



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS SECUNDARIOS DEL BLANQUEAMIENTO
DENTAL.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

PRISCILA ANAID ZARATE DIAZ

TUTOR: Dr. MANUEL DAVID PLATA OROZCO

MÉXICO, D.F.

2012



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.

Este es el fin del ciclo llamado Universidad, de ella me quedo el orgullo de pertenecer a la máxima casa de estudios de México, conocimiento, disciplina, buenos momentos y estresantes, me quedo con buenos amigos y grandes maestros. Se termina un ciclo de maduración.

A Dios.

Por haberme permitido llegar hasta este punto y haberme dado salud para lograr mis objetivos, además de su infinita bondad y amor.

A mi madre Magdalena.

Por haberme apoyado en todo momento, por sus consejos, sus valores, por la motivación constante que me ha permitido ser una persona de bien, pero más que nada, por su amor.

A mi padre Carlos.

Por ser el pilar fundamental en todo lo que soy, en toda mi educación, tanto académica, como de la vida, por su incondicional apoyo perfectamente mantenido a través del tiempo.

Mis hermanos, Gerardo Garate e Ismael Rodríguez; por estar conmigo y apoyarme siempre, por ayudarme a perder el estrés, la paciencia y contribuir a mi locura día a día, jajaja, por ser mis mejores pacientes y los más grandes amigos... los amo mucho.

A mis abuelos Alberto y Rebeca que han sido para mí como unos segundos padres, gracias por confiar en mí, por apoyarme, pero sobre todo por su incondicional amor.

A mis amigos por su compañía incomparable, esos momentos de estudio, estrés, trabajo y diversión que jamás podré olvidar; Gloria gracias por ser esa hermana incondicional que me ha apoyado, aconsejado y sobre todo se portado mi bipolaridad durante los periodos de estrés, a mi amigo Dany que siempre ha estado conmigo a pesar del tiempo transcurrido, gracias por ser ese ángel en mi vida; Janin gracias por ser de esas hermanas que uno elige tener y por mostrarme que aún existe gente buena en este mundo; y a todos aquellos amigos que son parte de mi formación en esta etapa de mi vida: Yely, Karinita, Yuri, Karlitu, ...



A todos mis profesores no solo de la carrera sino de toda la vida, mil gracias porque de alguna manera forman parte de lo que ahora soy.

Y de una manera especial quiero agradecer a mi tutor el Dr. Manuel David Plata Orozco por contribuir en esta etapa final del ciclo de universidad, gracias por su guía y apoyo.

ÍNDICE

	PÁG.
INTRODUCCIÓN.	6
OBJETIVO.	8
CAPÍTULO 1. BLANQUEAMIENTO DENTAL.	9
1.1 Indicaciones.	11
1.2 Contraindicaciones.	13
1.3 Técnicas de blanqueamiento.	17
1.3.1 Blanqueamiento en consultorio.	20
1.3.2 Blanqueamiento ambulatorio bajo supervisión.	22
1.3.3 Blanqueamiento ambulatorio sin supervisión.	23
CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LAS TINCIONES DENTARIAS.	25
2.1 Tinciones por tetraciclinas.	26
2.2 Tinciones por minociclina.	29
2.3 Tinciones por fluorosis.	29
2.4 Tinciones por patologías sistémicas.	31
2.5 Tinciones por la edad.	34
2.6 Tinciones por tratamientos dentales.	36
2.7 Tinciones por consumo de pigmentantes.	38



	PÁG.
2.8 Tinciones por mala higiene.	41
CAPÍTULO 3. EFECTO DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE CADA UNA DE LAS ESTRUCTURAS DEL ÓRGANO DENTARIO.43	
3.1 Esmalte.	44
3.2 Dentina.	45
3.3 Pulpa.	45
CONCLUSIONES.	49
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.	50

INTRODUCCIÓN

La odontología, con mayor demanda a tratamientos estéticos; exige la actualización constante para dar respuesta a pacientes más exigentes e informados, preocupados por mejorar su aspecto dental.

El blanqueamiento dental es un tratamiento revolucionario que logra aclarar varios tonos el color original de las piezas dentales, dejando los dientes más blancos y brillantes. En la actualidad las personas están mucho más interesadas en tener los dientes bonitos y muchas consideran que es una necesidad tanto para triunfar en la vida profesional como social. Por ello, se cuidan mucho más los dientes y hay un interés creciente por tenerlos blancos, hasta el punto que un color o tono que antes se consideraba normal, ahora se piensa que es más oscuro; unos dientes blancos dan un aspecto más limpio, sano y juvenil.

Al abusar de los blanqueamientos utilizando láser, con peróxido de carbamida, peróxido de hidrógeno, o cualquier otro método puede causar cambios histomorfológicos en los dientes, daños en la matriz del esmalte, en el interior del diente y en la pulpa, lo que quiere decir que puede afectar el paquete vascular nervioso dentro de los dientes. La literatura ha descrito lesiones irreversibles como reabsorciones de las raíces de los dientes, destrucciones de las capas prismáticas de los dientes, pulpitis crónicas que conllevan a tratamientos de endodoncia. Finalmente, todo lo descrito puede terminar en fuertes dolores y en que el diente se afecte severamente. Este hecho es la principal razón por la que los tratamientos de blanqueamiento dental deben ser prescritos, efectuados y/o controlados siempre por un odontólogo con formación específica adicional en el área de la odontología estética.



El propósito de este trabajo es presentar de manera bibliográfica los efectos secundarios del blanqueamiento dental.



OBJETIVO

Enunciar los efectos secundarios del blanqueamiento dental sobre las diferentes estructuras del órgano dentario.

CAPÍTULO 1. BLANQUEAMIENTO DENTAL

La mayoría de los dientes recién formados tienen un esmalte grueso y uniforme. Esta capa de esmalte modifica el color base de la dentina subyacente lo que crea un aspecto blanco lechoso.¹ Para muchos pacientes, esta imagen blanca y luminosa es característica de juventud, salud y atractivo físico. En relación a esta imagen del órgano dentario recién formado y al alto impacto de la mercadotecnia, la población mide el aspecto propio de sus dientes.

Mas sin embargo, para la mayor parte de la población, sus dientes, comparados con dicha imagen, parecen sucios y teñidos, o presentar un color poco satisfactorio.

Los primeros esfuerzos por blanquear los dientes se remontan a más de un siglo de antigüedad y se basaban en la búsqueda de un agente blanqueador efectivo para aclarar los dientes pigmentados.² Abbot introdujo en 1918 el precursor de la combinación utilizada actualmente para blanquear los dientes: peróxido de hidrogeno y una reacción acelerada producida por aparatos que liberan calor a los dientes.

La historia reciente de este procedimiento comprende el blanqueamiento de dientes vitales que se hizo cada vez más popular en los años 70 cuando un gran número de odontólogos comprobaron los resultados satisfactorios obtenidos en tinciones producidas por la ingestión de tetraciclinas durante los estadios críticos de desarrollo de los dientes.

El proceso básico por el cual el blanqueamiento elimina la tinción es la oxidación, durante la cual los tejidos se liberan de las moléculas que produce

la tinción (colorantes orgánicos). El uso de aparatos de luz y calor aceleran la reacción de oxidación.

A principios de los 90, el blanqueamiento obtuvo nueva relevancia entre el público gracias a las agresivas campañas publicitarias, materiales preparados para usarse sin la evaluación y control del odontólogo.³ La amplia aceptación de estos productos puede considerarse como algo preocupante dada la posibilidad de diagnóstico erróneo, uso de blanqueador para alteraciones inapropiadas, férulas mal ajustadas y resultados antiestéticos o dolorosos. Los materiales de blanqueamiento mal aplicados pueden empeorar la situación inicial, crear un cambio de color no uniforme o afectar negativamente las restauraciones existentes. La disponibilidad de estos productos implica la responsabilidad adicional que incumbe al odontólogo de informar a la población de lo bien que funciona el blanqueamiento aplicado por el profesional, y que este éxito se debe al tipo de tinción en sí misma, a su causa y al tiempo durante el cual el agente constante de la tinción ha penetrado en las estructuras dentarias, debido a estos factores es básica y necesaria la supervisión del odontólogo durante cualquier tipo de tratamiento que implique blanqueamiento dental.

