

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y ESTÉTICA

**EFFECTO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES SOBRE LA
ESTRUCTURA DENTARIA Y EL PERIODONTO**

Trabajo especial de grado presentado
ante la ilustre Universidad Central de
Venezuela por la Odontólogo María A.
Parra Castillo para optar al título de
Especialista en Odontología
Operatoria y Estética.

Caracas, noviembre 2003

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA Y ESTÉTICA

**EFFECTO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES SOBRE LA
ESTRUCTURA DENTARIA Y EL PERIODONTO**

Autor: Od. M. Alejandra Parra Castillo.

Tutor: Prof. María Valentina Camejo S.

Caracas, noviembre 2003

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

(Coordinador) Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Nombre y Apellido
C.I.

Firma

Observaciones: -----

Caracas, noviembre 2003

DEDICATORIA

A los sueños

Hay que tener sueños en la
vida para que se hagan
realidad, así como hoy se está
haciendo realidad uno de mis
grandes sueños.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo es el resultado de la colaboración y ayuda de muchas personas que de una forma u otra contribuyeron de manera importante en la realización del mismo. Agradezco especialmente a:

La profesora María Valentina Camejo S, especialista en endodoncia, por su tutela, orientación y enseñanzas durante el desarrollo de este trabajo.

La profesora Olga González Blanco, MS en odontología restauradora y oclusión, por ser un ejemplo a seguir, por su constante estímulo, orientación y apoyo en la realización de este trabajo.

La profesora Ana Lorena Solórzano, especialista en prostodoncia, por tener siempre una sonrisa alentadora, por su apoyo moral e incondicional en la realización y culminación de este trabajo.

A mi hermana Yajaira, por despertar en mi el espíritu renacedor que ayudó a desarrollar y culminar este trabajo.

A mi madre por confiar en mi, apoyarme y darme las fuerzas que hicieron posible la culminación de este trabajo.

A mi esposo Alexandro por su paciencia, disposición y por sus palabras de aliento que ayudaron a elaborar este trabajo.

A todos mis compañeros, en especial a Desireé y Jorge, por sus palabras de apoyo en la realización de este trabajo.

A todos los docentes del posgrado de odontología operatoria y estética, por su constante disposición y enseñanzas que hicieron posible la culminación de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	iv
Agradecimientos.....	v
Lista de contenidos.....	vii
Lista de gráficos.....	x
Resumen.....	xiii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. Blanqueamiento dentario.....	3
1.1. Definición de blanqueamiento dentario.	3
1.2. Clasificación de las técnicas de	
blanqueamiento dentario.....	3
1.2.1. Blanqueamiento en dientes vitales	4
1.2.1.1. Ambulatorio.....	4
1.2.1.2. Termocatalítica.....	6
1.2.1.3. Preparación comercial	
sin prescripción facultativa.....	8
1.2.2. Blanqueamiento en dientes no	
vitales.....	9
1.2.2.1. Ambulatorio.....	10
1.2.2.2. Termocatalítica.....	12

1.3. Agentes blanqueadores.....	14
1.3.1. Química de los agentes blanqueadores.....	14
1.3.1.1. Composición de los agentes blanqueadores.....	14
1.3.1.2. Concentración de los agentes blanqueadores.....	18
1.3.1.3. pH de los agentes blanqueadores.....	20
1.3.2 Mecanismo de acción de los agentes blanqueadores.....	23
2. Efecto de los agentes blanqueadores.....	26
2.1. Efecto de los agentes blanqueadores sobre los tejidos duros del diente.....	26
2.1.1. Desmineralización del esmalte dental y la dentina.....	26
2.1.2. Desnaturalización de las proteínas del esmalte dental y la dentina.....	36
2.1.3. Resorción radicular cervical externa.....	37
2.2. Efecto de los agentes blanqueadores sobre la pulpa dental.....	51

2.2.1. Sensibilidad dentinaria.....	51
2.2.2. Inflamación pulpar.....	56
2.3. Efecto de los agentes blanqueadores sobre el periodonto.....	62
2.3.1. Quemadura tisular de la encía...	62
2.3.2. Inflamación del ligamento periodontal.....	65
III. DISCUSIÓN.....	68
IV. CONCLUSIONES.....	72
V. REFERENCIAS.....	75

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico 1. Colocación del agente blanqueador en la férula de blanqueamiento.....	5
Gráfico 2. Aplicación del agente blanqueador dentro de la férula de blanqueamiento en la boca del paciente.....	5
Gráfico 3. Gasa saturada con peróxido de hidrógeno al 30% colocada en la superficie vestibular de los dientes.....	7
Gráfico 4. Técnica termocatalítica. Colocación de un instrumento caliente sobre la superficie vestibular de los dientes.....	7
Gráfico 5. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB)del esmalte expuesto a 1 hora con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000 X derecha magnificación 10.000 X	31
Gráfico 6. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB)del esmalte expuesto a 5 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000 X derecha magnificación 10.000 X	31
Gráfico 7. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB)del esmalte expuesto a 15 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000 X derecha magnificación 10.000 X	32

Gráfico 8. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB) del esmalte expuesto a 40 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000 X derecha magnificación 10.000 X	32
Gráfico 9. Dibujo esquemático de la dirección de los túbulos dentinarios en el tercio cervical de la raíz, son más coronales en la superficie externa de la raíz que en el sitio de origen del conducto radicular.....	40
Gráfico 10. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB) de la unión cemento esmalte. El cemento rugoso solapa al esmalte liso.....	43
Gráfico 11. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB) de la unión cemento esmalte. El cemento rugoso y el esmalte liso se encuentran borde a borde.....	43
Gráfico 12. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB) de la unión cemento esmalte. Brecha entre el cemento y el esmalte dejando expuesta la dentina.....	44
Gráfico 13. Fotografía al microscopio electrónico de barrido (MEB) de la unión cemento esmalte. Brecha entre el cemento y el esmalte dejando expuesta la dentina	44
Gráfico 14. Nivel de la unión cemento esmalte en la cara vestibular, palatina y proximal	50

Gráfico 15. Dibujo esquemático de la forma de la barrera intracoronaria siguiendo el contorno de la adherencia epitelial.....	51
Gráfico 16. Fotografía del tejido pulpar muestra el infiltrado inflamatorio con predominio de leucocitos y neutrófilos. La muestra fue tratada con la técnica termocatalítica.....	59

RESUMEN

La terapia de blanqueamiento dentario se utiliza con mucha frecuencia en la consulta odontológica para el tratamiento de dientes decolorados. Sin embargo, se ha observado que durante y posterior a la aplicación del tratamiento se pueden producir efectos adversos cuando el agente blanqueador entra en contacto con la estructura dentaria y el periodonto. En el esmalte y la dentina se puede producir desmineralización, disminución de la microdureza y desnaturalización de las proteínas. En el cemento se puede presentar una reducción de la relación calcio-fósforo y alteraciones morfológicas de la superficie. En la pulpa dental se puede producir inflamación y sensibilidad dentinaria. En la encía se puede presentar ulceraciones transitorias. En el ligamento periodontal se puede producir una reacción inflamatoria y destrucción de las células. Estos efectos adversos pueden ser reversibles o irreversibles dependiendo del grado de concentración, el pH y el tiempo de exposición del agente blanqueador, así como también depende de la frecuencia, duración y de la técnica de blanqueamiento utilizada en la terapia. Por lo tanto se recomienda hacer una buena selección del caso para evitar que durante la terapia de blanqueamiento se produzcan daños irreversibles sobre el diente.

I. INTRODUCCIÓN

En el mundo actual el individuo se desarrolla con amplios conceptos de estética, en la consulta odontológica se ha observado un incremento en la demanda de tratamientos que satisfaga la necesidad de los pacientes de reflejar una sonrisa agradable que le permita tener una mejor aceptación en la sociedad.

La sonrisa y el color de los dientes en múltiples ocasiones se ven alteradas por factores intrínsecos y extrínsecos que producen decoloraciones en los dientes. El Blanqueamiento dentario surge como una alternativa de tratamiento conservador, de fácil aplicación y bajo costo, a través del cual podemos resolver el problema de las pigmentaciones dentarias observadas en la sonrisa del paciente.

La literatura refiere que durante y después de la terapia de blanqueamiento en dientes vitales y no vitales se observa ciertos efectos adversos, tales como, alteraciones en la superficie del esmalte, la dentina, la pulpa dental, así como también la aparición de quemaduras titulares en la encía y resorciones radicales cervicales externas, que pueden ser reversibles o irreversibles. En la actualidad se siguen realizando investigaciones para determinar la inocuidad del tratamiento.

El objetivo del presente trabajo especial de grado es analizar los efectos de los agentes blanqueadores sobre los tejidos duros del diente, la pulpa dental y el periodonto.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. BLANQUEAMIENTO DENTARIO

1.1. Definición de blanqueamiento dentario

Es importante destacar que en la literatura no existe una definición precisa de la terapia de blanqueamiento dentario, solo se hace referencia al proceso químico usado para blanquear el diente¹⁹.

Rotstein *et al.*⁷⁶ y Zalkind *et al.*¹⁰⁰ consideran que el blanqueamiento dentario es uno de los tratamientos usados para corregir las decoloraciones presentes en los dientes.

Haywood³³ define el blanqueamiento como un procedimiento sencillo y eficiente utilizado para la remoción de manchas intrínsecas y extrínsecas del diente.

1.2. Clasificación de las técnicas de blanqueamiento dentario

Las técnicas de blanqueamiento se pueden clasificar según el diente a tratar en blanqueamiento en dientes vitales y blanqueamiento en dientes no vitales³³. Según el procedimiento que se utilice se clasifican en blanqueamiento en el consultorio y blanqueamiento ambulatorio^{5,33}.

1.2.1. Blanqueamiento en dientes vitales

El blanqueamiento en dientes vitales se ha usado desde hace muchos años en la odontología restauradora debido a que es una técnica predecible, segura y fiable realizada en los dientes decolorados¹. Existen dos tipos de blanqueamiento en dientes vitales, el blanqueamiento en el consultorio y el más recientemente introducido que es el blanqueamiento ambulatorio. Ambas técnicas pueden ser usadas solas o combinadas^{30,34}.

1.2.1.1. Ambulatorio

El blanqueamiento en dientes vitales con la técnica ambulatoria fue introducida por Haywood y Heymann³⁶ en 1989, en la actualidad ésta es la técnica más utilizada para el blanqueamiento de dientes vitales, es denominada blanqueamiento vital nocturno o blanqueamiento ambulatorio.

En ésta técnica el odontólogo prescribe al paciente el uso del agente blanqueador en su hogar, el cual es colocado sobre la superficie externa del diente^{50,100}. EL agente blanqueador más usado en ésta técnica es un gel que contiene peróxido de carbamida al 10%⁹², se coloca en una cubeta hecha a la medida de los dientes del paciente (gráfico 1y 2), se aplica por un período de 6 a 8 horas durante la noche por un lapso de 2 a 6 semanas⁴⁹. Se recomienda como mínimo 4 horas de aplicación diaria²⁴ y como

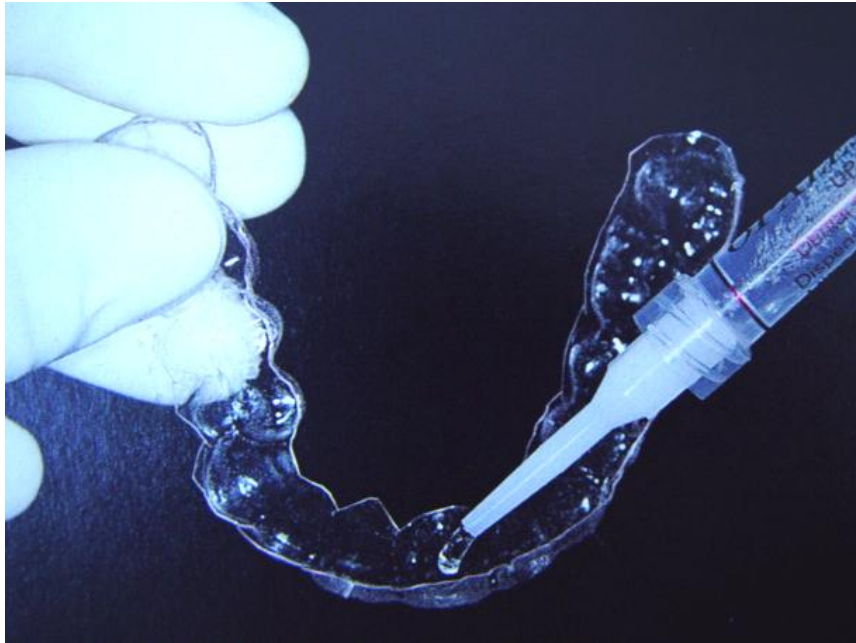


Gráfico 1. Colocación del agente blanqueador en la férula de blanqueamiento. *Tomado de Goldstein y Garber, 1995*



Gráfico 2. Aplicación del agente blanqueador dentro de la férula de blanqueamiento en la boca del paciente. *Tomado de Goldstein y Garber, 1995*

máximo la duración de la terapia de blanqueamiento de 300 horas¹⁸.

Haywood³³ señala que la técnica de blanqueamiento vital nocturno ha sufrido en la práctica ciertas modificaciones para obtener mayor efectividad, tales como: 1) Las cubetas individuales deben ser suaves y tener un espesor de 0,035 pulgadas. 2) Se puede utilizar agentes blanqueadores de diferentes concentraciones de peróxido de carbamida al 5%, al 10% y al 16%, así como también se puede usar diferentes concentraciones de peróxido de hidrógeno desde 1% hasta 10%. 3) La aplicación del agente blanqueador se puede realizar una o varias veces al día. 4) Se puede aumentar la cantidad de carbopol contenido en el agente blanqueador.

