



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**CENTRO DE INVESTIGACIÓN Y ESTUDIOS AVANZADOS EN
ODONTOLOGÍA “DR KEISABURO MIYATA”**

**“USO DE BOCASAN COMO ALTERNATIVA PARA EL BLANQUEAMIENTO
INTERNO DE DIENTES DESVITALIZADOS: REPORTE DE CASO”**

PROYECTO TERMINAL

**QUE PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA
EN ENDODONCIA**

PRESENTA

C.D. WENDY GÓMEZ LORENZO

DIRECTOR

C.D E.E BRISA ITZEL JIMENÉZ VALDES

ASESOR

M. EN EME IGNACIO JIMENÉZ BUENO

ASESOR

C.D E.E FRANCISCO SÁNCHEZ MARTÍNEZ



TOLUCA DE LERDO, ESTADO DE MÉXICO, MÉXICO, OCTUBRE DE 2015

CONTENIDO

1.- INTRODUCCION.....	1
2.-ANTECEDENTES.....	3
2.1 QUIMICA DEL BLANQUEAMIENTO	
2.1.1 Etiología de las coloraciones de los diente.....	6
2.1.2 Coloraciones asociados a enfermedad pulpar.....	7
2.1.3 Hemorragia intrapulpar.....	8
2.2 COLORACIONES DEL ESMALTE Y LA DENTINA	
2.2.1 Trastornos de la formación del esmalte.....	9
2.2.2 Caries dental.....	10
2.2.3 Manchas del esmalte de origen extrínseco.....	10
2.2.4 Coloraciones relacionadas con la edad.....	12
2.2.5 Trastornos de la formación de la dentina.....	12
2.2.6 Causas metabólicas.....	13
2.2.6.1 Alcaptonuria	
2.2.6.2 Hiperbilirrubinemia	
2.2.7 Fármacos sistémicos.....	14
2.7.1 Tetraciclinas	
2.7.2 Fluorosis	

2.3 INDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO

2.3.1 Candidatos para el blanqueamiento.....	16
3.3.1 Selección de los pacientes.....	16

2.4 ALTERNATIVAS AL BLANQUEAMIENTO

2.4.1 Microabrasiones	18
2.4.2 Restauración protésica.....	18

2.5 BLANQUEAMIENTO INTERNO DE DIENTES NO VITALES

2.5.1 Protocolo de blanqueamiento interno.....	20
---	-----------

2.6 SUSTANCIAS EMPLEADAS COMO AGENTES BLANQUEADORES

2.6.1 Peróxido de hidrogeno.....	23
2.6.2 Perborato de sodio.....	24
2.6.3 Peróxido de carbamida.....	26

2.7 DESVENTAJAS DEL BLANQUEAMIENTO DENTAL

2.7.1 Reabsorción radicular.....	28
2.7.2 Efectos tóxicos.....	29
2.7.3 Otras desventajas.....	30
2.7.3.1 Fractura coronal	
2.7.3.2 Quemaduras químicas	

3.- REPORTE DE CASO	
3.1 Objetivos.....	32
3.1. 1 Objetivo general.....	32
3.1.2 Objetivó específico.....	32
3.2 Ficha de identificación.....	33
3.3 Padecimiento actual.....	34
3.4 Fase endodontica.....	36
3.5 Fase de blanqueamiento.....	38
3.6 Seguimiento.....	42
4.- DISCUSIÓN.....	43
5.- CONCLUSION.....	46
6.-REFERENCIAS BIBLIOGRAFICA.....	47
8.-ANEXOS	
8.1 Consentimiento informado	52
8.2 Presentación en foros.....	54
8.3 Constancias.....	56
8.4 Premios obtenidos.....	58

1. INTRODUCCIÓN

La terapia endodóntica consta de una variedad de tratamientos destinados a mantener la función plena del órgano dentario con una estética que pueda considerarse como aceptable.

Esta diversidad de tratamientos abarca desde tratamientos conservadores que incluyen recubrimientos pulpaes hasta tratamientos más invasivos como el tratamiento de conductos radiculares y la cirugía endodóntica. Cada uno con sus respectivas indicaciones y parámetros clínicos a considerar.

Las patologías pulpaes y periapicales tienen como factor etiológico principal a los microorganismos. Éstos pueden acceder al espacio pulpar a través de lesiones cariosas, traumáticas, infecciones periodontales, defectos del desarrollo, causas iatrogénicas o una combinación de éstos factores.

En cualquiera de los casos se ve alterada la integridad del esmalte y el cemento y la protección que estos tejidos proporcionan a la pulpa. La dentina queda expuesta al medio bucal y los túbulos dentinarios sirven de vía de entrada para los microorganismos hacia el tejido pulpar.

Los microorganismos y sus subproductos ocasionan la destrucción del tejido dentinario y un daño gradual al tejido pulpar hasta que se vuelve irreversible, ocasionando áreas de necrosis y formación de micro-abscesos. Eventualmente, las zonas de necrosis se extienden por todo el espacio de los conductos radiculares y la infección se puede diseminar hacia los tejidos periapicales a través del foramen apical y foraminas.

A medida que progresa el daño pulpar el tratamiento suele ser más complejo e invasivo y la tasa de éxito se reduce. Sin embargo, el éxito del tratamiento endodóntico también se ve influenciado por las condiciones periodontales y la viabilidad del diente a ser restaurado protésicamente.

La rehabilitación del diente tratado endodónticamente varía dependiendo de la cantidad de tejido dentario remanente, función y condiciones estéticas. En restauraciones conservadoras los cambios de coloración comúnmente asociados a los dientes con tratamiento endodóntico son un reto importante a considerar.

La pigmentación de los órganos dentarios puede tener un origen intrínseco o extrínseco. Para contrarrestar estos cambios, se han reportado diversas técnicas tanto para dientes vitales como para dientes con tratamiento endodóntico previo con resultados ampliamente probados. En ambas técnicas, los agentes blanqueadores más comunes son el peróxido de hidrógeno, el peróxido de carbamida y el perborato de sodio, cuya actividad puede ser potencializada por medio de luz o calor.

Bocasan, es un antiséptico de bajo costo económico que contiene como componente principal al perborato de sodio. Éste producto es empleado como coadyuvante en el tratamiento de enfermedades periodontales y en general para mantener la salud buco-dental. Su uso para blanqueamiento dental no se ha reportado pero debido a su contenido de perborato de sodio, en el presente trabajo se propone como alternativa para realizar técnica de blanqueamiento intracoronal.

Las características de los diferentes agentes blanqueadores así como sus ventajas y desventajas se explicarán más adelante y se reportará un caso empleando este antiséptico con resultados óptimos.

2. ANTECEDENTES

El color de los dientes es un tema importante no sólo para el profesional que quiere seleccionar el tono adecuado para restauraciones u otros procedimientos estéticos, sino también para los pacientes y los consumidores que desean mejorar sus sonrisas.^{1,2} Una sonrisa estética ha sido descrita como aquella en la que el tamaño, forma, posición y color de los dientes están en armonía, proporción y simetría.¹⁻³

La generación de proporciones estéticas en los dientes durante la restauración de la zona anterior continúa presentando retos significativos a los profesionales de la salud bucodental. De hecho, se ha informado, que en función de la edad, entre el 12.1- 15.5% de una población de estudio de adultos en el Reino Unido no estaban satisfechos con la apariencia de sus dientes y solo entre el 17,9 y el 21,3% estaban satisfechos con su color dental.^{4,5} Mientras que en los EE.UU. se reportó lo mismo en un 34% de una población de estudio también de adultos.^{4,5}

Otro estudio sobre las actitudes en cuanto a estética dental realizado en 250 personas reportó que la apariencia de los dientes era más importante para las mujeres que para los hombres y significativamente más importante para las personas jóvenes.⁶ En este estudio también se descubrió que la idea de tener dientes muy blancos disminuyó significativamente con el aumento de la edad del sujeto.⁶

En los últimos años, la decoloración de los dientes se ha convertido en un problema estético recurrente.^{3,7} Hoy en día, un número creciente de pacientes solicitan tratamientos mediante procedimientos de blanqueamiento dental, por lo cual, es importante que los clínicos conozcan las causas de la decoloración dentaria, las opciones de tratamiento, así como los alcances y desventajas de los mismos.

2.1 Química del Blanqueamiento

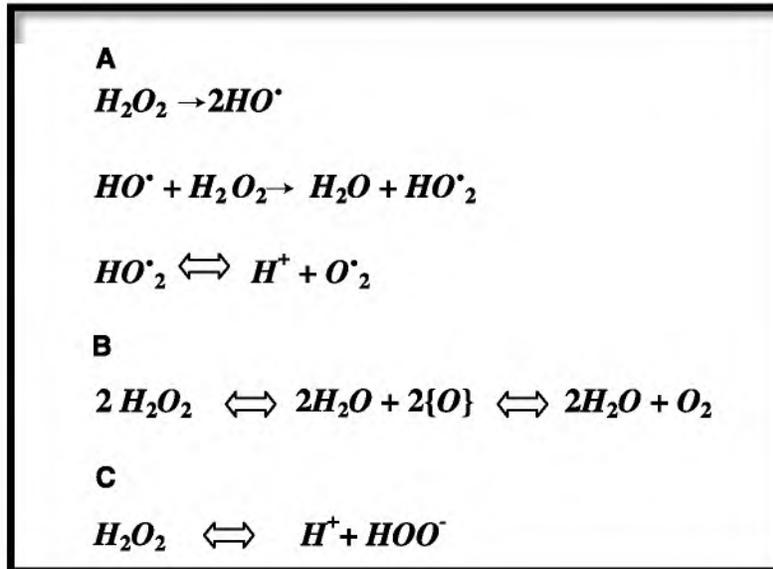
El uso de diversas técnicas de blanqueamiento ha atraído cada día más el interés por parte de odontólogos y pacientes, ya que son tratamientos poco invasivos y relativamente sencillos de llevar a cabo.

Las sustancias blanqueadoras se pueden aplicar externamente a los dientes (también conocido como blanqueamiento vital), o al interior de la cámara pulpar (blanqueamiento de dientes no vitales).⁸ Ambas técnicas tienen como objetivo eliminar los cromógenos depositados en las estructuras dentarias, cambiando así el color del diente.

