



**UNIVERSIDAD CATÓLICA DE SANTIAGO DE GUAYAQUIL
FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS
CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**“USO DEL PERÓXIDO DE HIDRÓGENO Y DEL PERBORATO
DE SODIO EN EL BLANQUEAMIENTO DE DIENTES
TRATADOS ENDODÓNTICAMENTE CON DISCROMÍA”**

TRABAJO DE GRADUACIÓN

Previa a la obtención del título de:

ODONTÓLOGO

AUTOR: JOSÉ FRANCISCO MENÉNDEZ SANCHÓN

DIRECTOR ACADÉMICO: DRA. PATRICIA ASTUDILLO

Guayaquil-Ecuador

2010-2011

AGRADECIMIENTO

Dejo constancia de mi agradecimiento a la Dra. Patricia Astudillo, por brindarme la oportunidad de recurrir a su capacidad y experiencia científica durante el desarrollo y revisión del presente trabajo.



A mis padres, Jorge e Iselda, a quienes agradezco de todo corazón su amor, cariño y comprensión. Por enseñarme que la perseverancia y el esfuerzo son el camino para lograr objetivos.

A mis hermanos, Jorge y Tania, por la compañía y el apoyo incondicional que me brindan siempre.



INDICE GENERAL

3.- INTRODUCCIÓN	6
4.- PROPÓSITOS Y OBJETIVOS	7
4.1.- OBJETIVO GENERAL.....	7
4.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS	7
5.- JUSTIFICACIÓN	7
6.- MARCO TEÓRICO	8
6.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS.....	8
6.2.- CAUSAS DE DISCROMÍA DENTAL.....	11
6.2.1.- INTRODUCCIÓN.....	11
6.2.2.- CAUSAS EXTRÍNSECAS.....	12
6.2.3.- CAUSAS INTRÍNSECAS.....	13
6.2.3.1.- CAUSAS INTRÍNSECAS PREERUPTIVAS	13
6.2.3.2.- CAUSAS INTRÍNSECAS POSTERUPTIVAS.....	17
6.3.- AGENTES BLANQUEADORES	23
6.3.1.- PERÓXIDO DE HIDRÓGENO	23
6.3.2.- PERBORATO DE SODIO	24
6.3.3.- PERÓXIDO DE CARBAMIDA	25
6.4.- SELECCIÓN DE PACIENTES.....	29
6.4.1.- INDICACIONES.....	29
6.4.2.- CONTRAINDICACIONES.....	31
6.5.- TÉCNICAS DE ACLARAMIENTO INTERNO	33

6.5.1.- TRATAMIENTO PRELIMINAR	33
6.5.2.- TÉCNICA WALKING BLEACH	36
6.5.2.1.- PREPARACIÓN DE LA CAVIDAD PULPAR	36
6.5.2.2.- SELLADO CERVICAL	38
6.5.2.3.- APLICACIÓN DEL AGENTE BLANQUEADOR	39
6.5.2.4.- OBTURACIÓN TEMPORAL	39
6.5.2.5.- RESTAURACIÓN DE LA CAVIDAD DE ACCESO	41
6.5.3.- TÉCNICA TERMOCATALÍTICA	42
6.5.4.- TÉCNICA COMBINADA	42
6.6.- PRONÓSTICO	44
6.7.- COMPLICACIONES Y RIESGOS	46
6.7.1.- REABORCIÓN CERVICAL EXTERNA	46
6.7.2.- CAMBIOS ULTRAESTRUCTURALES	51
6.7.3.- ALTERACIÓN DE PROPIEDADES BIOMECÁNICAS	53
6.7.4.- REDUCCIÓN EN LA FUERZA DE ADHESIÓN DE LOS MATERIALES DE RESTAURACIÓN	54
6.7.5.- MICROFILTRACIÓN DE RESTAURACIONES	56
6.7.6.- AUMENTO DE PERMEABILIDAD	57
7.- MATERIALES Y MÉTODOS	58
8.- CASOS CLÍNICOS	60
9.- RESULTADOS	74
10.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES	88
11.- BIBLIOGRAFÍA	91



RESUMEN

La presente investigación se realizó con el fin de evaluar la eficacia del peróxido de hidrógeno y del perborato de sodio en el aclaramiento de dientes no vitales con discromía. Para lograr este propósito, se seleccionaron veinte dientes no vitales discrómicos en quince pacientes para que sean sometidos a un aclaramiento interno. Estos casos fueron divididos en dos grupos: grupo A, en el cual 10 dientes fueron tratados con peróxido de hidrógeno al 35%; y grupo B, que tuvo como agente blanqueador al perborato de sodio mezclado con suero fisiológico. Este último grupo también estuvo integrado por 10 casos. Se registró el color inicial, así como el color obtenido al finalizar el tratamiento. Los resultados del test de Wilcoxon demostraron que tanto el peróxido de hidrógeno, como el perborato de sodio tuvieron un efecto blanqueador satisfactorio ($p < 0,001$ para ambos). Además, el test de Mann-Whitney reveló que no hubo una diferencia significativa entre ambos grupos en lo que se refiere a efectividad ($p = 0,236$). Esta última prueba también indicó que el tiempo de tratamiento no fue estadísticamente significativo para ninguno de los dos grupos ($p = 0,450$).

Palabras clave: *discromía, peróxido de hidrógeno, perborato de sodio.*



3.- INTRODUCCIÓN

Uno de los factores que contribuye principalmente al éxito o al fracaso de una sonrisa agradable es el color de los dientes en conjunto y de manera individual. Esta característica puede verse afectada negativamente por la aparición de discromías. Las causas de esta alteración se pueden resumir en dos grupos: las extrínsecas y las intrínsecas. Para este último grupo existe un tratamiento que es ampliamente utilizado: el aclaramiento interno. El material más utilizado en este tratamiento es el peróxido de hidrógeno, el cual es muy eficaz y al cabo de pocas sesiones se obtiene el tono deseado en el diente discrómico. A pesar de que este agente ha tenido éxito a través de los años, su uso está asociado a complicaciones indeseables, tales como: reabsorción radicular externa, cambios en la ultraestructura del esmalte y de la dentina, alteración de las propiedades biomecánicas de la dentina, reducción en la fuerza de adhesión de los materiales de restauración, filtración de las restauraciones, permeabilidad dentinaria aumentada, entre otras. Por estas razones, se recomienda limitar el empleo de este material y buscar otras opciones para tratar a los pacientes que necesiten recromía de algún diente. El perborato de sodio es una opción interesante para el tratamiento de dientes no vitales con discromía debido a su efectividad (similar a la del peróxido de hidrógeno); asimismo, es muy seguro.

Por lo tanto, en el presente trabajo, se realizará una comparación entre el peróxido de hidrógeno al 35% y el perborato de sodio para determinar cual es más efectivo y cual es el más rápido en alcanzar resultados favorables. Esto, con el fin de encontrar un agente ideal para que de esta manera sea posible brindar un mejor tratamiento a los pacientes, solucionándoles de forma segura su problema discrómico.

4.- PROPÓSITOS Y OBJETIVOS

4.1.- OBJETIVO GENERAL

Comparar *in vivo* el grado de aclaramiento logrado por el peróxido de hidrógeno al 35% en relación al obtenido por el perborato de sodio.

4.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1.- Determinar si el perborato de sodio es un agente útil en el tratamiento de dientes no vitales discrómicos.

2.- Establecer si el peróxido de hidrógeno al 35% es más eficaz que el perborato de sodio o viceversa.

3.- Evaluar cuál de los agentes propuestos alcanza los resultados esperados en el menor tiempo posible.

5.- JUSTIFICACIÓN

Es razonable llevar a cabo el presente estudio porque trata de encontrar una alternativa paralela a la utilización del peróxido de hidrógeno que sea conservadora, rápida, efectiva y sin riesgos para emplearla en el tratamiento de dientes no vitales con discromía. Esto debido a que el peróxido de hidrógeno ha sido relacionado a varias complicaciones indeseables.



6.- MARCO TEÓRICO

6.1.- ANTECEDENTES HISTÓRICOS

A través de la historia se ha utilizado un sinnúmero de materiales y se han empleado varias técnicas para el aclaramiento de dientes no vitales con discromía (Fig. 1). Los primeros reportes datan de mediados del siglo 19, cuando en 1850 Dwinelle recomendó cal clorada para aclarar los dientes desvitalizados (1, 4, 16, 60). En 1861, Fitch propuso el ácido nítrico para efectuar las recromías; ese mismo año, White sugirió el ácido sulfuroso (26). Atkinson en 1862 recomendó el ácido oxálico (16), mientras que Truman en 1864 utilizó el cloro de una solución de hipoclorito de calcio y ácido acético (1). En 1878 Taft propuso el hipoclorito de calcio; seis años después, en 1884, Harlan sugirió el peróxido de hidrógeno para tratar las discromías (2, 16, 18). En 1889 Kirk recomendó el empleo de corriente eléctrica para catalizar el proceso de blanqueamiento (2, 16).

Atkinson recomendó en 1892 la pirozona, que es una mezcla de 25% de peróxido de hidrógeno en una solución de éter al 75% (16). Al año siguiente Kirk usó el peróxido de sodio para tratar los dientes no vitales discrómicos (2, 16). En 1895 Garretson sugirió utilizar el cloro con el mismo fin (2, 18). La mayoría de estos agentes fracasaron debido a que hubo una regresión del color, por lo que los investigadores manifestaron que no valía la pena realizar el aclaramiento de los dientes no vitales (1).

En 1918 Abbot recomendó el uso de superoxol (peróxido de hidrógeno al 30%) para efectuar recromías (16). Aquel mismo año Abbot utilizó perhidrol (mezcla de peróxido de hidrógeno al 30% con agua) (3). En 1924, Prinz utilizó una solución de perborato de sodio en superoxol con una fuente de luz con el fin de acelerar la reacción química del blanqueamiento (3, 16).

En 1951 Pearson utilizó por primera vez peróxido de hidrógeno para realizar el aclaramiento de dientes no vitales (18). Nueve años después, en 1960, Nutting y Poe, colocaron una solución de peróxido de hidrógeno al 35% en la cámara pulpar y la removieron 3 semanas después, cuando el resultado deseado había sido alcanzado; este procedimiento es conocido como la técnica *walking bleach* (4). En 1961 Spasser, preocupado por los potenciales efectos caústicos del peróxido de hidrógeno, sugirió una técnica similar utilizando perborato de sodio mezclado con agua (18, 22, 27). Dos años más tarde, en 1963, Nutting y Poe combinaron el peróxido de hidrógeno con el perborato de sodio para alcanzar un efecto acumulativo (4, 23). En 1965 Stewart describió la técnica termocatalítica, en la cual un instrumento caliente era aplicado directamente encima del peróxido de hidrógeno ubicado dentro de la cámara pulpar con el fin de producir un efecto blanqueador inmediato (3, 4, 5, 21).

En 1979 Harrington y Naktin son los primeros en reportar cuadros de reabsorción cervical externa, como complicación de la terapia de aclaramiento que usa superoxol en conjunto con el calor (Fig, 2). Dos años después, en 1983, Mc Cornick, menciona que el pH ácido del peróxido de hidrógeno resulta favorable para que los polimorfonucleares neutrófilos y los osteoclastos elaboren hidrolasas ácidas que desmineralizan de los componentes del tejido duro, iniciándose así el proceso de reabsorción cervical externa (6).

En 1989 Haywood y Heyman lanzan al mercado el peróxido de carbamida (23). Rotstein en 1991 comprobó que el perborato de sodio en combinación con el agua presenta una eficacia similar a otros materiales y además, tiene la capacidad de reducir la aparición de reabsorción radicular externa. También demostró que no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el perborato sódico mezclado sea con agua o con peróxido de hidrógeno en el aclaramiento intracoronal (23).

Vachon en 1998 comparó la efectividad del peróxido de carbamida al 10% y del perborato de sodio mezclado con peróxido de hidrógeno al 30% en el blanqueamiento interno de los dientes no vitales y verificó que ambos presentan una eficacia similar (23).