Es necesaria una adecuada exploración visual y una anamnesis previa, las cuales sugerirán la etiología de la tinción, y por consiguiente, si el blanqueamiento es el tratamiento apropiado. El diagnóstico debe incluir fotografías, radiografías previas la tratamiento y una profilaxis exhaustiva para eliminar las manchas superficiales que se puedan sumar a la tinción intrínseca. Hay que comprobar todas las restauraciones que existen y en qué estado de hallan, y presentar una especial atención a los materiales con los cuales están realizadas. Dentro de la Historia Clínica debe ponerse especial atención en el diagnóstico de padecimientos sistémicos, así como el uso de fármacos que puedan haber afectado o afecten el color de los dientes. De igual manera asociar hábitos que determinen la posible contribución del tabaco, bebidas o

alimentos. Y así mismo tomar en cuenta el estado de salud bucodental en general y poner especial atención si existe algún tipo de sensibilidad dentaria.

1.1 Indicaciones

- a) Hábitos que causan irregularidades en la superficie del esmalte.

Agresiones físicas (traumatismos e interferencias oclusales) y biológicas (infecciones extraorales y/o marginales, y reacciones a un cuerpo extraño)³⁰. Pueden dañar la superficie del esmalte y este queda susceptible a los diversos pigmentos exógenos.

- b) Calcificación pulpar.

El clínico debe entender que las calcificaciones pulpares son signo de una enfermedad, no la causa. Frecuentemente una pulpa irritada puede iniciar una respuesta reparativa por tiempo variable antes de la necrosis. Estos casos se presentan de diferentes maneras tales como la calcificación difusa o extensa calcificación con dentina esclerótica atubular. Por tal motivo la respuesta de lapso largo a una irritación continua y de baja intensidad³¹, muestra la calcificación pulpar acompañada de cambios en la coloración del órgano dental.

- c) Manchas fluoróticas.

La ingesta de fluoruro por períodos prolongados, durante la formación del esmalte, produce una serie de cambios clínicos, que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, hasta defectos estructurales graves, apareciendo una entidad patológica conocida como fluorosis dental. La severidad de los cambios depende de la cantidad de fluoruro

ingerido³². Por tal motivo solo se tratan con blanqueamiento dental aquellas pequeñas manchas blancas superficiales.

- d) Uso de medicamentos que afecten el color del órgano dentario.

Solo está indicado el blanqueamiento en tinciones por tetraciclinas de primer y segundo grado ya que su alcance, profundidad y localización nos permite tener un tratamiento controlado y exitoso de las mismas.

- e) Necrosis pulpar.

La necrosis o muerte del tejido pulpar es una secuela de la inflamación crónica o aguda de la pulpa o consecuencia de un arresto inmediato de la circulación por injuria traumática. Debido a la pérdida de circulación dentro de la pulpa necrótica, los mecanismos de defensa del huésped están ausentes o comprometidos por lo que la cavidad pulpar y el sistema del conducto radicular se convierten en un reservorio para microbios invasores. Por lo tanto al examen clínico las piezas dentarias con necrosis presentan cambios de coloración y a estas se les puede realizar pos tratamiento de conductos un blanqueamiento interno y externo⁴.

1.2 Contraindicaciones

a) Dientes sensibles.

La hipersensibilidad dental se define como, el dolor que surge de la dentina expuesta, característica por reacción ante estímulos

- Químicos: ácidos usados en la odontología, dulces amargos.
- Térmicos: alimentos y bebidas frías o calientes.
- Físicos: trauma mecánico, bruxismo, erosión, abrasión.

La dentina comprende al odontoblasto y a sus prolongaciones dentinarias. El odontoblasto y su fibrilla de Thomes actúan como receptor nervioso “teoría de mecanismo de transducción”.

El dolor se transmite por los movimientos del líquido en el interior del túbulo dentinario como consecuencia de los cortes, desecación, cambios de presión o temperatura. Normalmente los túbulos dentinarios poseen un proceso odontoblastico y liquido dentinario (trasudado plasmático) “teoría hidrodinámica”.

Durante el blanqueamiento dental se usa como agente blanqueador peróxido de carbamida o peróxido de hidrógeno en sus diferentes concentraciones, los cuales, si actúan en la dentina, donde se encuentran los túbulos dentinarios, aumentan la sensibilidad dentaria.

b) Exposiciones dentinarias

Es un problema de origen dental causado por desgaste de los dientes (sea por bruxismo, por causas traumáticas como el cepillado de dientes agresivo por la parte externa de los cuellos por ejemplo) o por caries.

c) Exposiciones radiculares.

Se da por traumatismos severos durante la masticación, bruxismo o enfermedades periodontales y nos deja la superficie radicular expuesta. Esta raíz al no poseer cemento o esmalte de protección causaría un efecto directo de los peróxidos sobre las estructuras radiculares y pulpareas.

d) Embarazo y lactancia.

Durante el periodo de gestación existe una disminución en la saliva y cambio del pH, por lo tanto una lisis deficiente, lo que torna un cambio en la coloración de los dientes. Por ello no se recomienda realizar un blanqueamiento dental hasta después de este periodo de inmunosupresión.

e) Menores de edad

El blanqueamiento no está recomendado en niños menores de 18 años. Esto se debe a que la cámara de la pulpa es grande y amplia hasta esta edad. El blanqueamiento dental bajo esta condición puede irritar la pulpa o hacer que se vuelvan sensibles.

f) Traumatismos dentales.

Los traumatismos dentales pueden variar desde una afectación leve del esmalte hasta la avulsión de un diente fuera de su hueso. Y al existir una afectación de este tipo los agentes blanqueadores llegan más rápido al complejo dentino pulpar, afectándolo.

g) Reabsorción radicular.

La reabsorción radicular es una condición asociada con un proceso fisiológico o patológico, que resulta en una pérdida de dentina, cemento o hueso. Se produce por lesiones e irritaciones del ligamento

periodontal y/o de la pulpa dental y puede surgir como secuela de un traumatismo dentario, luxación traumática, por movimientos ortodónticos, infecciones pulpares crónicas o de las estructuras periodontales.

El desarrollo de la reabsorción radicular implica un proceso activo destructivo de los tejidos duros del diente, producido por dentinoclastos y cementoclastos, cuyo resultado es la pérdida de elementos estructurales de dichos tejidos. Por lo tanto estos tejidos no son aptos para recibir un tratamiento estético de blanqueamiento dental.

h) Defectos de desarrollo del esmalte.

La existencia de displasias dentales, es decir, procesos malformativos del tejido dental, pueden asociarse a cambios en el aspecto externo de los dientes y por lo tanto en el color. Dentro de las displasias que tienen una distribución generalizada destacamos dos: la amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta. Como este tipo de procesos se dan durante el desarrollo no pueden ser solucionados a través de un blanqueamiento dental.

i) Pérdida importante del esmalte.

Debido a que los peróxidos usados durante el blanqueamiento dental penetran en las estructuras dentarias, en pérdida de estos tejidos está totalmente contraindicado dicho tratamiento.

j) Caries.

La caries es una enfermedad multifactorial que se caracteriza por la destrucción de los tejidos del diente como consecuencia de la desmineralización provocada por los ácidos que genera la placa bacteriana. Por ello este tipo de pigmentaciones no pueden disminuirse con un blanqueamiento, si no con otro tipo de terapéuticas.

k) Enfermedad periodontal sin tratar

La enfermedad periodontal es una enfermedad que afecta a las encías y a la estructura de soporte de los dientes. La bacteria presente en la placa causa la enfermedad periodontal. Para un tratamiento estético es necesario tener un estado de salud bucodental adecuado.

l) Pigmentación provocada por corrosión de amalgamas (sólo saldrán quitándolas con una fresa).

La corrosión consiste en la destrucción de un metal por reacciones químicas o electroquímicas con su entorno.

Una corrosión excesiva puede incrementar la porosidad, reducir la integridad marginal, mermar las resistencias y liberar productos metálicos al entorno oral. Ya que esta pigmentación se da por la adicción química a las porosidades provocadas en el órgano dental, no saldrán si no con un agente mecánico.

m) Resinas desadaptadas.

En estos casos la pigmentación es causada por la filtración existente entre restauración y diente, por ello se solucionara corrigiendo dicha restauración⁵.

1.3 Técnicas de blanqueamiento

La etología de las tinciones da lugar a una diferencia en las técnicas usadas para el blanqueamiento dental, pero los procedimientos que tienen por objeto preparar y proteger la boca son idénticos. No importa que forma de peróxido de hidrogeno concentrado o aparato de blanqueamiento se emplee, resulta esencial proteger los tejidos blandos.