Las técnicas actuales para el blanqueamiento dental están basadas principalmente en el uso de peróxido de hidrógeno o algunos de sus precursores, como el peróxido de carbamida o el perborato de sodio.^{9,10} Estos agentes pueden ser empleados en combinación con un agente activante como lo son fuentes de calor o lumínicos.^{9,10}

El peróxido de hidrógeno actúa como un agente oxidante fuerte a través de la formación de radicales libres, moléculas de oxígeno reactivos y aniones de peróxido de hidrógeno.^{10,11} Estos reducen o fragmentan las moléculas de pigmento. El material orgánico de los pigmentos que causan los cambios de coloración están formados por estructuras de carbono en anillo con dobles enlaces insaturados que al oxidarse más, se convierten en estructuras hidrófilas.^{10,11}

El peróxido de hidrógeno puede formar una asociación débil con la urea para producir peróxido de urea (peróxido de carbamida), que se descompone fácilmente en presencia de agua para liberar radicales libres que penetran a través de los poros del esmalte y de la dentina para producir el efecto de blanqueamiento.^{10,11} La urea se puede descomponer teóricamente más a dióxido de carbono y amoníaco, que eleva el pH para facilitar el procedimiento de blanqueo adicional.^{10,11}



(Figura 1. El peróxido de hidrógeno forma radicales libres como hidroxilo y perhidroxilo (A), las moléculas reactivas de oxígeno que son inestables se transforman en oxígeno (B) y aniones de peróxido de hidrógeno (C). Fotografía y descripción tomadas de Sulieman¹²⁾

Las manchas causadas por sustancias inorgánicas encerrados en la red cristalina de la estructura del esmalte, o que se encuentran superficialmente, debido a las interacciones de proteínas salivales, requieren la oxidación de los enlaces del sulfuro o tiolato a través de catalizadores adecuados, tales como Fe (II), antes de que sean receptivos a agentes blanqueadores.¹¹ A menudo, estos catalizadores son inexistentes o escasos, causando la degradación del peróxido de hidrógeno o un proceder muy lento, y por lo tanto, los tiempos de tratamiento suelen ser prolongados para estas manchas.¹¹

2.1.1 Etiología de las Coloraciones de los Dientes

Naturalmente, los dientes están compuestos por una gran variedad de colores, que van desde tonalidades azules, grises, rosas, amarillas y marrones, con una graduación natural desde el tercio gingival que es más oscuro al tercio incisal que es la zona más clara.^{13,14}

Éstas características varían de un individuo a otro e incluso de un grupo dentario a otro. Por ejemplo, los caninos suelen ser naturalmente más oscuros que los incisivos centrales y laterales.^{13,14} Esta variación se da por el grosor y el grado de translucidez del esmalte y la dentina. La edad es otro factor que influye en la tonalidad de los dientes; mientras que en los niños, los dientes son más claros en las personas de edad avanzada, los dientes se van oscureciendo.^{13,14}

El color de los dientes es determinado principalmente por la dentina, pero está influenciado por el color, la translucidez y diversos grados de calcificación del esmalte, así como su espesor, que es notablemente mayor en el oclusal o borde incisal.^{13,14}

La decoloración de los dientes, es ocasionada por la presencia de cromógenos (pigmentos) adheridos a las estructuras dentarias.¹¹ Las decoloraciones de los órganos dentarios se pueden clasificar como intrínsecas o extrínsecas con base en su naturaleza.^{3,15,16} Los cambios de coloración de origen extrínseco surgen cuando los cromógenos se depositan sobre la superficie externa del diente.^{15,16} La decoloración intrínseca, por su parte, se produce cuando los cromógenos se depositan dentro del tejido dentario (por lo general en la dentina) y son a menudo de origen sistémico o pulpar.^{15,16}

2.1.2 Coloraciones Asociados a Enfermedad Pulpar

Las lesiones de la pulpa dental pueden ser secundarias a las siguientes causas: blanqueamiento, bacterias, traumatismo, fisiológicas, mecánicas, térmicas o químicos; desplazamiento de los dientes por ortodoncia, erosiones, abrasiones; desgate y hábitos destructivos del paciente.¹¹

Una de las causas más comunes de la decoloración dentaria es a causa de los productos hemorrágicos pulpaes como consecuencia de un traumatismo o durante la extirpación del tejido pulpar.^{15,17} La principal causa de la decoloración esta asociada a la acumulación de moléculas de hemoglobina o moléculas de hematina en el diente traumatizado, y su penetración en la dentina determina la gravedad de la decoloración.^{15,17}

La reabsorción radicular es una consecuencia probable después de que un diente sufre un traumatismo.^{18,19} La resorción puede ser interna (de origen pulpar) o externa (de origen periodontal).²⁰ En casos de reabsorción se puede presentar a menudo una mancha rosada en la unión cemento-esmalte completamente asintomática.

En dientes permanentes que han sufrido algún traumatismo, se puede presentar hipoplasia del esmalte, como resultado del daño al germen dentario en desarrollo o como consecuencia de una infección en los dientes deciduos, dando lugar a un defecto localizado del esmalte.²⁰

Cuando la dentina sufre un daño regular, se puede ver afectado el suministro de sangre de un diente alterando a los odontoblastos, dando lugar a una excesiva deposición de dentina irregular en las paredes de la cámara pulpar y el sistema de conductos.^{10,15} El diente se reduce gradualmente en translucidez y se vuelve amarillo o amarillo-marrón en color, aunque sigue conservando su vitalidad.^{10,15}

2.1.3 Hemorragia Intrapulpar

La extirpación de la pulpa o las lesiones derivadas de un trauma severo en el diente, pueden causar hemorragia en la cámara pulpar, ocasionada por la ruptura de los vasos sanguíneos. Los componentes de la sangre fluyen posteriormente en los túbulos dentinarios, causando el cambio de coloración de la dentina circundante.^{21,22} Inicialmente, el cambio suele ser de tono rosado, pero una vez que se produce la hemólisis, se liberan productos de la degradación de la sangre como la hemosiderina, la hemina, el estaño y el hierro.^{21,22} Éste último puede ser convertido por sulfatos de hidrógeno producidos por ciertas bacterias en sulfato de hierro, con lo cual la decoloración dentaria se torna gris.^{21,22}

Si durante el tratamiento de conductos la cavidad de acceso se prepara de manera inadecuada, se pueden dejar remanentes de tejido pulpar, sobre todo en el área de los cuernos pulpares, lo cual es otro factor que ocasiona cambios de coloración del diente traduciéndose en un recromía dental.²²

2.2 Coloraciones del Esmalte y la Dentina

La apariencia de los dientes depende de sus propiedades de absorción o reflectantes de la luz y está influenciado por todas las estructuras que componen el diente, incluyendo el esmalte, la dentina y la pulpa. Cualquier cambio en estas estructuras durante la formación o durante todo el desarrollo y post-erupción pueden causar un cambio en éstas propiedades y por lo tanto la decoloración.

2.2.1 Trastornos de la formación del esmalte

Los defectos genéticos del esmalte son las anomalías congénitas más frecuentes de los tejidos duros dentarios, siendo el más común la amelogenesis imperfecta.²³

La amelogenesis imperfecta es un grupo genética y clínicamente heterogéneo de trastornos hereditarios que afectan principalmente la mineralización o matriz de la formación del esmalte y por tanto, la apariencia clínica de los dientes.^{23,24} El color del diente refleja el grado de hipomineralización otorgando un color amarillo a café.

Actualmente se consideran 14 subtipos diferentes de amelogenesis imperfecta basados en la apariencia clínica. La mayoría son de causa hereditaria como un rasgo autosómico dominante o ligada al cromosoma X.¹¹ Su prevalencia varía ampliamente entre los diferentes informes epidemiológicos por lo que se sugiere que la prevalencia media global es de 1 en 200.^{23,24} Los pacientes afectados casi siempre requieren una enfoque interdisciplinario y requieren continua terapia de mantenimiento de por vida.²⁴

En una encuesta realizada por Hashem y colaboradores,²⁴ obtuvieron que la amelogenesis imperfecta tuvo un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes adultos sometidos al estudio en cuatro de los siete dominios del cuestionario perfil de impacto en salud oral, que incluían: malestar psicológico, discapacidad física, discapacidad psicológica, y discapacidad social.

2.2.2 Caries Dental

Como ya se mencionó, las manchas extrínsecas pueden ser absorbidas por defectos del desarrollo de las estructuras dentarias. Sin embargo, también pueden ser captadas mediante defectos adquiridos de los dientes. De éstos defectos la caries y los materiales de restauración asociados a ella son factores importantes que pueden conducir a la decoloración de los dientes, directa o indirectamente.¹⁶

La caries dental es una enfermedad infecto-contagiosa asociada a microorganismos y relacionada con otros factores como la dieta hábitos de higiene y predisposición genética.^{25,26} La progresión de una lesión de caries tiene como consecuencia, además de la destrucción de los tejidos dentarios, cambios en el color de los mismos, que van desde una mancha blanca en lesiones incipientes al negro característico de lesiones de mayor tiempo de evolución.^{9,11}

Algunos de los materiales de restauración empleados al eliminar las lesiones de caries producen ciertos cambios en la coloración normal del diente. Por ejemplo, la coloración gris-negro clásico visto alrededor de las restauraciones de amalgama que se cree que es causada por la liberación de estaño en los túbulos de la dentinarios.¹⁰

2.2. 3 Manchas del Esmalte de Origen Extrínseco

Las pigmentaciones de origen extrínseco, como su nombre lo indica, se originan a partir de sustancias (cromógenos) adheridas a la superficie externa del diente.¹⁶ Éstas manchas pueden ser directas, cuando el color de la pigmentación es igual a la sustancia que la originó; e indirectas cuando un material incoloro o precromógeno, se fija al diente y experimenta una reacción química que produce un cambio de coloración diferente.

Las coloraciones extrínsecas son originadas por diferentes causas, entre ellas las sustancias derivadas de fuentes dietéticas como el té, el café, el vino tinto, algunas

especias y verduras entre otras; así como hábitos como fumar o mascar tabaco.¹⁶ Los cromógenos son captados en la biopelícula que a su vez se adhiere a la superficie dental. En general, se trata de compuestos fenólicos encontrados en los alimentos cuyo mecanismo real de pigmentación aun no es tan específico.

Las manchas por tabaco están presentes como una decoloración tenaz de color marrón oscuro o negro que pueden cubrir el tercio cervical o la mitad de la mayoría de los dientes y comúnmente son encontrados en defectos del esmalte.¹⁶ La pigmentación se produce derivada de la deposición de productos del alquitrán de en la superficie del diente y pueden penetrar el esmalte.¹⁶

La higiene oral deficiente con acumulación de placa y cálculo dental, junto con los factores antes mencionados también puede ocasionar pigmentación, Algunas bacterias cromogénicas se han sugerido como un posible factor etiológico en la producción de manchas de coloraciones verde, naranja y negra, sobre todo en el tercio gingival de los dientes.¹⁶

La clorhexidina es un antiséptico de amplio espectro utilizado habitualmente como enjuague bucal, cuyo efecto para prevenir la caries enfermedades periodontales están bien documentados. Sin embargo, se ha observado que después de un uso prolongado de la clorhexidina puede provocar pigmentación en los dientes.^{11,16} La clorhexidina se adsorbe sobre la superficie del diente y de las membranas mucosas por la unión de la molécula de clorhexidina cargada positivamente a las superficies orales y dentales con cargas negativas y se libera lentamente en una forma de cationes activos.¹⁶ Las manchas de clorhexidina son de coloración marrón difusa y son ocasionadas por la interacción de la clorhexidina con ciertos constituyentes de la dieta.¹⁶

2.2.4 Coloraciones Relacionadas con la Edad

El oscurecimiento natural con la edad, es el resultado de una combinación de factores relacionados con el esmalte y la dentina en el que existe un cambio en sus propiedades de transmisión de la luz, lo que clínicamente se observa como dientes de tonalidades más amarillentas.^{10,21} El esmalte no se repone naturalmente y con el paso del tiempo se va desgastando como resultado de la masticación. Por otra parte, la deposición de dentina secundaria y terciaria y la formación de calcificaciones pulpaes contribuyen al proceso de oscurecimiento de envejecimiento.^{10,21}

Además cabe señalar que con la edad se da un proceso acumulativo de otros factores de coloración dentaria provenientes de la dieta, caries etc.

2.2.5 Trastornos de la Formación de la Dentina

Los defectos de la dentina pueden ser hereditarios o causados por factores ambientales. Además los defectos determinados genéticamente pueden ocurrir en forma aislada o pueden estar asociados con otros padecimientos sistémicos.