En el año 2000, Perrine evaluó el peróxido de carbamida al 10%, lo comparó con el perborato de sodio mezclado con agua y comprobó que ambos resultaron eficaces (7, 23).

Ocho años después, en el 2008, Yui demostró que en la recromía de dientes no vitales, el perborato de sodio asociado tanto con el 10% como con el 35% de peróxido de carbamida era más eficaz que cuando se asocia con agua destilada (21)



Fig. No. 1: Incisivo central izquierdo discrómico.
Fuente: Ingle, J. ENDODONTICS. Fifth Edition. 2002. 845-861



Fig. No. 2: Reabsorción cervical externa en incisivo central.
Fuente: Chivian N, Arens D, Sigurdsson A. ENDODONTICS AND
ESTHETIC DENTISTRY. 2010

6.2.- CAUSAS DE DISCROMÍA DENTAL

6.2.1.- INTRODUCCIÓN

El correcto diagnóstico de la causa de decoloración de los dientes es de gran importancia porque influye sobre el resultado final del tratamiento y también sobre el pronóstico de duración de este (8, 13). Esta decoloración varía en etiología, aspecto, localización, severidad, y afinidad a la estructura dental (10). Las causas de discromía dental pueden ser clasificadas como extrínsecas, intrínsecas (Fig. 3); asimismo, la coloración puede afectar la dentina, el esmalte, la pulpa dental o cualquier posible combinación de estos tejidos. La coloración puede ser reciente, temporal o permanente, así como tener un origen local o bien sistémico (11). Por lo tanto, antes de que el odontólogo haga un diagnóstico y pase al tratamiento, es fundamental hacer una historia clínica exhaustiva (11).



Fig. No. 3: Diente anterior con discromía de origen intrínseco.
Fuente: Zimerli A, Jeger F, Lussi A. **BLEACHING OF NONVITAL TEETH.**
Schweiz monatsschr zahnmed 2010; 120: 306-313

6.2.2.- CAUSAS EXTRÍNSECAS

Las causas principales de coloración extrínseca son cromógenos derivados de la ingesta habitual de fuentes de dieta como el vino, el café, el té, las zanahorias, las naranjas, el regaliz, chocolate. Otras causas son el tabaco (Fig. 4), los enjuagues bucales, o la presencia de placa en la superficie del diente (9, 12, 18).

Las manchas extrínsecas se encuentran en la superficie del diente y por esta razón pueden ser removidas con relativa facilidad. La afinidad de los materiales a la superficie del diente desempeña un papel fundamental en la deposición de manchas extrínsecas. Los tipos de fuerzas de atracción involucrados son: electrostática, Van der Waals, fuerzas de hidratación, interacciones hidrofóbicas, atracciones dipolo-dipolo, y enlaces de hidrógeno. Estas fuerzas interactivas permiten a los cromógenos acercarse a la superficie dental y determinar si la adhesión se producirá (13).

El procedimiento más comúnmente utilizado para eliminar la decoloración de una superficie dentaria es el uso de abrasivos (tales como pastas profilácticas) o una combinación de abrasivos y agentes tensoactivos como pastas de dientes. Por desgracia, las interacciones químicas que determinan la afinidad de los diferentes tipos de sustancias que causan las manchas dentales extrínsecas no están bien entendidas aún (9, 13).



Fig. No. 4: Manchas en dientes inferiores por mascar tabaco durante 15 años.

Fuente: Haywood V, Caughman F, Goldstein R. STAINS AND DISCOLORATIONS. 2010

6.2.3.- CAUSAS INTRÍNSECAS

La decoloración intrínseca se debe a la presencia de material cromogénico dentro del esmalte o de la dentina, incorporados ya sea durante la odontogénesis o después de la erupción dentaria (12). Por lo tanto, este tipo de causas se dividen en 2 grupos: preeruptivas y poseruptivas (13, 14).

6.2.3.1- CAUSAS INTRÍNSECAS PREERUPTIVAS

6.2.3.1.1.-Alcaptonuria

La alcaptonuria es una enfermedad metabólica de muy rara frecuencia que se transmite por herencia autosómica recesiva y se caracteriza por el déficit de la enzima homogentísica oxidasa, fundamental para descomponer los aminoácidos tirosina y fenilalanina. Esto condiciona una acumulación importante de ácido homogentísico, compuesto que procede de la vía catabólica de la tirosina. Dicho ácido se acumula tanto en la sangre como en los tejidos, confiriéndoles una tonalidad color ocre. Por esto los dientes deciduos afectados se observan pigmentados de un color café oscuro (14).

6.2.3.1.2.- Eritroblastosis fetal

La eritroblastosis fetal es una enfermedad hemolítica fetal, secundaria a la incompatibilidad en el factor Rh. En estos casos, los anticuerpos maternos anti Rh pasan a través de la placenta al feto, produciéndose una hemólisis en el mismo. La discromía no involucra dientes o porciones de dientes que se desarrollan después del cese de la hemólisis, poco después del nacimiento. Las manchas dentales usualmente se observan de un color verde o café (14).

6.2.3.1.3.- Porfiria eritropoyética congénita

La porfiria eritropoyética congénita es una enfermedad muy rara, de transmisión hereditaria autosómica recesiva, que se caracteriza por la deficiencia de la enzima uroporfirinógeno III sintetasa. Esto conduce a un aumento de producción de porfirinas, que se van a acumular en el cuerpo, especialmente en los hematíes, los huesos y los dientes. Los dientes deciduos y permanentes afectados con esta enfermedad muestran una coloración de aspecto rojizo o marrón oscuro (14).

6.2.3.1.4.- Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta (Fig. 5) es una entidad de carácter hereditario que se transmite como un rasgo dominante y se caracteriza por una alteración en la formación de esmalte. En esta enfermedad los dientes desde el punto de vista clínico se distinguen por cambios en el color (debido a que se observan más amarillentos y translúcidos), tamaño y forma. Este padecimiento se puede presentar tanto en la dentición permanente como en la decidua, en un solo diente, en un grupo de dientes o en toda la dentición. Existen tres grandes variedades de amelogénesis imperfecta: la de tipo hipoplásico, la hipocalcificada y la de tipo hipomaduro (11, 15).



Fig. No. 5: Tipo hipomaduro de amelogénesis imperfecta.

Fuente: Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A. AMELOGENESIS IMPERFECTA. Orphanet journal of rare diseases 2007; (2)17: 1-11.

6.2.3.1.5.-Dentinogénesis imperfecta

La dentinogénesis imperfecta (Fig. 6) es una anomalía hereditaria de la dentina de carácter autosómico dominante. Esta es la más frecuente de las alteraciones de la dentina y se presentan tanto en la dentición decidua como en la permanente. La tonalidad de los dientes afectados varía de un azul grisáceo a café rojizo. Existen tres tipos: tipo I (relacionada con osteogénesis imperfecta), tipo II (no relacionada con osteogénesis imperfecta) y tipo III (de Brandywine) (11, 15).

6.2.3.1.6.- Fluorosis dental

La fluorosis dental (Fig. 7 y Fig. 8) es una anomalía de las piezas dentales originada por ingestión excesiva y prolongada de flúor durante el desarrollo del esmalte. El exceso de flúor provoca una alteración en los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, lo que afecta a la formación de la matriz del esmalte, así como a su calcificación. El aspecto de los dientes se puede presentar con manchas opacas de color blanco en el esmalte o con cambios moderados manifestados por la coloración parda de la superficie. Hay tres tipos de fluorosis: leve: en la que hay estrías o líneas a través de la superficie del diente; moderada: los dientes presentan manchas blancas opacas; severa: el esmalte es quebradizo y presenta manchas marrones (11, 15).

6.2.3.1.7.- Tetraciclina

La tetraciclina (Fig. 9) es un antibiótico de amplio espectro que es eficaz frente a muchos tipos de bacterias gram negativas y gram positivas. Cuando se toma tetraciclina durante el periodo de desarrollo de los dientes, aparece en ellos una característica coloración azulada grisácea o pardusca amarillenta. En la actualidad, raras veces se prescribe este medicamento a las mujeres embarazadas o a los niños pequeños (11, 15).



Fig. No. 6: Dentinogénesis imperfecta.

Fuente: Cawson R, Odell E. **CAWSON'S ESSENTIALS OF ORAL
PATHOLOGY AND ORAL MEDICINE**. Seventh Edition. 2002: 22-24.



Fig. No. 7 y Fig. No. 8: Fluorosis en dientes anteriores

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J, **AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES
AND PRACTICE**. 2008: 1-20.



Fig. No. 9: Discromía en dientes anteriores por tetraciclina

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J, **AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY:
PRINCIPLES AND PRACTICE**. 2008: 1-20.

6.2.3.1.8.- Anemia falciforme

La anemia falciforme es una discrasia sanguínea hereditaria que se caracteriza por la hemólisis de los eritrocitos. Las discromías dentarias asociadas a esta enfermedad son similares a aquellas que se producen en la porfiria eritropoyética congénita, no obstante, la decoloración es más severa, afecta ambas denticiones y no se resuelve con el tiempo (14).

6.2.3.1.9.- Deficiencia de vitaminas y minerales

La insuficiencia de vitamina D provoca la aparición de osteomalacia, trastornos del desarrollo de los huesos y una característica mancha blanca hipoplásica en los dientes. Asimismo, la deficiencia de vitamina C puede asociarse a hipoplasias del esmalte siempre y cuando ocurra conjuntamente con deficiencias de vitamina A o de fósforo durante el periodo de formación de los dientes (11).

6.2.3.2- CAUSAS INTRÍNSECAS POSTERUPTIVAS

6.2.3.2.1.- Necrosis pulpar

La irritación bacteriana, mecánica, o química de la pulpa puede dar lugar a necrosis de los tejidos, causando la liberación de subproductos nocivos que pueden penetrar en los túbulos y decolorar la dentina circundante (Fig. 10). El grado de decoloración está directamente relacionado con la cantidad de tiempo que la pulpa ha estado necrótica. Cuanto mayor sea el tiempo en que los compuestos que causan discromía están presentes en la cámara pulpar, mayor será la decoloración. Las discromías con este origen usualmente pueden ser sometidas a blanqueamiento intracoronal (16, 18).



Fig. No. 10: Coloración gris en incisivo lateral superior ocasionado por una necrosis.

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J. *AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE*. 2008: 1-20.

6.2.3.2.2.- Hemorragia intrapulpar

La extirpación de la pulpa o un traumatismo dental grave pueden originar hemorragia en la cámara pulpar causada por la ruptura de los vasos sanguíneos. Los componentes sanguíneos posteriormente desembocan en los túbulos dentinarios, causando una decoloración de la dentina circundante (Fig 11). Inicialmente, se puede observar un cambio de color temporal de la corona a rosado. Esto es seguido por la hemólisis de los glóbulos rojos, proceso durante el cual, productos de degradación de la sangre tales como: hemosiderina, hemina, hematina y hematoïdina liberan hierro.

El hierro a su vez puede ser convertido por sulfatos de hidrógeno (producidos por bacterias) en sulfatos de hierro, los cuales decoloran el diente y hacen que adquieran un tono gris. Estos productos pueden penetrar profundamente en los túbulos dentinarios y pueden causar la discromía del diente completo (4, 13, 16, 17, 18, 64).



Fig. No. 11: Discromía en incisivo central superior izquierdo por trauma.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

6.2.3.2.3.- Remanentes de tejido pulpar después del tratamiento endodóntico

Los mismos eventos que caracterizan la hemorragia pulpar pueden ser causados por un traumatismo provocado durante la extirpación de la pulpa y por un fracaso para eliminar todos los restos de pulpa. Los tejidos que quedan en la cámara pulpar se desintegran gradualmente y los componentes de la sangre pueden fluir hacia los túbulos, causando una discromía dental. Si la cavidad de acceso es inadecuada, algunos remanentes de pulpa pueden permanecer en los cuernos pulpares, causando la decoloración coronal. (13, 16, 17, 65).