Por lo general se recomienda que se trate una arcada a la vez. Esto permite comparar la efectividad del tratamiento. Sin embargo, algunos pacientes disponen de poco tiempo o quieren aprovechar al máximo sus visitas, y en esos casos es considerable la posibilidad de blanquear ambas arcadas al mismo tiempo.

El agente blanqueador más usado es el peróxido de carbamida en sus diferentes concentraciones. El peróxido de carbamida es un compuesto basándose en peróxido de hidrógeno y urea, y su descomposición se da al entrar en contacto con los tejidos orales y la saliva. El peróxido de hidrógeno se descompone todavía en agua y oxígeno; mientras que la urea se descompone en amonio y dióxido de carbono. El peróxido de hidrógeno es considerado el agente activo, en tanto que la urea tiene un papel importante en la elevación del pH de la placa. El peróxido de hidrógeno liberado de la composición del peróxido de carbamida se metaboliza por la enzima catalasa, peroxidasa, e hidropoxidasa en la saliva y en los tejidos orales. Las burbujas de oxígeno libres reblandecen y eliminan los desechos interplasmáticos. El bajo peso molecular de los peróxidos, así como de la urea podrían explicar su libre movimiento a través del esmalte y dentina. El calor actúa como catalizador en el rompimiento del agente blanqueador dentro de los productos oxidantes y suministra energía a la solución blanqueadora facilitando su difusión en la estructura del diente.

Además de su acción oxidante, el peróxido de hidrógeno tiene la capacidad de desnaturalizar la proteína. Esta propiedad intensificará la destrucción química de la matriz proteica alrededor de los cristales del esmalte. Por consiguiente, se formará una capa de cristales colocados libremente, todo ello ocasionará efectos secundarios al blanqueamiento de las piezas dentarias desde el punto de vista cromático, morfológico, y estructural histológico.

El peróxido de hidrogeno(H_2O_2) es un agente oxidante que por acción de la luz, calor o ciertos activadores químicos o enzimáticos, produce fácilmente radicales libres de mucha reactividad²³, radical perhidroxilo ($HO_2\cdot$) y radical oxígeno ($O\cdot$), de los cuales el perhidroxilo es el de más fuerte acción²⁴. Las reacciones de degradación del H_2O_2 pueden ocurrir de dos maneras: Por fotodisociación de su forma acuosa pura, en la cual el H_2O_2 es débilmente ácido y se ioniza de la siguiente manera: Fig. 1²⁵.

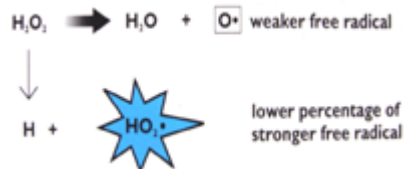


Figura 1 foto Fotodisociación del peróxido de hidrogeno.

Como resultado de la reacción, se forman radicales oxígeno “débiles”, agua y, un bajo porcentaje de iones perhidroxilo.

Por disociación aniónica, la cual tiene lugar a un pH básico, por lo que el H₂O₂ puro es alcalinizado; esta reacción promueve la producción de mayores cantidades de radicales perhidroxilo, que son “más fuertes”: Fig. 2²⁵.

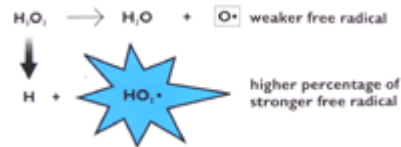
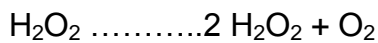


Figura 2 Disociación aniónica.

La disociación aniónica provee un mayor efecto de blanqueamiento, ocurre en presencia de activadores perborato o persulfato y, se produce de manera óptima a pH entre 9,5 y 10,8.

Sea cual sea la reacción, los radicales generados oxidan el agente colorante y por lo tanto atenúan la tinción.

En presencia de agentes catalíticos o enzimas, la reacción de ionización ocurre de modo distinto, pues en este caso el H₂O₂ se descompone en agua y oxígeno²⁴:



1.3.1 Blanqueamiento en consultorio

Es de diferentes tipos y varían según el químico a utilizar y la concentración que se utilice de este.

El mejor resultado hoy en día se obtiene mediante el buen diagnóstico del tipo de pigmentación, historia clínica, material blanqueador a utilizar, técnica utilizada adecuadamente y práctica profesional. El blanqueamiento puede ser externo y aplicarse a un grupo de dientes o interno y aplicarse a un diente cuando ha sido golpeado o se le ha realizado un tratamiento de endodoncia.

Los sistemas de blanqueamiento actuales funcionan con 2 agentes blanqueadores: Peróxido de Carbamida y Peróxido de Hidrogeno con concentraciones del 20-37% que se pueden auto activarse químicamente ó activados por luz de polimerizar, láser ó arco de plasma (para blanqueamiento rápido en consulta).

Blanqueamiento dental interno(en dientes no vitales únicamente)

Si se trata de un diente con tratamientos de conductos se recurre a la técnica del *blanqueamiento interno* con perborato de sodio y puede complementarse a su vez con las técnicas de blanqueamiento externo.

Preparación:

- a) Registrar la tinción, con una cámara instantánea, usando una constante como una lengüeta de la guía de colores en la fotografía. Para proporcionar el seguimiento necesario. Dado que el blanqueamiento puede suponer un cambio gradual y creciente, los pacientes a menudo olvidan el aspecto anterior de sus dientes y suelen sorprenderse al observar lo teñidos que estaban realmente.

- b) Eliminar todas las manchas superficiales y la placa dentobacteriana
- c) Aislar y proteger los dientes y la boca. Proteger tejidos blandos. Hay que aislar con dique de goma los dientes que se va a blanquear, y todos los dientes deben ligarse con seda dental encerada. Formar una bolsa protectora con los ángulos del dique de goma poniendo el protector gingival (oraseal) en las superficies interproximales solo en las zonas gingivales a fin de conseguir un sellado adicional que evite la filtración. También se sugiere colocar Oraseal sobre las amalgamas existentes para sellar y ayudar a aislar el calor que se genera con el instrumento de blanqueamiento.
- d) Proteger los labios y mucosa adyacente con gasas húmedas durante proceso de blanqueamiento a fin de protegerlos de las altas temperaturas generadas por la luz del blanqueamiento.
- e) Aplicar la solución blanqueadora (peróxido de hidrogeno del 30 al 35%) por medio de una gasa embebida en la misma.
- f) Poner luz blanqueadora a unos 33 cm de los dientes que se han de blanquear y dirija la luz directamente sobre ellos. Empiece con 46.1°C y vaya aumentando la temperatura mientras el paciente no tenga sensibilidad. La temperatura de blanqueamiento recomendada para los dientes vitales va de 46.1 °C a un máximo de 60°C⁶.
- g) Mantener el agente blanqueador y la luz durante 30 min. Retirar la gasa y lavar los dientes con abundante agua templada antes de quitar con cuidado las gasas y el dique de goma.
- h) A continuación el paciente deberá cepillarse y enjuagar los dientes.

En los dientes no vitales se repite la secuencia del blanqueamiento y calor con luz hasta conseguir el color deseado, se neutraliza con algodón con hipoclorito

sódico al 5.25% y enjuaga con abundante agua templada antes de retirar el dique de goma y cualquier excedente del protector gingival.

1.3.2 Blanqueamiento ambulatorio bajo supervisión

Blanqueamiento supervisado por el profesional y administrado por el mismo paciente en su domicilio utilizando geles de peróxido de carbamida al 10-12%. Se realiza con cubetas plásticas en las cuales se coloca un gel blanqueador a baja concentración. Se utiliza durante un periodo de 4 semanas, generalmente en las noches.

Durante este tratamiento el paciente utiliza las técnicas blanqueadoras fuera de la consulta dental. Con una férula realizada por el odontólogo.

Para proporcionar al paciente un blanqueamiento en casa, hay que centrarse en tres características: a) diagnosticar y evaluar la idoneidad del blanqueamiento, determinando si será efectivo para la tinción específica del paciente; b) descartar las contraindicaciones al uso del blanqueamiento por patología dentaria o de la cavidad oral; c) ajustar con precisión la férula para reducir al mínimo la exposición del tejido al agente blanqueador, que es la principal preocupación de las férulas no individualizadas de los equipos de blanqueamiento, y d) monitorizar los posibles cambios adversos de los tejidos blandos, dientes y restauraciones⁶.

