grabado, los cambios en la microdureza del esmalte también varían en función del producto utilizado, aunque se trate de la misma concentración de agente blanqueador, existiendo una mayor disminución de dicha microdureza a nivel subsuperficial que superficial, produciéndose la destrucción de los cristales de hidroxiapatita y su transformación en cristales de ortofosfato cálcico. Contrariamente a lo mencionado hasta ahora, con algunos agentes blanqueadores, a base de PC al 10%, se aprecia una aumento de la microdureza subsuperficial.

Sobre la dentina, estudios "in vitro" con PC al 10%, demuestran una reducción de la microdureza inicialmente que se recupera tras su conservación en saliva durante 14 días.

También el peróxido de hidrógeno al 7%, produce cambios en la superficie y en la microdureza del esmalte en estudios "in vitro".

Otro aspecto importante, es la resistencia al desgaste del diente blanqueado, la cual no parece verse afectada en estudios "in vitro", aun cuando el antagonista es un cuerpo cerámico .

2. CAMBIOS SOBRE LOS MATERIALES DE RESTAURACIÓN ESTÉTICOS:

Los cambios en la dureza de los materiales estéticos dentales (cerámica, composite, o compómero), han sido estudiados con diferentes productos blanqueadores a base de PC al 10%, no existiendo una afectación significativa de su microdureza tras ser atacados por dicho agente blanqueador. Si bien los composites de microrrelleno, especialmente utilizados para el sector anterior ven esta propiedad física significativamente afectada, con respecto a los híbridos.

3..LOS AGENTES BLANQUEADORES Y LA RESORCIÓN CERVICAL

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

Desde un punto de vista biológico, pudieran ser dos los mecanismos implicados en la resorción cervical, por un lado la reducción del pH que produce la llegada de radicales libres al espacio periodontal, lo cual desencadenaría un proceso inflamatorio, estimulando la activación de los macrófagos y la liberación

de los factores mediadores de la inflamación derivados de estos (prostaglandina E, factor alfa de necrosis tumoral, interleucina 1 b), los cuales se han relacionado con la destrucción periodontal y con la resorción cervical. Otro mecanismo aducido sería que la dentina tratada con peróxidos sufre cambios en su estructura y es reconocida como un cuerpo extraño, lo que pondría en marcha una serie de mecanismos inmunológicos que conllevarían a dicha resorción. En definitiva se trata de un proceso en el que se produce una estimulación de la actividad osteoclástica que conlleva una destrucción del hueso, del cemento y de la dentina.

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

El uso de bases protectoras, colocadas aproximándose lo más posible la morfología de la unión amelocementaria con un espesor mínimo de dos milímetros sobre esta, realizadas con materiales que sellen de la forma más hermética posible los túbulos dentinarios del cuello dentario, cuya forma de S itálica los hace situarse más coronales en la porción interna de la dentina y más apicales en la porción externa, es una medida de prevención frente a dicha resorción cervical externa.⁹

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

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

Todo lo anteriormente expuesto nos lleva a concluir que, sin menospreciar el riesgo de toxicidad tisular que potencialmente poseen los peróxidos, y la resorción cervical no sería más que uno más de esos riesgos, siempre que manejemos los agentes blanqueadores con las adecuadas medidas de protección tisular y utilizando las concentraciones idóneas para cada técnica, el riesgo de resorción radicular es muy bajo. Ahora bien comienzan a preconizarse técnicas que utilizan de nuevo el calor como mecanismo para acelerar las reacciones químicas de oxidación de los peróxidos, así como altas concentraciones (por encima del 35% de peróxido de hidrógeno) y hoy por hoy, en nuestra opinión, estas técnicas y productos plantean un interrogante en cuanto a su seguridad, ya que, tal como se ha comentado anteriormente, las altas concentraciones de peróxido de hidrógeno combinadas con calor, han sido las que han producido los casos de resorción radicular descritos en la literatura.

VIII. CUIDADOS POSTRATAMIENTO

Una vez que el tratamiento concluye, es necesario dejar que se establezca el color en los primeros días puede ocurrir que el blanqueamiento disminuya un poco su intensidad porque el diente regresa al equilibrio de oxígeno dentro de la boca. pero después de una semana esto cesa (Haywood 1996) El blanqueamiento adecuado en una sola sesión es de hecho un sobre blanqueamiento, dado que en la primera semana el cambio de color es ligero es esencial, que el paciente comprenda y acepte la posibilidad de estos inconvenientes antes de iniciar el tratamiento.

Se ha visto que el 74% de los dientes blanqueados después de tres años mantienen su translucidez sin la necesidad de algún tratamiento adicional, especialmente los dientes que son tratados de manera aislada y dientes manchados por fluorosis, su blanqueamiento es permanente. pero en causas como, la readministración de tetraciclinas o agentes colorantes, el esmalte se remineraliza con estas sustancias y de esta forma puede adoptar nuevamente su coloración anormal.