6.2.3.2.4.- Materiales endodónticos

La eliminación incompleta de materiales de obturación y los restos de ciertos selladores o medicamentos en la cámara pulpar pueden causar que los dientes tratados endodónticamente decoloren (13, 16, 18, 64). Esto es de frecuente incidencia, pero se puede prevenir fácilmente mediante la eliminación de todos los materiales a un nivel justo por debajo del hueso. Los materiales de obturación y medicamentos intracoronaes sellados en la cámara pulpar están en contacto directo con la dentina, a veces durante largos períodos, lo que permite su penetración en los túbulos dentinarios. (13, 16).

La combinación de irrigantes que contengan hipoclorito de sodio (incluso a bajas concentraciones) y clorhexidina conduce a la aparición de precipitados de color marrón rojizo. Para evitar esta reacción, se debe realizar un enjuague por separado de estos dos irrigantes con otros agentes, por ejemplo, con solución de Ringer o agua destilada. En el 2006 Tay observó una reacción de precipitación de color marrón rojizo cuando se irrigó con Biopure MTAD (mezcla de tetraciclina, ácido cítrico, y detergente) después del enjuague con hipoclorito de sodio. Incluso el hidróxido de calcio puede ocasionar una decoloración de la dentina. Tinaz en el 2008 observó discromías más pronunciadas cuando se empleó este material que cuando se utilizó el paramonoclorofenol alcanforado (18).

En un estudio in vitro llevado a cabo por Partovi en el 2006, se encontró decoloración en todos los materiales de obturación radicular evaluados después de tres, seis y nueve meses. La discromía fue más pronunciada en el tercio cervical. De los productos probados, Endofill demostró la mayor decoloración tendencia a decoloración, seguido por el óxido de zinc eugenol, Tubuliseal, AH 26, gutapercha, Apatite RootSealer y Cavizol. La menor decoloración se vio en el grupo de control con agua destilada. (18).

Otro material endodóntico que puede causar discromías es el MTA. Existe un caso documentado sobre discromías en tejidos duros del diente que sucedieron a la aplicación de MTA blanco. Este fue publicado por Jacobowitz y de Lima en el 2008. Así, se asume que incluso con MTA blanco puede ocurrir decoloración del diente por el proceso de oxidación del hierro (18).

6.2.3.2.5.- Materiales de restauración

La microfiltración de las restauraciones con resinas antiguas puede causar discromías ya que torna los márgenes de una coloración oscura y, con el tiempo, de los tejidos dentarios. La amalgama utilizada como material de restauración después de la terapia endodóntica puede volver la dentina de un tono gris oscuro, debido a los componentes metálicos (Fig. 12). Cuando se la utiliza para restaurar la preparación

del acceso lingual en los dientes anteriores, así como en los premolares, la amalgama puede decolorar la corona (Fig. 13). Este tipo de decoloración es difícil de blanquear y tiende a reaparecer con el tiempo debido a la tenacidad de los productos de oxidación para con los tejidos dentales. A veces el aspecto oscuro de la corona es causada sólo por la restauración de amalgama que puede ser vista a través de la estructura del diente (17). En estos casos, la sustitución de la amalgama con una restauración estética generalmente corrige el problema (13, 19).

Los postes de metal utilizados para reconstruir una corona pueden causar decoloración debido a la transparencia del esmalte o por los iones metálicos liberados (17). Con frecuencia, cuando estas restauraciones se eliminan, es posible observar dentina pigmentada de color oscuro (13, 19).



Fig. No. 12: Vista oclusal de una discromía causada por la corrosión de la restauración de amalgama.

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J.
AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE. 2008: 1-20.



Fig. No. 13: Decoloración en un incisivo lateral superior originada por una restauración de amalgama.

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J.
AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE. 2008: 1-20.

6.2.3.2.6.-Reabsorción radicular

La reabsorción radicular, clínicamente asintomática, en ocasiones podría presentar un aspecto inicial de color rosa (Fig. 14) en la unión amelocementaria que puede servir en el diagnóstico diferencial del origen de la decoloración (8, 13).



Fig. No. 14: Aspecto de mancha rosada en el cuello del incisivo central, con el esmalte destruido por la reabsorción.

Fuente: Soares I, Goldberg F. ENDODONCIA TECNICAS Y FUNDAMENTOS. 2003: 304.

6.2.3.2.7.-Envejecimiento (Calcificación distrófica)

Durante el proceso natural de envejecimiento, la deposición fisiológica de la dentina secundaria afecta a las propiedades de transmisión de luz de los dientes, lo que resulta en un oscurecimiento gradual basado en un estrechamiento del espacio de la pulpa, dando lugar a un aumento de la estructura del diente que a su vez afecta la opacidad. Además, la estructura química de los dientes cambia con el tiempo (13, 18, 19).

6.3.- AGENTES BLANQUEADORES

Los agentes utilizados habitualmente en el tratamiento de dientes no vitales con discromías son los siguientes: peróxido de hidrógeno, perborato de sodio y el peróxido de carbamida (20).

6.3.1.- PERÓXIDO DE HIDRÓGENO

El peróxido de hidrógeno (Fig. 15) es el ingrediente activo empleado por los materiales de blanqueamiento interno que se utilizan en la actualidad. Se utiliza en concentraciones que van del 5% al 35%. Puede ser aplicado directamente o puede ser producido por una reacción química a partir del peróxido de carbamida o del perborato sódico. El peróxido de hidrógeno presenta una gran efectividad en remover las manchas en esmalte y dentina de dientes vitales y no vitales. (13, 20, 23).

En altas concentraciones el peróxido de hidrógeno es cáustico, quema los tejidos en contacto, y puede liberar radicales libres. Las soluciones de alta concentración deben ser manejadas con cuidado porque son termodinámicamente inestables. Sólo se deben usar los preparados frescos, los que deberán almacenarse en un lugar fresco y oscuro. Esto es porque el desglose de peróxido de hidrógeno en oxígeno activo se acelera por aplicación de calor, adición de hidróxido de sodio, o luz. (13, 16, 20).



Fig. No. 15: Peróxido de hidrógeno al 35 %.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

El mecanismo de acción del peróxido de hidrógeno en el blanqueamiento dental es por medio de oxidación, ya que se difunde a través de la matriz del esmalte y la dentina debido a su bajo peso molecular y a la permeabilidad de este tejido. Al difundir a través de dicha estructura, produce o bien oxidación o reducción de las moléculas de tinción. En contacto con el tejido, la molécula de peróxido de hidrógeno se rompe y forma radicales libres de oxígeno y perhidroxilo que penetran dentro de los túbulos dentinarios. Estos radicales libres altamente inestables pueden fragmentar los pigmentos macromoleculares (rompen los enlaces dobles de los compuestos orgánicos) reduciéndolos a moléculas cada vez más pequeñas (Fig. 18) hasta que, por difusión, estos pigmentos son eliminados totalmente (13, 18).

Es importante indicar que cuando el agente en mención se encuentra en un medio ácido, se descompone en iones de oxígeno y en radicales libre de hidroxilo (Fig. 19), mientras que en un medio alcalino (entre 9,5 y 10,8) produce radicales libres de hidroperoxilo (Fig. 20), los cuales son oxidantes, lo que mejora el efecto de aclaramiento (21).

La utilización de peróxido de hidrógeno para el blanqueamiento de dientes tratados endodónticamente ha sido asociada con efectos secundarios indeseables, tales como reabsorción radicular cervical externa (18), aumento de la permeabilidad dentinaria y alteraciones en la estructura química de la dentina (21, 64).

6.3.2.- PERBORATO DE SODIO

El perborato de sodio es un agente oxidante disponible en forma de polvo. Cuando es fresco contiene alrededor del 95% de perborato, que corresponde a 9.9% del oxígeno disponible (20). Se dispone de tres tipos de preparaciones de perborato de sodio: monohidrato, trihidrato y tetrahidrato (20, 22). Difieren en su contenido de oxígeno, el cual determina su eficacia de blanqueamiento. Las preparaciones de perborato de sodio que suelen utilizarse son alcalinas y su pH depende de la cantidad de peróxido de hidrógeno que se libera y del metaborato sódico residual (20).

El perborato de sodio es estable cuando está seco, sin embargo, en presencia de ácido, aire o agua, se descompone para formar metaborato de sodio, peróxido de hidrógeno, y oxígeno (21). El peróxido de hidrógeno a continuación forma radicales libres por el pH alcalino de la solución, lo que resulta en hidroperoxilo e hidroxilo, radicales libres con electrones no apareados. Estos son electrofilicos e inestables, y atacarán la mayoría de las moléculas orgánicas para lograr estabilidad, lo que resulta en una reacción de oxidación-reducción que hace que las moléculas orgánicas de pigmentación oscura se transformen en moléculas más simples y brillantes (21).

El perborato de sodio (Fig. 16) es más fácil de controlar y más seguro que las soluciones de peróxido de hidrógeno (13).



Fig. No. 16: Perborato de sodio
Fuente: Menéndez Sanchón JF.
Carrera de Odontología UCSG. 2010

6.3.3.- PERÓXIDO DE CARBAMIDA

El peróxido de carbamida es un compuesto orgánico cristalino blanco que está formado por urea y peróxido de hidrógeno. En 1989 este material empezó a ser usado como agente de blanqueamiento por medio de guardas bucales (13, 20, 23).

El peróxido de carbamida es utilizado en diferentes concentraciones (Fig. 17). Las preparaciones comerciales populares contienen alrededor del 10% al 15% de peróxido de carbamida, con un pH medio de 5 a 6.5 (20).

Además, suelen incluir glicerina a diferentes concentraciones porque hace que sea químicamente más estable en comparación con el peróxido de hidrógeno. En algunas preparaciones, se incluye el carbopol, el cual prolonga la liberación de peróxido activo y mejora la vida de almacenamiento (20).

En un ambiente hidrofílico el peróxido de carbamida se descompone en aproximadamente un 3.5% de peróxido de hidrógeno y un 7% de urea. También se forma amoníaco y dióxido de carbono. Mientras que el peróxido de hidrógeno se degrada en oxígeno y agua, la urea se degrada en amoníaco y dióxido de carbono. El peróxido puede difundir a través del esmalte y la dentina, debido a su bajo peso molecular. El mecanismo de acción de los agentes blanqueadores se cree que es debido a la capacidad que tiene el peróxido de hidrógeno para formar radicales libres de oxígeno, los cuales van a interactuar con moléculas orgánicas adsorbidas y van a oxidar estas macromoléculas (que producen decoloración dental) en moléculas más pequeñas y ligeras. (13, 21, 57).

Se ha reportado que el blanqueamiento intracoronario con 35% de peróxido de carbamida produce niveles bajos de difusión de peróxido de hidrógeno en la región perirradicular, similar al perborato de sodio (64). Además, el diez por ciento de los agentes blanqueadores con peróxido de carbamida también demostraron mayor efecto antibacteriano que la solución de clorhexidina al 0,2% (13).