La dentinogénesis imperfecta es un trastorno hereditario del desarrollo de los dientes que se produce durante la etapa de histodiferenciación y da como resultado defectos tanto en dientes primarios como en permanentes con una incidencia de 1 en 8000.²⁷⁻²⁹ La dentinogénesis imperfecta es un trastorno hereditario de la dentina, que puede o no estar asociada con osteogénesis imperfecta.¹¹ Los dientes con dentinogénesis imperfecta tienen ciertas características, incluyendo coronas bulbosas o decoloración que puede variar del gris al marrón, raíces estrechas, obliteración parcial o total de las cámaras pulpaes y conductos radiculares con evidencia de radiotransparencias periapicales.^{28,29} El esmalte es normal, pero se podría fracturar rápidamente debido a una unión amelodentinaria deficiente, lo que resulta en el desgaste de la dentina y pérdida de la dimensión vertical.²⁷ Clínicamente, la apariencia es un color ámbar, gris o púrpura a azul, que se cree es

el resultado de la absorción de cromógenos en la dentina porosa después de la exposición de la dentina.

2.2.6 CAUSAS METABÓLICAS

2.2.6.1 Alcaptonuria

La alcaptonuria es una enfermedad metabólica poco frecuente que resulta en un fracaso para descomponer ciertos aminoácidos como la tirosina y fenilalanina, lo que ocasiona una acumulación de ácido homogentísico (AHG) en la piel, articulaciones e incluso los dientes.³⁰ La presencia del AHG en la orina lleva al oscurecimiento característico que es indicativo de alcaptonuria, pero no definitivamente de diagnóstico. Tiene una baja prevalencia de 1: 100 000-250 000 en la mayoría de los grupos étnicos.³⁰

2.2.6.2 Hiperbilirrubinemia

La hiperbilirrubinemia es una condición clínica caracterizada por un aumento anormal de bilirrubina en la sangre y su deposición en la piel, esclerótica, membranas mucosas y algunos órganos que puede resultar en la ictericia como manifestación clínica.³¹ La pigmentación por bilirrubina es identificada a partir de la historia clínica de ictericia y produce un color que va del amarillo al negro, pasando por varios tonos de verde.³¹⁻³³ Además, la hiperbilirrubinemia se asocia con el desarrollo de cambios en el color de los dientes, conocidos como dientes verdes. Estos dientes no muestran cambios en su morfología, sin embargo, la coloración verde afecta considerablemente la estética del diente. La bilirrubina se deposita ampliamente todo el cuerpo durante hiperbilirrubinemia, aunque inmediatamente desaparece de los tejidos blandos.³¹⁻³³ Sin embargo, en los tejidos duros, la bilirrubina queda atrapada de forma permanente ya que después de la maduración, estos tejidos pierden su actividad metabólica. Por lo tanto, La decoloración de la bilirrubina puede manifestarse clínicamente en los dientes después de la erupción.³²

2.2. 7 Causas Farmacológicas

2.2. 7.1 Tetraciclinas

Las tetraciclinas se introdujeron en 1948 como antibióticos de amplio espectro con actividad contra bacterias Gram-positivas y Gram-negativas. Su nombre se debe a que están compuestos de cuatro anillos cíclicos condensados. La tetraciclina, oxitetraciclina, clortetraciclina, doxiciclina y minociclina se utilizan comúnmente. Uno de los efectos secundarios de este grupo de sustancias es su incorporación a los tejidos que se están calcificando en el momento de su administración. Tienen la capacidad quelante de iones de calcio y pueden ser incorporados en los dientes, cartílagos y hueso.^{11,34} La capacidad de las tetraciclinas de pigmentar intrínsecamente los dientes durante la ontogénesis ha sido conocida desde hace casi cinco décadas y aunque sus efectos secundarios se han demostrado en varias ocasiones en niños, también hay algunos informes de decoloración por tetraciclina en dientes permanentes.³⁴

Estos fármacos atraviesan la placenta y pueden tener efectos tóxicos sobre el feto en desarrollo, y por lo tanto están contraindicados durante el embarazo. Tampoco deben ser administrados a madres lactantes ni en niños de hasta 12 años de edad.^{11,35} Los efectos tóxicos sobre el feto en desarrollo incluyen la decoloración dental, hipoplasia del esmalte, y una depresión del 40% del crecimiento de los huesos. La decoloración, que es permanente, varía de amarillo a marrón o gris dependiendo de la dosis o el tipo de fármaco.³⁵

La pigmentación por tetraciclina ha sido clasificada de acuerdo con la medida, el grado y ubicación de la participación de la tetraciclina en:

- Grado I: existe mínima expresión de tetraciclina, que se limita de manera uniforme a las tres cuartas partes incisales de la corona y es de color amarillo claro.

- Grado II: hay más variabilidad en la coloración, que va desde un uniforme amarillo intenso a una coloración gris, en las que se observa una diferencia distintiva en la decoloración entre la región cervical e incisal.
- Grado III: hay decoloración uniformemente azul o gris muy oscuro.

La minociclina, un derivado semisintético de la tetraciclina que a menudo se utiliza para el tratamiento del acné, ha demostrado causar pigmentación de una variedad de tejidos, incluyendo la piel, tiroides, uñas, esclerótica, dientes, conjuntiva, lengua y huesos, descrita como de color azul grisáceo a gris marrón.^{36,37} El efecto secundario notable de la minociclina en el hueso es la ocurrencia singular de "huesos negros".³⁶

También se han reportado casos sobre pigmentación inducida por la administración de doxiciclina.³⁸

2. 2. 7. 2 Fluorosis

La fluorosis es otra causa de pigmentación dentaria, ésta se puede producir como resultado de la presencia natural de fluoruro en el suministro de agua o de fluoruro en enjuagues bucales, pastillas o cremas dentales. Este tipo de coloración más a menudo se limita al esmalte, que van desde áreas moteadas sobre un fondo marrón-negro oscuro o blanco. La severidad de la decoloración está relacionada con la edad y la dosis administrada y puede afectar tanto a las denticiones primaria y secundaria en casos endémicos de fluorosis.

2.3 INDICACIONES DEL BLANQUEAMIENTO

Casi todos los pacientes pueden ser candidatos para tratamiento de blanqueamiento dental, pero no en todos los casos se puede tener un resultado exitoso o que éste sea suficiente para satisfacer las necesidades estéticas del paciente.

2.3.1 Candidatos Para El Blanqueamiento

Aquellos pacientes que presentan manchas debido a los siguientes factores:²¹

- Edad
- Fumadores y con hábitos dietéticos susceptibles de manchas
- Fluorosis.
- Manchas por tetraciclina.
- Cambios pulpares por traumatismos

2.3.2 Selección de los Pacientes

Como se mencionó anteriormente, el blanqueamiento puede llevarse a cabo en la mayoría de los casos, sin embargo algunas condiciones especiales son dignas de mención: ^{11,13}

- **Hipersensibilidad dentaria:** los pacientes que la padecen pueden utilizar geles o pastas desensibilizantes para reducir las molestias.
- **Caries generalizada:** los pacientes que presentan lesiones por caries pueden presentar un aumento en la hipersensibilidad propia del tratamiento debido a la exposición de la dentina.
- **Presencia de restauraciones defectuosas:** el grado de filtración al igual que en la caries puede provocar un aumento en la hipersensibilidad. Además en

la región anterior, el cambio de tonalidad que resulta del blanqueamiento puede dejar al descubierto restauraciones previas.

- Pigmentación por tetraciclina: los casos de pigmentación muy grave pueden no tener un éxito adecuado, por lo que la combinación de tratamientos, como el blanqueamiento y carillas, puede ser considerado.
- Pacientes con expectativas muy altas: es importante enfatizar que el grado de blanqueamiento no es el mismo en todos los casos. Los pacientes con altas expectativas pueden no verse satisfechos con los resultados, y deben ser identificados oportunamente antes del procedimiento. De igual forma es importante no garantizar un tono de coloración específico para el tratamiento. Por ello, cabe señalar la importancia de registrar los avances obtenidos en cada cita.

2.4. Alternativas al Blanqueamiento

A pesar de la gran difusión que han tenido en los últimos años, las técnicas para blanquear los dientes no son la única opción para el tratamiento de pigmentaciones dentarias. Para mejorar con éxito el color de los dientes hay un gran número de métodos y enfoques que incluyen pastas de dentífricas blanqueadoras, limpieza profesional, micro-abrasión y pulido para eliminar las manchas y sarro, blanqueamiento interno de dientes no vitales, blanqueamiento externa de los dientes vitales y la colocación de coronas y carillas.^{4,5}

2.4.1 Micro-abrasión

La micro-abrasión consiste en un grado mínimo tanto de “abrasión” con instrumentos dentales como “erosión” con un agente químico. Existen dos técnicas principales para realizar la micro-abrasión en dientes pigmentados. Éstas son la técnica de ácido clorhídrico/pómez, que requiere mucho cuidado en el aislamiento de los dientes afectados, y la técnica de ácido fosfórico/pómez.³⁹ Ambas técnicas son simples de realizar y la profundidad del esmalte retirado en 10 aplicaciones es de aproximadamente 100 μm (0,1 mm).³⁹

La micro-abrasión está indicada para fluorosis, hipoplasia localizada debida a la infección o trauma, e hipoplasia idiopática donde la decoloración se limita a la capa de esmalte exterior.³⁹ La efectividad de la micro-abrasión debe analizarse durante un mes después del tratamiento, ya que la apariencia de los dientes puede continuar mejorando durante este tiempo

2.4. 2. Restauración Protésica

Antes de la rehabilitación de un diente con cambios de coloración, es conveniente realizar un diagnóstico adecuado y preferentemente se debe optar siempre por el tratamiento más conservador que pueda generar resultados satisfactorios. Diversos

factores de gran importancia deben tomarse en cuenta, como el origen de la pigmentación, la edad del paciente y la estructura del diente.

De acuerdo con las Guías Clínicas en Odontología Pediátrica del Reino Unido,³⁹ el gran tamaño de los cuernos pulpares y el contorno gingival inmaduro del paciente adolescente, por ejemplo, contra-indica el uso de carillas de porcelana, por lo que hacen la recomendación de realizar restauraciones a base de resinas compuestas como una alternativa para pacientes niños y adolescentes que pueden ser utilizadas tanto para cubrir como para reemplazar de manera discreta áreas localizadas de esmalte anormal.

Las restauraciones de resina compuesta están indicadas en casos de hipoplasia causadas por fluorosis moderada a severa, hipoplasia localizada que no responde a la micro-abrasión, pigmentación por tetraciclina, decoloración en dientes no vitales que no responden adecuadamente al blanqueamiento, amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta.³⁹

Por otra parte, como se mencionó anteriormente, existen enfermedades hereditarias en las que los cambios de coloración son ocasionados por defectos en la formación de los tejidos duros. En la amelogénesis imperfecta, por ejemplo, los daños estructurales del diente suelen ser severos, y están correlacionados con sensibilidad dentaria, pobre estética dental, disminución de la dimensión vertical y otras maloclusiones.⁴⁰ Las coronas de porcelana se pueden indicar en pacientes mayores de 16 años, cuando otras técnicas más conservadoras no han logrado producir un resultado clínico satisfactorio.⁴⁰ De hecho cuando existen grandes defectos estructurales, los tratamientos suelen ser multidisciplinarios. Se han reportado casos de amelogénesis imperfecta y dentinogénesis imperfecta en los cuales se eligió una rehabilitación protésica para mejorar al mismo tiempo la apariencia estética y función.⁴¹⁻⁴⁴

2.5. Blanqueamiento Interno De Dientes No Vitales

Los reportes de blanqueamiento en dientes no vitales con pigmentaciones fueron descritos por primera vez en el siglo XIX utilizando diversos agentes químicos como ácido oxálico, hipoclorito de sodio, peróxido de sodio o mezclas que contenían peróxido de hidrógeno en éter al 75%^{21,22}. Spasser en 1961 parece haber sido el primero en sugerir el uso de perborato de sodio y agua mezclados en una pasta para el blanqueamiento intra-coronal²². Nutting y Poe sugirieron en 1963 sustituir el agua por peróxido de hidrógeno para obtener sinergismo y un efecto blanqueado más eficaz²².