1.2.1.2. Termocatalítica

La técnica más popular para el blanqueamiento de dientes vitales en el consultorio es la técnica termocatalítica en la que se emplea como agente blanqueador el peróxido de hidrógeno al 30% y el cual se aplica sobre la superficie vestibular de los dientes (gráfico 3) y posteriormente se coloca un instrumento caliente (gráfico 4) o una fuente de luz para activar el peróxido de hidrógeno^{33,35,66}. El tiempo requerido para ser efectivo el blanqueamiento es de 20 a 30 minutos cuando se emplea la

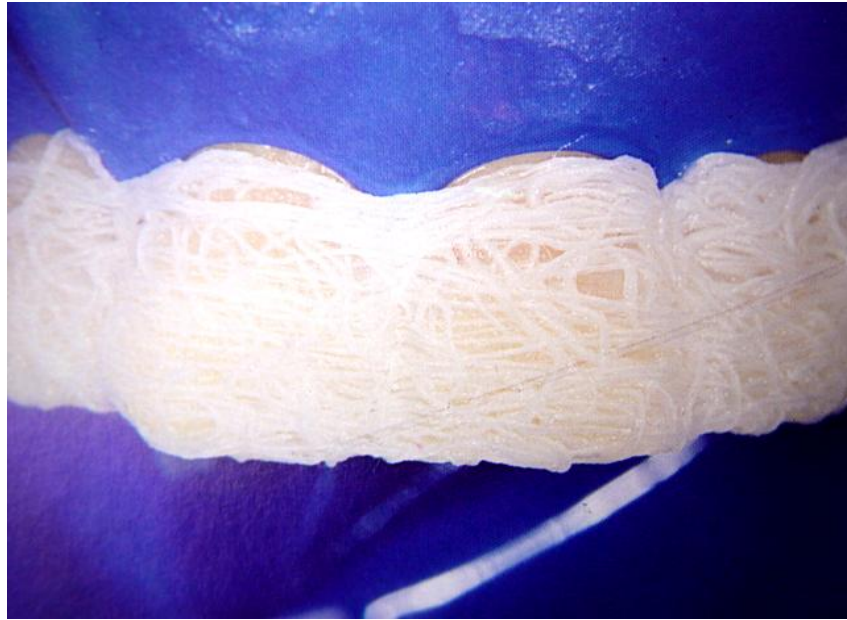


Gráfico 3. Gasa saturada con peróxido de hidrógeno al 30% colocada sobre la superficie vestibular de los dientes. *Tomado de Goldstein y Garber, 1995*



Gráfico 4. Técnica termocatalítica. Colocación de un instrumento caliente sobre la superficie vestibular de los dientes . *Tomado de Goldstein y Garber, 1995*

lámpara de calor y 2 minutos cuando se utiliza el instrumento caliente³⁶. Algunos autores^{33,35,66} recomiendan hacer un tratamiento previo de la superficie del diente con ácido fosfórico al 37% con la finalidad de obtener mayor penetración del agente blanqueador. Sin embargo, autores como Casey *et al.*⁹ demostraron que no existe diferencia significativas en el blanqueamiento del diente si se realiza el tratamiento previo con ácido fosfórico al 37%.

Durante la aplicación de ésta técnica de blanqueamiento es necesario proteger los tejidos blandos con vaselina, aislar el diente con un dique de goma y tener cuidado en la colocación del agente blanqueador, debido a que se ha demostrado que el peróxido de hidrógeno es cáustico y puede dañar los tejidos gingivales y periodontales³⁶.

1.2.1.3. Preparación comercial sin prescripción odontológica.

Uno de los temas discutidos sobre el blanqueamiento dental es la posibilidad de adquirir el producto de manera comercial por parte del paciente sin necesidad de prescripción odontológica. Estos productos pueden ser comprados libremente en la farmacia, tiendas, sistemas de ventas por correo²⁸.

Greenwall²⁸ señala que los sistemas de blanqueamiento sin prescripción odontológica se pueden presentar comercialmente de

la siguiente manera:

1) Enjuagues ácidos: los más frecuentemente utilizados son el ácido cítrico y el ácido fosfórico, su uso prolongado puede producir erosión en la estructura dentaria.

2) Gel de blanqueamiento: el gel de blanqueamiento posee en su presentación un pH ácido, se recomienda su aplicación sobre el diente por un período no mayor de 2 minutos.

3) Crema de pulido posblanqueamiento: Es un dentrífico que contiene dióxido de titanio capaz de otorgar un aspecto blanco del diente por un período corto de tiempo.

Existe otro sistema de blanqueamiento disponible en el mercado que consiste en una tira reactiva que es adhesiva y se encuentra revestida por un gel de peróxido de hidrógeno al 5,3%. La tira se coloca directamente sobre la superficie vestibular de los dientes anteriores. Este sistema tiene una vida útil de 30 minutos, una vez que ha pasado este tiempo las tiras son retiradas de los dientes y desechadas, el tratamiento se debe aplicar 2 veces al día durante 14 días²².

1.2.2. Blanqueamiento en dientes no vitales

La decoloración de los dientes tratados endodóncicamente es un asunto que compete al odontólogo y al paciente. Las manchas intrínsecas en estos dientes, por lo general, se pueden producir por

la hemorragia intrapulpar, la necrosis pulpar, la utilización de medicamentos dentro del conducto así como también la colocación de restauraciones metálicas en la porción coronaria del diente⁵²

En 1958, Pearson⁶⁷ propone que el odontólogo puede utilizar el espacio pulpar del diente no vital para introducir el agente blanqueador durante la terapia de blanqueamiento y desde esa zona producir la oxidación de los pigmentos. El agente blanqueador pueda penetrar a través de los túbulos dentinarios desde la cámara pulpar, para obtener de esta manera el blanqueamiento del diente desde la porción interna del mismo. La técnica de blanqueamiento de los dientes no vitales ha sido clasificada en dos tipos: ⁷⁶

- 1) La técnica de blanqueamiento ambulatorio.
- 2) La técnica termocatalítica.

1.2.2.1. Ambulatorio

El blanqueamiento en dientes no vitales ambulatorio fue descrito por Spasser⁸⁷ en 1961, esta técnica consiste en la realización de un sellado pasivo de la cámara pulpar con una mezcla de perborato sódico y agua por un período de una semana.

La técnica de blanqueamiento ambulatorio es, probablemente, la opción más común para el blanqueamiento en dientes no vitales debido a que es de aplicación sencilla, eficaz y de bajo

costo^{28,40}. Esta técnica actualmente se puede realizar utilizando una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% y perborato sódico, se deja actuar dentro de la cámara pulpar por 2 o 6 días, posteriormente se evalúa la eficacia del tratamiento y si es necesario se repite el tratamiento hasta obtener los resultados deseados por el odontólogo y el paciente ^{28,33,40,76}.

La técnica de blanqueamiento ambulatorio externa e interna fue descrita por Settembrini *et al.*⁸⁴ en 1997, se utiliza una férula de blanqueamiento para colocar simultáneamente dentro de la cámara pulpar y en la superficie externa del diente el agente blanqueador. El agente blanqueador utilizado en esta técnica es peróxido de carbamida o peróxido de hidrógeno en diferentes concentraciones, la terapia es aplicada durante las noches y se obtiene el blanqueamiento simultáneo de la superficie externa y la interna del diente al cabo de 3 o 4 días⁷⁶.

Cuando se realiza el blanqueamiento en dientes no vitales es necesario eliminar todo el material restaurador de la cámara pulpar, debemos asegurarnos que todos los cuernos pulpares y otras áreas que contengan tejido pulpar este adecuadamente expuesta y limpia. Se debe desobturar el conducto hasta un nivel por debajo del margen gingival vestibular, posteriormente se debe sellar la entrada del conducto radicular con una barrera protectora

de cemento de fosfato de zinc, policarboxilato de zinc o cemento de vidrio ionómero que tenga como mínimo 2 mm de espesor, la cual se coloca para evitar que el agente blanqueador difunda por los túbulos dentinarios hasta la superficie externa del diente ⁸⁸.

1.2.2.2. Técnica Termocatalítica

La técnica termocatalítica para el blanqueamiento en dientes no vitales fue descrita por Stewart⁸⁹ en 1965, esta técnica consiste en la colocación de un agente químico oxidante dentro de la cámara pulpar y la aplicación de calor sobre la superficie vestibular del diente con un instrumento caliente o una lámpara que genere calor durante 30 minutos.

El calor potencia la acción del peróxido de hidrógeno^{33,52}, debido a que produce una catálisis que ocasiona la ruptura y la disgregación del agente blanqueador convirtiéndolo en una sustancia inestable, los componentes se oxidan y se produce una energía en la solución blanqueadora que causa la expansión y difusión efectiva del agente blanqueador dentro de los túbulos dentinarios^{68,86}, de ésta manera se logra el blanqueamiento efectivo de los diente en un menor tiempo^{33,52}.

En la actualidad el agente químico oxidante que se usa con más frecuencia en la técnica termocatalítica es el peróxido de

hidrógeno al 30% o 35%^{33,52}. La técnica termocatalítica es el tratamiento alternativo usado en la consulta odontológica para el blanqueamiento de dientes no vitales.

En ésta técnica debemos colocar una crema protectora sobre los tejidos gingivales circundantes y aislar el diente con un dique de goma y ligadura de hilo dental. Si utilizamos una lámpara de calor debemos evitar el uso de grapas metálicas, debido a que se pueden calentar la grapa y provocar dolor al paciente. El paciente y el operador deben usar lentes para proteger los ojos²⁸.

Al igual que la técnica ambulatoria debemos sellar el conducto radicular a nivel de la unión cemento esmalte con una capa de 2mm de espesor de policarboxilato de zinc, fosfato de zinc o cemento de vidrio ionómero para evitar que el agente blanqueador difunda hasta el tejido periodontal⁸⁸.

En la técnica termocatalítica debemos colocar entre cada sesión de blanqueamiento dentro de la cámara pulpar un algodón embebido con agente blanqueador y sellar la cámara con un cemento provisional²⁸.

1.3. Agentes blanqueadores

1.3.1. Química de los agentes blanqueadores

1.3.1.1. Composición de los agentes blanqueadores

Los agentes blanqueadores de uso más frecuente en la terapia de blanqueamiento de dientes vitales y no vitales es el perborato sódico y las soluciones de peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida en diferentes concentraciones^{33,76}.

1) Perborato sódico

El perborato sódico es un agente blanqueador que se presenta usualmente en forma de polvo, contiene aproximadamente un 95% de perborato y libera 9,9% de oxígeno disponible²⁸. Existen tres tipos de perborato sódico que son: el monohidrato (MH) que posee 16,0% de oxígeno activo el trihidrato (TRH) que contiene 11,8% de oxígeno activo y el tetrahidrato (TH) que posee 10,4% de oxígeno activo, la cantidad de oxígeno activo determinará la eficacia del agente blanqueador durante la terapia⁵⁶.

El perborato sódico es un agente blanqueador estable cuando se encuentra en un estado de deshidratación, sin embargo, cuando el perborato sódico hace contacto con agua caliente, aire y ácido se descompone en metaborato sódico, peróxido de hidrógeno y oxígeno naciente^{10,28}.

La manipulación del perborato sódico se realiza con mayor facilidad y seguridad que las soluciones concentradas de peróxido de hidrógeno, es por esta razón que se recomienda como material de elección en la mayoría de los procedimientos de blanqueamiento intracoronario. Cuando el perborato sódico se mezcla con peróxido de hidrógeno en altas concentraciones se produce una sinergia entre ambos productos obteniendo como resultado que el perborato sódico tenga un efecto más potente²⁸.

2) Peróxido de hidrógeno

El peróxido de hidrógeno es un agente blanqueador que al entrar en contacto con una solución acuosa se descompone en agua y oxígeno²⁸.

3) Peróxido de carbamida

El peróxido de carbamida o carbonamida es un peróxido de hidrógeno en estado sólido, químicamente es un compuesto más estable que el peróxido de hidrógeno en estado líquido⁵. El peróxido de carbamida es un derivado bifuncional del ácido carbónico, en presencia de una solución acuosa se descompone en agua, oxígeno, urea, dióxido de carbono y amoníaco²⁸.

Los agentes blanqueadores que se presentan en forma de gel contienen además del peróxido de hidrógeno o peróxido de

carbamida los siguientes componentes:

a) Carbopol

El carbopol (carboxipolimetileno) es un agente aglutinante basado en un polímero de conexión cruzada sintético de ácido poliacrílico, es soluble en agua y forma parte de algunos agente blanqueadores. El carbopol favorece la incorporación de un agente neutralizante como la trolamina para disminuir el pH del agente blanqueador^{28,49,76}.

El carbopol produce un aumento de la viscosidad del agente blanqueador que permite una mejor adhesión al diente, debido a su naturaleza tixotrópica hace que se retenga mejor el gel en la cubeta^{75,92}. El aumento de la viscosidad evita que la saliva altere el ingrediente activo (peróxido de hidrógeno) produciendo resultados más eficaces²⁸. Este agente aglutinante permiten que el oxígeno se libere lentamente^{73,90}, se requiere aproximadamente 2 o 3 horas para que se complete la máxima liberación del oxígeno permitiendo que el agente blanqueador que se encuentra en contacto con los dientes permanezca activo por un período de 10 horas²⁸.

b) Urea

La urea se descompone de forma espontánea o a través del metabolismo de las bacterias en amoníaco y dióxido de carbono. La

urea como compuesto químico se añade a estos geles para estabilizar el peróxido de hidrógeno y para producir la elevación del pH del agente blanqueador²⁸.

c) Vehículo

La glicerina es un líquido dulce que es usado como vehículo en el agente blanqueador, este vehículo produce un aumento en la viscosidad del agente y facilita su manipulación. La glicerina produce deshidratación de la estructura dentaria^{28,49}. También puede absorber agua y en alta concentraciones produce deshidratación e irritación de la piel y de la membrana de la mucosa⁴⁹.

Los sistemas de blanqueamiento que tienen como ingrediente activo el peróxido de carbamida poseen un vehículo anhídrido (glicol) que hace que el blanqueamiento de los dientes sea más lento y se necesiten tiempos más prolongados de la terapia de blanqueamiento para obtener buenos resultados, cuando se utiliza peróxido de carbamida es muy probable que se produzca la deshidratación del diente por su vehículo anhídrido. Los sistemas de blanqueamiento de peróxido de hidrógeno poseen un vehículo acuoso donde existe menos posibilidades que ocurra la deshidratación del diente²⁸.

d) Conservantes

Las soluciones blanqueadoras poseen sustancias que funcionan como conservantes tales como: la citroxaina, el ácido fosfórico, el ácido cítrico o el estaño sódico. Estas soluciones ácidas proporcionan a los agentes blanqueadores un pH ácido moderado que brinda mayor estabilidad y durabilidad a los agentes blanqueadores²⁸.

e) Caroteno

Algunos agentes blanqueadores de uso en el consultorio poseen caroteno en su contenido. El caroteno es una sustancia capaz de absorber la luz y producir calor, pequeña cantidad de caroteno (trans-B-caroteno) contenidas en el agente blanqueador puede absorber la luz ultravioleta y la luz visible (UV-VIS) produciendo la activación del agente blanqueador que esta en contacto con el diente³.

1.3.1.2. Concentración de los agentes blanqueadores

1) Peróxido de hidrógeno

El peróxido de hidrógeno se presenta en formulaciones de 1% al 10%^{5,34,49} así como del 30%, 35% y 70%¹⁸. En el blanqueamiento de dientes vitales y no vitales en el consultorio se utiliza el peróxido de hidrogeno al 30%, también se puede utilizar combinado con el perborato sódico en el blanqueamiento de

dientes no vitales³⁴.

2) Peróxido de carbamida

En la terapia de blanqueamiento dental el peróxido de carbamida se formula en diferentes concentraciones al 5%, 10%, 15%, 16%, 20%, 22% y 35%^{5,49,54,97}. Haywood *et al.*³⁹ señalan que son varias las investigaciones que demuestran que la concentración de peróxido de carbamida al 10% es más segura y efectiva.