Fig. No. 17: Peróxido de carbamida al 22 %.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

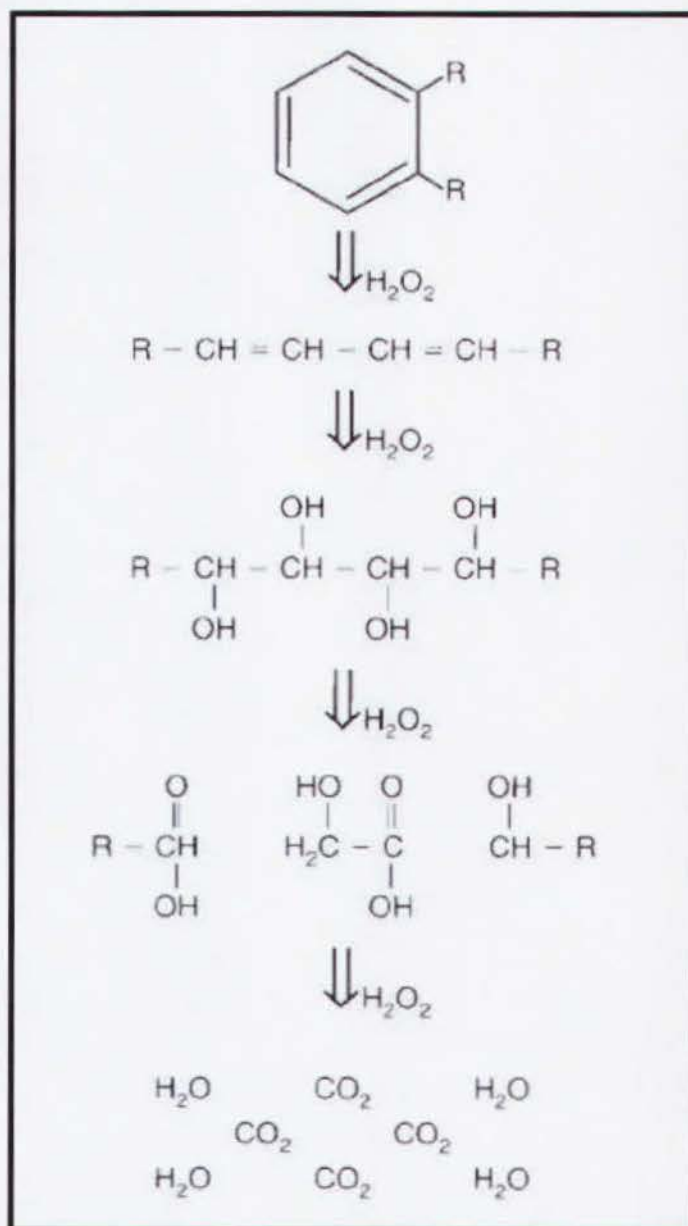


Fig. No. 18: Química del blanqueamiento dental

Fuente: Cohen S, Burns R. *VÍAS DE LA PULPA*. Octava edición. 2002; 747-761

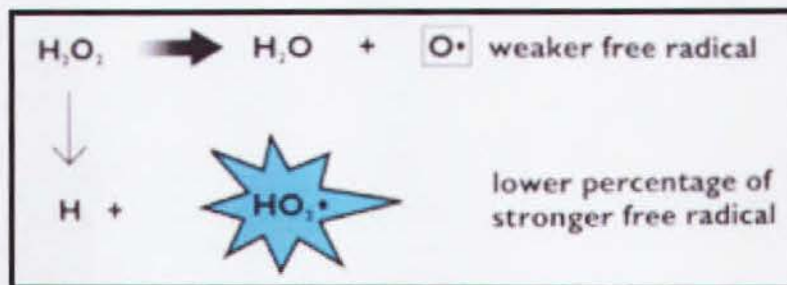


Fig. No. 19: Degradación del peróxido de hidrógeno por fotodisociación. Como resultado, se forman radicales de oxígeno débiles, agua y un bajo porcentaje de radicales perhidroxilo

Fuente: Álvarez JL, Aguilar, ML. BLANQUEAMIENTO EN DIENTES VITALES. Facultad de Odontología. Pontificia Universidad Javeriana. 2004

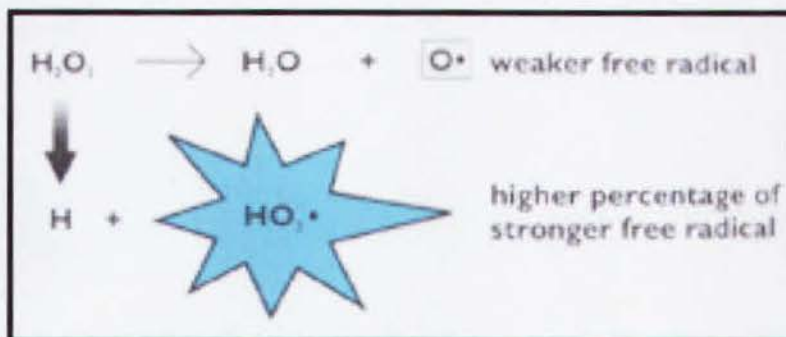


Fig. No. 20: Degradación del peróxido de hidrógeno en medio alcalino, lo que produce mayor cantidad de radicales perhidroxilo.

Fuente: Álvarez JL, Aguilar, ML. BLANQUEAMIENTO EN DIENTES VITALES. Facultad de Odontología. Pontificia Universidad Javeriana. 2004

6.4.- SELECCIÓN DE PACIENTES

6.4.1.- INDICACIONES

Normalmente, el aclaramiento no vital se indica cuando la decoloración se debe a necrosis pulpar, hemorragia pulpar, materiales de obturación endodónticos, o por una tinción de tetraciclina de leve a moderada (17). Los cambios de color que surgen debido a iones metálicos (pines de plata, restauraciones de amalgama) no son blanqueados de forma fiable con los métodos de hoy. Por el contrario, todas las otras decoloraciones se pueden quitar, a menudo con resultados notables (13, 18).

Para recibir el tratamiento blanqueador, los dientes deben estar libres de síntomas, deben presentarse con normalidad periapical, periodontal y con un tratamiento endodóntico adecuado (Fig. 21), donde el conducto radicular debe estar herméticamente obturado para evitar la penetración de los agentes blanqueadores en el tejido periapical (17, 18, 24, 29). Además, debe presentar una cantidad satisfactoria de tejido dentario (Figs. 22 y 23), pues solo dientes con corona relativamente integra (80% de esmalte con presencia de dentina) pueden ser sometidos a procedimientos blanqueadores (24, 29). En el caso de detectar radiográficamente una radiolucidez periapical, se recomienda un período de espera. Estas lesiones se deben observar para determinar si la alteración está aumentando o si se esta dando un proceso de curación (18).

En todos los casos, el material de obturación radicular debe ser sellado con un material que sirva como base, con el fin de evitar una penetración del agente blanqueador en el espacio periodontal o en el conducto radicular (18, 25). Antes del blanqueado, las restauraciones coronales insuficientes deben ser reemplazadas por restauraciones que proporcionen un sellado marginal excelente (18).



**Fig. No. 21: Conducto radicular
correctamente obturado**

Fuente: Ingle, J. **ENDODONTICS.**
Fifth Edition. 2002. 845-86



**Fig. No. 22: Diente apto para
aclaramiento interno**

Fuente: Romero E, Morelló S.
**BLANQUEAMIENTO DENTAL
INTERNO Y EXTERNO. UTILIZACIÓN
DE GLASS CONECTOR EN LA
REHABILITACIÓN.** Rev Oper Dent Endod
2006; 5:15.



**Fig. No. 23: Incisivo central superior
discrómico con suficiente
estructura coronaria.**

Fuente: Plotino G, Buono G, Grande NM,
Pameier CH, Somma F. **NONVITAL TOOTH
BLEACHING: A REVIEW OF THE
LITERATURE AND CLINICAL
PROCEDURES.** Journal of Endodontics
2008; 34: 394-407.

6.4.2.- CONTRAINDICACIONES

El aclaramiento interno está contraindicado si la decoloración es causada por sales metálicas o si hay una escasa estructura dental sana (14, 17, 24). Esto último puede ser causado por restauraciones extensas, por fracturas, por esmalte hipoplásico o por un esmalte severamente socavado. En dichos casos, el método preferido es el tratamiento restaurador por medio de carillas o coronas de porcelana (17).

Las manchas intrínsecas causadas por sales metálicas y amalgama de plata están contraindicadas (Fig. 24) porque los túbulos dentinarios del diente quedan virtualmente saturados con las aleaciones, y ningún grado de blanqueamiento mejorará significativamente la calidad estética de estos dientes. (24).

Los dientes muy restaurados o con grandes caries no deben blanquearse (29). Los dientes con extensas destrucciones coronarias, con amplias lesiones proximales, o pérdida del ángulo incisal, tienen posibilidades mínimas de éxito debido a que pueden no tener una cantidad suficiente de esmalte dental como para responder adecuadamente al blanqueamiento. En estos casos, la mejor alternativa es una restauración de cobertura completa (11, 14, 17, 24).

Los dientes que presenten un tratamiento de conductos deficiente (Fig. 25) están contraindicados para el tratamiento de aclaramiento interno (17, 24). Para ser sometidos a este procedimiento, es necesario que se realice un retratamiento de conductos. La importancia de esta condición radica en que el conducto radicular debe estar bien obturado y sellado herméticamente para impedir que los agentes blanqueantes filtren hacia los tejidos periapicales (11, 18, 24, 25).



Fig. No. 24: Muñón discrómico por corrosión del poste metálico
Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J, AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY:
PRINCIPLES AND PRACTICE. 2008: 1-20.



**Fig. No. 25: Incisivo lateral obturado
deficientemente y con lesión periapical.**
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

6.5.- TÉCNICAS DE ACLARAMIENTO INTERNO

Las técnicas de aclaramiento interno conocidas son: ambulatoria (*walking bleach*), termocatalítica, y la técnica combinada.

6.5.1.- TRATAMIENTO PRELIMINAR

En primer lugar, la superficie dentaria se debe limpiar a fondo para determinar el grado de decoloración externa (28), lo cual se realiza con un colorímetro (Figs. 26 a 28). El paciente debe ser informado de que los resultados de la terapia no son predecibles, y que la recuperación completa de color no es garantizada en todos los casos (13). Además, debe proporcionarse información relativa a las diferentes etapas de tratamiento, las posibles complicaciones, y recalcar el hecho de que la aplicación del agente blanqueador a menudo necesita repetirse para poder obtener resultados óptimos. Es muy útil tomar fotografías pre tratamiento y post tratamiento para mostrar al paciente los resultados obtenidos al final del tratamiento (13, 18).

Antes de empezar el tratamiento, es necesario tomar una radiografía periapical para comprobar la calidad de la obturación endodóctica (28, 29). El relleno no sólo debe evitar el paso de microorganismos en sentido coronal-apical, sino que también debe prevenir que los agentes blanqueadores lleguen a los tejidos apicales, lo que potencialmente tiene efectos perjudiciales. Por lo tanto, una obturación radicular inadecuada debe ser reemplazada antes del blanqueamiento, y el nuevo material de obturación debe permanecer por lo menos 7 días después de la obturación antes de iniciar los procedimientos de blanqueamiento (16).

Las restauraciones deficientes deben ser identificadas y sustituidas; las lesiones cariosas deben ser restauradas. Si las restauraciones no coinciden con el color de los dientes, estas deben ser sustituidas al final del tratamiento con materiales que coincidan con el color de los dientes blanqueados (Figs. 29 a 31) (13).



Fig. No. 26: Profilaxis de superficies dentarias

Fuente: Romero E, Morelló S.
**BLANQUEAMIENTO DENTAL
INTERNO Y EXTERNO. UTILIZACIÓN
DE GLASS CONECTOR EN LA
REHABILITACIÓN.** Rev Oper
Dent Endod 2006; 5:15.

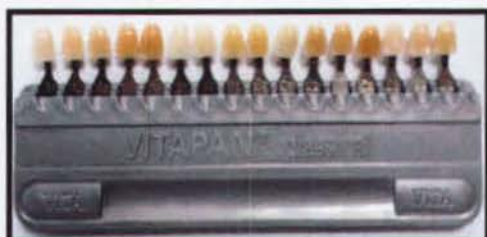


Fig. No. 27: Guía de colores Vita

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera
de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 28: Toma de color inicial

Fuente: Romero E, Morelló S.
**BLANQUEAMIENTO DENTAL
INTERNO Y EXTERNO. UTILIZACIÓN
DE GLASS CONECTOR EN LA
REHABILITACIÓN.** Rev Oper
Dent Endod 2006; 5:15.



Fig. No. 29: Incisivo central discrómico con restauración defectuosa a nivel mesial del tercio medio.

Fuente: Higashi C, Rauski R, Gomes J, Loguercio A, Reis A. ONE-YEAR FOLLOW-UP OF NON-VITAL DISCOLORED TEETH AFTER BLEACHING WITH AN ASSOCIATION OF TECHNIQUES: A CASE REPORT. General Dentistry 2007: 676-682.



Fig. No. 30: Blanqueamiento finalizado. Se observa que la restauración no coincide con el color obtenido.

Fuente: Higashi C, Rauski R, Gomes J, Loguercio A, Reis A. ONE-YEAR FOLLOW-UP OF NON-VITAL DISCOLORED TEETH AFTER BLEACHING WITH AN ASSOCIATION OF TECHNIQUES: A CASE REPORT. General Dentistry 2007: 676-682.