2.5. 1 Protocolo de Blanqueamiento Interno

El blanqueamiento interno se denomina como técnica de blanqueamiento ambulatoria, aunque éste nombre no es el más preciso ya que el tratamiento se realiza en la clínica y la medicación que se aplica permanece durante 7 días en el interior del diente, entre cada sesión, en inglés se conoce como *walking bleach technique*.^{45,46}

Antes de realizar cualquier procedimiento, debemos realizar un diagnóstico preciso de la causa de la decoloración y seleccionar entre las alternativas de tratamiento que hemos revisado, cuál es la indicada para cada caso. Para poder seleccionar el tratamiento adecuado se debe evaluar la presencia o ausencia de caries, líneas de fisuras, recesión gingival y defectos del desarrollo, además de las condiciones clínicas y radiográficas del tratamiento de conductos; así como las restauraciones presentes en los órganos dentarios a tratar.

Los pacientes deben ser conscientes de los alcances del tratamiento y brindar su consentimiento para realizarlo y las condiciones preoperatorias deben ser registradas.

Una vez que hemos optado por el tratamiento de blanqueamiento interno, los pasos a seguir son los siguientes:^{45,46}

1. Remoción de placa dentobacteriana y tártaro en el consultorio dental, evitando pastas profilácticas; puede utilizarse piedra pómez pura con agua. Una vez realizado el tratamiento de conductos se efectúa una toma de color inicial.
2. Aislamiento del diente a tratar ya sea convencional o con dique de hule, o bien utilizando los nuevos materiales con base de siliconas fotopolimerizables que se colocan sobre la superficie de la mucosa gingival en contacto con el diente y se polimerizan durante 20 segundos.
3. Acceso a la cámara pulpar, eliminando todos los cuernos pulpares, restos de materiales de obturación y la superficie de dentina pigmentada.
4. Eliminación de la gutapercha intraradicular hasta que quede 2-3 mm por debajo del cuello anatómico del diente; se realiza con fresas redondas de tallo largo o con instrumentos que actúan con calor.
5. Colocación de una capa de 3-4 mm de ionómero de vidrio a la altura del cuello del diente, dentro de la cavidad, para sellar perfectamente la raíz, evitar la extravasación y la difusión del agente blanqueador hacia la misma y evitar así posibles reabsorciones cementodentinarias posteriores.
6. Se graba el diente con ácido ortofosfórico al 37%, durante 20 segundos, tanto la cámara como la cara vestibular y palatina del diente, antes de aplicar el agente blanqueador
7. A continuación se aplica en la cámara pulpar una torunda de algodón empapada en peróxido de hidrógeno al 35%, que se mantiene unos minutos cada sesión.

8. Después, se realiza el sellado de la cámara pulpar provisional con un polímero que selle correctamente la cavidad de acceso.
9. Este procedimiento se efectúa una vez por semana, y es habitual realizar entre 3 a 4 sesiones, hasta conseguir el efecto de blanqueamiento deseado.

Hay que considerar siempre el advertir al paciente que los resultados del blanqueamiento no vital varían con el tiempo. En la inmensa mayoría de los casos tratados son satisfactorios después del tratamiento, y se observa una nueva regresión del color más o menos intensa con el paso del tiempo, entre 1 y 5 años.^{47,48}

2.6. Sustancias Empleadas como Agentes Blanqueadores

Los reportes sobre el blanqueamiento de dientes no vitales que han sufrido cambios de coloración fueron descritos por primera vez a mediados del siglo XIX, en los que se empleaban distintas sustancias químicas.^{11,21} Inicialmente, se emplearon componentes clorados, seguidos de ácido oxálico.^{11,21,22} Actualmente las sustancias empleadas con mayor frecuencia son el peróxido de hidrógeno, el peróxido de carbamida y el perborato de sodio. A continuación se describen las características más importantes de éstos tres agentes.

2.6.1 Peróxido de Hidrógeno

Los peróxidos pueden ser considerados productos del peróxido de hidrógeno (H_2O_2) y son clasificados como orgánicos, cuando los átomos de hidrógeno son sustituidos por radicales orgánicos e inorgánicos, cuando son reemplazados con metales.

El peróxido de hidrógeno es el ingrediente activo en los materiales de blanqueamiento dental más usados actualmente. Puede ser aplicado directamente o puede ser producido por una reacción química a partir de peróxido de carbamida o de perborato de sodio.

El peróxido de hidrógeno como material de blanqueamiento dental fue reportado por Harlan y Abbot en 1884 y 1918, respectivamente.^{21,22} Se utiliza en odontología a diferentes concentraciones que van del 5% al 35%. En altas concentraciones, el peróxido de hidrógeno es cáustico y puede quemar los tejidos al contacto, por lo que se recomienda tomar precauciones.

Debido a su bajo peso molecular, el peróxido de hidrógeno puede penetrar en los túbulos dentinarios y liberar oxígeno, lo cual rompe o fragmenta los dobles enlaces de las moléculas de pigmento dentro de los túbulos, haciendo que éstas moléculas sean lo suficientemente pequeñas para que se difundan fuera del diente o para que absorban menos luz y por lo tanto parezcan más claras.^{21,22} Tales moléculas

pigmentadas tienden a ser orgánicas, aunque las moléculas inorgánicas también pueden verse afectadas por estas reacciones

Las manchas causadas por sustancias inorgánicas encerradas en la red cristalina de la estructura del esmalte, o se mantienen superficialmente por las interacciones de proteínas salivales, requieren la oxidación del sulfuro tiolato a través de catalizadores adecuados, tales como Fe (II), antes de que sean receptivos a agentes blanqueadores. A menudo, estos catalizadores son inexistentes o escasos, causando la degradación del peróxido de hidrógeno o que actúe lentamente, y por lo tanto, requiere de tiempos de tratamiento extensos.

La descomposición del peróxido de hidrógeno en oxígeno activo se ve acelerada con la aplicación de calor, la adición de hidróxido de sodio, o la aplicación de luz, pero debido a su inestabilidad, se debe procurar emplear sólo preparaciones frescas y ser almacenados en un lugar fresco y oscuro.^{21,22}

2.6. 2 Perborato de Sodio

El perborato de sodio es un polvo cristalino blanco, inodoro que se presenta en una variedad de formas dependiendo del contenido de agua: perborato sódico monohidratado, trihidratado y tetrahidrato; sin embargo, estos términos comúnmente utilizados no reflejan la estructura química real de compuestos del perborato de sodio ya que no hay presencia de agua de cristalización en el caso del llamado monohidratado, mientras que en el trihidratado, seis moléculas de agua están conectadas al anillo de perborato de sodio.⁴⁹

Desde 1907, el perborato de sodio ha sido empleado como un oxidante y agente blanqueador. En 1924 Prinz recomendó el uso de soluciones calentadas de perborato de sodio para limpieza de la cavidad pulpar.²² La primera descripción de la técnica ambulatoria de blanqueamiento usando una mezcla de perborato de sodio y agua destilada fue mencionada por Marsh en 1938.²²

El perborato de sodio se utiliza como agente liberador de peróxido de hidrógeno durante su descomposición. El peróxido liberado puede generar diferentes radicales o iones en función de valor del pH, influencia de la luz, la temperatura, y la existencia de co-catalizadores. Por lo tanto, los radicales perhidroxilo surgen preferiblemente en un ambiente alcalino que resulta en agentes de blanqueamiento eficaces.²² Los radicales, como se mencionó antes pueden fragmentar dobles enlaces insaturados de moléculas largas de pigmentos o reducir los óxidos metálicos coloreados tales como el Fe_2O_3 (Fe^{3+}) a FeO (Fe^{2+}) que es incoloro.²²

Se debe resaltar que en la reacción química mencionada se produce la liberación de peróxido de hidrógeno mezclando perborato de sodio y agua y no requiere la adición suplementaria de más peróxido de hidrógeno.

Además de su uso en técnicas de blanqueamiento no vitales, los perboratos en forma de gel, son muy parecidos al peróxido de carbamida y se han utilizado para técnicas de blanqueamiento vital por medio de guardas.⁸ Cuando se emplean en forma de polvo, los perboratos pueden ser incorporados en una pasta después de ser mezclados con agua, solución salina o peróxido de hidrógeno y se colocan en las cámaras pulpares de dientes no vitales.⁵⁰ El perborato de sodio es estable cuando está en forma de un polvo seco, pero en presencia de ácido, aire humedad o agua, se descompone para formar metaborato, peróxido de hidrógeno y oxígeno. El peróxido de hidrógeno mezclado con perborato de sodio potencia su efecto y se cree que tiene un mejor efecto como blanqueador, aunque no hay evidencia para apoyar esta disponible.⁵¹

2.6. 3 Peróxido de Carbamida

El peróxido de carbamida [$\text{CO}(\text{NH}_2)_2\text{H}_2\text{O}_2$] es un compuesto blanco cristalino orgánico y está formado por urea y peróxido de hidrógeno para producir peróxido de urea.^{9,10} Se denomina también peróxido de urea, peróxido de carbamilo o perhidrol-urea y también es un precursor del peróxido de hidrógeno.⁵² Se presenta en concentraciones entre el 10% y el 25% como soluciones muy inestables. Es un agente de blanqueamiento ambulatorio que se utiliza sobre todo en dientes vitales, las preparaciones comerciales para blanquear más populares que contienen peróxido de carbamida por lo general también incluyen glicerina en diferentes concentraciones, porque esto hace que sea más estable químicamente en comparación con el peróxido de hidrógeno.⁵²

En un entorno hidrófilo se descompone en aproximadamente 3% de peróxido de hidrógeno y 7% de urea.^{21,53} La urea se puede descomponer teóricamente en dióxido de carbono y amoníaco, que eleva el pH para facilitar el procedimiento de blanqueamiento.⁵³ Las soluciones de peróxido de carbamida se dividen en 2 clases, dependiendo de la presencia o no en su composición de carbopol.⁵⁴ El carbopol es un polímero que se introduce en las soluciones blanqueadoras con la finalidad de espesar el material, facilitar la adherencia del agente blanqueador a los tejidos y prolongar la liberación de oxígeno.⁵⁴

- I. Peróxido de carbamida al 10% con carbopol, en donde hay una liberación lenta de oxígeno que tarda de 3 a 4 horas para la liberación total del oxígeno: Dental-Brite, Rembrant[®], Opalescence[®], etc. Tienen aplicación fundamentalmente para uso prolongado y tratamientos nocturnos.
- II. Peróxido de carbamida al 10% sin carbopol; produce una liberación rápida de oxígeno, que es máxima en la primera hora después de la aplicación: Denta-Lite[®], White and Brite[®]. Además de estas soluciones al 10%, existen también al 15%.