El uso de peróxido de carbamida en concentraciones mayores al 10% permite obtener resultados más rápidos en la terapia de blanqueamiento^{28,50}, sin embargo Haywood *et al.*³⁹ refieren que el uso de altas concentraciones de peróxido de carbamida produce mayores efectos adversos como la sensibilidad dentinaria y la irritación gingival, de igual manera Haywood *et al.*³⁷ y Cimilla y Pameijer¹¹ observaron cambios más significativos en el cristal de hidróxiapatita y superficie del esmalte cuando se utiliza altas concentraciones.

Cuando se utiliza peróxido de carbamida al 16% se obtiene el blanqueamiento del diente en un tiempo más corto que si utilizamos peróxido de carbamida al 5% o 10%, sin embargo Greenwall²⁸, Leonard *et al.*⁵⁰ y Matis *et al.*⁵⁴ han observado que al cabo de 3 semanas de la terapia se obtienen los mismos resultados del

blanqueamiento del diente si se usa peróxido de carbamida al 5%, 10% o al 16%.

El peróxido de carbamida al 10% se descompone en una solución de peróxido de hidrógeno al 3,35%^{14,34}, el peróxido de carbamida al 15% emite una solución de peróxido de hidrógeno al 5,4%^{14,18}, todas estas presentaciones son utilizadas en el blanqueamiento ambulatorio. Existen otras presentaciones de peróxido de carbamida al 35% que se disocian en 10% de peróxido de hidrógeno que se usan únicamente en el blanqueamiento de dientes vitales³⁴ y de dientes no vitales en el consultorio odontológico⁵.

1.3.1.3. pH de los agentes blanqueadores

Los diferentes agentes blanqueadores poseen niveles de pH que varían entre sí. Price *et al.*⁷¹ señalan que el nivel de pH del agente blanqueador guarda relación con la concentración que presenta el producto. Los autores⁷¹ en su estudio determinaron que mientras mayor es la concentración del peróxido de hidrógeno menor es el pH del agente blanqueador.

Chng *et al.*¹⁶ observaron que los agentes blanqueadores poseen niveles de pH diferentes. El peróxido de hidrógeno al 30% tiene un pH de 1,7; el perborato sódico mezclado con peróxido de

hidrógeno al 30% tiene un pH de 6,5 y el perborato sódico mezclado con agua destilada tiene un pH de 9,6.

Orban⁶⁵ determinó que la mezcla de peróxido de hidrógeno con perborato sódico posee un pH ácido entre 1,5 y 2,5. El peróxido de hidrógeno es una solución inestable que en presencia de un pH ácido se convierte en una solución estable, permitiéndole al agente blanqueador, que está en contacto con el diente, tener mayor tiempo de vida útil^{20,63}.

Rotstein *et al.*⁷⁷ determinaron que el pH ácido del peróxido de hidrógeno mezclado con perborato sódico sufre un incremento del pH luego de 14 días de colocado dentro de la cámara pulpar, éste incremento se debe a la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno.

Leonard *et al.*⁴⁷ señalaron que las soluciones de peróxido de carbamida al 10% poseen un pH ácido de 4,7. Al usar un agente blanqueador con pH ácido con altas concentración es posible que suceda una desmineralización del esmalte.

Lopes *et al.*⁵¹ refieren que el agente blanqueador que contiene peróxido de hidrógeno al 3% más carbapol posee un pH de 6,4 y el agente blanqueador que contiene peróxido de

carbamida al 10% posee un pH de 6, ambos agentes blanqueadores tienen el mismo porcentaje de ingrediente activo y producen una reducción en la microdureza del esmalte durante la terapia de blanqueamiento.

El pH de los agentes blanqueadores guarda relación con varios de los factores que pueden producir efectos sobre la estructura dentaria¹⁶. El pH ácido o alcalino del peróxido de hidrógeno y el perborato sódico producen cambios en las propiedades físicas, químicas⁵⁹ y biomecánicas de la dentina¹⁶. Si el agente blanqueador posee un pH ácido va a producir cambios en el contenido mineral de la estructura dentaria¹⁷.

Frysh *et al.*²⁰ demostraron que se obtienen resultados más efectivos en el blanqueamiento de los diente cuando se usa peróxido de hidrógeno con pH alcalinos que cuando se usa pH ácidos. El uso de agentes blanqueadores con pH alcalinos permite que exista mayor rango de disociación de los radicales del peróxido, obteniendo como resultado que el blanqueamiento del diente sea, aproximadamente, 2,7 veces mayor que cuando se utiliza agentes blanqueadores con pH ácidos de 4,4.

La terapia de blanqueamiento realizada con peróxido de hidrógeno que posee un pH alcalino produce resultados

satisfactorios en un período corto de tiempo, reduce la probabilidad de producir daños sobre los tejidos duros y blandos del diente debido a que el poder de penetración del peróxido dentro de la pulpa dental es menor cuando se usa pH alcalinos que cuando se usan pH ácidos²⁰. El inconveniente que se presenta con la solución del peróxido de hidrógeno con pH alcalinos es la inestabilidad del producto que limita el tiempo de vida útil del agente blanqueador¹⁶.

1.3.2. Mecanismo de acción de los agentes blanqueadores

El mecanismo de acción del agente blanqueador no es del todo conocido^{27,83}, pareciera que los oxidantes del agente blanqueador liberan parte de la materia orgánica pigmentada que no esta adherida al diente^{33,79}. Muchos son los investigadores^{18,27,33,75,81} que opinan que se produce una reacción de oxidación. La reacción de oxidación ocurre cuando el peróxido de hidrógeno debido a su bajo peso molecular difunde a través de la sustancia interprismática del esmalte y los túbulos dentinarios de la dentina produciendo la oxigenación²⁸ y la apertura de los anillos de carbón de la molécula que pigmenta el diente, consiguiéndose de esta manera el blanqueamiento del mismo^{18,75,82}.

Acosta *et al.*¹ y Mangani *et al.*⁵³ afirman que las pigmentaciones extrínsecas de la estructura dentaria que

ocasionan los cambios de color son generadas por la aposición directa sobre la superficie del diente de las taninas provenientes de las bebidas con colorantes tales como el té, el café y las bebidas carbonatas.

Las taninas están compuestas por polifenoles, tales como las catequizas y las leucoantocianinas estos compuestos poseen en su estructura química dobles enlaces conjugados de átomos de carbono,^{1,53} que a su vez interactúan con el diente mediante un mecanismo de intercambio iónico. El mecanismo de intercambio iónico permite mantener las moléculas que pigmentan el diente (taninas) firmemente adheridas al mismo¹.

El agente blanqueador produce el blanqueamiento del diente a través de la descomposición del peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno, durante la reacción química se produce la liberación de radicales libres hidroxilo ($\text{OH}^\cdot$). Los radicales libres dentro de la estructura dentaria se unen a la molécula de pigmento que posee los dobles enlaces de átomos de carbono produciendo la ruptura de los dobles enlaces, de esa manera la molécula grande de pigmento se convierte en una molécula pequeña de enlaces simples²⁶. La liberación del oxígeno producto de la descomposición del peróxido origina un efecto de efervescencia que separa del diente las molécula pequeña de enlaces simples⁵³.

Goldstein y Kiremidjian-Schumacher²⁷ afirman que el mecanismo de acción del blanqueamiento es una reacción de oxidación donde el diente pigmentado realiza una donación de electrones hacia el agente blanqueador para que se produzca la reacción de oxidación.

Al conocer la química natural del peróxido de hidrógeno se puede entender cual es el procedimiento básico que puede ocurrir durante la terapia de blanqueamiento⁸¹.

La química del peróxido de hidrógeno se basa en la habilidad que tiene para producir agua y radicales libres con ausencia de un electrón, tales como el hidroperoxilo ($\text{HO}_2^\cdot$) y el hidroxilo ($\text{OH}^\cdot$), la ausencia de un electrón permite que los radicales sean altamente reactivos. Estos radicales libres se caracterizan por ser extremadamente electrofílicos, hidrofílicos e inestables, para que los radicales libres puedan lograr su estabilidad atacan moléculas orgánicas pigmentadas que son altamente conjugadas, desordenan la conjugación de electrones y cambian la absorción de la energía de la molécula causante de la pigmentación. En el momento que los radicales libres obtienen la estabilidad que necesitan se produce una reacción de oxidación y reducción que hace que las moléculas orgánicas que producen las pigmentaciones oscuras en el diente se transforman en moléculas sencillas y brillantes ^{26,59,83}.

En el caso del agente blanqueador el peróxido de carbamida al 10%, al entrar en contacto con saliva, fluidos orales y soluciones acuosas se descompone en una solución de peróxido de hidrógeno al 3,35% y de urea al 6,65%^{18,26,28,37}. Las soluciones de peróxido de carbamida al 15% se disocian en peróxido de hidrógeno al 5,4% y urea al 9,6% y las soluciones de peróxido de carbamida al 20% emiten peróxido de hidrógeno al 7% y urea al 13%^{18,28}. La urea es degradada en amoníaco y dióxido de carbono, el peróxido de hidrógeno por su naturaleza inestable se descompone fácilmente en agua y oxígeno, las moléculas de oxígeno penetra en los poros del esmalte y la dentina actuando sobre los pigmentos para obtener el blanqueamiento del diente^{24,26,28,37}.

2. EFECTO DE LOS AGENTES BLANQUEADORES

2.1. Efecto de los agentes blanqueadores sobre los tejidos duros del diente.

2.1.1.Desmineralización del esmalte dental y la dentina.

La terapia de blanqueamiento dental tiene una alta demanda por parte de los pacientes y los odontólogos, debido a que se considera una técnica efectiva y conservadora de la estructura dentaria⁵⁷. Sin embargo, el efecto del blanqueamiento dental sobre la estructura dentaria no está completamente esclarecido^{48,81}.

Leonard *et al.*⁴⁷ señalan que el pH crítico donde se produce

desmineralización de la estructura dentaria es de 5,5 si durante la terapia de blanqueamiento se utilizan soluciones con un pH más bajo de 5,2 es posible que se produzca la desmineralización del esmalte.

Perdigao *et al.*⁶⁸, Potocnik *et al.*⁶⁹ y Rotstein *et al.*⁷⁶ realizaron estudios donde pudieron observar que el uso de agentes blanqueadores causan alteración en los niveles de calcio, fósforo y potasio en los tejidos duros del diente (esmalte, dentina y cemento), los autores^{68,69,76} señalan que a nivel del esmalte la relación calcio-fósforo presente en el cristal de hidróxiapatita se encuentra alterada. Probablemente la concentración del peróxido de hidrógeno puede ser el responsable de los daños ocasionados en los cristales de hidróxiapatita.⁹⁸ La disminución de la relación calcio-fósforo se observa más marcada en la dentina y el cemento que a nivel del esmalte, probablemente se debe a la relación entre los componentes orgánicos e inorgánicos de éstos tejidos.

McCracken y Haywood⁵⁶ en un estudio *in vitro* demostraron que la estructura dentaria en contacto con el peróxido de carbamida al 10% durante un período de 6 horas produce una ligera pérdida de calcio similar a la que se obtiene cuando el diente está en contacto con una bebida carbonatada durante 2,5 minutos.

Zalkind *et al.*¹⁰⁰ clasificaron los cambios morfológicos que se pueden producir sobre el esmalte, dentina y cemento durante la terapia de blanqueamiento en: leves, moderados y severos. El uso del peróxido de hidrógeno al 35% produce cambios severos como el aplanamiento y porosidades en la superficie, el perborato sódico produce cambios leves y el peróxido de carbamida al 10% no evidencia cambios en el esmalte. En la dentina el peróxido de hidrógeno al 35% y el peróxido de carbamida al 10% causa aplanamiento o adelgazamiento de la estructura y la apariencia de los tejidos es similar a la que se obtiene en la superficie grabada con ácido fosfórico.

Leonard *et al.*⁴⁸ utilizaron el microscopio electrónico de barrido con una magnificación de 200 X hasta 2000 X de aumento y pudo evidenciar que el uso de peróxido de carbamida al 10% durante 14 días produjo mínimos efectos adversos sobre la morfología del diente.

McGuckin *et al.*⁵⁷ evaluaron en el microscopio electrónico la superficie de dientes tratados durante 30 días con peróxido de hidrógeno al 30% y peróxido de carbamida al 10% se pudo evidenciar en la topografía del esmalte la presencia de ondulaciones, depresiones bien marcadas con diferentes grados de profundidades.

Bitter por su parte señala la presencia de cambios significativos en la superficie del esmalte cuando los dientes son sometidos a terapia de blanqueamiento con peróxido de carbamida al 16% y al 35%, se observó en el microscopio electrónico la pérdida de la capa aprismática, así como la exposición y la desmineralización de los prismas del esmalte y la exposición de la dentina ⁴⁸.

Türkün *et al.*⁹⁴ observaron en su estudio que durante la terapia de blanqueamiento el esmalte tratado con peróxido de carbamida al 10% con pH diferentes, uno con un pH de 5,5 Colgate Platinum (Colgate Oral Pharmaceuticals Inc, Canton, Massachussets, USA) durante 28 horas y otro con un pH de 6,8 Starbrite (Dentramar, Waalwijk, The Netherlands) durante un período de 112 horas presentron alteraciones transitorias en su superficie, tales como un aumento en la porosidad y erosiones que desaparecen una vez terminada la terapia de blanqueamiento.

Goldberg *et al.*²⁵ comprobaron que el esmalte sometido a la acción de una solución de urea produce destrucción de los prismas a lo largo de los periquematíes, el ataque de la urea es directamente en el área interprismática, se produce la destrucción del prisma probablemente por la diferencia que existe entre la matriz orgánica y los minerales dentro del área interprismática.

Bitter y Sanders⁶ comprobaron en el microscopio electrónico de barrido que el esmalte de dientes blanqueados con peróxido de carbamida al 10% y al 35% con intervalos de tiempo en la aplicación de la terapia de 1, 5, 15 y 40 horas producen diferentes grados de alteraciones en el esmalte, que se inicia con un aumento en las porosidades del esmalte durante las primeras cinco horas (gráfico 5 y 6), se evidencia la apertura de los prismas del esmalte a las 15 horas (gráfico 7) y por ultimo a las 40 horas se forman poros y fisuras profundas alrededor de los prismas del esmalte (gráfico 8).

Oltus y Gürkan⁶⁴ demostraron en su estudio *in vitro* que el uso de peróxido de carbamida al 35% aplicado por un período de 30 minutos diarios durante 4 días causaban cambios en la estructura del esmalte que altera la difracción de los rayos x y la absorción de rayos infrarrojos por parte del diente.