1.3.3 Blanqueamiento ambulatorio sin supervisión

Es el más simple y aquel que se sigue en casa sobre la base de pastas dentales y enjuagues bucales, especialmente formulados para remover la película proteica a la que se adhieren las manchas

La FDA ha considerado, su posición, en especial respeto a las distinciones entre los agentes de blanqueamiento en casa para uso bajo supervisión dental y aquellos que están en venta al público. Los posibles efectos negativos incluirán un mercado restringido de proveedores del odontólogo con la desaparición de materiales adecuados pero menos costosos. Sin embargo, se han logrado muchos efectos positivos, como el hecho de que el público se haya hecho más consciente de los riesgos del blanqueamiento en casa sin supervisión, una mayor inversión para investigar en este campo, el hecho de que muchos odontólogos generales hayan reconocido la necesidad de estar al corriente de la bibliografía sobre investigación clínica y de laboratorio por el bien de sus pacientes y una mayor implicación de las organizaciones dentales en los debates públicos.

Por lo tanto es una ventaja que el odontólogo intervenga en el blanqueamiento en casa: el correcto diagnóstico y la decisión sobre el tratamiento apropiado, detección y tratamiento de los efectos colaterales, y el uso de materiales más potentes. Otras razones que indica Haywood⁷. Son:

- a. Se puede confeccionar una férula más fina, blanda y ajustada para aumentar la comodidad del paciente y reducir en lo posible los efectos colaterales debido a la irritación de los tejidos blandos o de los dientes.

- b. No somete a la persona a los peligros de usar agua hirviendo para fabricarse uno mismo la férula.
- c. Ajuste de la oclusión de la férula para reducir al mínimo cualquier posible problema de la articulación temporomandibular.

CAPÍTULO 2. ETIOLOGÍA DE LAS TINCIONES DENTARIAS

Los órganos dentarios a veces se manchan y tiñen antes de erupcionar, casi siempre con la edad, y por una o más razones genéticas, ambientales, médicas o dentales.

Los problemas más frecuentes son los cambios de color superficiales, debidos al tabaco, al café o té o a los alimentos con mucho colorante. Los dientes con micro fisuras son particularmente susceptibles de estas manchas. La tinción también se produce por la penetración en la estructura dentaria de un agente de tinción, como un fármaco sistémico, una ingesta excesiva de fluoruros durante el desarrollo del esmalte y de la dentina, y por productos derivados del metabolismo, como bilirrubina, depositados en los túbulos dentinarios durante la enfermedad hepática, traumatismos dentarios (principalmente, o pigmentos liberados por fármacos y materiales usados en tratamientos dentales. El desgaste y adelgazamiento del esmalte, producido por la edad, materiales de limpieza demasiado abrasivos o un cepillado agresivo, alimentos y bebidas ácidos(cítricos) o la bulimia también pueden disminuir por disolución el poder de recubrimiento del esmalte blanco, lo que deja más al descubierto la dentina cuyo matiz es más oscuro¹.

2.1 Tinciones por tetraciclinas

En los años cincuenta⁸, gracias a la primera identificación fidedigna referida a un estudio de pacientes con fibrosis quística de Swachman y cols.⁹, se conoció el efecto o devastador sobre la formación dentaria hasta de solo un gramo de tetraciclinas. En 1970, Cohen y Pasrkins publicaron un método para blanquear la dentina teñida en adultos jóvenes con fibrosis quística que se habían sometido a tratamiento con tetraciclinas¹⁰.

Los dientes son más susceptibles de teñirse por tetraciclinas durante su formación, es decir, desde el segundo trimestre en el útero hasta los 8 años de edad. Se cree que las partículas de tetraciclina se incorporan a la dentina durante la mineralización de los dientes. Según Mello¹¹, el mecanismo probable por el cual las moléculas de tetraciclina se unen a la dentina implica la quelación con el calcio, que da lugar a ortofosfato de tetraciclina, causa de las tinciones dentarias. Cuando los dientes teñidos por tetraciclina están expuestos a la luz del sol, gradualmente su color se vuelve gris oscuro a marrón. Cohen y Pasrkins¹⁰ sugieren que la diferente exposición a la luz es la razón por la cual las superficies vestibulares de los incisivos se oscurecen mientras que los molares permanecen amarillos durante más tiempo.

La intensidad de las tinciones depende del tiempo y la duración de la administración y del tipo de tetraciclina administrada (se han patentado más de 2.000 variantes). A causa de estos factores, las tinciones por tetraciclinas son muy variables en cuanto a su alcance, tinción, profundidad y localización. Es necesaria la fluorescencia para un diagnóstico y una descripción precisos, pero la mayoría de los casos se engloban en tres categorías principales de afectación por tetraciclinas, propuestas por primera vez por Jordan y Boksman en 1984¹². Cada categoría tiene un pronóstico diferente en cuanto al éxito del blanqueamiento.

- A. La tinción de primer grado por tetraciclina es amarilla o gris clara, leve pero distribuida uniformemente por la corona sin bandas, o concentrada localmente. Puede tratarse mediante blanqueamiento dental con buenos resultados, normalmente en menos de 4 sesiones de blanqueamiento en la consulta o en una serie de blanqueamiento en casa controlado por el odontólogo. Fig. 3¹⁵.



Figura 3 Manchas de tetraciclina grado 1

- B. La tinción de segundo grado por tetraciclinas es amarilla o gris más oscura o más extensa sin bandas. Una combinación de blanqueamiento en la consulta y en cas es la técnica de elección.

Fig. 4¹⁵.



Figura 4 Manchas de tetraciclina grado 2.

- C. La tinción de tercer grado por tetraciclinas produce tinciones intensas, de color gris oscuro o azul, normalmente con bandas. Si bien el blanqueamiento puede aclarar algo estos dientes, es posible que las bandas sigan siendo visibles incluso después de un tratamiento amplio. Fig. 5¹⁵.



Figura 5 Manchas de tetraciclina grado 3.

- D. Las tinciones de cuarto grado por tetraciclinas, incluyen aquellas tinciones que algunos odontólogos encuentran demasiado oscuras para intentar el blanqueamiento vital, ya que en este tipo el color azul gris ya se encuentra en la encía. Fig. 6¹⁵.



Figura 6 Manchas de tetraciclina grado 6.

2.2 Tinciones por minociclina

Se ha encontrado que un derivado semisintético de las tetraciclinas produce tinción de los dientes de adolescentes que tomaron este fármaco para el acné intenso¹³. A diferencia de las tetraciclinas, la minociclina se absorbe en el conducto gastrointestinal y se combina poco con el calcio. Los investigadores creen que la pigmentación dentaria se produce por la capacidad de la minociclina de quelarse con el hierro y formar complejos insolubles. Un estudio de Dodson y Bowles¹⁴ sugiere que el pigmento de la minociclina, producido en los tejidos, es el mismo que el de la radiación UV o muy similar a él. Puesto que la minociclina se usa para diferentes infecciones, así como contra el acné, se pueden observar cada vez más casos de tinciones causadas por este fármaco. Aunque estas tinciones pueden responder al blanqueamiento, tal vez las bandas de tinciones intensas sugieran la necesidad de carillas para obtener un resultado satisfactorio.

2.3 Tinciones por fluorosis

La Fluorosis Dental (FD) es una hipomineralización del esmalte del diente causado por la ingestión continua en cantidad excesiva de fluoruro durante el desarrollo del diente. Esto da lugar a una variedad de cambios patológicos en la estructura de los dientes¹⁶.

Entre los principales factores de riesgo para adquirir la FD destacan; el consumo de refrescos, jugos, sal doméstica y hervir el agua de consumo.

El periodo de mayor riesgo en el que puede ocurrir fluorosis en los dientes, es entre los 18 y 36 meses de edad.

La fluorosis dental está caracterizada por una opacidad, poco brillo, manchas blancas, el esmalte se puede ver estriado, algunas formas de hoyos, todo esto producido por una interrupción de la capa mineralizada del esmalte poco después de la erupción. Un aumento en contenido de fluoruro y una disminución en el contenido de calcio en el esmalte del diente. Produciendo una serie de hoyos, superficies desiguales y perforaciones en la estructura del esmalte de los dientes fluoróticos producida por la mineralización deteriorada del esmalte¹⁷.