Cuando se emplean tanto el peróxido de hidrógeno, como el peróxido de carbamida, los dientes deben estar idealmente secos, ya que las enzimas presentes en la saliva o en la placa dental pueden catalizar estos agentes en sustancias no blanqueadoras como agua y oxígeno.

El peróxido de carbamida se considera un agente blanqueador de menor potencia que el peróxido de hidrógeno.⁴⁵ Otros autores reportan que se obtienen blanqueamientos más rápidos cuando se utilizan concentraciones de peróxido de carbamida al 10% y al 16%, obteniéndose resultados satisfactorios a las 2 semanas en los tratamientos ambulatorios.⁵⁵ Sin embargo, si la solución se emplea al 5%, se requiere más tiempo para blanquear los dientes.

Algunos autores han descrito el uso clínico exitoso del peróxido de carbamida como agente blanqueador para dientes no vitales, empleando una técnica de blanqueamiento externa.²² El gel se puede aplicar con un porta-impresiones sin tener que volver a realizar la abertura de acceso. Otros autores, sin embargo, recomendaron ésta misma substancia empleando la técnica de blanqueamiento interno.

Se considera que el peróxido de carbamida tiene una velocidad de reacción más lenta que el peróxido de hidrógeno. Mientras que el peróxido de hidrógeno libera oxígeno en los primeros segundos, el peróxido de carbamida permanece activo durante 40 – 90 minutos; el oxígeno se combina con las moléculas de pigmento haciéndolas más solubles.¹¹

2.7. Desventajas del blanqueamiento dental interno

2.7. 1 reabsorciones radiculares

La etiología de la reabsorción radicular externa relacionada con el blanqueamiento dental es compleja. Para que ésta aparezca, se considera que debe coincidir una deficiencia tanto en el cemento como en el ligamento periodontal, o una infección que sostenga la inflamación por un periodo prolongado y el empleo de sustancias blanqueadoras en altas concentraciones.^{11,56}

Los informes clínicos y estudios histológicos han demostrado que el blanqueamiento interno puede inducir la reabsorción radicular externa. El agente oxidante, particularmente el peróxido de hidrógeno al 30%, es un factor importante a considerar. Sin embargo, el mecanismo exacto por el cual periodonto o el cemento se ven dañados no ha sido dilucidado.⁴⁶ Presumiblemente, la sustancia química irritante se difunde a través de los túbulos de la dentina expuestos y alcanza el periodonto a través de defectos en la unión cemento-esmalte. Los productos químicos combinados con el calor pueden causar necrosis del cemento, la inflamación del ligamento periodontal, y posterior proceso de resorción.⁴⁶ Éste proceso puede ser susceptible de aumentar en presencia de bacterias. Las lesiones traumáticas previas y la edad, también pueden actuar como factores predisponentes.

Históricamente, se ha reportado que los tratamientos de blanqueamiento interno de dientes no vitales empleando peróxido de hidrógeno al 35% provocaron una incidencia de reabsorciones radiculares cervicales del 6-8% y cuando se combinaron con la aplicación de calor, la incidencia aumento del 18 al 25%.¹¹

Además, el peróxido de hidrógeno puede generar radicales hidroxilo, que son altamente reactivos y que han demostrado ser degradantes del tejido conectivo, en especial del colágeno y el ácido hialurónico.¹¹

2.7.2 Efectos Tóxicos

El peróxido de carbamida administrado como agente blanqueador se descompone para producir peróxido de hidrógeno y urea en la boca. La toxicología del peróxido de hidrógeno ha sido revisado por el Centro Europeo de Ecotoxicología y Toxicología de los Productos Químicos quienes informaron que el peróxido de hidrógeno se encuentra en forma natural en muchos vegetales y se produce en los seres humanos durante el metabolismo normal de las células aeróbicas.⁴² Además de esto, las células fagocíticas, tales como los neutrófilos y macrófagos, son una importante fuente de peróxido de hidrógeno endógeno y desempeñan un papel esencial en la defensa contra varios microorganismos patológicos. Sin embargo, las reacciones oxidativas de radicales libres con proteínas, lípidos y ácidos nucleicos tienen una serie de consecuencias patológicas potenciales.⁵³ Para evitar estos peligros potenciales, el cuerpo tiene una serie de mecanismos de defensa en el tejido y el nivel celular que trabajan para reparar cualquier daño sufrido. Las enzimas como la catalasa, peroxidasa y superóxidodismutasa se encuentran comúnmente en los fluidos corporales, tejidos y órganos para metabolizar peróxido de hidrógeno.⁵³

La peroxidasa salival se ha sugerido como el mecanismo más importante y eficaz de defensa contra los efectos adversos potenciales. La dosis de exposición de peróxido de hidrógeno estimada es de aproximadamente 3,5 mg para un tratamiento de ambos arcos utilizando peróxido de carbamida al 10%, mientras que la cavidad oral es capaz de descomponer más de 29 mg de peróxido de hidrógeno por minuto.⁵³

Numerosos estudios han evaluado la seguridad del peróxido de hidrógeno y el peróxido de carbamida como agentes blanqueadores e indican que el peróxido de carbamida al 10%, equivale al 3,6% de peróxido de hidrógeno, siendo seguro cuando se aplica en las técnicas de blanqueamiento vitales.⁵⁷

Los radicales libres pueden causar efectos oxidativos a lípidos, proteínas y ácidos nucleicos. Esto significa que pueden ser influenciadas importantes reacciones enzimáticas celulares y por lo tanto los radicales son sospechosos de ser mutagénicos y carcinogénicos. Sin embargo, el peróxido de hidrógeno, también es sintetizado por el cuerpo humano, por ejemplo, por los neutrófilos para la destrucción de bacterias. Algunas bacterias también producen peróxido de hidrógeno.²²

Debido a la variedad de mecanismos humanos reguladores que proporcionan protección contra reactivos oxidantes, por ejemplo, las peroxidasas en la saliva y el plasma, la glutatión peroxidasa, catalasas o el sistema redox de glutatión se puede concluir que no hay riesgo de carcinogénesis o efectos citotóxicos por el peróxido de hidrógeno en el tratamiento de blanqueamiento.²²

2.7.3 Otras Desventajas

2.7.3.3. Fractura coronal

Uno de los efectos adversos locales más importantes relacionados con el tratamiento de blanqueamiento dental, son los cambios en el esmalte y la dentina, en particular la reducción de la microdureza del esmalte.⁵⁶

Lewinstein y colaboradores⁵⁸ encontraron que en premolares humanos sometidos a soluciones de peróxido de hidrógeno al 30%, peróxido de carbamida al 10%, perborato de sodio, y tres agentes de blanqueo preparados comercialmente la mayoría de los agentes blanqueadores causaron cambios en el nivel de calcio, fósforo, azufre y potasio en los tejidos duros. Las alteraciones en el componente inorgánico de hidroxiapatita son los resultados de los cambios en el calcio y la proporción de fósforo que se encuentran dentro de los cristales de hidroxiapatita de los tejidos dentales duros; por lo cual concluyeron que los materiales de blanqueo pueden afectar negativamente al tejido duro dental.

2.7.3.3. Quemadura químicas

Como se mencionó anteriormente, el perborato de sodio es seguro, pero el peróxido de hidrógeno al 30% es cáustico y puede causar quemaduras químicas y descamación de la encía.¹¹ Cuando se utiliza esta potente sustancia química, los tejidos blandos deben estar protegidos. Los estudios en animales sugieren que la catalasa aplicada a los tejidos orales antes del tratamiento de peróxido de hidrógeno impide totalmente el daño tisular asociado.¹¹

3. REPORTE DE CASO

3.1 Objetivos

3.1.1 General

-Presentar el uso de Bocasan® como alternativa conservadora para el blanqueamiento interno de dientes desvitalizados.

3.1.2 Especifico

-Conocer el uso de los agentes blanqueadores y las diferentes técnicas utilizadas para realizar el blanqueamiento interno en dientes previamente tratados.

-Presentar un reporte de caso con recromia dental por tratamiento endodontico previo.

-Describir la técnica

3.2 Ficha de Identificación

Ficha de identificación

- Nombre: ERML
- Sexo: Femenino
- Estado civil: Soltera
- Lugar de residencia: San Juan Xochiac, Tenancingo, Estado de México
- Escolaridad: Primaria
- Ocupación: Empleada

Antecedentes Heredo-Familiares

Interrogados y negados

Antecedentes personales no patológicos

- Vivienda: casa de ladrillo y cemento, cuenta con todos los servicios de urbanización.
- Alimentación: 3 veces al día, ligeramente alta en carbohidratos.
- Higiene personal: 1 vez al día
- Higiene bucal: 2 veces al día, por la mañana y noche.
- Toxicomanías: interrogado y negado

Antecedentes personales patológicos

El paciente reporta haber sufrido un accidente en bicicleta hace 20 años que le ocasionó un traumatismo dento-alveolar en el órgano dentario 21 pero sin complicaciones mayores.

Cirugía endodóntica realizada hace 10 años que actualmente cursa sin complicaciones.

3.3 Padecimiento Actual

Paciente femenino de 29 años de edad que acudió a consulta para valoración en la clínica de posgrado en Endodoncia de la Universidad Autónoma del Estado de México, remitido del Centro de salud de su comunidad para realizar tratamiento de conductos en el órgano dentario (O. D.) no. 21 debido a la presencia de recromía dental.

A la exploración clínica se observó en la corona clínica, una restauración con resina mal ajustada, la cual fue colocada aproximadamente 6 años atrás; así como cambio de coloración severo en dicho órgano dentario.

El paciente refirió no tener sintomatología alguna; sin embargo, mencionó haber sufrido un antecedente hace 20 años en el que presentó traumatismo dental en el órgano dentario dañado.

El examen radiográfico reveló que el órgano dentario había sido previamente tratado endodónticamente. Se pudo observar material radiopaco en la corona correspondiente a la resina, el cual se observaba mal ajustado. En el espacio del conducto radicular también se observó la presencia de material radiopaco, con formas irregulares y que abarcaba casi toda la longitud del conducto. También se pudo apreciar ligero ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y una zona radiolúcida de aproximadamente 5mm de diámetro a nivel del ápice radicular. (Figura 1)



(Figura 1. Radiografía inicial. Observar la presencia de material radiopaco irregular en el conducto radicular y la lesión a nivel apical.)

Después de realizar las pruebas de sensibilidad pulpar y percusión (Tabla 1), se determinó el diagnóstico y el plan de tratamiento.

El diagnóstico pulpar establecido fue de diente previamente tratado, mientras que el diagnóstico periapical fue de periodontitis apical asintomática.

Como plan de tratamiento se planteó realizar el retratamiento endodóntico no quirúrgico en el O. D. no. 21. Además, se propuso realizar el blanqueamiento interno empleando un agente antiséptico a base de perborato de sodio Bocasan (Distrito Federal, México), para finalmente completar el tratamiento con una restauración directa a base de resina.

Una vez explicada cada fase del tratamiento, se pidió el paciente su debida autorización mediante consentimiento bajo información y se procedió a la instrucción de técnica de cepillado e hilo dental y a la realización del curetaje para eliminar el cálculo dental de ambas arcadas.