También hay que tener en cuenta que las restauraciones de porcelana y resina, no son capaces de blanquearse, por lo tanto es necesario advertir al paciente, que después del tratamiento se requerirá cambiar estas restauraciones ya que no van a ir de acuerdo al color de sus dientes si por el contrario, están programadas para después del tratamiento es necesario esperar de 2 a 3 semanas de estabilización del color y que el adhesivo pueda cumplir su acción del bonding por la presencia del oxígeno pero este efecto se revierte en 2 semanas según el estudio realizado por Dishman Y cols, (Dishman 1994).

Si la causa de las decoloraciones es resultado de comidas o bebidas cromógenas, así como fumar, se requiere advertir

Al paciente que el blanqueamiento durara mas tiempo si se evitan este tipo de habito. las decoloraciones que son genéticas o por la edad no pueden ser evitadas.

Las pastas dentales con blanqueadores han sido sugeridas para mantener el blanqueamiento. Aunque no ha sido científicamente demostrado cepillarse con cualquier tipo de pasta que el paciente crea es la indicada, los hace mas conscientes acerca de su cuidado oral es necesario realizar profilaxis para remover manchas gingivales y mantener una salud gingival con una adecuada técnica de cepillado y el uso del hilo dental, por lo tanto se deben indicar técnicas apropiadas y que no solo limpien sus dientes, sino que mantenga una buena salud parodontal. Dar una buena técnica de cepillado puede evitar recesión o patología gingival, asi mantendrá una buena salud bucal y podrá experimentar los beneficios del blanqueamiento dental.

Si existe sensibilidad, se le indica el uso de gel de fluoruro de nitrato de potasio, o bien, fluoruro de sodio neutro al 1 o 2 % por 3 a 6 minutos diarios durante 5 días.

IX. REMINERALIZACION

La superficie o dentro del esmalte parcialmente desmineralizado. Los iones pueden proceder de la dilución de tejido mineralizado, de una fuente externa o de una combinación de ambos; proceso mediante el cual se depositan minerales en la estructura dentaria, la remineralización ocurre bajo un pH neutro condición por el cual, los minerales presentes en los fluidos bucales se precipitan en los defectos del esmalte desmineralizado. Se ha considerado a la remineralización como una deposición de minerales después de una pérdida de ellos o de un ataque ácido, de tal manera que es posible la remineralización de lesiones cariosas superficiales. La mayor parte del material que se deposita en el interior de la lesión es la hidroxiapatita con una pequeña proporción de fluoruro de calcio ($Ca F_2$); concluyendo que las lesiones blancas son reversibles y la superficie externa de la lesión se mantiene intacta, la resistencia a la capitación en la zona de inicio de la lesión es importante, ya que aumenta la resistencia en el proceso de remineralización, disminuyendo la probabilidad de la lesión cariosa.

En el mecanismo por el cual se depositan los minerales durante el proceso de remineralización, la deposición inicial de los minerales ocurre, en o cerca de la capa externa de la lesión. El compuesto mineral que se deposita inicialmente es una forma soluble, al transcurrir el tiempo los minerales son transferidos dentro de la lesión y eventualmente depositados en forma de compuestos insolubles, en la parte más profunda del cuerpo de la lesión.

Cuando una lesión superficial se sumerge en una solución que contenga iones minerales, cationes transportadores y flúor, ocurre una rápida remineralización de la parte afectada la presencia de los iones flúor en los fluidos bucales, aun en concentraciones bajas, es necesaria para obtener una protección contra la caries, una continua elevación y disminución en la concentración del fluoruro, puede ser una ventaja en la capacidad anticariogénica del flúor.

La remineralización completa de la superficie, impide la formación de cristales en las microcavidades más profundas; dando como resultado una superficie hipermineralizada de esmalte, que retarda el efecto cariogénico transitorio y mantiene el potencial de remineralización de la unidad estructural

El calcio, así como otros iones metálicos como el estroncio y zinc, pueden transportarse hacia el cuerpo de la lesión en forma de complejos moleculares sin carga, utilizando fosfato y tratados como vehículos acarreadores. Existe un equilibrio entre hidroxiapatita y fluorapatita y la concentración de sus iones en el medio cuando ésta concentración supera un cierto nivel, se produce una precipitación de sus iones en disolución si por el contrario, la concentración de iones en los fluidos que rodean al esmalte disminuye, los compuestos apatíticos se disuelven y liberan iones al fluido, para equilibrar de nuevo las concentraciones.