Algunos autores^{51,76} refieren que la disminución del contenido mineral puede producir alteraciones en la microdureza del esmalte y la dentina. Sin embargo, cuando la saliva saturada con iones de calcio y de fósforo entra en contacto con el diente blanqueado, se produce una remineralización de la estructura que permite que no exista una reducción de la microdureza del esmalte.⁵¹

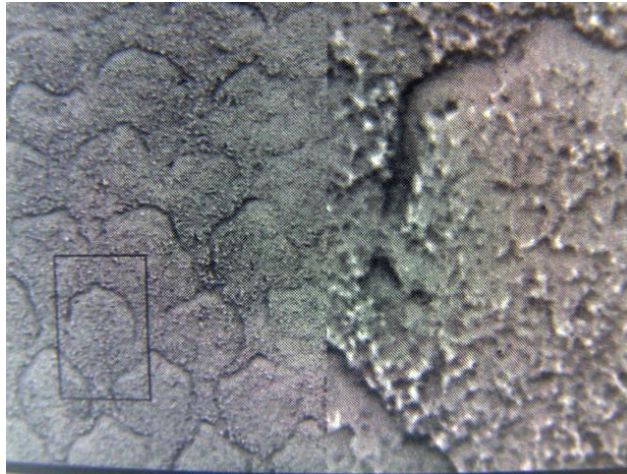


Gráfico 5. Fotografía al MEB esmalte expuesto durante 1 hora con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000 X derecha magnificación 10.000 X
Bitter y Sanders, 1993

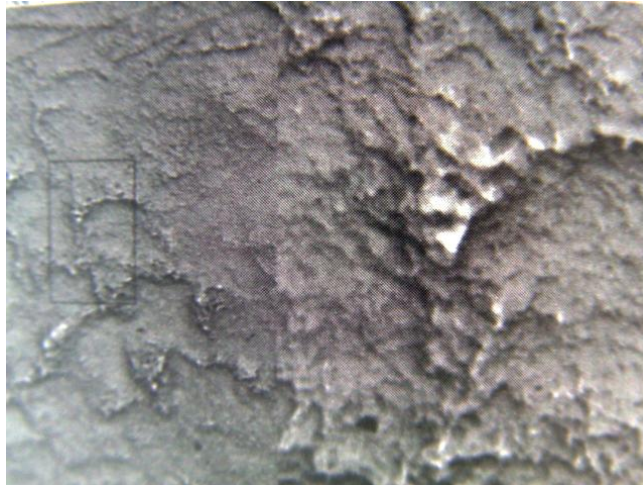


Gráfico 6. Fotografía al MEB esmalte expuesto durante 5 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000X. derecha magnificación 10.000 X.
Tomado de Bitter y Sanders, 1993



Gráfico 7. Fotografía al MEB esmalte expuesto durante 15 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000X. derecha magnificación 10.000 X.
Tomado de Bitter y Sanders, 1993

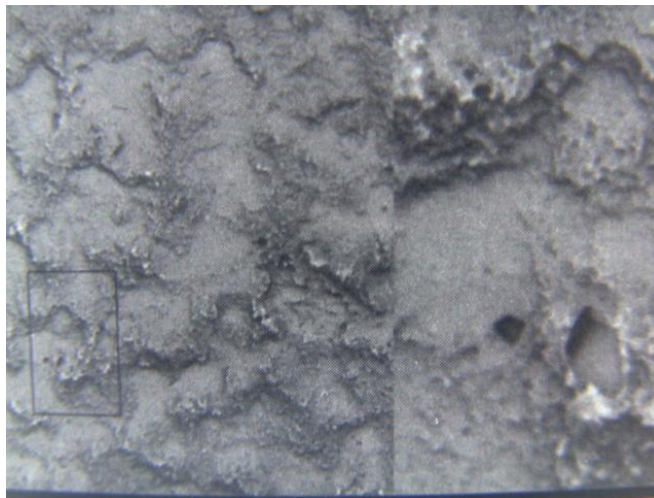


Gráfico 8. Fotografía al MEB esmalte expuesto durante 40 horas con peróxido de carbamida al 10%. Izquierda magnificación 2.000X. derecha magnificación 10.000 X.
Tomado de Bitter y Sanders, 1993

Moreira *et al.*⁵⁹ determinaron en un estudio *in vitro* que el uso del peróxido de carbamida al 10% en la terapia de blanqueamiento disminuye la microdureza de la dentina. Sin embargo, una vez que han pasado 14 días de concluido el tratamiento se produce una remineralización del tejido recobrando la microdureza original.

Durante la descomposición del peróxido de hidrógeno se produce la liberación de radicales libres que potencialmente reaccionan con otras estructuras orgánicas del diente y pueden producir la ruptura de la matriz orgánica del esmalte. En los dientes tratados con peróxido de carbamida al 10% se ha observado la formación de grietas largas sobre el esmalte que tienen como resultado el agotamiento de la capacidad de absorción de la energía y por lo tanto se reduce la resistencia a la fractura del esmalte del diente blanqueado. Pareciera ser que el espacio interprismático es la vía en donde existe menor resistencia y a través del cual se produce la propagación de la grieta o líneas de fracturas que atraviesan directamente el cristal del hidroxipatita⁹⁴

La habilidad del esmalte de resistir la propagación de las grietas se encuentra en estrecha relación con la integridad de la estructura cristalina que se ve degradada por el proceso químico del blanqueamiento⁸³.

Rotstein *et al.*⁷⁸ señalan que los agentes blanqueadores en altas concentraciones como el peróxido de hidrógeno al 30%, causan alteraciones en la estructura química del cemento y la dentina. Los agentes blanqueadores cambian la relación existente entre los componentes orgánicos e inorgánicos de los tejidos duros del diente, produciendo un incremento de la solubilidad en el tejido haciéndolos más susceptible a la resorción radicular.

A pesar de los resultados obtenidos en los estudios mencionados anteriormente, numerosos investigadores^{1,37,38,51,64,94} coinciden en que la terapia de blanqueamiento no produce cambios significativos en los tejidos duros del diente. Haywood *et al.*³⁸ observaron al microscopio electrónico de barrido el esmalte de un diente que ha sido tratado con peróxido de carbamida al 10% y determinaron que no se producen cambios significativos en el mismo.

Oltus y Gürgan⁶⁴ determinaron en un estudio *in vitro* que durante la terapia de blanqueamiento con peróxido de carbamida al 10% y 16% aplicado por un período de 8 horas diarias durante 6 semanas no se presentan cambios en la superficie del esmalte, por tal motivo ellos recomiendan que durante la terapia de blanqueamiento se usen agentes blanqueadores en bajas concentraciones que no causen daño a la estructura dentaria.

Haywood *et al.*³⁷ realizaron un estudio comparativo de los cambios que se producen en diente durante la aplicación del ácido fosfórico al 37% versus los cambios producido durante la terapia de blanqueamiento con varias soluciones de peróxido de carbamida al 10% que poseen diferentes niveles de pH (bajo, moderado y alto), así como la utilización de peróxido de hidrógeno al 1,5% con pH bajo, ellos obtuvieron como resultado que los agentes blanqueadores no producen cambios significativos en la morfología del esmalte cuando se comparan con los efectos que produce el ácido fosforito al 37%.

Acosta *et al.*¹ evaluaron y compararon las alteraciones morfológica presentes en el esmalte, cuando se aplica peróxido de carbamida al 10% (pH 6), peróxido de hidrógeno al 30% (pH 8 y pH 2) y ácido fosfórico al 37% (pH 1) y pudieron observar que las alteraciones morfológicas son mucho más leves en el esmalte blanqueado que en el esmalte grabado con ácido fosfórico.

Bitter y Sanders⁶ señalan que el grado de alteración que se produce en el esmalte luego de ser aplicada la terapia de blanqueamiento guarda una estrecha relación con el tipo, la cantidad, la frecuencia y el tiempo de exposición del agente blanqueador sobre la estructura dentaria.

2.1.2. Desnaturalización de las proteínas del esmalte y la dentina

Algunos autores^{25,60,78} han referido en la literatura que durante la terapia de blanqueamiento se puede producir la desnaturalización de las proteínas presentes en el esmalte, la dentina y el cemento.

Rotstein *et al.*⁷⁸ realizaron un estudio en el que observaron que el uso de agentes blanqueadores en altas concentraciones como el peróxido de hidrógeno al 30% y la mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% con perborato sódico al 2% por tiempos prolongados de 24 y 72 horas, producen una oxidación de las proteínas de la dentina y el cemento obteniendo como resultado un incremento del material inorgánico.

Goldberg *et al.*²⁵ señalan que cuando el peróxido de carbamida entra en contacto con la estructura dentaria se descompone en peróxido de hidrógeno y en urea. La urea es una sustancia que produce disociación y destrucción de las proteínas del esmalte.

Nainar y Clarkson⁶⁰ observaron en su estudio que la urea puede ser capaz de remover las proteínas presentes en los espacios intercristalinos del esmalte, durante la desproteinización algunos elementos minerales asociados con las proteínas del

esmalte son removidos tales como el calcio y el fósforo.

2.1.3. Resorción radicular cervical externa

Harrington y Natkin³² en 1979, fueron los primeros autores que describieron la presencia de resorciones radiculares cervicales en dientes no vitales tratados con la terapia de blanqueamiento termocatalítica, en su estudio observaron que todos los dientes a los que se les realizó terapia de blanqueamiento presentaban varias características en común como son: los dientes sufrieron traumatismos en una edad temprana (11 y 15 años), posteriormente fueron tratados endodóncicamente y blanqueados con agentes blanqueadores cáusticos, como el peróxido de hidrógeno al 30% mezclado con perborato sódico y activados con calor. Con el paso de los años se pudo observar radiográficamente la presencia de resorciones en el tercio cervical de la raíz en la cara mesial y distal del diente.

El mecanismo mediante el cual se producen las resorciones cervicales en los dientes no vitales que se les realiza terapia de blanqueamiento no está completamente establecido, se han propuesto varias hipótesis para explicar este fenómeno^{32,52}.

-Primera hipótesis: establece que existe una relación directa entre el traumatismo inicial a la que fue sometido el diente antes

de la terapia de blanqueamiento y la aparición de la resorción radicular cervical³².

-Segunda hipótesis: establece que el agente blanqueador se puede filtrar dentro del tejido gingival produciendo una injuria en los tejidos periodontales cervicales obteniendo como resultado una resorción inflamatoria del diente, es posible que el agente blanqueador se filtre dentro del surco gingival causando una inflamación en la adherencia epitelial y ulceraciones en el tejido gingival alrededor del diente^{32,76}.

-Tercera hipótesis: establece que el agente blanqueador se puede difundir desde la cámara pulpar hasta el tejido periodontal a través de los túbulos dentinarios que se ubican en el tercio cervical de la raíz, pudiendo entrar en contacto directo el agente blanqueador con el ligamento periodontal y desencadenarse la reacción inflamatoria^{39,45,70}.

-Cuarta hipótesis: señala que el calor aplicado al diente durante la terapia de blanqueamiento a través de la lámpara o instrumento caliente puede producir daño en el periodonto e iniciar el proceso de resorción radicular^{32,45}.

-Quinta hipótesis: explica que en los pacientes jóvenes a

nivel del tercio cervical de los dientes los túbulos dentinarios se caracterizan por tener un diámetro mayor, es probable que en esta zona exista una comunicación directa entre el conducto radicular y el ligamento periodontal, situación que aumenta la posibilidad que el agente blanqueador difunda a través de ellos y desencadenen la reacción inflamatoria³².

Montgomery⁵⁸ corrobora esta última hipótesis, en su estudio observó que los dientes de pacientes jóvenes que tienen túbulos dentinarios de mayor diámetro pueden presentar resorción radicular debido a que el agente blanqueador difunde a través de los túbulos abiertos hasta llegar al tejido periodontal produciendo la reacción inflamatoria que favorece la aparición de resorciones radiculares cervicales. En el tercio cervical los túbulos dentinarios tienen un recorrido en dirección coronaria desde la porción interna del conducto hacia la superficie externa de la raíz (gráfico 9), que favorece la penetración de el peróxido de hidrógeno hacia la unión cemento esmalte.

Existen tres tipos de resorciones radiculares asociadas a la terapia de blanqueamiento. Tipo I Fibrosis: se observa un infiltrado inflamatorio denso de células plasmáticas y macrófagos asociado con erosiones radiculares que se extienden más allá del cemento dentro de la dentina que resultan en grandes defectos morfológicos

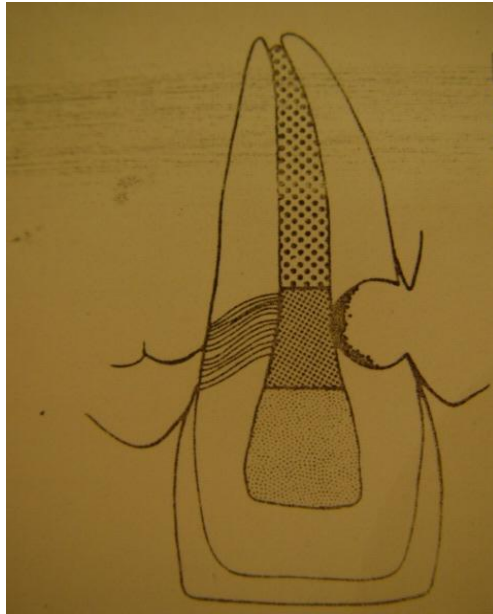


Gráfico 9. Dirección de los túbulos dentinarios en el tercio cervical de la raíz, son más coronales en la superficie externa de la raíz que en el sitio de origen en el conducto radicular. *Tomado de Montgomery, 1984*

de la raíz. Tipo II Vascularización: se caracteriza por la formación de tejido conectivo vascularizado con células inflamatorias, fibroblastos y ocasionalmente tejido de granulación, es probable observar cementoblastos a lo largo de la superficie resorbida. Tipo III Reparación: el defecto de la resorción se observa parcialmente o completamente relleno de una matriz de cemento reparador que se

caracteriza por presentar numerosas fibras de Sharpey en su interior, el cemento reparador se distingue de la capa de cemento intacto por el denso paquete de laminillas orientadas paralelamente a la superficie radicular⁷⁷ .

Por otra parte, se han realizado estudios para observar como se interrelacionan el cemento, el esmalte y la dentina a nivel de la unión cemento esmalte. Akai *et al.*³ realizaron un estudio donde pudieron observar en el microscopio electrónico de barrido la ultraestructura de la unión cemento esmalte, ellos determinaron que en el 10% de los dientes existe una brecha entre el esmalte y el cemento que deja expuesta la dentina.

Neuvald y Consolaro⁶¹ observaron la unión cemento esmalte de diferentes dientes (incisivos, laterales, caninos, premolares y molares) en el microscopio óptico y en el microscopio electrónico. En el microscopio óptico describieron cuatro tipos de interrelación entre el cemento y el esmalte:

- 1.- El cemento solapa al esmalte (es más frecuente).
- 2.- El esmalte solapa al cemento.
- 3.- El esmalte y el cemento se encuentra borde a borde.
- 4.- Entre el esmalte y el cemento se encuentra una brecha que expone la dentina.

En el microscopio electrónico observaron tres clases de interrelación cemento esmalte:

1.- Se observa una banda más o menos continua de cemento que solapa al esmalte, de bordes irregulares y de apariencia rugosa (gráfico10).

2.- El esmalte y el cemento se encuentran borde a borde y el esmalte tiene una superficie lisa con periquematías que corren paralelos a la unión cemento esmalte (gráfico 11).

3.-El esmalte liso y el cemento rugoso se encuentran separados por una brecha de longitud inespecífica que expone la superficie de la dentina y los túbulos dentinarios (gráfico 12 y 13).