O. D.	Frio	Percusión H/V	Palpación	Diagnóstico pulpar	Diagnóstico periapical
21	(-)	NO/NO	(-)	Previamente tratado	Periodontitis apical asintomática

(tabla 1. pruebas de sensibilidad pulpar y periapical)

3.4. FASE ENDODÓNTICA

En la segunda cita se inició el retratamiento de conductos. Primero se anestesió a la paciente con 1.8mL de lidocaína al 2% con epinefrina 1: 100, 000 F. D. (Grupo ZEYCO, Zapopan, Jalisco, México), con técnica alveolar. Después se procedió a realizar el aislamiento absoluto del órgano dentario 21 con grapa no. 9 Ivory (Ivory Dental Health, Plainfield, Illinois, U. S. A.) y dique de hule libre de látex Flexi Dam (Hygienic Corporation, Akron, Ohio, U. S. A.) y se retiró la restauración coronaria desajustada así como las zonas con caries recurrente.

En éste punto se observó que el acceso cameral era muy reducido, con una remoción incompleta del tejido pulpar correspondiente, por lo que se sugirió ésta, como una de las causas probables del cambio de coloración del órgano dentario.

Se amplió el acceso cameral y se inició el proceso de desobturación del conducto radicular empleando fresas Gates Glidden (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) en secuencia corono apical desde el número 5 al número 2 irrigando con 3mL de hipoclorito de sodio al 6% entre cada instrumento. La desobturación se complementó con limas manuales tipo K – Flexofile (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) y tipo H (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) de calibres 25 al 35 empleando también como irrigante, hipoclorito de sodio entre cada instrumento.

Se tomó una radiografía periapical para confirmar que se había retirado por completo el material de obturación y se procedió a verificar la patencia apical del conducto con una lima tipo K de calibre 10 (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) y posteriormente se determinó la longitud de trabajo con ayuda del localizador electrónico de ápices Root ZX II (J. Morita, Irvine California, U. S. A.).

La conformación del conducto se completó con el sistema de limas rotatorias de níquel-titanio de conicidad variable ProTaper Universal (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) siguiendo las indicaciones del fabricante hasta el instrumento F3 para posteriormente ensanchar el tercio apical con limas tipo K (Dentsply Maillefer, Ballaigues, Suiza) hasta calibre 45 y siguiendo el mismo protocolo de irrigación antes mencionado.

Antes de completar la fase endodóntica se realizó el siguiente protocolo de irrigación: 3 ciclos de irrigación con hipoclorito de sodio al 6% activado ultrasónicamente durante 20 segundos cada conducto. Irrigación con 3mL de EDTA al 17% MD-Cleanser (MetaBiomed, Lane Chalfont, Pennsylvania, U. S. A.) por cada conducto para finalmente colocar medicación intraconducto a base de hidróxido de calcio UltraCal XS (Ultradent Products Inc, South Jordan, Utah, U. S. A.) y se sellar el acceso cameral con Cavit G (3M Company, Madrid, España).

La segunda cita del retratamiento se realizó 15 días después bajo el mismo protocolo de anestesia y aislamiento. Se retiró la restauración temporal y se irrigó abundantemente con hipoclorito de sodio al 6%. Se reparó con el último instrumento apical y se realizó nuevamente el protocolo de irrigación mencionado con anterioridad. Se tomó la radiografía de prueba de cono de gutapercha (Figura 2) y se procedió a la obturación mediante técnica híbrida de compactación lateral combinada con compactación termomecánica de Mc Spadden empleando cemento sellador a base de resina epóxica AH-PLUS (Dentsply Corporate York, Pennsylvania, U. S. A.). (Figura 3). La cavidad de acceso fue sellada temporalmente con Cavit G (3M Company, Madrid, España).



Figura 2. Prueba de cono maestro de gutapercha



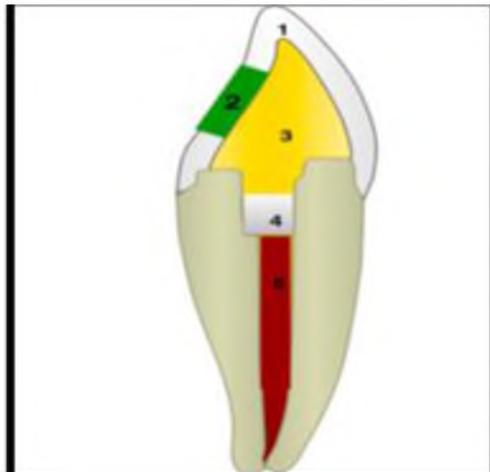
Figura 3. Radiografía final del retratamiento endodóntico

3.5 Fase de blanqueamiento

El proceso de blanqueamiento se realizó en 6 sesiones empleando Bocasan® (Figuras 4 y 5) de acuerdo con el siguiente protocolo: Se retiró la restauración temporal colocada durante el retratamiento. Se desobturaron 3mm de gutapercha del tercio cervical y se desinfectó con clorhexidina Consepsis V (Ultradent Products Inc, South Jordan, Utah, U. S. A.). Inmediatamente después se colocó en la cavidad de acceso una pequeña capa de Ionómero de vidrio Fuji Gold Label (GC Corporation, Tokio, Japón) de aproximadamente 2mm siguiendo las instrucciones del fabricante. (Figura no. 6)



Figura 4 y 5 Presentación comercial del Bocasan



(Figura 6. Imagen representativa de la colocación adecuada de los materiales necesarios para un tratamiento de blanqueamiento interno.)

- 1.-Órgano dentario
- 2.-Restauración provisional
- 3.-Mezcla de Bocasan con agua destilada.
- 4.-Ionomero de vidrio
- 5.-Tratamiento de conductos

Posteriormente se colocó en el interior del conducto una mezcla de Bocasan con agua bidestilada en concentración 1: 1 dando como resultado una pasta poco fluida (Figura no. 7 y 8). Después de colocado el agente blanqueador, se selló nuevamente la cavidad de acceso con restauración provisional Cavit G (3M Company, Madrid, España). Éste protocolo de blanqueamiento interno se realizó durante cada una de las sesiones hasta obtener el color deseado por el paciente.



(Figura 7 y 8: Presentación de Bocasan con agua destilada concentración 1:1)

Los resultados del blanqueamiento se observan en la secuencia de imágenes 9 – 14. La fotografía inicial fue tomada previo al tratamiento de conductos. En ella se puede observar el cambio severo de coloración. (Figura no. 9). Después de realizada la primera sesión de blanqueamiento interno, podemos observar que va progresando la tonalidad del órgano dentario cambiando hacia colores mas claros. (Figura no. 10)



Figura 9. Fotografía inicial, tomada previa al tratamiento de conductos



Figura 10. Fotografía después de la primera sesión de blanqueamiento

En las siguientes sesiones y empleando el protocolo antes descrito con una mezcla de Bocasan y agua bidestilada se observan nuevamente cambios en la coloración del diente. Debido a que cada sesión se obtenían mejores resultados, se programó una sesión adicional.



Figuras 11 y 12. Fotografías correspondientes a la segunda y tercera sesión de blanqueamiento interno

Finalmente, el mejor tono alcanzado se obtuvo en la sexta sesión (Figura 13, 14) por lo que se procedió a realizar la restauración coronal con resina compuesta.



(Figuras 13 y 14. Fotografías que corresponden a las sesiones número 4 y 5 respectivamente. En ellas se aprecia de manera notable el cambio progresivo que se logró con el tratamiento.)

3.6 SEGUIMIENTO

Después de 6 meses se realizó el seguimiento de control en el que se observó una coloración adecuada del órgano sometido a blanqueamiento dental interno. En la valoración radiográfica aún no se aprecia una reducción considerable del área radiolúcida a nivel apical; sin embargo la paciente continúa asintomática y sin signos clínicos de reinfección. Finalmente se evaluaron las condiciones de la restauración definitiva, la cual se apreciaba dentro de los parámetros adecuados de sellado y coloración.



(Figura 15. Fotografía después de seguimiento de 6 meses, en la que se puede apreciar la regresión en la recromía que tuvo el órgano dentario pigmentado.)



(Figura 16. Radiografía de seguimiento después de 6 meses. No se puede apreciar una reducción de la zona radiolúcida apical; sin embargo, la sintomatología y pruebas clínicas son favorables.)

4. DISCUSIÓN

Los agentes blanqueadores son compuestos químicos formados a partir del peróxido de hidrogeno (H_2O_2) (también conocida como agua oxigenada), o precursores de éste como el peróxido de carbamida ($CH_4N_2O \cdot H_2O_2$) o el perborato de sodio² ($NaBO_3$).¹² El Bocasan, es un polvo de color blanco, empleado como enjuague bucal cuando se mezcla con agua. Su función principal es como antiséptico oral de uso local; sin embargo al ser su componente principal el perborato de sodio cabe destacar su posible uso como agente blanqueador.

El peróxido de hidrogeno ha sido emplead por mucho tiempo debido a que es un fuerte agente blanqueador; sin embargo requiere ser empleado con cautela. Al respecto, Ari y colaboradores han afirmado que el blanqueamiento interno de órganos dentarios no vitales usando peróxido de hidrogeno al 30%, con o sin perborato de sodio, independientemente de su uso mediante incremento de la temperatura, es una opción eficiente para restablecer la estética en aproximadamente 50% de los casos.⁴⁹

Por otra parte, se han reportado variaciones en la eficacia de los agentes blanqueadores mediante la comparación de las mezclas realizadas con perborato de sodio y agua bidestilada o peróxido de hidrogeno.⁵¹ Debido a ello, se introdujo la pasta de perborato de sodio mezclado con agua para así ser colocado en la cámara pulpar como agente blanqueador; sin embargo, más tarde se sustituyó el agua por peróxido de hidrógeno en concentración del 30 al 35% con el objetivo de mejorar el blanqueamiento.⁵¹

Aunque se encontró que el perborato de sodio mezclado con peróxido de hidrogeno en concentración de 3-30% era más eficaz que mezclándolo con agua, se ha informado que ésta combinación tiene una alta probabilidad de ocasionar reabsorción radicular externa en el cuello de los órganos dentarios producida después del blanqueamiento interno, probablemente debido a la intensidad de la reacción química generada en el periodonto.⁵⁹ Por tanto, se ha recomendado la

aplicación de perborato de sodio con agua en lugar de peróxido de hidrógeno para prevenir o minimizar la ocurrencia de reabsorción radicular externa. Sin embargo, el efecto del blanqueamiento con dicha mezcla puede tomar más tiempo para ser eficaz y para observar cambios clínicos.²²

Al respecto, Rotstein⁴⁸ y colaboradores en 1993 y Weiger⁶⁰ y colaboradores un año más tarde encontraron diferencias significativas en la eficacia del perborato sódico mezclado con peróxido de hidrógeno en concentraciones que oscilaron entre el 3 y el 30%, o con agua destilada; de igual manera Ho y Goerig⁶¹ en 1989 encontraron que el perborato de sodio mezclado con peróxido de hidrógeno al 30% fue más eficaz que cuando se mezcló con agua.

La técnica termo-catalítica utiliza una fuente de calor como catalizador en la descomposición del agente blanqueador en productos oxidantes y aporta energía a la solución haciendo más fácil su difusión sobre la estructura dentaria. Al mismo tiempo, la temperatura duplica la velocidad de reacción, lográndose la activación libre de oxígeno y, por lo tanto, el proceso de blanqueamiento se realiza en un periodo corto de tiempo.^{48,60,61} No obstante, su uso también debe ser tomado con cautela ya que el incremento en la temperatura y la velocidad de la reacción también ha sido sujeto a estudio por un incremento en las posibilidades de generar reabsorciones cervicales.