Las alteraciones de color pueden ir desde el marrón y el gris hasta el violeta, creando un severo problema psicológico. Fig. 7¹⁸.



Figura 7 Superficies vestibulares con fluorosis grado 3 y 4 del índice de Dean antes del blanqueamiento dental.

2.4 Tinciones por patologías sistémicas

Son aquellas tinciones que están causados por procesos generales, provocando la coloración de toda la dentición, o al menos de varios dientes.

La tinción se produce porque el pigmento se incorpora en la estructura íntima del tejido, o bien es el tejido el que, por alteraciones, se colorea. En cualquier caso, produce coloraciones muy variadas y pueden ser producidas por numerosas enfermedades:

a) Alteraciones hepáticas: procesos como la atresia biliar (estenosis de los conductos biliares) o una bilirrubinemia (en casos de enfermedad congénita en niños con ictericia severa), se caracterizan por un aumento de los pigmentos biliares, bilirrubina y biliverdeína en sangre. Si coincide con el proceso de formación dental pueden producir una coloración verde en los dientes, más o menos intensa en la raíz, que se debe a depósito de esta sustancia. Aparece en dentición temporal, con un color que oscila entre amarillo verde y marrón, y que se debe asociar a una historia clínica previa de problemas hepáticos.

b) Alteraciones hemolíticas: enfermedades sistémicas que cursan con la ruptura masiva de hematíes con un aumento de hemoglobina y los productos derivados de su composición, como la eritroblastosis fetal, la talasemia o la anemia deprecocítica. El aumento de pigmentos tiene que coincidir con el periodo de formación dental siendo más frecuente de ver en la dentición temporal que presenta coloraciones muy variables desde el azul verdoso al negro azulado o marrones.

c) Alteraciones metabólicas: destacamos dos cuadros como los más importantes:

- Alcaptonuria: se trata de un déficit enzimático en la cadena del metabolismo de los aminoácidos. Faltaría la oxidasa del ácido homogentísínico que es un

metabolito de la tirosina, que se acumula en sangre y tiñe la orina, el sudor y se deposita en los cartílagos produciendo artrosis. A nivel dental se caracteriza por la presencia de depósitos de pigmentos oscuros en los dientes dando como resultado una coloración marrón.

- Porfiria: es un trastorno hereditario en la síntesis hepática o de la médula ósea del “Hem”, grupo proteico de la hemoglobina y otras ferrinas. Se clasifican según el déficit enzimático sea hepático o de la médula ósea, en hepáticas o eritropoyéticas. Las porfirias se producen por una alteración en el metabolismo de la porfirina circulante en sangre y se acompaña, en general, de trastornos neurológicos, fotosensibilización, amnesia, lesiones hepáticas, cálculos biliares y orina de color rojo oscuro. Desde el punto de vista dental, lo más característico es la eritrodoncia, es decir, el depósito en los dientes de porfirinas que pueden presentar una coloración que oscila del marrón rosado al malva.

d) Alteraciones endocrinas : problemas en la producción de ciertas hormonas tiroideas o paratiroideas pueden producir depósitos de pigmento o cambios de color de los dientes con aspectos muy variados que oscilan desde el verde del hipoadrenalismo, o el amarillo claro que tiende al rosa del hiperadrenalismo, o el amarillo-marrón del hipotiroidismo y el blanco-azulado lechoso o gris del hipertiroidismo. Evidentemente y como hemos dicho antes, estos procesos deben coincidir con la odontogénesis, siendo más frecuente verlas en la dentición temporal.

La existencia de displasias dentales, es decir, procesos malformativos del tejido dental, pueden asociarse a cambios en el aspecto externo de los dientes y por lo tanto en el color. Dentro de las displasias que tienen una distribución generalizada destacamos dos: la amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta.

a) Amelogénesis imperfecta: es un proceso hereditario que afecta a la formación del esmalte ligado al cromosoma X, con carácter autosómico dominante. Este cuadro afecta a la formación de la matriz o al proceso de mineralización del esmalte, de forma que pueden existir hasta 14 subtipos en función de la fase del proceso de amelogénesis en que se produzca el fallo. Aunque el aspecto externo es muy variado, es frecuente que adquiera un color amarillo¹⁹ (figura 8).



Figura 8 Amelogénesis imperfecta.

b) Dentinogénesis imperfecta: es un proceso hereditario autosómico dominante que condiciona alteraciones en la formación del colágeno de la matriz. Existen dos formas, la tipo I, que se trata de un signo de un cuadro más complejo como es la osteogénesis imperfecta, y la tipo II, en donde la alteración de la dentina aparece aislada sin asociarse a un cuadro más complejo.

Los cambios de color fundamentalmente pueden ser de dos tipos: dientes opalescentes grisáceos, odientes amarillo-marrón.

Es un cuadro que se presenta con más frecuencia en dentición temporal siendo más habitual la coloración amarillenta que la coloración opalescente-grisácea.

También se ha comprobado como la pérdida de sustancia es más rápida y las fracturas del esmalte más frecuentes en los casos de dientes con tinción amarilla que en los opalescentes¹⁹. Fig. 9²⁰.



Figura 9 Dentinogenesis imperfecta.

2.5 Tinciones por la edad

Con el envejecimiento y en una sociedad orientada a la juventud, la mayor parte de la población no acepta los cambios de color, forma y textura de los dientes que casi inevitablemente acompañan el envejecimiento. El tipo y el grado de dichos cambios dependerán de una mezcla de genética, uso y abuso, y hábitos. Los años de tabaco y café tienen un efecto de tinción acumulativo, y estas y otras tinciones se van haciendo más visibles por las inevitables fisuras y cambios de la superficie del diente, tanto en esmalte, dentina y pulpa. Además del desgaste, los traumatismos dentales y las restauraciones.

Es un hecho conocido que con el paso del tiempo se produce un oscurecimiento de los dientes, volviéndose más amarillos. Este cambio de color está motivado por la unión de varios factores que son¹⁹ (figura 10).

- La pulpa dental se va atrofiando y en su lugar se forma dentina secundaria.
- La dentina circundante se vuelve más compacta y menos permeable
- Existe la teoría de que los iones y pigmentos atraviesan el esmalte y se depositan en el límite amelo-dentinario y en el límite de la dentina.
- El color de la dentina se vuelve más saturado mientras que la luminosidad o valor se disminuye.
- El esmalte se hace más delgado y esto hace que el color de la dentina se haga más dominante.
- El color cambia pasando la parte roja del diente hacia el gris.
- La superficie del esmalte se hace más lisa y pulida perdiendo la naturalidad



Figura 10 Coloración amarilla por envejecimiento.

2.6 Tinciones por tratamientos dentales

Son muchos los materiales usados en odontología lo pueden producir cambios de color.

a) Materiales de obturación: en los materiales de reconstrucción debemos destacar como el más importante la amalgama de plata.

- Amalgama de plata: la amalgama de plata es un material ampliamente utilizado con unas características clínicas muy buenas pero con el gran inconveniente de la estética. Este material no sólo resulta antiestético per se, sino que con el transcurrir el tiempo se degrada, especialmente en la interfase, condicionando la aparición de una tinción gris oscura o negra en el esmalte en los márgenes de la restauración (figura 11), característica de las amalgamas de plata de largo tiempo de evolución. Estudios actuales han demostrado que estas tinciones son debidas a la entrada de iones de plata en el interior de los túbulos dentinarios¹⁹.



Figura 11 Coloración por amalgama de plata.

- Composite: los composites o resinas compuestas son materiales muy estéticos que no presentan problemas de coloración a corto plazo. Sin embargo, son materiales porosos capaces de asimilar los pigmentos del entorno disueltos en la saliva, por este motivo, en los composites antiguos también se producen cambios de coloración (figura 12). Estos cambios también se observan cuando la superficie no está bien pulida, sobre todo si no se trata de un micropartícula, o cuando la interfase diente material no está bien conseguida. En estos casos tampoco es el diente el que se tiñe sino el material o bien la línea de la interfase¹⁹.



Figura 12 Cambio de coloración del composite y por caries marginal.

- b) Materiales de endodoncia : el cambio de color de los dientes con tratamiento de conductos es algo conocido y frecuente, y la causa principal es la sangre, el tejido necrótico, y por supuesto los materiales de endodoncia, que producen una pigmentación del diente tratado y para evitarlas se deben retirar bien del interior de la cámara pulpar.