Butler señala que la exposición de la dentina a nivel de la unión cemento esmalte es una situación clínica que favorece el desarrollo del proceso inflamatorio focal que desencadena las resorciones radiculares cervicales en los dientes que son sometidos a terapia de blanqueamiento⁶¹.

Fuss *et al.*²¹ observaron en su estudio que los dientes que tienen en la unión cemento esmalte la dentina expuesta presentan un aumento significativo de la permeabilidad del peróxido de hidrógeno desde la cámara pulpar hasta los tejidos periodontales, debido a que el agente blanqueador produce una desnaturalización de la dentina que no esta protegida por el cemento radicular^{45,77}.

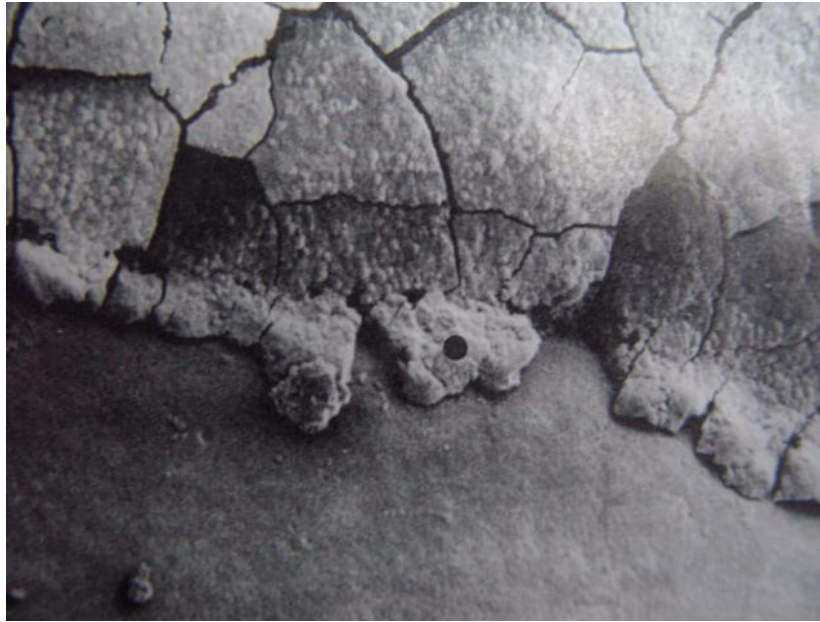


Gráfico 10. Fotografía al MEB de unión cemento esmalte. El cemento rugoso solapa al esmalte liso. *Tomado de Neuvald y Consolaro, 2000*

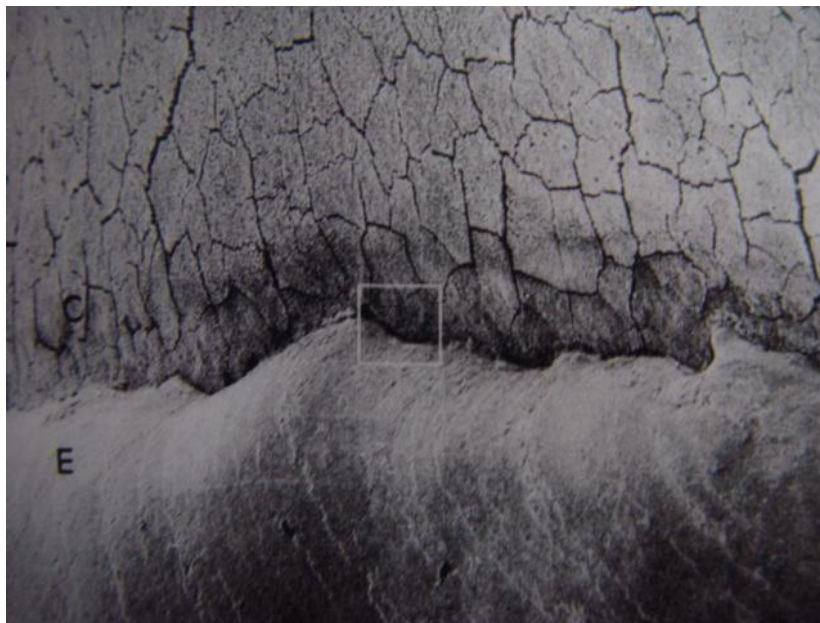


Gráfico 11. Fotografía al MEB de unión cemento esmalte. El cemento rugoso y el esmalte liso se encuentran borde a borde. *Tomado de Neuval y Consolaro, 2000.*

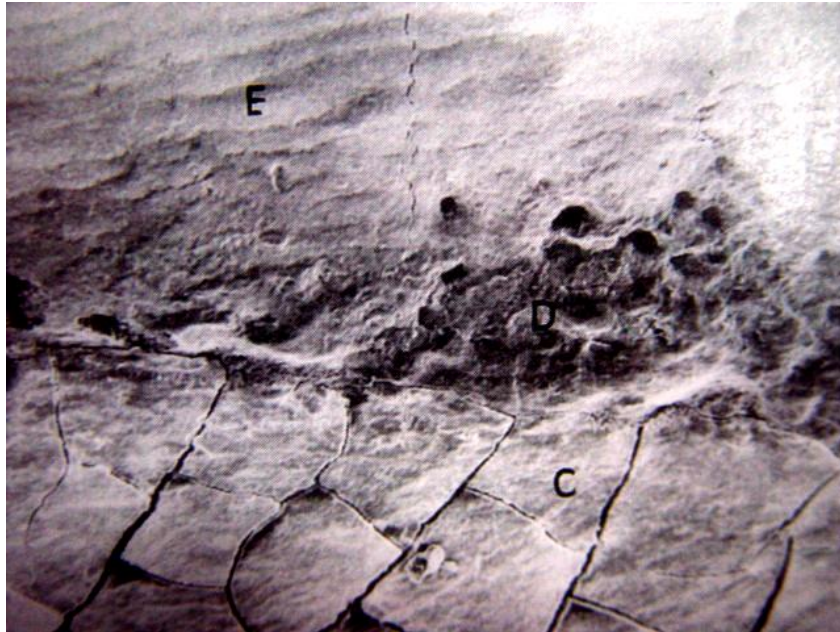


Gráfico 12. Fotografía al MEB de unión cemento esmalte. Brecha entre el cemento y el esmalte dejando expuesta la dentina. *Tomado de Neuvald y Consolaro, 2000*

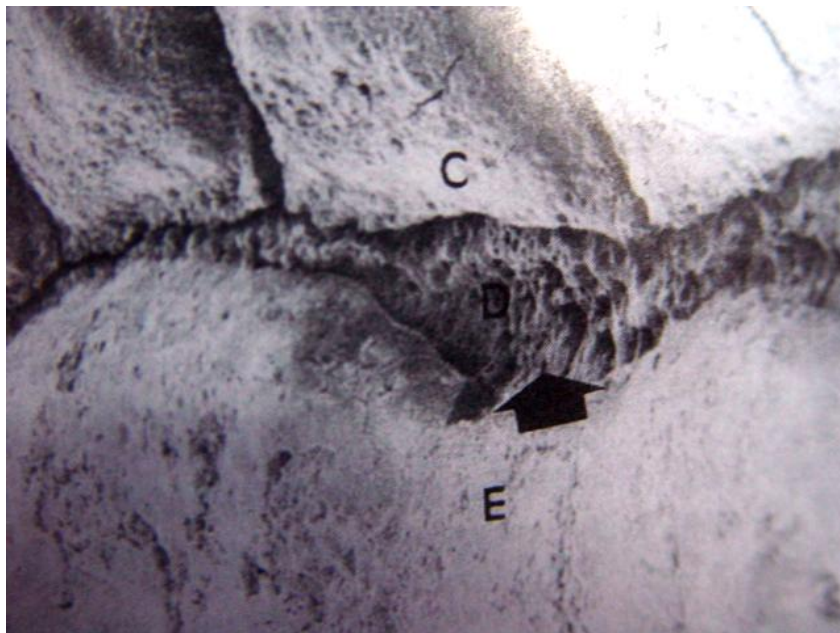


Gráfico 13. Fotografía al MEB de unión cemento esmalte. Brecha entre el cemento y el esmalte dejando expuesta la dentina. *Tomado de Neuvald y Consolaro, 2000*

Lado *et al.*⁴⁵ y Neuvald y Consolaro⁶¹ determinaron que la permeabilidad de la dentina y la integridad del cemento radicular son dos factores importantes que pueden favorecer la penetración del peróxido de hidrógeno al 30%.

El grado de permeabilidad de la dentina es uno de los factores que pueden favorecer el proceso de resorción que se presenta en el diente que ha sido blanqueado. El espesor de la dentina a nivel del tercio cervical, el diámetro de los túbulos dentinarios, la ausencia de la capa de cemento, la naturaleza y la temperatura del agente blanqueador determinan el grado de penetración del agente. La permeabilidad de la dentina en el tercio cervical es mayor que en el tercio apical⁷⁹ y se debe a que existe una estrecha relación con la organización estructural de los túbulos dentinarios y por el espesor de la dentina entre el conducto radicular y la superficie externa del diente en el tercio cervical^{52,61}.

Como se mencionó anteriormente, el principio biológico por el cual se da inicio el proceso de resorción no está completamente claro. Sin embargo, existen evidencias que sugieren que no solamente se produce como una respuesta directa del oxígeno y de los radicales libre sobre el sustrato, sino también por el sinergismo entre el biproducto de los iones disociados del peróxido de hidrógeno y los minerales presentes en la dentina⁶¹.

Algunos autores^{19,70,79} refieren que la resorciones radiculares asociadas a la terapia de blanqueamiento es provocada por la alta concentración del peróxido de hidrógeno y el pH ácido del agente blanqueador que estimula la función de los osteoclastos y polimorfonucleares.

Cuando el cemento radicular entra en contacto con el peróxido de hidrógeno al 30% y peróxido de carbamida al 10% se producen cambios en la composición química del tejido tales como: reducción significativa de los niveles de calcio, reducción de los niveles de sulfuros, reducción de la relación calcio-fósforo y aumento de los niveles de fósforos⁷⁶. Estos cambios en la composición química del cemento radicular se atribuyen a la alta concentración de componente orgánico del tejido,^{76,100} todas las preparaciones comerciales de peróxido de carbamida en diferentes concentraciones producen alteraciones en la morfología de la superficie del cemento¹⁰⁰.

Madison y Walton⁵² evaluaron la relación que existe entre la terapia de blanqueamiento en dientes no vitales y el inicio de la resorción radicular cervical y determinaron que el uso de peróxido de hidrógeno al 30% combinado con calor produce alteraciones en la composición química del cemento radicular y desencadena el proceso de resorción.

Los agentes blanqueadores como el peróxido de hidrógeno al 30% pueden penetrar y difundir a través de los túbulos dentinarios dando inicio a la reacción inflamatoria de los tejidos periodontales^{29,96}. Durante la terapia de blanqueamiento ambulatoria de dientes no vitales el agente blanqueador penetra la dentina hasta llegar a la superficie externa del diente⁶¹.

Kehoe⁴² demostró que en la superficie radicular externa del diente, disminuye los valores de pH cuando son sometido a terapias de blanqueamiento con una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% más perborato sódico, sin embargo cuando se coloca una mezcla de hidróxido de calcio dentro del conducto radicular al cabo de 11 días se produce un aumento del pH de la superficie radicular externa del diente.

Tronstad *et al.*⁹³ refieren que en el proceso de resorción cervical se puede presentar la pérdida del cemento radicular quedando la dentina y los túbulos dentinarios expuestos. La colocación del hidróxido de calcio dentro del conducto radicular puede detener el proceso de resorción radicular, el mecanismo por el cual esto ocurre se desconoce. Sin embargo, se ha observado que el hidróxido de calcio dentro del conducto radicular penetra en la dentina y difunde al tejido periodontal produciendo un aumento del pH en la periferia del tejido resorbido, que produce una

interferencia de la actividad osteoclástica y de la actividad de la fosfatasa alcalina²¹ induciendo a la reparación del tejido⁷⁷.

Sin embargo, Fuss *et al.*²¹ señalan en su estudio que los iones del hidróxido de calcio no pueden atravesar los túbulos dentinarios desde el conducto radicular hasta la superficie externa del diente por lo que no es posible que se produzca un medio alcalino en los tejido circundante a la zona resorbida del diente que permitan detener el proceso de resorción radicular.

Numerosos autores^{5,31,80,86} afirman que la colocación de una base que selle la entrada del conducto radicular a nivel de la unión cemento esmalte evita que el agente blanqueador penetre los tejidos periodontales. Rotstein *et al.*⁸⁰ observaron que si no se sella la entrada del conducto radicular con una base, el peróxido de hidrógeno difunde hacia los tejido periodontales aproximadamente en un 90%. Cuando se coloca una base de oxido de zinc eugenol, resina o cemento de vidrio ionómero con un espesor de 2mm se impide la penetración del agente blanqueador^{5,86}, a medida que el espesor de la base disminuye es mayor el poder de penetración del agente blanqueador, si la base tiene un espesor de 1mm el agente blanqueador penetra 7% a 13%, si el espesor es 0,5mm puede penetrar desde 40% hasta 60%.

Smith *et al.*⁸⁶ demostraron que la colocación de la base para sellar la entrada del conducto radicular debe seguir la forma de la unión cemento esmalte, existe una diferencia en la altura de la unión cemento esmalte entre la cara vestibular del diente y las caras proximales, en la cara vestibular la unión cemento esmalte se encuentra un poco más apical que la que se encuentra en la cara mesial y distal (gráfico14), por tal motivo la colocación de la base para sellar el conducto debe adoptar esta forma.

Si la base es colocada en su totalidad al nivel de la unión cemento esmalte de la cara vestibular, los túbulos dentinarios de la cara mesial y distal no quedan sellados y se puede producir la filtración del agente blanqueador hacia esa zona. Además, si la base es colocada a nivel de la unión cemento esmalte de las caras proximales existe la posibilidad que los túbulos dentinarios del tercio cervical de la cara vestibular queden sellados con la base, impidiendo que el agente blanqueador pueda difundir a través de ellos para producir el blanqueamiento del diente en esa zona⁸⁶.

En el blanqueamiento de dientes no vitales se utiliza la técnica del sondaje del nivel de la adherencia epitelial para obtener la ubicación clínica de la unión cemento esmalte de la cara vestibular, mesial, distal y palatino o lingual del diente a tratar, de esta manera podemos establecer la posición exacta en que debe

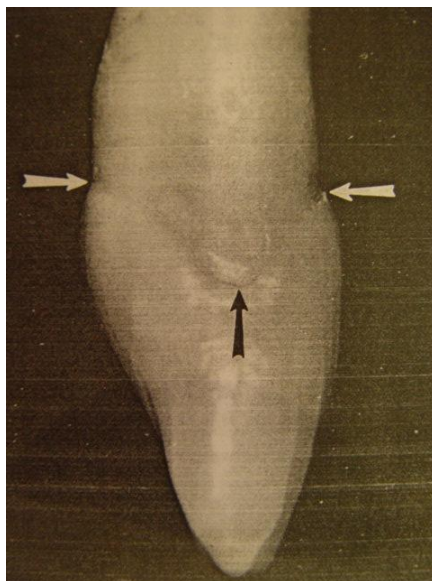


Gráfico 14. Nivel de la unión cemento esmalte en la cara vestibular, palatina y proximal.