Fig. No. 31: Restauración reemplazada.

Fuente: Higashi C, Rauski R, Gomes J, Loguercio A, Reis A. ONE-YEAR FOLLOW-UP OF NON-VITAL DISCOLORED TEETH AFTER BLEACHING WITH AN ASSOCIATION OF TECHNIQUES: A CASE REPORT. General Dentistry 2007: 676-682.

Por otra parte, es de gran importancia aplicar un dique de goma para aislar el diente tratado, con el fin de prevenir la reinfección del conducto radicular, y proteger las estructuras adyacentes del agente blanqueador (13, 28).

6.5.2.- TÉCNICA WALKING BLEACH

La técnica walking bleach fue descrita por primera vez en 1961 por Spasser (18, 22, 27). En este procedimiento, el agente blanqueador se coloca en la cavidad pulpar durante unos días, y el acceso a la cavidad se sella con cemento provisional.

6.5.2.1.- PREPARACIÓN DE LA CAVIDAD PULPAR

La cavidad de acceso debe tener una forma tal que permita que los restos de materiales de restauración, los materiales de obturación radicular y el tejido pulpar necrótico sean eliminados por completo (31).

En algunos informes, se sugiere el acondicionamiento de la superficie dentinaria de la cavidad de acceso con ácido ortofosfórico al 37% para quitar la capa de barrillo dentinario y abrir los túbulos dentinarios para de esta forma permitir una mayor difusión del agente, situación que efectivamente ocurre según Camps (41). Sin embargo, en el 2010 Mohammadi y cols. demostraron que esto no mejora la eficacia de blanqueamiento (40), más bien, según Horn, podría conducir a una mayor difusión de los agentes blanqueadores hacia el periodonto (32). Esta hipótesis fue descartada en el estudio de Palo y cols., publicado en el 2010, en el cual se demostró que este hecho ocurría incluso sin la aplicación del ácido grabador (33).

La obturación radicular se debe reducir de 2 a 3 milímetros por debajo de la unión cemento-esmalte (Fig. 32). Esto puede ser determinado mediante una sonda periodontal (Figs. 33 y 34) colocada en la cavidad pulpar mientras se reproduce el sondaje externo correspondiente a la unión cemento-esmalte. Para remover el material de obturación hasta este nivel, se puede utilizar fresas Gates-Glidden (30).

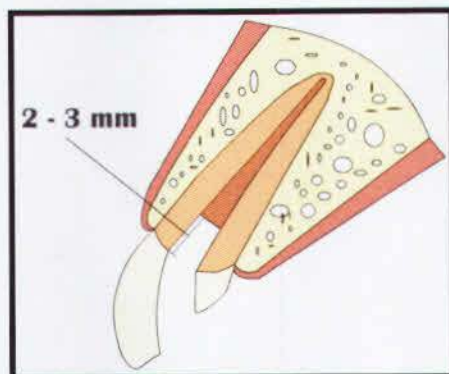


Fig. No. 32: Reducción de la obturación radicular entre 2 y 3 mm.

Fuente: *Estética y operatoria dental. BLANQUEAMIENTO INTERNO. 2010.*

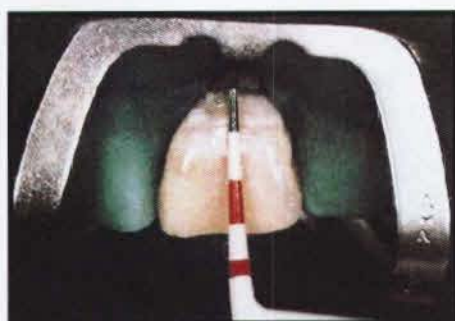


Fig. No. 33: Sondaje externo.

Fuente: Cohen S, Burns R. *VÍAS DE LA PULPA. Octava edición. 2002; 747-761.*

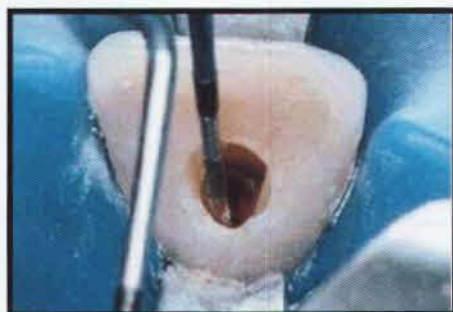


Fig. No. 34: Sonda periodontal utilizada para verificar la profundidad del acceso.

Fuente: Zimerli A, Jeger F, Lussi A. *BLEACHING OF NONVITAL TEETH. Schweiz monatschr zahnmed 2010; 120: 306-313*

6.5.2.2.- SELLADO CERVICAL

Hansen-Bayless y Davis en 1992 indicaron que es necesaria una base para prevenir la penetración radicular de los agentes blanqueadores. (Fig. 35 y Fig. 36). Por lo tanto, el sellado de la obturación radicular con una base es fundamental, para lo cual han sido sugeridos una variedad de materiales: cementos de ionómero de vidrio, Cavit, Coltosol, materiales de restauración intermedia (IRM), resinas compuestas, materiales provisionales de resina fotoactivada (Fermit), cemento de óxido de zinc-eugenol, y cemento de fosfato de zinc (13, 34).

El material de sellado debe alcanzar el nivel de la inserción epitelial o de la unión cemento-esmalte, respectivamente, para evitar la filtración de los agentes blanqueadores en el periodonto (25, 34). La forma del sellado cervical debe ser similar a los puntos de referencia anatómicos externos, reproduciendo así la posición de la unión cemento-esmalte y el nivel de hueso interproximal. Una barrera plana deja gran parte de los túbulos dentinarios proximales sin protección (16).

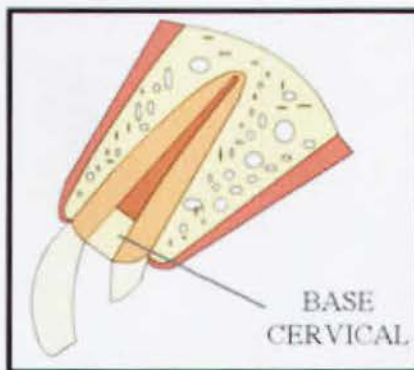


Fig. No. 35: Aplicación del sellado cervical.
Fuente: *Estética y operatoria dental. BLANQUEAMIENTO INTERNO.* 2010



Fig. No. 36: Base cervical colocada.
Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J. *AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE.* 2008: 1-20.

6.5.2.3.- APLICACIÓN DEL AGENTE BLANQUEADOR

El agente blanqueador se puede aplicar con un portamalgama o con condensador y debe ser cambiado cada 3-7 días (Fig. 37). El éxito del blanqueamiento se hace evidente después de 2-4 visitas, dependiendo de la gravedad de la decoloración. Los pacientes deben ser instruidos para evaluar el color del diente diariamente y retornar cuando el blanqueamiento sea aceptable para evitar un "sobreblanqueamiento" (13, 16).

6.5.2.4.- OBTURACIÓN TEMPORAL

La técnica walking bleach requiere un sellado hermético alrededor de la cavidad de acceso con una resina o con un compómero para garantizar su eficacia y para evitar la filtración de los agentes blanqueadores dentro de la cavidad oral. Esto no se puede garantizar si se utilizan materiales de obturación temporal (Fig. 39). Un buen sellado evita la recontaminación de la dentina con microorganismos y reduce el riesgo de nuevas discromías (13).

A menudo es difícil colocar materiales de obturación en un agente blanqueador. Una pequeña bolita de algodón estéril impregnado con un agente adhesivo, colocadas sobre el agente blanqueador y luego fotocurada, simplifica la colocación del material de obturación (Fig. 38). La obturación temporal sólo debe limitarse a los márgenes de esmalte de la cavidad de acceso. Durante esta fase del tratamiento, la cámara pulpar se llena con el agente blanqueador y no con un material restaurador adhesivo, por lo que no se proporciona estabilización interna del diente. Por consiguiente, el paciente debe ser informado sobre un aumento del riesgo de fractura (13).

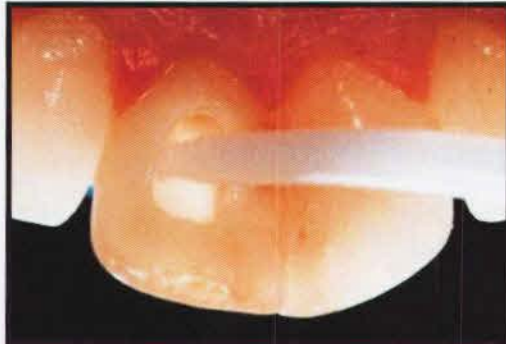


Fig. No. 37: Colocación de agente blanqueador.

Fuente: Higashi C, Rauski R, Gomes J, Loguercio A, Reis A. **ONE-YEAR FOLLOW-UP OF NON-VITAL DISCOLORED TEETH AFTER BLEACHING WITH AN ASSOCIATION OF TECHNIQUES: A CASE REPORT.** General Dentistry 2007: 676-682.



Fig. No. 38: Torunda de algodón sobre el agente blanqueador.

Fuente: Tarnow D, Chu S, Kim J. **AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE.** 2008: 1-20



Fig. No. 39: Restauración provisional con coltosal

Fuente: Higashi C, Rauski R, Gomes J, Loguercio A, Reis A. **ONE-YEAR FOLLOW-UP OF NON-VITAL DISCOLORED TEETH AFTER BLEACHING WITH AN ASSOCIATION OF TECHNIQUES: A CASE REPORT.** General Dentistry 2007: 676-682.

6.5.2.5.- RESTAURACIÓN DE LA CAVIDAD DE ACCESO

Después del blanqueamiento, la cavidad de acceso debe ser restaurada con una resina compuesta, la cual se adhiere por medio de la técnica de grabado ácido.

Se ha establecido que los restos de peróxido u oxígeno inhibe la polimerización de resinas. La influencia negativa sobre la adhesión puede ser reducida mediante el tratamiento previo del esmalte con agentes deshidratantes como el alcohol y el uso de adhesivos que contengan acetona (59). Para disolver los restos de peróxido, también se puede limpiar la cavidad con hipoclorito de sodio. Después de un período de alrededor de 3 semanas se puede lograr una óptima adhesión al tejido dental blanqueado (36, 59, 60, 62).

Se recomienda aplicar hidróxido de calcio en la cavidad pulpar para amortiguar el pH ácido que puede presentarse en la superficie cervical radicular después de la aplicación de los agentes blanqueadores. La suspensión de hidróxido de calcio no interfiere con la capacidad de adhesión de los materiales utilizados para la restauración final de la cavidad de acceso (37). Por otra parte, la adhesión comprometida al esmalte blanqueado se puede invertir con el ascorbato de sodio (38), cuya concentración en forma de gel no deberá ser inferior a 10% (35).

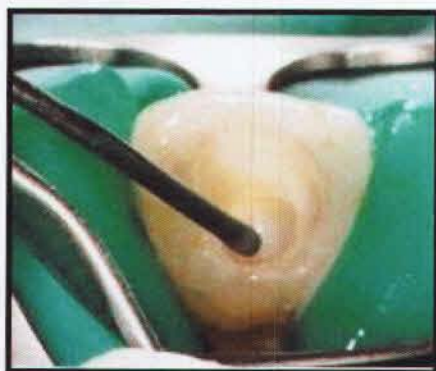


Fig. No. 40 y Fig. 41: Restauración de la cavidad de acceso.

Fuente: Romero E, Morelló S. **BLANQUEAMIENTO DENTAL INTERNO Y EXTERNO. UTILIZACIÓN DE GLASS CONECTOR EN LA REHABILITACIÓN.**

Rev Oper Dent Endod 2006; 5:15

6.5.3.- TÉCNICA TERMOCATALÍTICA

Esta técnica consiste en la limpieza, eliminación de los materiales de obturación, y todos los procedimientos de preparación descritos para los dientes discrómicos cuando se utiliza la técnica walking bleach. Sin embargo, la diferencia radica en la colocación de peróxido de hidrógeno en la cámara pulpar, seguido de la aplicación de calor por medio de aparatos de calefacción eléctrica, lámparas especialmente diseñadas (Fig. 42), algún instrumento metálico caliente o por aplicadores de calor comerciales (16, 17, 34, 39).