Dentro de estos materiales están la gutapercha, los cementos, especialmente si contienen metales, las puntas de plata, que da un color azul grisáceo, y otros materiales como pernos, pins, u otros elementos de retención intra camerales.

c) Otros materiales : son muchos los materiales usados en odontología, desde hace años que pueden provocar tinciones del diente, entre ellos destacamos algunos:

- Iodo: castaño, naranja un amarillo.
- Nitrato de plata: negro -azulado.
- Cobre: verde o azulado.
- Aceites volátiles: castaño amarillento.
- Eugenol: marrón oscuro.
- Compuestos fenólicos: marrón oscuro.

2.7 Tinciones por consumo de pigmentantes

Sustancias que se depositan sobre los dientes, conocidas como pigmentaciones extrínsecas.

Ese color viene de algo que se llama un cromógeno, una sustancia productora de pigmentos que tiene la capacidad de adherirse al esmalte dental y manchar los dientes.

Los alimentos y bebidas que tienen altos niveles de acidez pueden erosionar el esmalte de los dientes, que luego le da a los cromógenos aún más oportunidades para quedarse. Los taninos, un tipo de compuesto que se une a los alimentos, también ayudan a los cromógenos a adherirse al esmalte.

Café y té

Debido a que ambos pueden ser bebidas oscuras y contienen ácidos tánicos, el café y el té son grandes amenazas cuando se trata de manchar los dientes.

El problema aquí es que el esmalte del diente, o la capa externa del diente, es muy porosa. Las bebidas por lo tanto, pueden filtrarse en esos poros y se quedan allí

El café está lleno de cromógenos, causando manchas en el esmalte de las que hacen que los dientes se vean descoloridos con el tiempo.

El té, por lo general es visto como una bebida saludable, y para los dientes es tan malo como el café, porque está lleno de taninos.

Frutas y verduras

Carotenoides. Pigmentos de plantas verde oscuro, amarillas, verdes, naranjas y rojas. (perejil, naranja, pomelo rosa, espinaca...). Alimentos ricos en carotenoides:

- Albaricoques, ciruelas, zanahorias, sandía, batatas y melón de invierno son fuentes excelentes de beta-caroteno.

- Zanahoria, pimientos amarillos, melón de invierno y calabaza son fuentes excelentes en alfa-caroteno.

Licopeno. Pigmento rojo. Alimentos ricos en licopeno: Zumo de tomate.

Luteína. Pigmento amarillo. Espinacas, pimientos rojos y girasol

Flavonoides. Pigmentos azules, granates y violeta. Los más significativos son la antocianina y quercetina. Alimentos ricos en flavonoides:

- Antocianina: Remolacha, bayas, semillas de pino, habichuelas negras, uvas tintas.
- Quercetina: Cebollas y manzanas, repollo, coles, ginko biloba.

Las moléculas de pigmento que tienen las moras, arándanos, cerezas, remolacha y frutas similares y vegetales de color intenso, también se adhieren al esmalte del diente.

Los jugos de color rojo, y el jugo de uva, sobre todo, que tiene los mismos elementos que el vino tinto, son especialmente duros con los dientes blancos.

Los jugos cítricos, como naranja y jugo de pomelo, de forma natural contienen ácido cítrico, que conduce a la erosión del esmalte.

Salsas

Las salsas de colores vivos como salsa de soja, aceto balsámico, y el vinagre también pueden filtrarse en el esmalte de los dientes y causar coloración.

Caramelos

Muchos dulces contienen colorantes tales como tintes de color azul o rojo, o incluso jugos de verduras. Estos también pueden promover la coloración de los dientes.

Una buena regla es, si mancha la lengua, lo más probable es que manche los dientes.

Enjuagues bucales

Sustancias incoloras como la Clorhexidina (presente en los enjuagues para las enfermedades de las encías) que cambia de color con reacciones químicas. Se ha señalado algunos efectos adversos como manchas amarillo café en fisuras, superficies proximales, restauraciones con resina de los dientes a largo plazo.

Según Fardall y Turnull en 1986 indicaron que las manchas se deben a la precipitación del sulfato de hierro. El sulfuro proviene de la liberación de grupos tiol producto de la desnaturalización de las proteínas y el hierro proviene de la dieta. Para su eliminación se sugiere la administración de fluoruro estañoso y agentes oxidantes que disuelven el sulfuro. El fluoruro estañoso inhibe la formación de manchas, posiblemente por unareacción de óxido reducción evitando la desnaturalización de las proteínas y la formación de sulfato ferroso en la película adquirida³³.

2.8 Tinciones por mala higiene

Uno de los compromisos de la higiene oral deficiente es la formación de manchas y pigmentos en el esmalte, causa dos por la acumulación placa dental (placa bacteriana) y el tártaro (sarro).

La placa dentobacteriana, acumulación heterogénea que se adhiere a la superficie dental o se sitúa en el espacio gingivodental, compuesto por una comunidad microbiana rica en bacterias aerobias y anaerobias, rodeadas por una matriz intercelular de polímeros de origen microbiano y salival.

La materia alba, depósito blando, adherente, consistente y mate, de color blanco amarillento, se adhiere a la superficie dental y a las restauraciones dentales. Formándose en unas horas y no se elimina con el agua a presión. Esto permite diferenciarla de la materia alba, la cual se forma por

restos alimenticios, leucocitos en vía de desintegración, células epiteliales descamativas y microorganismos.

Hay varias clasificaciones de la placa, por sus propiedades (adherente; poco adherente); por su capacidad patógena (cariogénica o periodontal). Principalmente se clasifica como: supragingival y subgingival; ésta da como resultado la caries, la cual es la acidificación prolongada de la microflora y de la desmineralización del diente, debido a la ingesta de carbohidratos³⁴.

El esmalte en su superficie está en un proceso constante, muy activo de desmineralización y remineralización (disolución y cicatrización). La caries y las pigmentaciones en el esmalte y dentina es el resultado de una disgregación en el equilibrio entre la desmineralización y remineralización, con predominio de la desmineralización.

Estos procesos se inician con la disolución de la estructura mineral del diente mediante la acción de ácidos orgánicos producidos por la presencia de los microorganismos de la biopelícula (placa dentobacteriana), alimentada principalmente por los carbohidratos en la dieta.

La acción ácida del metabolismo de las bacterias que colonizan la superficie, ataca especialmente los defectos de la estructura del esmalte, penetrando rápidamente a la unión amelodentinaria³⁵.

El cálculo dental es un cúmulo de sales de calcio y fósforo sobre la superficie de los dientes como resultado de la mineralización de la placa dental.

Su presencia en las bolsas no se relaciona directamente con la presencia de la enfermedad periodontal, pero su presencia agrava la enfermedad periodontal. El efecto primario del cálculo en la enfermedad periodontal parece ser su papel de punto de retención para la placa, grandes cantidades de cálculo pueden obstaculizar la eficacia de la higiene bucal diaria y por lo tanto acelerar la formación de placa. Además el depósito calcificado puede contener productos tóxicos para los tejidos blandos³⁶ y para el color natural del esmalte.

CAPÍTULO 3. EFECTO DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL SOBRE CADA UNA DE LAS ESTRUCTURAS DEL ÓRGANO DENTARIO

El requerimiento de dientes más blancos se ha convertido en una de las mayores preocupaciones en la práctica dental, dado que la decoloración de uno o un grupo de dientes interfiere negativamente con la armonía de la sonrisa.

Para solucionar este problema la odontología estética cuenta con distintas medidas correctivas como carillas, coronas, restauraciones de resina y blanqueamiento dental. Este procedimiento representa una opción conservadora y de fácil manejo, características que lo han convertido en un tratamiento muy popular.

A pesar de los resultados satisfactorios conseguidos con esta técnica, innumerables investigaciones han puesto en evidencia problemas como quemaduras y alteración de tejidos blandos, hipersensibilidad dental y modificaciones de la estructura dentaria; además de una disminución significativa de los valores de adhesión

Algunos estudios han demostrado que la microdureza superficial del esmalte y la dentina se reduce después de los procedimientos del blanqueamiento y después de la acción erosiva. Una vez que se reblandece, la superficie dental es más susceptible a las fuerzas abrasivas, como las causadas por el cepillado, lo cual puede dar lugar a un desgaste superficial por acción de un efecto abrasivo de dos o tres cuerpos. El subsiguiente desgaste de la superficie dental es irreversible y, si se produce, puede llegar a alcanzar niveles patológicos, afectando a la pulpa dental y modificando la forma, función y estética del órgano dental²¹.