Tomado de Steiner y West, 1994

quedar la barrea que va a sellar el conducto radicular⁸⁸. Para que la barrera intracoronaria pueda sellar todos los túbulos dentinarios es necesario que siga la forma, el contorno de la adherencia epitelial del diente (gráfico 15) y debe tener un espesor de 2mm^{5,88}

Hara y Pimenta³¹ y Weiger *et al.*⁹⁵ recomienda el uso de la mezcla de perborato sódico con agua en la terapia de blanqueamiento ambulatorio de dientes no vitales, porque reduce el riesgo de la aparición de resorciones radiculares cervicales externas y se obtiene resultados efectivos y seguros. Para evitar la aparición de resorciones radiculares cervicales externas es

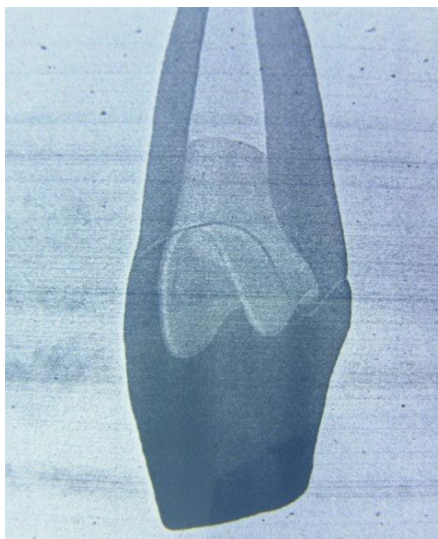


Gráfico 15. Forma de la barrera intracoronaria siguiendo el contorno de la adherencia epitelial. *Tomado de Steiner y West, 1994.*

necesario confeccionar una barrera intracoronaria que selle muy bien los túbulos dentinarios a nivel del tercio cervical.⁷⁶ Se debe evitar el uso de peróxido de hidrógeno al 30% y 35% en combinación con la técnica termocatalítica^{5,28}.

2.2. Efecto de los agentes blanqueadores sobre la pulpa dental

2.2.1. Sensibilidad dentinaria.

El agente blanqueador puede causar alteraciones a nivel pulpar dependiendo de las propiedades del material que se utilice y del diagnóstico pulpar del diente que va hacer sometido a terapia de blanqueamiento^{8,21}. Para reducir las complicaciones durante el

tratamiento es importante realizar una buena selección del caso, determinar si el diente a sufrido traumatismos, evaluar las condiciones periodontales y la vitalidad del diente, presencia de recesiones gingivales, exposición del cemento radicular, restauraciones defectuosas, presencia de caries y sensibilidad dentinaria previas del diente para evitar que se pueda exacerbar alguna lesión crónica que tenga el diente con la aplicación de la terapia de blanqueamiento^{23,49}.

La sensibilidad dentinaria durante la terapia de blanqueamiento resulta clínicamente impredecible, puede ser una sensibilidad leve que no requiere alterar el protocolo del tratamiento, como también puede ser una sensibilidad exagerada que requiera disminuir la frecuencia y la duración del tratamiento^{34,35,85,91}.

Haywood *et al.*³⁹ y Leonard *et al.*⁴⁹ señalan que la aparición de la sensibilidad dentinaria asociada a la terapia de blanqueamiento guarda relación con el pH del agente blanqueador, la concentración del ingrediente activo y con la frecuencia con que se aplica el producto sobre la estructura dentaria.

La concentración del agente blanqueador y el tiempo de exposición son dos condiciones que guardan estrecha relación con

el poder de penetración y difusión de las moléculas del agente blanqueador hacia el tejido pulpar²⁴.

Cohen y Chase¹² señala que la utilización de peróxido de hidrógeno al 35% y la aplicación local de calor en la técnica termocatalítica en dientes vitales produce una ligera sensibilidad al frío y dolor espontáneo intermitente en el 73% de los pacientes durante las primeras 24 horas, el 5% manifestó los síntomas a las 48 horas y el 22% no refirió dolor. La sensibilidad se debe al incremento de la presión intrapulpar producto de la aplicación del calor que trae como consecuencia un aumento de la penetración del peróxido de hidrógeno, vasodilatación e inflamación de la pulpa dental^{8,70}.

Acosta *et al.*¹ observaron en su estudio que la terapia termocatalítica con peróxido de hidrógeno 35% produce mayor sensibilidad que la terapia de blanqueamiento vital ambulatoria con peróxido de carbamida al 10%. La sensibilidad se presenta en las primeras 24 horas y con el paso del tiempo disminuye progresivamente^{1,26,70}. Cuando existe mayor concentración del peróxido de hidrógeno se produce una mayor penetración del agente hacia el tejido pulpar, pudiendo generar mayores efectos adversos y una respuesta de sensibilidad más marcada¹⁴.

La sensibilidad dentinaria es el efecto más común asociado a la terapia de blanqueamiento en dientes vitales con peróxido de carbamida^{1,33,85,91}. Tam⁹¹ refiere que el 60% de los pacientes que se realizan terapia de blanqueamiento en dientes vitales presentan sensibilidad dentinaria. Durante la terapia de blanqueamiento el peróxido de carbamida se descompone en peróxido de hidrógeno al 3% y urea al 7%, estas moléculas tienen un bajo peso molecular que les permite penetrar el esmalte y la dentina pudiendo llegar a la pulpa dental a través de los túbulos dentinarios. Haywood³⁴ y Shulted *et al.*⁸⁵ refieren que el movimiento de estas moléculas a través de los túbulos dentinarios produce un movimiento de los fluidos que causa la sensibilidad dentinaria.

Haywood *et al.*³⁹ evaluaron la sensibilidad dentinaria que se produce con el uso de peróxido de carbamida al 10% y determinaron que el 66% de los paciente manifestaron tener sensibilidad de manera esporádica y de corta duración, durante 5 días aproximadamente. Los autores determinaron que el incremento de la sensibilidad dentinaria se atribuye al aumento en el número de horas de aplicación al día del agente blanqueador, a mayor tiempo de aplicación del agente blanqueador mayor es la sensibilidad que se produce en los dientes.

Shulted *et al.*⁸⁵ y Leonard *et al.*⁴⁹ señalan que la sensibilidad

dentinaria es un efecto transitorio, debido a que puede desaparecer espontáneamente. La sensibilidad que se presenta durante la terapia de blanqueamiento también puede desaparecer si se reduce la frecuencia de aplicación del producto y el número de horas diarias de aplicación del agente blanqueador. Los autores refieren que la sensibilidad desaparece por completo una vez culminada la terapia de blanqueamiento .

Haywood y Heymann³⁶ al igual que Shulted *et al.*⁸⁵ y Leonard *et al.*⁴⁹ observaron en su estudio que durante la terapia de blanqueamiento de dientes vitales se presenta una ligera sensibilidad térmica que desaparece inmediatamente después que es removida la férula de blanqueamiento. Durante las dos primeras semanas de la aplicación de la terapia de blanqueamiento se presentan síntomas leves de sensibilidad dentinaria que desaparecen por completo una vez que ha culminado la terapia.

Wkihn *et al.*⁹⁷ evaluaron la relación existente entre la sensibilidad dentinaria y el uso de dos concentraciones de peróxido de carbamida (10% y 15%) por un período de dos semanas, ellos obtuvieron como resultado que el peróxido de carbamida al 15% causó el doble de la sensibilidad dentinaria que el peróxido de carbamida al 10%, por tal motivo los autores recomiendan el uso de agentes blanqueadores con concentraciones menores debido a

que causan menores efectos adversos durante la terapia. Sin embargo, Matis *et al.*⁵⁴ refieren que no existe diferencia significativa en cuanto al grado de sensibilidad dentinaria que se presenta en la terapia de blanqueamiento cuando se usa peróxido de carbamida al 10% y al 15%.

El uso de geles de nitrato de potasio al 5% y de fluoruro dentro de la férula de blanqueamiento reduce la sensibilidad dentinaria en la mayoría de los pacientes.^{85,91} Ambos ingredientes se han usado exitosamente para reducir la sensibilidad dentinaria, el mecanismo de acción de estos dos componentes es diferente, el nitrato de potasio pasa a través del esmalte, la dentina y llega a la pulpa produciendo un efecto de analgesia y la repolarización de la fibra nerviosa⁹¹. El fluoruro ocluye los túbulos dentinarios reduciendo el movimiento del fluido dentro del canalículo³⁵.

2.2.2. Inflamación pulpar.

En la actualidad no se conoce completamente cuales son los daños que se producen en el tejido pulpar cuando sobre el diente es aplicada una terapia de blanqueamiento con peróxido de hidrógeno y calor⁷⁴. La aplicación de calor en dientes vitales durante la terapia de blanqueamiento es un punto cuestionado por diversos investigadores¹².

Zach y Cohen⁹⁹ observaron en su estudio que la aplicación de calor sobre el tejidos pulpar puede producir daño reversible e irreversible que depende de la magnitud del calor aplicado. Un aumento de la temperatura intrapulpar de 4° F causa daños histológicos perceptibles y el incremento de 10° F es asociado con la necrosis pulpar.

Robertson y Melfi⁷⁴ evaluaron los cambios histológicos que se presentan en la terapia de blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 35% aplicando de 46° C a 51° C de calor (técnica termocatalítica) y sin aplicar calor y obtuvieron los siguiente resultados:

- 1) Extravasación de los eritrocitos.
- 2) Hemorragia localizada superficial.
- 3) Pigmentaciones marrones asociadas con la hemorragia y con la extravasación de de los eritrocitos.
- 4) Presencia de capilares en la capa odontoblástica.
- 5) Aspiración del núcleo de los odontoblastos en los túbulos dentinarios de la superficie radicular.
- 6) Engrosamiento y aumento de tamaño de los vasos sanguíneos

En los dientes que se aplicó la técnica termocatalítica se observó una ligera inflamación a nivel de la capa superficial con la

presencia de linfocitos neutrófilos y leucocitos, con un aumento significativo del número de neutrófilos y leucocitos (gráfico 16) en los pequeños vasos sanguíneos y capilares, reducción transitoria de la circulación sanguínea pulpar y la oclusión transitoria de los vasos sanguíneos. Las muestras en donde solo se aplicó peróxido de hidrógeno o solamente se colocó calor por separados se observó un proceso inflamatorio más leve con la presencia de linfocitos y neutrófilos en los vasos sanguíneos y capilares⁷⁴.

La combinación de peróxido de hidrógeno al 35% más calor produjo una reacción inflamatoria en el 83% de la muestra, el peróxido de hidrógeno sin calor originó una respuesta inflamatoria en el 50% de los pacientes y la sola aplicación de calor produjo una reacción inflamatoria en el 16% de los pacientes⁷⁴.

Cohen y Parkins¹³ observaron en su estudio que la aplicación de la terapia de blanqueamiento termocatalítica con peróxido de hidrógeno al 30% durante un período de 30 minutos produce fibrosis en el tejido pulpar.

Bowles y Thompson⁷ realizaron un estudio donde pudieron evaluar los efectos que produce el peróxido de hidrógeno y el calor sobre siete enzimas de la pulpa dental. En su estudio pudieron determinar que las enzimas catalasa, la superóxido



Gráfico 16. Fotografía de tejido pulpar muestra el infiltrado inflamatorio con predominio de leucocitos y neutrófilos. La muestra fue tratada con la técnica termocatalítica. *Tomado de Robertson y Melfi ,1980.*

dismutasa y la glutathione peroxidasa de las células de la pulpa pueden ser removidas fácilmente cuando hacen contacto con el oxígeno.

Las enzimas del tejido pulpar involucradas en el metabolismo de la glucosa y los aminoácidos son relativamente resistentes a los efectos del calor (50° C), sin embargo, cuando se aplica peróxido de hidrógeno al 5% casi todas las enzimas son inhibidas. Cuando se uso el peróxido de hidrógeno al 2,5% en combinación

con el calor todas las enzimas disminuyeron su actividad e incluso quedaron completamente inactivas. Los investigadores recomiendan utilizar en la terapia de blanqueamiento bajas concentraciones de peróxido de hidrógeno y bajas temperaturas para evitar daños en el tejido pulpar⁷.

Cohen y Chase¹² y Gökay *et al.*²⁴ determinaron que el poder de penetración que tiene el peróxido de hidrógeno al 30% y al 5% dentro de la estructura dentaria para llegar a la pulpa dental es mayor que el que posee el peróxido de carbamida al 10% y 15% que se descompone en 3,25% y 5,25% de peróxido de hidrógeno respectivamente. Sin embargo, la elevación de la temperatura produce un aumento significativo de la cantidad de peróxido de hidrógeno que difunde hacia la cámara pulpar^{8,14}.

Otros componentes de los agentes blanqueadores quizás cumplan un papel importante en el proceso de penetración del peróxido de hidrógeno en la estructura dentaria. El peróxido de carbamida contiene productos como el carbapol que producen un incremento en la viscosidad del gel y hace que la liberación del oxígeno se realice lentamente, lo que permite que el peróxido de hidrógeno tenga mayor poder de penetración hacia el tejido pulpar⁹².

Shulted *et al.*⁸⁵ realizaron un estudio para evaluar los cambios que se presentan en la respuesta pulpar a las pruebas de vitalidad eléctrica y al frío de los dientes que fueron sometido a terapia de blanqueamiento durante dos semanas con peróxido de carbamida al 10%, a una muestra se le aplicó la terapia por dos horas diarias y al otro grupo se le aplicó la terapia durante todas las noches. Los autores observaron que no hubo diferencia significativa en la respuesta pulpar a las pruebas de vitalidad entre los dos grupos.

Cohen y Chase¹² señala que la terapia de blanqueamiento termocatalítica que se realiza con peróxido de hidrógeno al 35% es un procedimiento seguro e inofensivo para el tejido pulpar.

Haywood³³ afirma que los efectos del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 35% sobre la pulpa, no es otra cosa más que la sensibilidad inmediata postoperatoria que resulta ser completamente reversibles con el tiempo.

Powell y Bales⁷⁰ y Shulted *et al.*⁸⁵ señalan que la necrosis pulpar solamente ocurren cuando en la terapia de blanqueamiento se aplica calor en exceso y cuando los dientes blanqueados han sufrido previamente algún traumatismo.

Glickman *et al.*²³ observaron en su estudio que los efectos que se producen en la pulpa durante la terapia de blanqueamiento son reversibles siempre y cuando se realice una adecuada manipulación de los agentes blanqueadores y que el diagnóstico pulpar de los dientes blanqueados sea normal.

2.3. Efecto de los agentes blanqueadores sobre el periodonto

2.3.1. Quemadura tisular de la encía

En la terapia de blanqueamiento una de las complicaciones más frecuentes que se observa es la irritación de los tejidos gingivales por la acción química del agente blanqueador^{18,33} y por la acción mecánica sobre el tejido blando durante la colocación y remoción de la férula de blanqueamiento^{18,33}.