La aplicación de calor se repite 3 ó 4 veces en cada cita, cambiando el agente blanqueador en cada visita. Cuando se aplica calor, una reacción produce efervescencia y se libera el oxígeno presente en la preparación. Al final de cada sesión, el agente blanqueador es sellado en la cámara pulpar para un blanqueamiento adicional entre citas (13, 16).

6.5.4.- TÉCNICA COMBINADA

En la técnica combinada, el gel blanqueador se coloca directamente sobre el diente, el cual se aísla con dique de goma o con otras técnicas, sin una abertura de acceso. Otros autores recomendaron que la cámara pulpar deba ser accesible para permitir la penetración del gel en los dientes discrómicos (Fig. 43 y 44). En este caso, el gel blanqueador se aplica por medio de una cubeta de blanqueamiento para poder aclarar tanto en la superficie bucal como en la cámara pulpar a través de la abertura de acceso (13, 18).

Existen ciertos riesgos con esta técnica, ya que una abertura de acceso sin sellar permite que las bacterias y pigmentos penetren en la dentina. Incluso con una buena obturación endodóntica, puede existir el paso de bacterias a través del diente. Por lo tanto, se debe utilizar materiales de restauración, tales como cemento de ionómero de vidrio o resina compuesta para sellar la obturación radicular (13, 18).



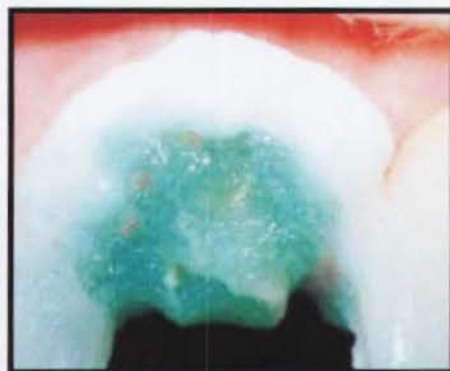
**Fig. No. 42: Técnica
termocatalítica.**

Fuente: Cohen S, Burns R. **VÍAS DE LA
PULPA.** Octava edición. 2002; 747-761



Fig. No. 43: Muñón discrómico.

Fuente: Plotino G, Buono G, Grande NM,
Pameier CH, Somma F. **NONVITAL
TOOTH BLEACHING: A REVIEW OF
THE LITERATURE AND CLINICAL
PROCEDURES.** Journal of Endodontics
2008; 34: 394-407.



**Fig. No. 44: Muñón discrómico
tratado con la técnica combinada.**

Fuente: Plotino G, Buono G, Grande NM,
Pameier CH, Somma F. **NONVITAL
TOOTH BLEACHING: A REVIEW OF
THE LITERATURE AND CLINICAL
PROCEDURES.** Journal of Endodontics
2008; 34: 394-407.

6.6.- PRONÓSTICO

A pesar de que existen muchos informes clínicos, hay pocos estudios a largo plazo basados en evidencia científica sobre el aclaramiento dental intracoronario. La tasa de recurrencia es relativamente alta, pero el mecanismo por el que ocurre no ha sido completamente dilucidado. Se presume que es por una difusión de las sustancias de tinción y por la penetración de bacterias a través de espacios entre la restauración y el diente (13).

El resultado del estudio de Feiglin en 1987 es preocupante: seis años después del blanqueo, fue documentada una tasa de éxito del 45%; se concluyó que el blanqueamiento de dientes no vitales no constituye una solución a largo plazo en la dentición permanente. Sin embargo, aquel estudio es relativamente antiguo, y durante los procedimientos no se realizó adecuadamente el manejo de las bacterias. Por otra parte, los materiales de restauración se colocaron en gran medida sin la técnica adhesiva, lo que llevó a una mayor penetración de pigmentos (18).

Por otra parte, en el estudio de Glockner de 1999, la tasa de éxito fue del 79% después de 5 años de haber finalizado el tratamiento (44).

En el 2006 Amato concluyó un seguimiento de 16 años realizado a 35 pacientes, de los cuales, 22 casos (62,9%) presentaron resultados satisfactorios después del blanqueamiento. En 13 pacientes (37,1%), el resultado no fue satisfactorio y había tenido lugar un evidente oscurecimiento. No se produjeron reabsorciones radiculares (39).

Por el contrario, Deliperi en el 2005, encontró oscurecimiento de hasta cuatro tonos en la escala de colores VITA en menos del 50% de los 26 dientes blanqueados dos años antes (42). El mismo autor, en un estudio publicado en el 2008, reveló que hubo regresión del color de hasta seis tonos en 15 de 25 dientes no vitales discrómicos en un periodo de 5 años posteriores al tratamiento (43).

En 1998 Niederman, reportó una tasa de éxito del 80% después de 1 año y una tasa de éxito del 45% después de 6 años, en 20 casos que fueron blanqueados mediante la técnica termocatalítica.

En 1965 Brown informó que la decoloración inducida por necrosis o por trauma pueden ser blanqueados exitosamente en alrededor del 95% de los casos. Los dientes con decoloración interna causada por medicamentos del conducto radicular, materiales de obturación, o restauraciones metálicas, tales como amalgama, tienen un mal pronóstico según el estudio de Nathoo en 1994. Estos tipos de decoloración son difíciles de blanquear y tienden a reaparecer con el tiempo debido a la tenacidad de los productos de oxidación en los tejidos dentales (13, 16, 19).

Los dientes anteriores con restauraciones interproximales muestran de vez en cuando menos resultados óptimos que los dientes con una cavidad de acceso únicamente palatina (44). Esto podría atribuirse al hecho de que las resinas compuestas no pueden ser blanqueadas. En estos casos, se recomienda reemplazar las restauraciones existentes al finalizar el tratamiento de blanqueamiento para poder obtener resultados óptimos (13, 16).

Algunos estudios han informado que los dientes discrómicos en pacientes jóvenes son más fáciles de blanquear en comparación que aquellos presentes en pacientes mayores, presumiblemente debido a que los amplios túbulos dentinarios abiertos en los dientes jóvenes permiten una mejor difusión del agente blanqueador. Sin embargo, no todos los estudios (como el de Howell en 1981) están de acuerdo con el éxito de blanqueamiento relacionado a la edad del paciente (13, 16).

Todos los dientes que reciben el blanqueamiento intracoronario deben tener seguimiento clínico y radiográfico por lo menos 7 años. Es necesario que se tenga un buen seguimiento a fin de entregar seguridad en el método y en los productos utilizados, situando el profesional en control de la posible reabsorción cervical externa, así como con la estabilidad de los resultados del tratamiento. Finalmente, las fotografías clínicas son un excelente medio de seguimiento del paciente (45).

6.7.- COMPLICACIONES Y RIESGOS

6.7.1.- REABSORCIÓN CERVICAL EXTERNA

La reabsorción cervical externa es una complicación patológica severa que se caracteriza por la pérdida de tejido dental duro (cemento y dentina) como consecuencia de una acción osteoclástica. El proceso de reabsorción empieza a un nivel justo por debajo de la adherencia epitelial gingival y se extiende coronal o apicalmente a lo largo de la dentina radicular (46, 48).

Esta condición patológica es generalmente asintomática y es detectada casi siempre a través de radiografías de rutina (48). Las características radiológicas (Fig. 46) de este tipo de reabsorción son: espacio radicular intacto y presencia de una imagen radiolúcida que se extiende coronal y apicalmente en la dentina. Esta radiolucidez puede ser asimétrica localizada con márgenes irregulares o también puede ser redondeada uniformemente cuya ubicación es en el centro de la raíz. Las técnicas radiográficas convencionales revelan información limitada sobre este tipo de reabsorciones. Recientemente, la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT) se ha utilizado para evaluar la verdadera extensión y naturaleza de la lesión (66). Clínicamente, se aprecia una mancha rosada a nivel de la corona clínica (Fig. 45) y puede haber un sangrado profuso al sondaje (46). A veces se puede observar una inflamación de la papila y también puede existir sensibilidad a la percusión. Histológicamente, se observa tejido fibroso muy vascularizado con células osteoclásticas multinucleadas a lo largo de la superficie dentinaria (49).

En 1999, Heithersay analizó casos de reabsorción cervical y reportó que el 24.1% de estos fueron causados por tratamiento ortodóntico, el 15.1% por trauma dental, el 5.1% por cirugía periodontal y el 3.9% de los casos fueron causados por blanqueamiento intracoronario (46, 47). Otro factor predisponente revelado en marzo del 2011 es la práctica excesiva con instrumentos musicales de viento, debido a que ejercen presión sobre la porción cervical de los dientes (67).

Desde que los primeros casos de reabsorción cervical invasiva relacionados a un aclaramiento interno se reportaron por primera vez en 1979 por Harrington y Natkin, hasta el día de hoy, el mecanismo exacto de la reabsorción cervical externa es poco conocido. Cuando la reabsorción se produce como consecuencia del blanqueamiento interno, una de las explicaciones dadas sobre el mecanismo en que esta complicación ocurre se relaciona a la presencia de aberturas en el cemento correspondiente al área cervical. Rotstein demostró en 1991 que la presencia de defectos del cemento en la unión cemento-esmalte puede dar lugar a la difusión del peróxido de hidrógeno desde la cámara pulpar hacia la superficie externa del diente a través de los túbulos dentinarios (33, 50). De esta forma podría alcanzar el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar subyacente. Así, presumiblemente podría iniciar un proceso inflamatorio (4, 13, 21, 46, 64).

Se ha sugerido que el peróxido de hidrógeno, al difundirse a través de los túbulos dentinarios, podría desnaturalizar las proteínas de la dentina, la cual se vuelve diferente y es atacada como un cuerpo extraño. De esta forma se inicia la respuesta inmunológica (10, 46). Se ha postulado que esta desnaturalización puede ser causada por el calor o por la variación del pH causada por los agentes blanqueadores (13).

El bajo valor de pH de una alta concentración de peróxido de hidrógeno puede ser considerado como un factor que induce daño tisular, ya que un ambiente ácido es óptimo para la actividad osteoclástica lo que resulta en una resorción ósea. (46, 50). Lee afirmó en el 2004 que el pH ácido permite una mayor difusión de peróxido de hidrógeno hacia la dentina y si la cantidad excede el nivel crítico, entonces es posible que aparezca una reabsorción cervical externa (50).

Investigaciones realizadas últimamente por Torres indican que la aplicación de gluconato de manganeso y sulfato ferroso disminuye la penetración de peróxido de hidrógeno a través de la estructura dental (68). Asimismo, Hannig concluyó que la colocación de un barniz desensibilizante reduce la difusión de los agentes blanqueadores a través de la dentina (69).



Fig. No. 45: Mancha rosada en tercio cervical del diente 21.
Fuente: Patel S, Kanagasingam S, Pitt T. **EXTERNAL CERVICAL RESORPTION:
A REVIEW.** J Endod 2009; 35:616-625.



Fig. No. 46: Reabsorción cervical externa en dientes 11 y 21.
Fuente: Dahl JE, Pallesen U. **TOOTH BLEACHING-A CRITICAL REVIEW OF THE
BIOLOGICAL ASPECTS.** Crit Rev Oral Biol Med 2003; 14:292-304.

6.7.6.- AUMENTO DE PERMEABILIDAD

Otra complicación relacionada con el aclaramiento interno es el aumento de la permeabilidad de la dentina. Es bien conocido que una de las propiedades más importantes de un agente blanqueador es su habilidad para penetrar en la dentina. Mientras más profundo pueda penetrar, mayor pigmento podrá ser revertido. No obstante, esta misma propiedad puede ser perjudicial porque puede permitir una mayor difusión de peróxido de hidrógeno a través de los túbulos dentinarios. Tal vez, si el nivel de peróxido de hidrógeno excede el nivel crítico, entonces esto podría dar lugar a una reabsorción cervical externa. De acuerdo a Halliwell, los niveles de peróxido de hidrógeno menores a 20 mol/L son seguros; mientras que si el nivel supera los 50 mol/L, esto será perjudicial para la mayoría de las células vivas (13).