Existen diversas técnicas de blanqueamiento dental interno, las cuales ofrecen distintas ventajas y desventajas. En el presente caso, el perborato de sodio fue empleado con la colocación de una barrera cervical previa para evitar el paso intra-conducto de la sustancia blanqueadora hacia del ligamento periodontal, brindando un menor riesgo de reabsorción cervical externa del órgano dentario, pues evita la filtración de las sustancias cáusticas a través de los túbulos.⁶²

Muchas de las pigmentaciones causadas por materiales dentales tienen pobre o ninguna respuesta al blanqueamiento, en virtud de que estos materiales contienen sustancias inorgánicas sobre las cuales no actúa el agente blanqueador, pues los radicales libres derivados del peróxido ejercen su acción sobre los dobles enlaces

carbonados de las sustancias orgánicas.^{49,51} De ahí que las pigmentaciones metálicas (mercurio, plata, cobre) provocadas por postes metálicos, puntas de plata, restauraciones de amalgama o las generadas por cementos selladores que contienen plata o yodo en su composición, son extremadamente difíciles de alterar o remover, especialmente si han sido de larga permanencia.^{22,59}

5. CONCLUSIONES

Las decoloraciones dentarias son el resultado de una gran variedad de factores de distinta naturaleza que conllevan cambios complejos en la estructura y apariencia de los tejidos dentarios que pueden influir en el optimismo de los pacientes con respecto a su apariencia. Éstos cambios se pueden acentuar aún mas en casos de dientes no vitales.

Para contrarrestar estos cambios se han desarrollado diversos materiales y técnicas, dentro de las cuales hemos abordado, principalmente las sustancias empleadas como agentes blanqueadores. Éstas sustancias han demostrado su eficacia a través de varias décadas de uso, aunque con sus respectivas desventajas.

En el caso clínico que se presenta, el perborato de sodio contenido en el Bocasan, demostró un cambio notorio y satisfactorio en la coloración inicial del diente después de 4 citas para recambio del agente blanqueador. Si bien el número de citas para modificar la coloración de manera satisfactoria de un órgano dentario con pigmentación es variable, la relación costo-eficacia demostrada con éste agente blanqueador queda demostrada como una alternativa válida y segura.

6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Raj, V. Esthetic paradigms in the interdisciplinary management of maxillary anterior dentition - A review. *J. Esthet. Restor. Dent.* **25**, 295–304 (2013).
2. Dudea, D. Patients ' perspective on dental aesthetics in a South-eastern European community. 72–81 (2012). doi:10.1016/j.jdent.2012.01.016
3. Joiner, A. Tooth colour: a review of the literature. *J Dent* **32 Suppl 1**, 3–12 (2004).
4. Joiner, A., Hopkinson, I., Deng, Y. & Westland, S. A review of tooth colour and whiteness. *J Dent* **36 Suppl 1**, S2–7 (2008).
5. Joiner, A. The bleaching of teeth: a review of the literature. *J Dent* **34**, 412–419 (2006).
6. Vallittu, P. K., Vallittu, A. S. & Lassila, V. P. Dental aesthetics--a survey of attitudes in different groups of patients. *J Dent* **24**, 335–338 (1996).
7. He, L. B., Shao, M. Y., Tan, K., Xu, X. & Li, J. Y. The effects of light on bleaching and tooth sensitivity during in-office vital bleaching: A systematic review and meta-analysis. *J. Dent.* **40**, 644–653 (2012).
8. Alqahtani, M. Q. Tooth-bleaching procedures and their controversial effects: A literature review. *Saudi Dent. J.* **26**, 33–46 (2014).
9. W. Aschheim, K. *Esthetic Dentistry. Esthetic Dentistry* (Elsevier, 2015). doi:10.1016/B978-0-323-09176-3.00022-X
10. Freedman, G. *Contemporary Esthetic Dentistry. Contemporary Esthetic Dentistry* (Elsevier, 2012). doi:10.1016/B978-0-323-06895-6.00014-1
11. Cohen, S. *Vías de la pulpa, 8a ed.* ©2002. (2002).
12. Sulieman, M. A. An overview of tooth-bleaching techniques: chemistry, safety and efficacy. *Periodontol 2000* **48**, 148–169 (2008).
13. Sulieman, M. a M. An overview of tooth-bleaching techniques: Chemistry, safety and efficacy. *Periodontol. 2000* **48**, 148–169 (2008).
14. Watts, A. & Addy, M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J* **190**, 309–316 (2001).

15. Zimmerli, B., Jeger, F. & Lussi, A. Bleaching of nonvital teeth. A clinically relevant literature review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* **120**, 306–320 (2010).
16. Hattab, F. N., Qudeimat, M. A. & al-Rimawi, H. S. Dental discoloration: an overview. *J Esthet Dent* **11**, 291–310 (1999).
17. Day, P. F. *et al.* Discoloration of teeth after avulsion and replantation: Results from a multicenter randomized controlled trial. *J. Endod.* **37**, 1052–1057 (2011).
18. Madison, S. & Walton, R. Cervical root resorption following bleaching of endodontically treated teeth. *J. Endod.* **16**, 570–4 (1990).
19. Bearham, A. The Consequences Of Internal Tooth Bleaching. *Aust. Endod. J.* **25**, 136–139 (1999).
20. Patel, S., Ricucci, D., Durak, C. & Tay, F. Internal root resorption: a review. *J. Endod.* **36**, 1107–21 (2010).
21. Plotino, G., Buono, L., Grande, N. M., Pameijer, C. H. & Somma, F. Nonvital tooth bleaching: a review of the literature and clinical procedures. *J Endod* **34**, 394–407 (2008).
22. Attin, T., Paque, F., Ajam, F. & Lennon, A. M. Review of the current status of tooth whitening with the walking bleach technique. *Int Endod J* **36**, 313–329 (2003).
23. Siadat, H., Alikhasi, M. & Mirfazaelian, A. Rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta using all-ceramic crowns: a clinical report. *J Prosthet Dent* **98**, 85–88 (2007).
24. Hashem, A., Kelly, A., O'Connell, B. & O'Sullivan, M. Impact of moderate and severe hypodontia and amelogenesis imperfecta on quality of life and self-esteem of adult patients. *J Dent* **41**, 689–694 (2013).
25. Krol, D. M. Dental caries, oral health, and pediatricians. *Curr. Probl. Pediatr. Adolesc. Health Care* **33**, 253–270 (2003).
26. Krol, D. M. & Nedley, M. P. Dental Caries: State of the Science for the Most Common Chronic Disease of Childhood. *Adv. Pediatr.* **54**, 215–239 (2007).
27. Abukabbos, H. & Al-Sineedi, F. Clinical manifestations and dental management of dentinogenesis imperfecta associated with osteogenesis imperfecta: Case report. *Saudi Dent J* **25**, 159–165 (2013).

28. Pettiette, M. T., Wright, J. T. & Trope, M. Dentinogenesis imperfecta: endodontic implications. Case report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* **86**, 733–737 (1998).
29. Henke, D. A., Fridrich, T. A. & Aquilino, S. A. Occlusal rehabilitation of a patient with dentinogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* **81**, 503–506 (1999).
30. Gallagher, J. A., Ranganath, L. R. & Zatkova, A. in *Brenner's Encyclopedia of Genetics (Second Edition)* (ed. Hughes, S. M.) 71–75 (Academic Press, 2013). doi:<http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-12-374984-0.00030-9>
31. De Oliveira Melo, N. S. F., da Silva, R. P. G. V. C. & de Lima, A. A. S. Green teeth resulting from neonatal hyperbilirubinemia: Report of a case. *Pediatr. Pol.* doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.pepo.2014.12.004>
32. Watanabe, K. *et al.* Bilirubin pigmentation of human teeth caused by hyperbilirubinemia. *J Oral Pathol Med* **28**, 128–130 (1999).
33. Amaral, T. H., Guerra Cde, S., Bombonato-Prado, K. F., Garcia de Paula, E. S. F. W. & de Queiroz, A. M. Tooth pigmentation caused by bilirubin: a case report and histological evaluation. *Spec Care Dent.* **28**, 254–257 (2008).
34. Sanchez, A. R., Rogers 3rd, R. S. & Sheridan, P. J. Tetracycline and other tetracycline-derivative staining of the teeth and oral cavity. *Int J Dermatol* **43**, 709–715 (2004).
35. Tanase, S. *et al.* Reversed-phase ion-pair chromatographic analysis of tetracycline antibiotics. Application to discolored teeth. *J Chromatogr B Biomed Sci Appl* **706**, 279–285 (1998).
36. Kerbleski, G. J., Hampton, T. T. & Cornejo, A. Black bone disease of the foot: a case study and review of literature demonstrating a correlation of long-term minocycline therapy and bone hyperpigmentation. *J Foot Ankle Surg* **52**, 239–241 (2013).
37. Cheek, C. C. & Heymann, H. O. Dental and oral discolorations associated with minocycline and other tetracycline analogs. *J Esthet Dent* **11**, 43–48 (1999).
38. Ayaslioglu, E., Erkek, E., Oba, A. A. & Cebecioglu, E. Doxycycline-induced staining of permanent adult dentition. *Aust Dent J* **50**, 273–275 (2005).
39. Wray, A., Welbury, R. & Faculty of Dental Surgery, R. C. of S. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: Treatment of intrinsic discoloration in permanent anterior teeth in children and adolescents. *Int J Paediatr Dent* **11**, 309–315 (2001).

40. Robinson, F. G. & Haubenreich, J. E. Oral rehabilitation of a young adult with hypoplastic amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* **95**, 10–13 (2006).
41. Roh, W. J., Kang, S. G. & Kim, S. J. Multidisciplinary approach for a patient with dentinogenesis imperfecta and anterior trauma. *Am J Orthod Dentofac Orthop* **138**, 352–360 (2010).
42. Ozturk, N., Sari, Z. & Ozturk, B. An interdisciplinary approach for restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta and malocclusion: a clinical report. *J Prosthet Dent* **92**, 112–115 (2004).
43. Ramos, A. L., Pascotto, R. C., Iwaki Filho, L., Hayacibara, R. M. & Boselli, G. Interdisciplinary treatment for a patient with open-bite malocclusion and amelogenesis imperfecta. *Am J Orthod Dentofac Orthop* **139**, S145–53 (2011).
44. Sari, T. & Usumez, A. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Prosthet Dent* **90**, 522–525 (2003).
45. Sahli, C. C. *Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas*. (Masson, 2014).
46. Torabinejad, M. & Walton, R. E. *Endodoncia, principios y práctica, 4a ed.* (Elsevier, 2009).
47. Howell, R. A. The prognosis of bleached root-filled teeth. *Int. Endod. J.* **14**, 22–26 (1981).
48. Rotstein, I., Mor, C. & Friedman, S. Prognosis of intracoronal bleaching with sodium perborate preparation in vitro: 1-year study. *J. Endod.* **19**, 10–2 (1993).
49. Ari, H. & Ungor, M. In vitro comparison of different types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discoloured teeth. *Int Endod J* **35**, 433–436 (2002).
50. Macey-Dare, L. V. & Williams, B. Bleaching of a discoloured non-vital tooth: use of a sodium perborate/water paste as the bleaching agent. *Int. J. Paediatr. Dent.* **7**, 35–38 (2009).
51. Chng, H. K., Palamara, J. E. A. & Messer, H. H. Effect of hydrogen peroxide and sodium perborate on biomechanical properties of human dentin. *J. Endod.* **28**, 62–7 (2002).
52. Fasanaro, T. S. Bleaching Teeth: History, Chemicals, and Methods Used for Common Tooth Discolorations. *J. Esthet. Restor. Dent.* **4**, 71–78 (1992).