Greenwall²⁸ refiere en su estudio que el peróxido de hidrógeno al 35% y el peróxido de carbamida al 35% son sustancias cáusticas que en contacto directo con la encía ocasionan una quemadura química y una erosión de los tejidos gingivales.

Powell y Bales⁷⁰ señalan que la exposición accidental del peróxido de hidrógeno en altas concentraciones sobre los tejidos gingivales puede causar una inflamación localizada y una eventual necrosis del tejido. La exposición crónica del peróxido de hidrógeno en bajas concentraciones produce una disminución de la

microbiota relacionada con la gingivitis⁴¹, sin embargo, se puede producir daños menores en los tejidos como una consecuencia de la exposición prolongada del agente blanqueador en bajas concentraciones.

Weitzman *et al.*⁹⁶ refieren que el uso de peróxido de hidrógeno por un corto período de tiempo ocasiona una irritación de los tejidos gingivales. Sin embargo, cuando se usa en altas concentraciones causa daño en las células de los tejidos periodontales.

Martin *et al.*⁵⁵ describen en su estudio los cambios histológicos que se pueden observar en la encía cuando entra en contacto directo con solución de peróxido de hidrógeno al 1%, los resultados observados fueron: al cabo de 6 horas en las células epiteliales las vacuolas estaban vacías, hubo un incremento del espacio extracelular y el tejido conectivo se hizo más edematoso con mucho contenido de neutrófilos. Al cabo de 12 horas se presentó un incremento en el espesor de la capa de células basales y no se observaron figuras mitóticas, el tejido conectivo se hizo más edematoso, se observó la presencia de neutrófilos y eosinófilos y una escasa cantidad de linfocitos. A las 24 horas el epitelio se destruyó y algunas células epiteliales contenían inclusiones lipídicas, el tejido conectivo se hizo denso con vasos

sanguíneos rellenos de leucocitos. A las 48 horas el peróxido de hidrógeno produjo una completa destrucción de la capa córnea de las células epiteliales, se observó un infiltrado inflamatorio con abundantes leucocitos.

Haywood *et al.*³⁹ describen en su estudio que durante la terapia de blanqueamiento en dientes vitales con peróxido de carbamida al 10%, se observó que el 31% de los pacientes presentaron una irritación transitoria de los tejidos gingivales, clínicamente se evidenciaba la presencia de ulceraciones en la encía que desaparecieron a los siete días aproximadamente.

Curtis *et al.*¹⁵ corroboran los resultados obtenidos por Haywood *et al.*³⁹. En su estudio Curtis *et al.*¹⁵ observaron que en la terapia de blanqueamiento de dientes vitales ambulatoria con peróxido de carbamida al 10% se producen ligeros cambios clínicos en la encía y la mucosa bucal. Sin embargo, Schere *et al.*⁸² señalan que la terapia de blanqueamiento ambulatoria con peróxido de carbamida al 10% durante seis semanas, no produce efectos adversos en los tejidos gingivales.

Greenwall²⁸ señala que el daño transitorio que se puede producir en la encía durante la terapia de blanqueamiento se debe a la pobre adaptación de la férula sobre los dientes. Martin *et al.*⁵⁵

y Leonard *et al.*⁴⁸ coinciden en que el diseño apropiado de la férula de blanqueamiento y el uso apropiado por parte del paciente evita que el agente blanqueador entre en contacto con los tejidos gingivales. Para evitar el contacto directo del agente blanqueador con la encía se ha diseñado una férula que no tiene una cobertura completa del diente, el borde de la férula se encuentra separada 5mm de la unión diente encía, con esta técnica se obtienen buenos resultados en el blanqueamiento de los dientes y se disminuye el riesgo de irritar los tejidos gingivales por contacto directo del agente blanqueador y de la férula⁶³.

Caughman *et al.*¹⁰ observaron en su estudio que el diseño y el material con el que se confecciona la férula de blanqueamiento son aspectos importantes para evitar ocasionar daños sobre los tejidos gingivales. La férula debe tener una forma festoneada que permita liberar el margen gingival de los dientes y así evitar el contacto directo de la férula y del agente blanqueador con la encía

2.3.2. Inflamación del ligamento periodontal

Durante la terapia de blanqueamiento de dientes no vitales existe la posibilidad que el agente blanqueador penetre a través de los túbulos dentinarios hasta llegar a los tejidos periodontales específicamente al ligamento periodontal y producir una reacción inflamatoria que traería como respuesta la resorción radicular

cervical externa la cual fue ampliamente explicada anteriormente^{30,43,79}. Es probable que la difusión del agente blanqueador a través de los canalículos dentinarios en la dentina expuesta a nivel de la unión cemento esmalte cause esa reacción inflamatoria porque el agente blanqueador hace contacto directo con el tejido periodontal provocando una necrosis del cemento, inflamación del ligamento periodontal y por último la resorción radicular ⁴⁴.

Kinomoto *et al.*⁴³ realizaron un estudio *in vitro* en donde evaluaron el grado de citotoxicidad que pueden producir diferentes agentes blanqueadores sobre las células del ligamento periodontal. Los autores observaron que el perborato sódico produce menor daño a las células del ligamento en 24 horas que el peróxido de hidrógeno al 30%, sin embargo al cabo de 72 horas los daños en el ligamento periodontal para ambos agentes blanqueadores fueron similares. Cuando se aplicó una mezcla de perborato sódico con peróxido de hidrógeno al 30% la citotoxicidad en las células del ligamento periodontal se incrementaban. La citotoxicidad del agente blanqueador en relación con el ligamento periodontal esta directamente relacionado con el tiempo de aplicación y la concentración del agente blanqueador.

Ramp *et al.*⁷² realizaron un estudio *in vitro* donde pudieron observar que el peróxido de hidrógeno en bajas concentraciones en contacto directo con el tejido óseo produce inhibición del metabolismo de la glucosa, inhibición de la síntesis del colágeno del hueso, así como también se observó la disminución de la actividad de la fosfatasa alcalina. Las múltiples exposiciones de peróxido de hidrógeno con el hueso causaron la inhibición de la actividad de las mitocondrias.

III. DISCUSIÓN

En la actualidad no esta completamente claro cuales son las causas y los posibles efectos adversos que se producen sobre la estructura dentaria y periodonto durante la terapia de blanqueamiento. Sin embargo, existen diferentes factores inherentes al agente blanqueador tales como el pH, la concentración, el tiempo de exposición, la frecuencia de aplicación de la sustancia y la temperatura que se genera durante el tratamiento que pueden estar relacionados con la aparición de estos efectos adversos⁷¹.

Numerosos autores^{16,47,68,69,76,100} han realizado estudios a nivel de los tejidos duros del diente sometidos a terapia de blanqueamiento con agentes blanqueadores con diferentes concentraciones, han observado que se producen diferentes alteraciones tales como la desmineralización del esmalte y la dentina, reducción en la microdureza del esmalte y la dentina, alteraciones en las propiedades mecánicas de la dentina. Algunos investigadores^{25,60,78} coinciden en sus estudios en que la terapia de blanqueamiento produce oxidación de las proteínas del esmalte, la dentina y el cemento. Sin embargo, otro grupo de investigadores^{48,64,94} afirman que no se producen efectos adversos sobre la estructura dentaria durante la terapia de blanqueamiento

si se utilizan agentes blanqueadores en bajas concentraciones. Mientras que otros autores^{51,59,94} refieren que las posibles alteraciones a nivel del esmalte y la dentina son remineralizadas luego de culminada la terapia de blanqueamiento.

El mecanismo por el cual se produce el proceso de resorción radicular se mantiene en controversia, varios investigadores^{32,93} opinan que la causa esta relacionada con el traumatismo previo de los dientes que son sometidos a terapia de blanqueamiento. Otros autores^{34,45,52} opinan que se produce por la acción del calor durante la terapia de blanqueamiento termocatalítica, sin embargo la mayoría de los investigadores^{19,58,61,70,79} coinciden en relacionar la resorción radicular con la difusión de la molécula de peróxido de hidrógeno a través de los túbulos dentinarios hasta llegar a la superficie externa de la raíz, en donde el peróxido de hidrógeno produce una reacción inflamatoria en los tejidos periodontales que estimula a los osteoclastos y desencadena la resorción radicular. Investigadores^{5,31,80,86} coinciden en que es necesario sellar la entrada del conducto radicular con una barrera de 2mm de espesor que evite la difusión del peróxido de hidrógeno hacia el tejido periodontal.

En cuanto a la sensibilidad dentinaria numerosos investigadores^{8,14,33,34,36,44,45,85,89,} coinciden en que la sensibilidad

dentinaria es un efecto transitorio, que se produce durante la terapia de blanqueamiento por el movimiento de los fluidos de los túbulos dentinarios cuando la molécula de peróxido de hidrógeno difunde a través de ellos. La sensibilidad desaparece por completo una vez terminada la terapia de blanqueamiento.

Algunos investigadores^{33,70,85} han realizado estudios sobre los efectos del blanqueamiento sobre la pulpa dental, obteniendo como resultado que el peróxido de hidrógeno al 30% o al 35% aplicado en conjunto con el calor o de manera aislada pueden causar daños significativos en la pulpa dental. Sin embargo, otros investigadores^{7,12,13,41,74} refieren en sus estudios que luego de realizada la terapia de blanqueamiento termocatalítica se produce una reacción inflamatoria reversible en la pulpa. El tipo de respuesta inflamatoria depende de la técnica de blanqueamiento utilizada, el tiempo en el cual el agente blanqueador está en contacto con el diente y la temperatura con la cual se trabaja la técnica termocatalítica⁷⁰.

Durante la terapia de blanqueamiento producto de la acción química del agente blanqueador en bajas concentraciones se puede producir una irritación transitoria del tejido gingival^{28,39,55,96}. Sin embargo, existe otros investigadores^{33,34,82} que afirman que el contacto directo de la encía con el agente blanqueador en bajas

concentraciones no produce alteraciones al tejido gingival. Mientras que si se usan altas concentraciones se puede producir hasta la necrosis del tejido gingival^{70,100}.

Parece ser que existe una relación inversamente proporcional entre la concentración y el pH del peróxido de hidrógeno, es decir cuanto mayor es la concentración del agente blanqueador menor es el pH^{70,79}. Todo parece indicar que el uso de agentes blanqueadores con pH ácido y altas concentraciones ocasiona mayores efectos adversos sobre la estructura dentaria y el periodonto, por tal motivo varios autores^{38,51,64} recomienda que durante la terapia de blanqueamiento se utilicen agentes blanqueadores en baja concentración.

IV. CONCLUSIONES

1. La terapia de blanqueamiento dentario tiene una alta demanda por parte de los pacientes y los odontólogos, debido a que se considera una técnica efectiva y conservadora de la estructura dentaria. Sin embargo, los efectos de este tratamiento sobre la estructura dentaria no está completamente esclarecido.

2. El mecanismo de acción de los agentes blanqueadores no esta completamente claro. Pareciera ser que se produce una reacción de oxidación entre los radicales libres del peróxido de hidrógeno y las moléculas que causan la pigmentación del diente.

3. Dependiendo del grado de la concentración, el pH, el tiempo de exposición y la frecuencia de aplicación del agente blanqueador, y de la temperatura que se use en la técnica de blanqueamiento se puede producir cambios químicos y morfológicos en el esmalte, la dentina y el cemento, así como también sensibilidad dentinaria e inflamación pulpar.

4. En el blanqueamiento de dientes no vitales el peróxido de hidrógeno puede difundir a través de los túbulos dentinarios desde la cámara pulpar hacia la superficie externa radicular, produciendo una reacción inflamatoria de los tejidos periodontales que puede

estimular la aparición de resorciones radiculares cervicales.

5. La colocación de una barrera intracoronaria que selle la entrada del conducto radicular garantiza que el peróxido de hidrógeno no difunda hacia el tejido periodontal.

6. La sensibilidad dentinaria es un efecto adverso transitorio que se presenta frecuentemente en la terapia de blanqueamiento de dientes vitales que desaparece espontáneamente una vez que termina la terapia de blanqueamiento.

7. La difusión del peróxido de hidrógeno hacia la pulpa dental puede ocasionar una reacción inflamatoria reversible en el tejido. Existe controversia en cuanto al efecto que produce la terapia de blanqueamiento termocatalítica sobre el tejido pulpar, algunos autores afirma que se produce una reacción inflamatoria reversible y otros refieren que se produce una inflamación irreversible.

8. Existe controversia en cuanto al efecto que produce el agente blanqueador en baja concentración sobre la encía, algunos autores afirma que no se produce daños en el tejido y otros refieren que se produce una inflamación reversible. Cuando se usan altas concentraciones se puede producir una necrosis del tejido gingival.

9. Para reducir los posibles efectos adversos sobre la estructura dentaria y el periodonto se recomienda usar en la terapia de blanqueamiento en dientes vitales agentes blanqueadores en baja concentración. Durante la terapia de blanqueamiento de dientes no vitales se recomienda el uso de perborato sódico mezclado con agua como agente blanqueador.

V. REFERENCIAS

- 1.Acosta A, Henao G, Henao L. Peróxido de hidrógeno al 35% y peróxido de carbamida al 10% para el blanqueamiento dental. Univérs Odont 1999; 19(39): 14-21.
- 2.Anderson D, Chiego D, Glickman G, McCauley L. A clinical assessment of the effects of 10% carbamide peroxide gel on human pulp tissue. J Endodon 1999; 25(4): 247-50.
- 3.Akai M, Nakata T, Yamamoto K, Fujiwara J, Tsuji Y y Kitano E. Scanning electron microscopy of cemento-enamel junction. J Osaka Univ Dent Sch 1978; 18: 83-94.
- 4.Baik J, Rueggeberg F, Liewehr F. Effect of light-enhanced bleaching on *in vitro* surface and intrapulpal temperature rise. J Esthet Restor Dent 2001; 13: 370-378.
- 5.Berjolis E. Blanqueamiento. En Barranco J, editor. Operatoria dental. 3era edición. Buenos Aires: Editorial médica panamericana S.A; 2000. p. 975-992.
- 6.Bitter N, Sanders J. The effect of four bleaching agents on the enamel surface: a scanning electron microscopic study. Quintessence Int 1993; 24: 817-824.
- 7.Bowles W, Thompson L. Vital bleaching: the effects of heat and hydrogen peroxide on pulpal enzymes. J Endodon 1986; 12(3): 108-112.
- 8.Bowles W, Ugwuneri Z. Pulp chamber penetration by hydrogen peroxide following vital bleaching procedures. J Endodon 1987; 13(8): 375-377.
- 9.Casey L, Schindler W, Murata S, Burgess J. The use of dentinal etching with endodontic bleaching procedures. J Endodon 1989; 15(11): 535-538.