Se han reportado varios procedimientos que incrementan la permeabilidad de la dentina, incluyendo el ácido fosfórico para el grabado de las estructuras dentarias antes de colocar el agente blanqueante, la remoción de barrillo dentinario y la aplicación de calor. También se lo relaciona a variaciones en la densidad y al diámetro de los túbulos dentinarios. Se dice que los agentes blanqueadores causan cambios estructurales superficiales a la dentina, y que el pH ácido probablemente produce un efecto ácido grabador en la dentina, lo que hace que el barrillo dentinario que cubre la superficie de los túbulos dentinarios sea removido, incrementando así su permeabilidad (63).

De acuerdo al estudio efectuado por Carrasco en el 2003, el agente que produjo el mayor incremento en permeabilidad dentinaria fue el peróxido de carbamida al 37%, seguido por el perborato de sodio combinado con el peróxido de hidrógeno. El material que produjo el menor incremento en permeabilidad dentinaria fue el peróxido de carbamida al 27% (63).

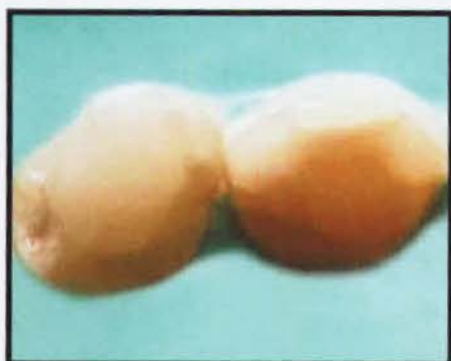


Fig. No. 71: Aislamiento absoluto de los incisivos centrales superiores.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 72: Apertura coronaria.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

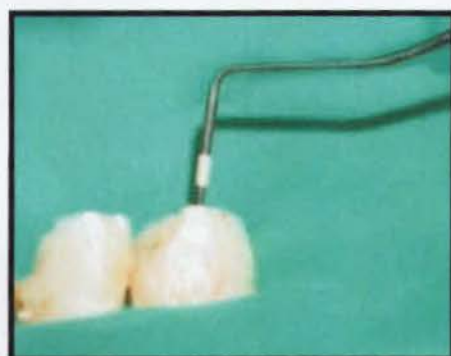
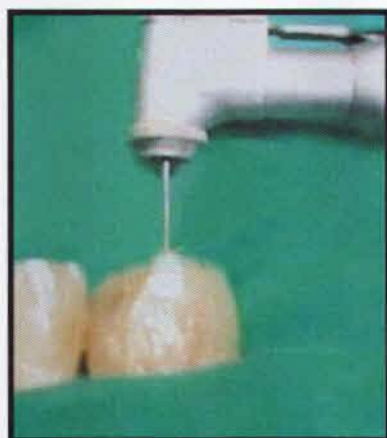


Fig. No. 73: Medición de la profundidad del acceso con una sonda periodontal.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 74: Desobturación del
conducto radicular con fresas
Gates Glidden.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de
Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 75: Cemento de ionómero de
vidrio listo para su utilización.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de
Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 76: Colocación
de base cervical.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera
de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 77: Borosán (Borosán, Lamosán Cía. Ltda. Quito, Ecuador)
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 78: Perborato de sodio
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 79: Suero fisiológico (Lamosán Cía.
Ltda. Quito, Ecuador)**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera
de Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 80: Perborato de sodio preparado
y listo para su aplicación.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de
Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 81: Aplicación
de perborato de sodio.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF.
Carrera de Odontología UCSG. 2010



**Fig. No. 82: Colocación
de algodón en la cámara pulpar.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera
de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 83: Cavit (3M ESPE. Alemania).

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de
Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 84: Restauración temporal con Cavit.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 85: Restauración definitiva.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010



Fig. No. 86: Fotografía posoperatoria. Color final =A1.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2010

9.- RESULTADOS

En el presente estudio, se trataron 20 dientes discrómicos en 15 pacientes, de los cuales, el 80% eran mujeres y el 20% eran hombres. Un solo diente fue sometido al aclaramiento en el 66,66% de los pacientes, mientras que en el 33,33% restante, fueron dos los dientes sometidos al tratamiento.

Tabla. No. I: Número de pacientes según sexo y número de dientes tratados.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

	1 diente	2 dientes	Total (número de pacientes)	Total (número de dientes)
Hombres	3 (20%)	0 (0%)	3 (20%)	3 (15%)
Mujeres	7 (46,66%)	5 (33,33%)	12 (80%)	17 (85%)
Total	10 (66,66%)	5 (33,33%)	15 (100%)	20 (100%)



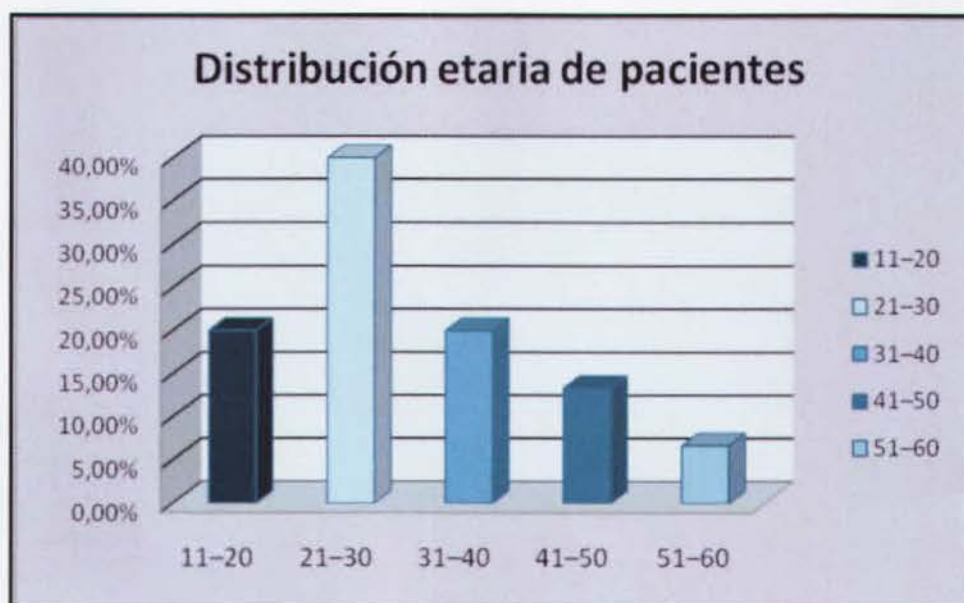


En la siguiente tabla se muestra la distribución etaria de las personas que participaron en esta investigación. El rango de edad más común constituyó aquel que comprendía entre los 21 y 30 años, el cual representó el 40% del total de todos los pacientes tratados.

Tabla. No. II: Distribución de pacientes según la edad.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

Rango de edad (años)	Número de pacientes	Porcentaje
11-20	3	20,00%
21-30	6	40,00%
31-40	3	20,00%
41-50	2	13,33%
51-60	1	6,67%
Total	15	100,00%

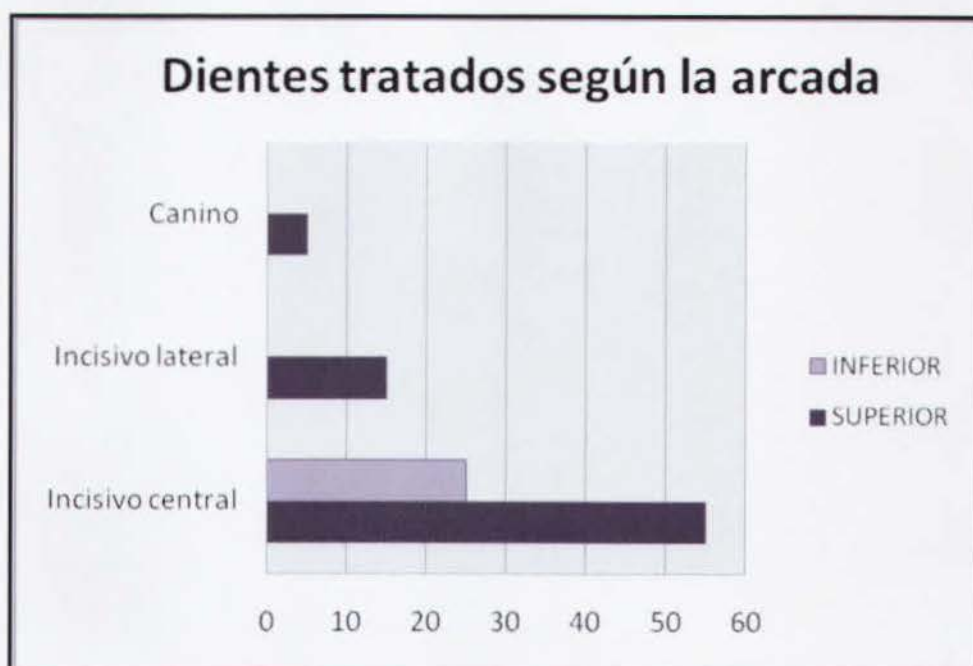


De todos los casos realizados, el 75% se localizó en la arcada superior, mientras que solo un 25% se ubicaba en la arcada inferior. Además, los incisivos centrales superiores representaron la mayor frecuencia de dientes discrómicos con un 55%, seguido de los incisivos centrales inferiores con un 25%. Esto se demuestra en el siguiente cuadro:

Tabla. No. III: Distribución de casos según la arcada.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

DIENTE	SUPERIOR		INFERIOR	
	Cantidad	Porcentaje	Cantidad	Porcentaje
Incisivo central	11	55%	5	25%
Incisivo lateral	3	15%	0	0%
Canino	1	5%	0	0%
TOTAL	15	75%	5	25%



Hablando concretamente de un diente en específico, el incisivo central superior izquierdo (21) fue el que se presentó discrómico con mayor frecuencia. Constituyó el 40% de todos los dientes aclarados intracoronalmente. La cantidad y el porcentaje de los dientes involucrados en el presente estudio se muestran en la siguiente continuación:

Tabla. No. IV: Tipo de dientes tratados.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

DIENTE	CANTIDAD	PORCENTAJE
Incisivo central superior derecho	3	15%
Incisivo central superior izquierdo	8	40%
Incisivo central inferior izquierdo	3	15%
Incisivo central inferior derecho	2	10%
Incisivo lateral superior derecho	2	10%
Incisivo lateral superior izquierdo	1	5%
Canino superior derecho	1	5%
TOTAL	20	100%



Las causas de discromía más comunes en esta investigación fueron (en orden descendente según la cantidad de casos): tratamiento de conductos previo, trauma y necrosis, con 10, 7 y 3 casos respectivamente, tal como lo demuestra la siguiente tabla:

Tabla. No. V: Etiología de discromías

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CAUSA	NÚMERO DE CASOS	PORCENTAJE
Trauma	7	35%
Tratamiento endodóntico	10	50%
Necrosis	3	15%
TOTAL	20	100%



Para permitir el análisis estadístico, se establecieron valores numéricos a cada uno de los tonos de la guía de colores Vita (Vita Zahnfabrik, Bad Säckingen, Alemania), los cuales fueron ordenados desde el color más claro hasta el más oscuro. El tono más claro fue B1, al cual se le asignó el número 1, mientras que el más oscuro fue el C4, siendo 16 su número asignado. Los colores con sus respectivos valores numéricos se detallan en la siguiente tabla:

Tabla. No. VI: Tonos vita con sus valores numéricos respectivos

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

COLOR VITA	VALOR NUMÉRICO
B1	1
A1	2
B2	3
D2	4
A2	5
C1	6
C2	7
D4	8
A3	9
D3	10
B3	11
A3.5	12
B4	13
C3	14
A4	15
C4	16

La siguiente tabla muestra al grupo A, que corresponde a los casos tratados con peróxido de hidrógeno (Pola Office). Además, se indica el color observado antes y después del tratamiento, así como la diferencia entre ellos.