3.1 Esmalte

La asociación entre blanqueamiento, abrasión y erosión; así como el consumo cada vez mayor de alimentos y bebidas ácidas y disponibilidad de dentífricos con un gran rango de niveles de abrasión, es posible que estos factores interactúen entre sí en la boca, dando lugar a un desgaste de las superficies dentales, siendo el esmalte el primero en ser afectado.

La microdureza superficial del esmalte disminuye significativamente al ser tratada con los sistemas de blanqueamiento

Después del blanqueamiento dental los resultados encontrados en la estructura histológica del esmalte mostraron alteraciones significativas en la estructura del esmalte la cual es evidente en una desviación de la dirección de los prismas del esmalte y una desorganización de éstos²⁸.

También se han evidenciado alteraciones morfológicas, descalcificaciones y porosidades en el esmalte tratado con exposición de las cabezas de los prismas; todo ello debido al daño de la sustancia interprismática que al ser más rica en componente orgánico, es más fácilmente descomponible.

Otros estudios, conducidos en elementos extraídos y tratados con sistemas de blanqueamiento en casa, han documentado alteraciones y rugosidades en la superficie del esmalte. De igual manera los agentes blanqueadores pueden producir una disminución de la microdureza del esmalte, y en algunos casos una disminución de la misma con presencia de microfracturas.

El peróxido de carbamida al 15% es uno de los productos que ha causado microfracturas del esmalte, atribuibles a la agresión química²⁹.

3.2 Dentina

Es un tejido duro que está inmediatamente por debajo del esmalte y responsable en la mayoría de los casos del color del diente.

Está compuesta por:

- Un 70 % de tejido inorgánico (cristales de hidroxiapatita)
- Un 30% de materia orgánica (proteínas responsables del color de la dentina) y agua

El agente blanqueador debe ser capaz de difundir hasta la materia orgánica de la dentina para poder reaccionar con ella y producir el efecto de blanqueamiento dental.

Existen aproximadamente 15000 túbulos dentinarios/mm². Así, el tejido interno (dentina) que da color a los dientes, sufre un proceso de oxidación que se traduce en un blanqueamiento de los tejidos dentarios.

La dentina parece ser más susceptible a la desmineralización que el esmalte, debido a la reducción de la microdureza de la dentina provocada por los sistemas de blanqueamiento, según reportes de literatura de un estudio in vitro Publicado por la ADA en agosto del 2010²¹.

3.3 Pulpa

Una característica del blanqueamiento dental es la sensibilidad relatada por los pacientes, durante los primeros días del uso del agente blanqueador, tanto en la técnica casera, o en la misma sesión de blanqueamiento en consultorio, así mismo frente a la exposición de los dientes a alimentos fríos o calientes, y también al aire durante la respiración. Atkinson demostró que las soluciones de

peróxido fluyen libremente a través del esmalte y la dentina debido a su bajo peso molecular (30g/mol), pudiendo agredir al tejido pulpar⁴.

En un estudio in vitro realizado por Bowles y Thompson, se valoró los efectos de H₂O₂, sólo y con aplicación de calor, sobre la actividad de 7 enzimas de pulpa bovina, que están claramente involucradas en el metabolismo de aminoácidos y carbohidratos y en procesos de mineralización; se encontró que todas las enzimas fueron inhibidas en mayor o menor grado, algunas incluso totalmente inactivadas. Desde un punto de vista cuantitativo, dos de los más importantes procesos metabólicos que tienen lugar en la pulpa son el metabolismo de la glucosa y la síntesis de proteínas, especialmente síntesis de colágeno; estos procesos son catalizados por enzimas específicas, las cuales son sensibles a variaciones en las condiciones locales, por lo que los cambios inducidos por el peróxido de hidrógeno obviamente se traducirán en algún efecto deletéreo sobre el tejido pulpar, en particular sobre los odontoblastos, pues serían las primeras células en recibir la injuria, debido a su ubicación.

En un estudio en el que se emplearon H₂O₂ a diferentes concentraciones, se demostró que éste penetra fácilmente a la cámara pulpar luego de atravesar esmalte y dentina coronales de dientes humanos recién extraídos; se determinó que el aumento de la temperatura determina una liberación significativamente mayor del H₂O₂, pues observaron que por cada 10 °C. de incremento en la temperatura aplicada, la liberación de peróxido se duplicaba

En un estudio realizado por Cooper et al, se demostró, en dientes humanos recién extraídos, que el peróxido de carbamida y el H₂O₂ fácilmente penetran hacia la cámara pulpar, para lo cual emplearon varias concentraciones durante 15 minutos a 37°C, , encontrando que la cantidad de peróxido que pueda llegar a la cámara pulpar aumenta proporcionalmente con la concentración de la sustancia empleada , y que de manera significativa se liberó menos H₂O₂ del

peróxido de carbamida que si se emplea el H_2O_2 libre, esto es, en su forma pura.

Hanks y col²⁶, valoraron in vitro la difusión del peróxido de hidrógeno en varias concentraciones a través de dentina, demostrando que toman sólo 15 minutos para que el H_2O_2 difunda a través de un espesor de dentina de 0,5 mm, alcanzando niveles capaces de generar daño biológico en cultivos de fibroblastos, espesor que in vivo aplicaría particularmente en casos de pérdida cervical de tejidos duros, debido a erosión, abrasión, abfracción.

Edwall demostró, en un estudio realizado en gatos, que el peróxido de hidrógeno, en concentraciones tan bajas como del 3%, causa reducción de la microcirculación pulpar al ser aplicado sobre túbulos dentinales seccionados de preparaciones cavitarias.

Por otro lado, varios estudios in vitro han analizado los niveles de peróxido de carbamida e hidrógeno recuperados en cámara pulpar luego de su aplicación en diferentes concentraciones sobre dientes restaurados con diversos materiales y, al compararlos con los dientes intactos (no obturados), se ha demostrado que los niveles recuperados son significativamente mayores en el caso de los dientes restaurados, particularmente cuando se utilizaron los agentes blanqueantes en altas concentraciones. La explicación está en la microfiltración inherente a los materiales de restauración, puesto que ninguno de estos materiales es capaz de proveer sellado hermético total. Esto podría explicar, en parte, el por qué algunos pacientes experimentan más sensibilidad que otros, pues en aquellos que posean restauraciones hay más paso de peróxidos hacia la pulpa.

Debido a esta microfiltración, también se debe prestar mucha atención al tratar pacientes con grandes restauraciones, cracks en el esmalte o con pérdida cervical de tejidos duros a nivel cervical. También es importante una completa valoración del estado pulpar y periapical en general; Glickman reportó el caso de una reagudización de un diente con una lesión crónica, luego de la aplicación intraconsultorio de peróxido de hidrógeno(figura)²⁷.

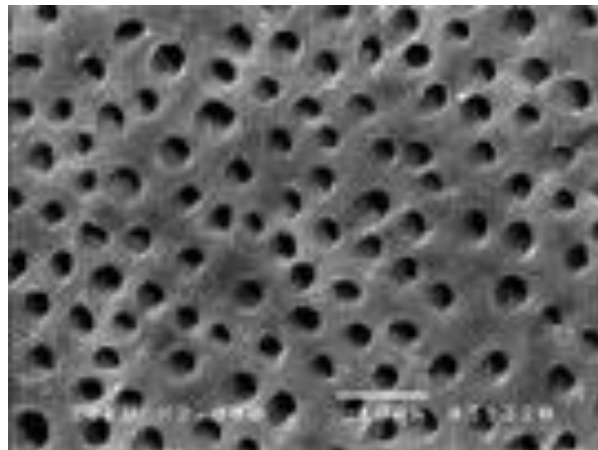


Figura Túbulo dentinario, por donde fluyen los radicales libres de H₂O₂.

CONCLUSIONES

El blanqueamiento dental es un tratamiento que a pesar de ser conservador y generalmente dar resultados satisfactorios, presenta una serie de riesgos dentro de los cuales los más comunes son: la sensibilidad dentaria postoperatoria, y la disminución en la longevidad de las estructuras del órgano dentario. Estos factores deben ser considerados al momento de realizar el blanqueamiento, de manera tal de informar y prevenir a los pacientes de los síntomas que se pueden presentar sobretodo en la fase inicial del tratamiento.