10. Caughman W, Frazier K, Haywood V. Carbamide peroxide whitening of nonvital single discolored teeth: case reports. *Quintessence Int* 1999; 30: 155-161.
11. Cimilli H, Pameijer C. Effect of carbamide peroxide bleaching agents on the physical properties and chemical composition of enamel. *Am J Dent* 2001; 14: 63-66.
12. Cohen S, Chase Ch. Human pulpal response to bleaching procedures on vital teeth. *J Endodon* 1979; 5(5): 134-138.
13. Cohen S, Parkins F. Bleaching tetracycline-stained vital teeth. *Oral Surg* 1970; 29(3): 465-471.
14. Cooper J, Bokmeyer T, Bowles W. Penetration of the pulp chamber by carbamide peroxide bleaching agents. *J Endodon* 1992; 18(7): 315-317.
15. Curtis J, Dickinson G, Myers M, Russell C. Evaluating the effects of a dentist-supervised, patient-applied carbamide peroxide bleaching agent on oral soft tissues. *J Esthet Dent* 1995; 7(1): 18-25.
16. Chng H, Palamara J, Messer H. Effect of hydrogen peroxide and sodium perborate on biochemical properties of human dentin. *J Endodon* 2002; 28: 62-67.
17. Ernst C, Marroquin B, Willershausen-Zönnchen B. Efectos de los agentes blanqueantes con peróxido de hidrógeno sobre la morfología del esmalte humano. *Quintessence Int* 1996; 27: 53-56.
18. Fasanaro T. Bleaching Teeth: History, chemicals, and methods used for common tooth discolorations. *J Esthet Dent* 1992; 4(3): 71-78.
19. Fligiel S, Lee E, McCoy J, Johnson K, Varani J. Protein degradation following treatment with hydrogen peroxide. *Am J Pathol* 1984; 115: 418-425.

- 20.Frysh H, Bowles W, Baker F, Riviera-Hidalgo F, Guillen G. Effect of pH on hydrogen peroxide bleaching agents. J Esthet Dent 1995; 7(3): 130-133.
- 21.Fuss Z, Szajkis S, Tagger M. Tubular permeability to calcium hydroxide and to bleaching agents. J Endodon 1989; 15(8): 362-368.
- 22.Geralch R, Zhou X. Vital bleaching with whitening strips: sumary of clinical research on effectiveness and tolerability. J Comp Dent Practic 2001; 2(3): 1-15.
- 23.Glickman G, Frysh H, Baker F. Adverse response to vital bleaching. J Endodon 1992; 18: 351-354.
- 24.Gökay O, Yilmaz F, Akin S, Tuncbilek M, Ertan R. Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. J Endodon 2000; 26(2): 92-94.
- 25.Goldberg M, Arends J, Jongebloed W, Schuthof J, Septier D. Action of urea solutions on human enamel surfaces. Caries Res 1983; 17: 106-112.
- 26.Goldstein R, Garber D. Complete dental bleaching. Chicago: Quintessence Publishing Co, Inc.1995.
- 27.Goldstein G, Kiremidjian-Schumacher L. Bleaching: is it safe and effective?. J Prosthet Dent 1993; 69: 325-328.
- 28.Greenwall L. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. España: Editorial Ars-médica Barcelona. 2002.
- 29.Hanks C, Fat J, Wataha J, Corcoran J. Cytotoxicity and dentin permeability of carbamide peroxide and hydrogen peroxide vital bleaching materials, *in vitro*. J Dent Res 1993; 72(5): 931-938.

30. Hanosh F, Hanosh G. Vital Bleaching: A new light-activated hydrogen peroxide system. *J Esthet Dent* 1992; 4(3): 90-95.
31. Hara A, Pimenta L. Blanqueamiento en un diente endodonciado presentación de un caso a los 2 años. *Quintessence Int* 1999; 30: 748-754.
32. Harrington G, Natkin E. External resorption associated with bleaching of pulpless teeth. *J Endodon* 1979; 5(11): 344-348.
33. Haywood V. Historia, seguridad y efectividad de las técnicas de blanqueamiento actuales y aplicaciones de la técnica de blanqueamiento vital nocturno. *Quintessence Int* 1992; 23: 471-488.
34. Haywood V. Overview and status of mouthguard bleaching. *J Esthet Dent* 1991; 3(5): 157-161.
35. Haywood V, Caughman F, Frazier K, Myers M. Tray delivery of potassium nitrate-fluoride to reduce bleaching sensitivity. *Quintessence Int* 2001; 32: 105-109.
36. Haywood V, Heymann H. Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int* 1989; 20: 173-176.
37. Haywood V, Houck V, Heymann H. Nightguard vital bleaching: effects of various solutions on enamel surface, texture and color. *Quintessence Int* 1991; 22: 775-782.
38. Haywood V, Leech T, Heymann H, Crumpler D, Bruggers K. Nightguard vital bleaching: effects on enamel surface, texture and diffusion. *Quintessence Int* 1990; 21: 801-804.
39. Haywood V, Leonard R, Nelson C, Brunson W. Effectiveness side effects and long-term status of nightguard vital bleaching. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 1219-1226.
40. Kaneko J, Inoue S, Kawakami S, Sano H. Bleaching effect of

sodium percarbonate on discolored pulpless teeth in vitro. J Endodon 2000; 26(1): 25-28.

41.Kaslick R, Shapiro W, Chasens A. Studies on the effects of a urea peroxide gel on plaque formation and gingivitis. J Periodontol 1975; 46(4): 230-232.

42.Kehoe J. pH reversal following in vitro bleaching of pulpless teeth. J Endodon 1987; 13(1): 6-9.

43.Kinomoto Y, Carnes D y Ebisu S. Cytotoxicity of intracanal bleaching agents on periodontal ligament cells in vitro.J Endodon 2001; 27(9): 574-577.

44.Koulaouzidou E, Lambrianidis T, Beltes P Lyroudia K, Papadopoulos C. Role of cemento-enamel junction on the radicular penetration of 30% hydrogen peroxide during intracoronary bleaching *in vitro*. Endodont Dent Traumatol 1996; 12: 146-150.

45.Lado E, Stanley H, Weisman M. Cervical resorption in bleached teeth. Oral Surg 1983; 55(1): 78-80.

46.Lake F, O'Dell N, Walton R. The effect of internal bleaching on tetracycline in dentin. J Endodon 1985; 11(10): 415-420.

47.Leonard R, Austin S, Haywood V, Bentley C. Change in pH of plaque and 10% carbamide peroxide solution during nightguard vital bleaching treatment. Quintessence Int 1994; 25: 819-823.

48.Leonard R, Eagle J, Garland G, Matthews K, Rudd A, Phillips C. Nightguard vital bleaching and its effect on enamel surface morphology. J Esthet Restor Dent 2001; 13: 132-139.

49.Leonard R, Haywood V, Phillips C. Risk factors for the developing tooth sensitivity and gingival irritation associated with nightguard vital bleaching. Quintessence Int 1997; 28: 527-534.

50. Leonard R, Sharma A, Haywood V. Use of different concentrations of carbamida peroxide for bleaching teeth: an in vitro study. *Quintessence Int* 1998; 29: 503-507.
51. Lopes G, Bonisconi L, Baratieri L, Vieira L, Monteiro S. Effect of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel. *J Esthet Restor Dent* 2002; 14: 24-30.
52. Madison S, Walton R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J Endodon* 1990; 16(12): 570-574.
53. Mangani F, Pisacane C, Pujia A. Blanqueamiento en dientes vitales. *J Clin Odonto* 2000/2001; 16(1): 5-14.
54. Matis B, Mousa H, Cochran M, Eckert G. Evaluación clínica de agentes de blanqueamiento con concentraciones diferentes. *Quintessence Int* 2000; 31: 303-310.
55. Martin J, Bishop J, Guentherman R, Dorman H. Cellular response of gingiva to prolonged application of dilute hydrogen peroxide. *J Periodontol* 1968; 39: 208-210.
56. McCracken M, Haywood V. Demineralization effects of 10 percent carbamide peroxide. *J Dent* 1996; 24: 395-398.
57. McGuckin R, Babin J, Meyer B. Alterations in human enamel surface morphology following vital bleaching. *J Prosthet Dent* 1992; 68: 754-760.
58. Montgomery S. External cervical resorption after bleaching a pulpless tooth. *Oral Surg* 1984; 57(2): 203-206.
59. Moreira P, Tarkany R, Rodriguez A, Campos M. Effects of two 10% peroxide carbamide bleaching agents on dentin microhardness at different time intervals. *Quintessence Int* 2002; 33: 370-375.

- 60.Nainar H, Clarkson B. Fluoride profile in mature unerupted enamel following removal of surface organic material. Caries Res 1994; 28: 83-86.
- 61.Neuvald L, Consolaro A. Cementoenamel junction: microscopic analysis and external cervical resorption. J Endodon 2000; 26(9): 503-508.
- 62.Nyborg H, Brännstrom M. Pulp reaction to heat. J Prost Dent 1968; 19(6): 605-612.
- 63.Oliver T, Haywood V. Efficacy of nightguard vital bleaching technique beyond the borders of a shortened tray. J Esthet Dent 1999; 11(2): 95-102.
- 64.Oltu Ü, Gürkan S. Effects of three concentrations of carbamida peroxide on the structure of the enamel. J Oral Rehabil 2000; 27: 332-340.
- 65.Orban B. Action of oxygen on chronically inflamed gingival tissue. J Am Dent Assoc 1942; 29: 2018-2025.
- 66.Ouellet D, Los S, Case H, Healy R. Double-blind whitening night-guard study using ten percent carbamide peroxide. J Esthet Dent 1992; 4(3): 79-83.
- 67.Pearson H. Bleaching of the discolored pulpless tooth. J Am Dent Assoc 1958; 56: 64-68.
- 68.Perdigao J, Francci C, Swift E, Ambrose W, Lopez M. Ultra-morphological study of the interaction of dental adhesives with carbamida peroxide-bleached enamel. Am J Dent 1998; 11: 291-301.
- 69.Potocnik I, Kosec L, Gaspersic D. Effect of 10% carbamide peroxide bleaching gel on enamel microhardness, microstructure, and mineral content. J Endodon 2000; 26(4): 203-206.

70.Powell L, Bales D. Tooth bleaching: its effect on oral tissues. J Am Dent Assoc 1991; 122: 50-54.

71.Price R, Sedarous M, Hiltz G. The pH of tooth-whitening products. O J Can Dent Assoc 2000; 66: 421-426.

72.Ramp W, Arnold R, Russell J, Yancey J. Hydrogen peroxide inhibits glucose metabolism and collagen synthesis in bone. J Periodontol 1987; 58(5): 340-344.

73.Rees T, Orth C. Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide. J Periodontol 1986; 57(11): 689-692.

74.Robertson W, Melfi R. Pulpal response to vital bleaching procedures. J Endodon 1980; 6(7): 645-649.

75.Rodriguez J, Basting R, Campos M, Rodriguez A. Effect of 10% carbamida peroxide bleaching materials on enamel microhardness. Am J Dent 2001; 14: 67-71.

76.Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling I, Stabholz A, Zalkind M. Histochemical analysis of dental hard tissues following bleaching. J Endodon 1996; 22: 23-25.

77.Rotstein I, Friedman S, Mor C, Katznelson J, Sommer M, Bab I. Histological characterization of bleaching-induced external root resorption in dogs. J Endodon 1991; 17(9): 436-441.

78.Rotstein I, Lehr Z, Gedalia I. Effect of bleaching agents on inorganic components of human dentin and cementum. J Endod 1992; 18: 290-293.

79.Rotstein I, Torek Y, Misgav R. Effect of cementum defects on radicular penetration of 30% H₂O₂ during intracoronal bleaching. J Endodon 1991; 17(5): 230-233.

80. Rotstein I, Zyskind D, Lewinstein I, Bamberger N. Effect of different protective base materials on hydrogen peroxide leakage during intracoronar bleaching in vitro. J Endodon 1992; 18(3): 114-117.
81. Scherer W, Cooper H, Ziegler B, Vijayaraghavan T. At-home bleaching system: effect on enamel and cementum. J Esthet Dent 1991; 3(2): 54-56.
82. Scherer W, Palat M, Hittelman E, Putter H, Cooper H. At-home bleaching system: effect on gingival tissue. J Esthet Dent 1992; 4(3): 86-89.
83. Seghi R, Denry I. Effects of external bleaching on indentation and abrasion characteristics of human enamel *in vitro*. J Dent Rest 1992; 71(6): 1340-1344.
84. Settembrini L, Gultz J, Kaim J, Scherer W. A technique for bleaching non vital teeth: inside-outside bleaching. J Am Dent Assoc 1997; 128: 1283-4.
85. Shulted J, Morrisette D, Gasior E, Czagewski M. The effects of bleaching application time on the dental pulp. J Am Dent Assoc 1994; 125: 1330-1335.
86. Smith J, Cunningham C, Montgomery S. Cervical canal leakage after internal bleaching procedures. J Endodon 1992; 18(10): 476-481.
87. Spasser H. A simple bleaching technique using sodium perborate. N Y State D J 1961; 27: 332-334.
88. Steiner D, West J. A method to determine the location and shaped of an intracoronar bleach barrier. J Endodon 1994; 20(6): 304-306.
89. Stewart G. Bleaching discolored pulpless teeth. J Am Dent Assoc 1965; 70: 325-328.

90. Takeo A, Freire L. Nonvital tooth bleaching: a 2 year case report. *Quintessence Int* 1999; 30: 748-754.
91. Tam L. Effect of potassium nitrate and fluoride on carbamide peroxide bleaching. *Quintessence Int* 2001; 32: 766-770.
92. Thitinanthapan W, Satamanont P, Vogsavan N. In vitro penetration of the pulp chamber by three brands of carbamide peroxide. *J Esthet Dent* 1999; 11(5): 259-264.
93. Tronstad L, Andreasen O, Hasselgren G, Kristerson L, Riis I. pH changes in dental tissues after root canal filling. *J Endodon* 1981; 7(1): 17-21.
94. Türkün M, Sevgican F, Pehlivan Y, Aktener B. Effects of 10% carbamide peroxide on enamel surface morphology: a scanning electron microscopy study. *J Esthet Restor Dent* 2002; 14: 238-244.
95. Weiger R, Kuhn A, Löst C. In vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronary bleaching of discolored teeth. *J Endodon* 1994; 20(7): 338-341.
96. Weitzman S, Weitberg A, Niederman R, Stossel T. Chronic treatment with hydrogen peroxide. is it safe?. *J Periodontol* 1984; 55: 510-511.
97. Wkihn P, Barnes D, Romberg E, Peterson K. A clinical evaluation of 10 percent vs. 15 percent carbamide peroxide tooth-whitening agents. *J Am Dent Assoc* 2000; 131: 1478-1484.
98. Yip H, Beeley J y Stevenson A. Mineral content of the dentine remaining after chemomechanical caries removal. *Caries Res* 1995; 29: 111-117.
99. Zach L, Cohen G. Pulp response to externally applied heat. *Oral Surg* 1965; 19: 515-530.

100.Zalkind M, Arwaz J, Goldman A, Rotstein I. Surface morphology changes in human enamel, dentin and cementum following bleaching: a scanning electron microscopy study. *Endod Dent Traumatol* 1996; 12: 82-88.