X. ESTUDIO CLINICO COMPARATIVO

PEROXIDO DE HIDROGENO



ANTES

Fig 37



DESPUÉS

fig 38

Paciente con un tono general A3 finaliza el tratamiento al cabo de 1 hora mediante técnica de láser. Color Paciente con un tono general A3 finaliza el tratamiento al cabo de 1 hora mediante técnica de láser. final B1.fig 37 y 38



ANTES

fig 39



DESPUES

fig 40

Frente a los colores "grises" ó "marrones" el resultado a veces no resulta tan espectacular. En este caso favorable de tinción por tetraciclinas se ha colocado guía de colores y el blanqueamiento conseguido tras una hora de tratamiento con técnica láser. De un color C3 inicial se ha pasado a un C1, se han blanqueado 4 tonos. fig 39 y 40



ANTES

fig 41



DESPUES

fig 42

El cambio realizado es de color A3 al B1 (el más blanco de la guía de colores "Vita") tras 1 hora de tratamiento. Fig 41 y 42

PEROXIDO DE CARBAMIDA**ANTES**

fig 43

**DESPUÉS**

fig 44

En este paciente conseguimos un aclaración de A2 a un tono A1 tras el tratamiento de 15 días con peroxido de carbamida. fig 43 y44

**ANTES**

fig 45

**DESPUÉS**

fig 46

En este paciente conseguimos disminuir de un tono C1 a un A1 en la porción anterior inferior no obtuvimos buenos resultados. fig 45 y 46



ANTES

Fig 47



DESPUES

fig 48

En este paciente conseguimos disminuir de un C2 a un tono A1 tras 15 días de tratamiento con peróxido

De carbamida. fig 47 y 48



ANTES

Fig 49



DESPUES

fig 50

En este paciente conseguimos disminuir de un tono A2 a un tono bleach tras 15 de tratamiento. fig 49 y 50

CONCLUSIONES

Los sistemas de blanqueamiento actualmente en la consulta resultan más eficaces y menos costosos para el paciente. Si su efectividad es igual a la de los sistemas de aplicación de calor o no, es discutible. Se prefiere intentar primero la técnica por guardas antes de emplear otras más agresivas.

Uno de los principales factores de fracaso de los principales sistemas de blanqueamiento ambulatorio es la colaboración del paciente. Las técnicas de aplicación en la consulta con uso de láser ofrecen una alternativa atractiva para los pacientes dispuestos a pagar más por eliminar las molestias del blanqueamiento ambulatorio.

Es de suma importancia que todo tipo de blanqueamiento dental sea supervisado siempre por un profesional que conozca los riesgos para evitar la porosidad o fragilidad innecesaria del esmalte y aunado a esto, pérdida de estructura del esmalte y sensibilidad dental.

REFERENCIAS

1. Jordan, boksman I. Conservative vital bleaching treatment of discolores dentition. *Comp cont ed* 1984, 5:803-8
2. Jordan r. Grabado compuesto estético. 2a. Ed. Madrid españa: doyma; 1996.
3. Feinman r, goldstein r, garber d. Blanqueamiento dental. Barcelona españa: doyka; 1990.
4. Arens d. Rich j, healey hj, a practical method of bleaching tetracycline stained teeth. *Oral surg* 1972; 34-8 12-7
5. Asociación dental mexicana. Desmineralización-remineralización: www.mediagraphic.com/adm Barbera j. Blanquear los dientes. *Comunidad escolar salud* 2001; 627:
6. Crest professional whitestripes. www.dentalcare.com
7. Croll tp. Enamel microabrasion. Chicago and berlin. Quintessence publishing, 1991.
8. Dentsply México. Sistema total de blanqueamiento dental, nupro gold. 2000: 1-6.
9. Dishman m, cover d, baughan l. The effects of peroxide bleaching on composite to enamel bond strength j of dental materials 1994; 9:33-6.
10. Faunce f. Management of discolored teeth. *Dent clin north am* 1983; 27: 657-670.
11. Feinman r, goldstein r, garber d. Blanqueamiento dental. Barcelona españa: doyka; 1990.
12. Frysh h, bowles w, baker f, rivera f, gullien g. Effect of ph on hydrogen peroxide bleaching agent. *Journal of esthetic dentistry* 1995; 7(3): 130-30.
13. Goldstein r, fritz m, kent j, levitas t, et al. Estética odontológica. Buenos aires , argentina inter-médica; 1980.
14. Internacional ozone asociation (iao). Disponible en www.int_ozone_assoc.org/home.htm.

15. Jordanr, boksman I. Conservative vital bleaching treatment of discolores dentition. Comp cont ed 1984, 5:803-8
16. Jordan r. Grabado compuesto estético. 2a. Ed. Madrid españa: doyma; 1996
17. Kramer. Fritz. Ozone in dental practice. Medical applications of ozone (norwalk. Ct: international ozone association: panamericana committee)1983: 258-65.
18. Lee, charles q, cobb, charles m, zagartalebi f, nelson. Effect of bleaching on microgardess morphology and color of enamel. Journal of general dentistry 1995; 158-162.
19. Leonard r, sahama a use of differents concentrations of carbamide peroxide for bleaching teeth; an in vitro study. Quintessence international 1998 29 (); 503-7.
20. 25:115.
21. Neville bw. Color atlas of clinical oral pathology. Philadelphia, london: lea & febiger, 1991.
22. News. Laser. J am dent assoc 1995; 126:414.
23. Oxifresh oral b. Dsiponible en www.hhnews.com/oxyfresh/oxycare_3000_oral_irrigator.htm
24. Pelaez c. Blanqueamiento. Odontosmil 1994 (9): 18-23.