53. Sulieman, M. An overview of bleaching techniques: I. History, chemistry, safety and legal aspects. *Dent Updat.* **31**, 608–610,612–614,616 (2004).
54. Haywood, V. B., Leech, T., Heymann, H. O., Crumpler, D. & Bruggers, K. Nightguard vital bleaching: effects on enamel surface texture and diffusion. *Quintessence Int.* **21**, 801–4 (1990).
55. Berga Caballero, A., Forner Navarro, L. & Amengual Lorenzo, J. Blanqueamiento vital domiciliario: comparación de tratamientos con peróxido de hidrógeno y peróxido de carbamida. *Med. Oral, Patol. Oral y Cirugía Bucal* **11**, 94–99
56. C, H. Effects of Tooth Whitening Agents in Non Vital Teeth. **6**, 124–126 (2014).
57. Kihn, P. W. Vital Tooth Whitening. *Dent. Clin. North Am.* **51**, 319–331 (2007).
58. Lewinstein, I., Hirschfeld, Z., Stabholz, A. & Rotstein, I. Effect of hydrogen peroxide and sodium perborate on the microhardness of human enamel and dentin. *J. Endod.* **20**, 61–3 (1994).
59. Celik, E. U., Türkün, M. & Yapar, A. G. D. Oxygen release of tetra acetyl ethylene diamine (TAED) and sodium perborate combination. *Int. Endod. J.* **41**, 571–6 (2008).
60. Weiger, R., Kuhn, A. & Löst, C. In vitro comparison of various types of sodium perborate used for intracoronal bleaching of discolored teeth. *J. Endod.* **20**, 338–41 (1994).
61. Ho, S. & Goerig, A. C. An in vitro comparison of different bleaching agents in the discolored tooth. *J. Endod.* **15**, 106–11 (1989).
62. Yui, K. C. K., Rodrigues, J. R., Mancini, M. N. G., Balducci, I. & Gonçalves, S. E. P. Ex vivo evaluation of the effectiveness of bleaching agents on the shade alteration of blood-stained teeth. *Int. Endod. J.* **41**, 485–92 (2008).

7. ANEXOS

7.1 Consentimiento Informado para Blanqueamiento en Dientes no Vitales.

Por medio de la presente autorizo a la Dra. Wendy Gomez Lorenzo para realizar el tratamiento o procedimiento clínico denominado "BLANQUEAMIENTO EN DIENTES NO VITALES".

Se me ha explicado que el "BLANQUEAMIENTO DENTAL" es un procedimiento clínico que se llevará a cabo a través del uso de BOCASAN y AGUA DESTILADA que actuara como agente químico blanqueador. En términos generales el "BLANQUEAMIENTO DENTAL" es un procedimiento sin reacciones secundarias significativas, sin embargo es importante mencionar los siguientes puntos:

DESCRIPCION GENERAL. Los resultados obtenidos variarán en cada paciente y no pueden ser predicibles o garantizados, pero en general hay que considerar lo siguiente:

CANDIDATOS PARA EL TRATAMIENTO. Generalmente todo el mundo quiere dientes más blancos, de cualquier manera, los pacientes con enfermedades periodontales severas, no son candidatos. Personas con restauraciones que deban ser reemplazadas o con dientes fracturados o desgastados, deben ser tratadas antes del proceso de blanqueamiento. Fumadores deberían de dejar de fumar los dos ó tres días previos y posteriores al tratamiento.

RIESGOS. Los agentes químicos del " BLANQUEAMIENTO DENTAL" se han utilizado durante muchos años como antiséptico oral y por su efecto en el blanqueamiento.

El procedimiento de "BLANQUEAMIENTO DENTAL" puede ser muy efectivo como blanqueamiento dental, pero no cambiará el color de las restauraciones ó coronas

que ya se tengan. Por razones estéticas, tales restauraciones pueden necesitar ser cambiados tras el tratamiento de blanqueamiento.

Irritación de encías y tejidos blandos: El blanqueamiento puede causar inflamación de las encías, labios o carrillos. Este es generalmente el resultado de que entre en contacto con estos tejidos. Los materiales de protección son colocados en su boca para prevenir esto, pero a pesar de nuestros mejores esfuerzos, puede llegar raramente a ocurrir. Si ocurre cualquier irritación, esta es generalmente de corta duración y muy ligera. Enjuagar con agua tibia con sal puede aliviarla.

RESPONSABILIDADES DEL PACIENTE. Evitar el consumo de tabaco, té, vino tinto y alimentos altamente pigmentados, como salsas de tomate, verduras de color intenso (betabel, zanahoria, etc.) refrescos y golosinas, durante 5 días posteriores al tratamiento, ya que los dientes tratados pueden adquirir estas tonalidades.

GARANTIAS. No se puede garantizar el grado de blanqueamiento final que conseguirán los dientes, el colorímetro representa una guía aproximada. El grado de blanqueamiento varía con cada persona. Los niveles de blanqueamiento nunca son tan extremos. En ocasiones sesiones de blanqueamiento adicionales y el uso de sistemas de mantenimiento auto aplicables son necesarios para obtener los resultados deseados. El blanqueamiento dental no es permanente, debido a la presencia constante de agentes pigmentales en la boca.

Autorización del procedimiento.

Nombre Completo, Fecha y Firma del Interesado.

7.2. Presentación en Foros



7.2. Presentación en Foros



Colegio de Endodoncia del Estado de México A.C.
C.E.E.M.A.C.
Unión por la Superación Continua

**EL COLEGIO DE ENDODONCIA
DEL ESTADO DE MÉXICO A.C.**

Otorga el presente

Reconocimiento

a:

C.D. Wendy Gómez Lorenzo

Por su participación en la
Jornada de Actualización
CEEMAC y FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UAEMéx.

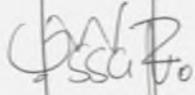
Con el Cartel:

**“ Uso de Bocasan en el Blanqueamiento Interno
de dientes no vitales: reporte de caso ”**

Impartido el 30 de abril de 2015, Ciudad de Metepec, México.



María Alcántara Cruz
Presidente CEEMAC



Brissa Itzel Jiménez Valdés
Coordinadora de posgrado
de Endodoncia UAEMéx

7.3 CONSTANCIAS



XLIV Congreso 3-6 DE JUNIO DE 2015
Nacional de Endodoncia MONTERREY, NL, MEXICO
Asociación Mexicana de Endodoncia, Colegio de Especialistas en Endodoncia A.C.



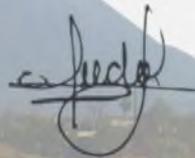
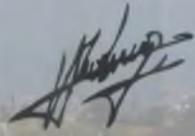
Asociación Mexicana de Endodoncia
Colegio de Especialistas en Endodoncia, A.C.

La Asociación Mexicana de Endodoncia Colegio de Especialistas en Endodoncia A.C.,
Otorga la presente constancia

Al Dr. (a): **Wendy Gomez Lorenzo**

Por su asistencia al XLIV Congreso Nacional de Endodoncia
realizado en la Ciudad de Monterrey, Nuevo León del 3 al 6 de Junio de 2015.

Atentamente:



DR. RUBÉN ROSAS AGUILAR
Tesorero

DR. ANTONIO FERNANDO HERRERA DE LUNA
Presidente AMECEE

DRA. PERLA NOEMÍ ACEVEDO RIVERA
Secretaria Propietaria AMECEE

7.3 CONSTANCIAS



8.4.3 Premios Obtenidos





UAEM | Universidad Autónoma
del Estado de México

Toluca, Méx., octubre 19 de 2015

C.D. WENDY GÓMEZ LORENZO
ALUMNA EGRESADA DE LA ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA

La que suscribe, M. EN C.S. Sara Gabriela María Eugenia del Real Sánchez, Coordinadora de Posgrado de la Facultad de Odontología por medio de la presente, manifiesto que la alumna egresada de la Especialidad en Endodoncia; **C.D. WENDY GÓMEZ LORENZO**, ha concluido su proyecto terminal titulado *"Uso de bocasan como alternativa para el blanqueamiento interno de dientes desvitalizados: Reporte de Caso"*, por lo que puede continuar con los trámites correspondientes para su impresión y los administrativos de expedición de diploma de la Especialidad correspondiente.

Sin más por el momento, me despido.

ATENTAMENTE
PATRIA, CIENCIA Y TRABAJO
"2015, Año del Bicentenario Luctuoso de José María Morelos y Pavón"

M. EN C.S. SARA GABRIELA MARÍA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ
COORDINADORA DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



c.c.p. archivo

FO
FACULTAD ODONTOLOGIA



Posgrado en Endodoncia

Toluca, México, 17 de Octubre del 2015

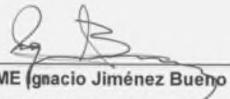
M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ
COORDINADORA DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UAEM
P R E S E N T E

Anticipando a usted un cordial saludo por este medio le informamos que la **C.D WENDY GOMEZ LORENZO** estudiante en la especialidad de endodoncia concluyo satisfactoriamente su trabajo de tesis titulado **"USO DE BOCASAN COMO ALTERNATIVA PARA EL BLANQUEAMIENTO INTERNO DE DIENTES DESVITALIZADOS: REPORTE DE CASO"**, así mismo entrego constancias de participación en eventos y documentación relacionada con el proyecto de investigación mencionado.

Sin otro particular por el momento, se despiden de usted.



C.D E en E Brisa Itzel Jiménez Valdés
TUTOR ACADEMICO



M. EN EME Ignacio Jiménez Bueno
TUTOR ADJUNTO



C.D. E EN E Francisco Sánchez Martínez
TUTOR ADJUNTO

Posgrado en Endodoncia

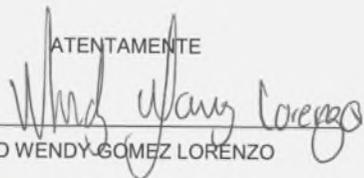
Toluca, México, 17 de Octubre del 2015

M. EN C.S. SARA GABRIELA MARIA EUGENIA DEL REAL SÁNCHEZ
COORDINADORA DE POSGRADO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
UAEM
P R E S E N T E

La que le suscribe **C.D WENDY GOMEZ LORENZO** pasante de la especialidad en Endodoncia , solicito a usted de la manera mas atenta la autorizacion para llevar acabo la impresión de tesis derivada del proyecto de investigacion que lleva por nombre **"USO DE BOCASAN COMO ALTERNATIVA PARA EL BLANQUEAMIENTO INTERNO DE DIENTES DESVITALIZADOS: REPORTE DE CASO"** y que se realizo bajo la tutoría de la C.D E en E **Brisa Itzel Jiménez Valdés, M. EN EME Ignacio Jiménez Bueno** y el **C.D. E EN E Francisco Sánchez Martínez** para así continuar con los tramites de liberación y obtención del grado académico.

Sin otro particular y esperando una respuesta favorable, le envió un cordial saludo.

ATENTAMENTE


C.D WENDY GOMEZ LORENZO