La influencia de los medios de comunicaciones, ha inducido a una mayor sensibilización hacia todo lo que concierne los aspectos estéticos. Por tal motivo al campo odontológico le compete estar informado sobre la incesante propuesta de nuevos materiales, ya que los productos blanqueadores presentes en el mercado son muchísimos, por lo tanto es necesario poder identificar el producto adecuado, según el tipo de paciente y su grado de colaboración.

Realizando una adecuada anamnesis inicial y estando informado sobre las características de los métodos de blanqueamiento y sus peculiaridades, podremos evitar fastidiosos inconvenientes incluso de tipo jurídico. Hay que informar al paciente de que el método que utilizaremos podría no satisfacer sus expectativas pues la acción del producto sobre las superficies dentales es más bien variable.

Este tratamiento no se recomienda sobre dentina, ni en dientes posteriores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Dzierzak J. Factors which cause tooth color changes: protocol for in-office "power bleaching." *Pract Periodontics Aesthet Dent* 1991; 3(2):15-20.
2. Zaragoza VMT. Bleaching of vital teeth: technique. *EstoModeo* 1984; 9:7-30.
3. Haywood VB. The Food and Drug Administration and its influence in home bleaching. *Curr Opin Cosmet Dent* 1993:12-8.
4. Leslie Casas Apayco; Wagner Baseggio. Tratamiento de la pigmentación sistémica y la fluorosis por medio de blanqueamiento en consultorio asociado a microabrasión de esmalte. *Acta Odontológica Venezolana – Volumen 48 N° 2/ 2010*.
5. Dra. Olga Lucia Rodríguez. *Blanqueamiento Dental*. Susodontologos.com. All Rights Reserved. Diciembre 2008.
6. Ronald E. Goldstein, D.D.S. *Odontología estética vol. 1. Principios de comunicación y métodos terapéuticos. Blanqueamiento de tinciones dentarias, capítulo 12*. *Ars. Medica* 17 de febrero 2005.
7. Haywood VB, Houck V, Heymann HO. Nightguard vital bleaching: effects of varying pH solutions on enamel surface texture and color changes. *Quint Int* 1991; 22:775-82.
8. Arens D. The role of bleaching in esthetics. *Dent Clin North Am* 1989; 33:319-36.

9. Swachman H, Fekete E, Kulezychi L, Foley T. The effect of long-term antibiotic therapy in patients with cystic fibrosis of the pancreas. *Antibiotic Annu* 1958; 9:6929.
10. Cohen S, Parkins FM. Bleaching tetracycline-stained vital teeth. *Oral Surg* 1970; 29:465.
11. Mello HS. The mechanism of tetracycline staining in primary and permanent teeth. *J Dent Child* 1967; 34:478-87.
12. Jordan RE, Boksman L. Conservative vital bleaching treatment of discolored dentition. *Compend Contin Educ Dent* 1984; 5:803-8.
13. Bowles WH. Teeth discolored by minocycline. *Dent Today* 1986; 5(2):4.
14. Dodson DL, Bowles WH. Production of minocycline pigment by tissue extracts. *J Dent Res* 1991; 70.
15. Bonilla Represa Victoria Prof. asociado de Patología y Terapéutica Dental de la Facultad de Odontología de Sevilla. Martín Hernández Juan. Alteraciones de color de los dientes 21-02-2007.
16. Sushela, Madhu, Bhatnagar, N; Gnanasundrant and T.R. Saraswathy. Structural aberrations in fluorested human teeth: Biochemical and scanning electron microscopic studies. Fluorosis Research and Rural Development Foundation, C-13 Qutab Institutional Area, New Delhi 110 016, India Madras Dental Collage Chennai 600 018, India.

17. Dr. Salim Zarur Jasso; Dr. Enrique Zamarrita Díaz; Dr. Roberto Méndez Maya. Estudio comparativo de dos técnicas de grabado en dientes con fluorosis oral. Medigraphic. Literatura Biomédica. Año 11 N° 34. 2010 589-593.

18. Mtra. Olga Taboada Aranza; CD Laura Cortes Hernández; CDJ Reyna Cortes Valle. Eficacia del tratamiento combinado de Peróxido de Carbamida al 35% y 10% como material blanqueador en fluorosis dental. Reporte de un caso. Vol. LIX N°3 Mayo-junio 2002 pp. 81-86. Revista ADM (Asociación Dental Mexicana). A.C.

19. Prof. Victoria Bonilla Represa. Alteraciones del color de los dientes. Revista Europea de Odontoestomatología 21/02/2007. 41009- Sevilla.

20. Martin J. Barro; Sinead T Mc Donnell; Tain Mackie and Michael J Dixon. Hereditary dentine disorders: dentinogénesis imperfect and dentine dysplasia. 20 de November 2008. Orphanet Journal of Rare Diseases.

21. Kenneth Engle, Anderson T. Hara, Bruce Matis, George J. Eckert, Domenick T. Zero. Erosión y abrasión del esmalte y la dentina asociadas con el blanqueamiento dental ambulatorio. Un estudio in vitro. JADA, Vol.5 N° 4 Agosto 2010.

22. Dr. Rafael Arias López; Dr. Rodolfo Gadea A; Dra. Fabida Flores. Análisis del efecto erosivo de tres sistemas de blanqueamiento sobre el esmalte dental. Estudio in vitro.

23. Marshall, M et al. Hydrogen Peroxide: A Review of its Use in Dentistry. J. Periodontolol 1995; 66:786-796.

24. Guzmán H. Biomateriales Odontológicos de uso clínico tercera edición 2003.
25. Goldstein R, Garber D Complete dental bleaching Quintessence Books. 1995.
- 26 Hanks C et al. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide gel on human pulp tissue. 1999; 25(4):247-250.
27. Dr. José Luis Álvarez V; Dra. María Laura Aguilar C. Blanqueamiento en dientes vitales. Toxicidad del peróxido de hidrogeno. Revisión 28. Academia - endodoncia 2006.
28. Luis Fernando Pérez Vargas; Ana María Díaz Soriano. Efecto del peróxido de carbamida sobre el esmalte dentario a diferentes concentraciones y tiempos de exposición (estudio in vitro) Odontología Sanmarquina. 2004; 8(1):25-29 UNMNM. Facultad de Odontología.
29. Marzia Sfreddo, Selvaggua Mason. Evaluación de blanqueamiento dental mediante espectrofotometría y SEM (año 21/N°5/septiembre-octubre 2005) Bio White by BWI Medical. SRL.
30. Delnero-Viera, Guillermo. Ameloclasia. La resorción del esmalte: casos clínicos. RCOE. 2005 Vol. 10 n. 5-6 (citado 2012-10-04), pp. 573-595.

31. Dr. Ricardo Rivas Muñoz. Semestre lectivo 2011-1/2. Apoyo académico por antologías. Unidad 15: accidentes y complicaciones. Sección 2: complicaciones durante el acceso a la cámara pulpar. FES Iztacala UNAM.
32. Appleton J. Chestersa J, Kierdorf U, Kierdorf H. Changes in the structure of dentine from theek of deer chronically exposed to high levels of environmental fluoride. *Cellstissuesorgans* 2000; 167:266-72.
33. André Luiz da Costa Michelotto; Bruna Martins de Andrade. Chlorhexidine in endodontic therapy. Artículo de revisión de literatura ISSN 1806-7727 *Revista Sul-Brasileña de Odontología*.
34. Francisco Fernando Baños Román; Refugio Aranda Jacobo. Placa dentobacteriana. *Revista ADM*. Vol. IX N°1 Enero-Febrero 2003 pp. 34-36.
35. J. Portilla Robertson, ME Pinzón Tofiño, ER Huerta Leyva, A Obregón Perlange. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana. *Revista Odontológica Mexicana*. Facultad de Odontología. Vol. 14, N°4. Diciembre 2010 pp. 218-225.
36. Antonio José Díaz Caballero; María Angélica Fonseca Ricaurte; Carlos Ernesto Parra Conrado. Calculo dental una revisión de literatura y presentación de una condición inusual. *Acta Odontológica Venezolana*. Vol. 49 N° 3-2011.