Tabla. No. VII: Casos tratados con peróxido de hidrógeno

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

Grupo A (peróxido de hidrógeno)			
Caso #	Color inicial (CI)	Color final (CF)	Diferencia CI-CF
1	15	3	12
8	10	3	7
9	10	3	7
10	16	5	11
11	14	5	9
12	12	6	6
13	11	4	7
15	16	4	12
16	15	6	9
19	14	6	8

La siguiente tabla muestra al grupo B, que corresponde a los casos tratados con perborato de sodio (Borosán, Lamosán Cía. Ltda. Quito, Ecuador) mezclado con suero fisiológico (Lamosán Cía. Ltda. Quito, Ecuador). Se indica el color observado antes y después del tratamiento, así como la diferencia entre ellos.

Tabla. No. VIII: Casos tratados con perborato de sodio
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

Grupo B (perborato de sodio)			
Caso #	Color inicial (CI)	Color final (CF)	Diferencia CI-CF
2	16	2	14
3	16	2	14
4	14	6	8
5	14	6	8
6	16	13	3
7	10	4	6
14	8	3	5
17	9	5	4
18	12	5	7
20	11	4	7

Para verificar la estandarización de la muestra, se tomaron los valores correspondientes al color inicial de cada uno de los casos de los dos grupos. Se realizó la prueba de Mann-Whitney, cuyo resultado ($p=0,646$) demostró que no hubo significancia estadística entre los grupos, lo que confirmó la homogeneidad de la muestra. Esto se indica en la siguiente tabla:

Tabla. No. IX: Resultados de la prueba de Mann-Whitney para comprobar estandarización de la muestra

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

	Color inicial
U de Mann-Whitney	44,000
W de Wilcoxon	99,000
Z	-,460
Sig. asintót. (bilateral)	,646
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	,684(a)

(a) No corregidos para los empates.

Es importante determinar que haya una distribución normal de los datos en ambos grupos para que no exista un desequilibrio que pueda alterar el resultado de la investigación. De la tabla mostrada en la parte superior, el valor junto con la significación asintótica es el que se toma en cuenta para evaluar la uniformidad de la muestra.

Para comparar los colores iniciales y finales del grupo A (peróxido de hidrógeno) con los del grupo B (perborato de sodio) se utilizó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Los resultados obtenidos indicaron que los dos grupos presentaron diferencias significativas ($p < 0,001$ para ambos), demostrando así la eficacia del tratamiento blanqueador con ambos agentes.

Tabla. No. X: Resultados de la prueba de Wilcoxon
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

	Peróxido de hidrógeno			Perborato de sodio			p
	Valor promedio	±	Desviación estándar	Valor promedio	±	Desviación estándar	
Color inicial	13,3	±	2,36	12,6	±	3,03	<0,001
Color final	4,5	±	1,27	5	±	3,16	<0,001



Para realizar la comparación de la cantidad de tonalidades aclaradas por los grupos A (peróxido de hidrógeno) y B (perborato de sodio), se volvió a aplicar la prueba de Mann-Whitney, la cual mostró que no hubo una diferencia estadísticamente significativa ($p=0,236$). Esto quiere decir que A no es superior a B y viceversa.

Tabla. No. XI: Resultados de la prueba de Mann-Whitney para comparar la cantidad de tonos aclarados por los grupos A y B

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

	Peróxido de hidrógeno (Grupo A)		Perborato de sodio (Grupo B)		P
	Valor promedio	Desviación estándar	Valor promedio	Desviación estándar	
Diferencia de color	8,8	± 2,20	7,6	± 3,75	0,236

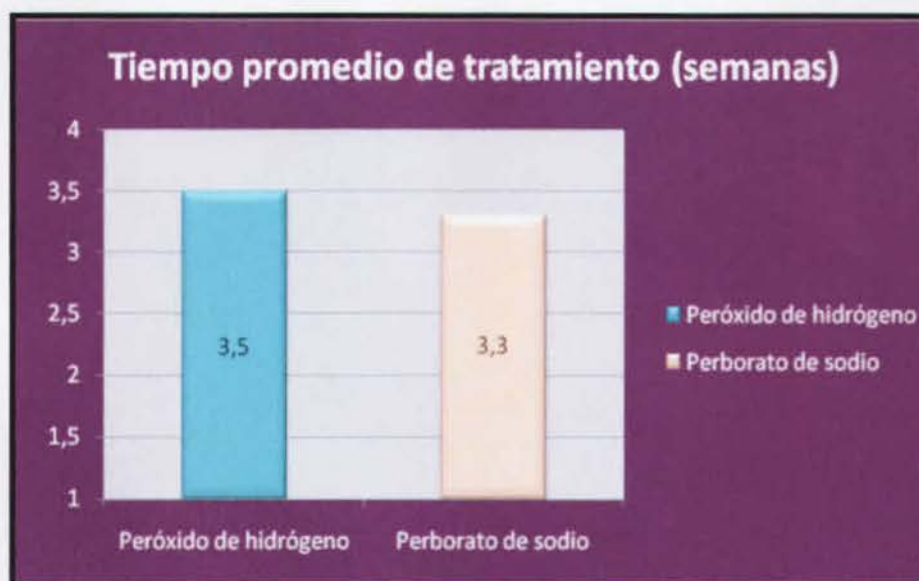


Uso del peróxido de hidrógeno y del perborato de sodio en el blanqueamiento de dientes tratados endodóticamente con discromía

La siguiente tabla indica el tiempo invertido en el tratamiento de cada uno de los casos de los grupos A y B.

Tabla. No. XII: Tiempo de tratamiento por grupo
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

Grupo A (peróxido de hidrógeno)		Grupo B (perborato de sodio)	
Caso #	Tiempo de tratamiento (semanas)	Caso #	Tiempo de tratamiento (semanas)
1	3	2	4
8	4	3	4
9	4	4	3
10	3	5	3
11	4	6	4
12	4	7	3
13	2	14	3
15	4	17	2
16	4	18	4
19	3	20	3



Para contrastar el tiempo de tratamiento de los grupos A y B, se aplicó una vez más la prueba de Mann-Whitney, cuyo resultado reveló que no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre ambos ($p=0,450$). La siguiente tabla demuestra tal afirmación:

Tabla. No. XIII: Prueba de Mann-Whitney para evaluar el tiempo de tratamiento de los grupos A y B.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

	Tiempo
U de Mann-Whitney	41
W de Wilcoxon	96
Z	-0,754
Sig. asintót. (bilateral)	0,450
Sig. exacta [2*(Sig. unilateral)]	0,528

El resultado del test demuestra que el peróxido de hidrógeno no fue más rápido que el perborato de sodio y viceversa. Los datos de tiempo en ambos grupos revelan que no hubo un agente que sea superior de forma significativa.

10.- CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

1. El aclaramiento interno es un excelente método para tratar dientes discrómicos cuyo origen sea intrínseco poseruptivo.
2. Es imprescindible seleccionar minuciosamente los casos a intervenir, de tal forma que se pueda garantizar el éxito del tratamiento.
3. El perborato de sodio es un agente válido para efectuar recromías intracoronalmente.
4. El peróxido de hidrógeno y el perborato de sodio presentan una efectividad similar en el tratamiento de dientes no vitales con discromía.
5. Ninguno de los agentes blanqueadores utilizados resultó ser más rápido en conseguir resultados satisfactorios.



11.- BIBLIOGRAFÍA

1. Greenwall L. THE DANGERS OF CHLORINE DIOXIDE TOOTH BLEACHING. *Aesthetic dentistry today* 2008; (2)4:20-22.
2. Álvarez JL, Aguilar, ML. BLANQUEAMIENTO EN DIENTES VITALES. Facultad de Odontología. Pontificia Universidad Javeriana. 2004
3. Marin PD, Heithersay GS, Bridges TE. A QUANTITATIVE COMPARISON OF TRADITIONAL AND NON- PEROXIDE BLEACHING AGENTS. *Endod Dent Traumatol* 1998; 14: 64-67.
4. Macey-Dare L, Williams B. BLEACHING OF A DISCOLOURED NON-VITAL TOOTH: USE OF A SODIUM PERBORATE/WATER PASTE AS THE BLEACHING AGENT. *International Journal of Paediatric Dentistry* 1997; 7: 35-38.
5. Romero Peláez ET, Morelló Castro S. BLANQUEAMIENTO DENTAL INTERNO DIENTE 1.1. *Rev Oper Dent Endod* 2006; 5:17
6. Solís Rojas J. BLANQUEAMIENTO INTRACORONARIO DE PIEZAS DISCRÓMICAS CON LA ASOCIACIÓN PERBORATO DE SODIO Y PERÓXIDO DE CARBAMIDA. 1999.
7. Perrine GA, Reichl RB, Baisden MK, Hondrum SO. COMPARISON OF 10% CARBAMIDE PEROXIDE AND SODIUM PERBORATE GOES INTRACORONAL BLEACHING. *Gen Dent.* 2000; 48:264-270.
8. Watts A, Addy M. TOOTH DISCOLORATION AND STAINING: A REVIEW OF THE LITERATURE. *Br Dent J* 2001; 190:309-316.
9. Joiner A. TOOTH COLOUR: A REVIEW OF THE LITERATURE. *J Dent* 2004; 32:3-12.
10. Dahl JE, Pallesen U. TOOTH BLEACHING-A CRITICAL REVIEW OF THE BIOLOGICAL ASPECTS. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003; 14:292-304.
11. Cohen S, Burns R. VÍAS DE LA PULPA. Octava edición. 2002; 747-761.
12. Goodlin R, Gilchrist H, Place L. TOOTH WHITENING: A COSMETIC DENTISTRY BONANZA. *Oral Health and Dental Practice* 2004.

13. Plotino G, Buono G, Grande NM, Pameier CH, Somma F. NONVITAL TOOTH BLEACHING: A REVIEW OF THE LITERATURE AND CLINICAL PROCEDURES. *Journal of Endodontics* 2008; 34: 394-407.
14. Garg N, Garg, A. TEXTBOOK OF ENDODONTICS. Primera Edición. 2007; 386-398.
15. Ingle, J. ENDODONTICS. Fifth Edition. 2002: 845-861.
16. Attin T, Paque F, Ajam F, Lennon AM. REVIEW OF THE CURRENT STATUS OF TOOTH WHITENING WITH THE WALKING BLEACH TECHNIQUE. *Int Endod J* 2003; 36:313-329.
17. Tarnow D, Chu S, Kim J, AESTHETIC RESTORATIVE DENTISTRY: PRINCIPLES AND PRACTICE. 2008: 1-20.
18. Zimerli, B. Jeger, F. Lussi, A BLEACHING OF NONVITAL TEETH. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2010; 120: 306-313.
19. Rostein I. TOOTH DISCOLORATION AND BLEACHING. In: Ingle JI, Bakland L. *Endodontics fifth edition*. 2002: 845- 860.
20. Gallego G. Zuluaga O. COMBINACIÓN DE TRES TECNICAS DE BLANQUEAMIENTO EN DIENTES NO VITALES. REPORTE DE UN CASO. 2006.
21. Yui K C, Rodrigues J R, Mancini M N, Balducci I, Gonçalves S E. EX VIVO EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF BLEACHING AGENTS ON THE SHADE ALTERATION OF BLOOD-STAINED TEETH. *International Endodontic Journal* 2008; 41: 485-492.
22. Ari H, Üngör M. IN VITRO COMPARISON OF DIFFERENT TYPES OF SODIUM PERBORATE USED FOR INTRACORONAL BLEACHING OF DISCOLOURED TEETH. *International Endodontic Journal* 2002; 35: 433-436.
23. Valera M, Camargo C, Carvalho R, De Oliveira L, Camargo S, Rodrigues C. EFFECTIVENESS OF CARBAMIDE PEROXIDE AND SODIUM PERBORATE IN NON-VITAL DISCOLORED TEETH. *J Appl Oral Sci*. 2009; 17(3):254-261.
24. Oliveira M. Bittencourt J, Salgado I, Chaves Filho H. BLANQUEAMIENTO DENTAL EN DIENTES NO VITALES: CONSIDERACIONES ACTUALES. *Int. J. Odontostomat* 2008; 2(1): 61-66.

25. De Oliveira LD, Carvalho CA, Hilgert E, Bondioli IR, De Araújo MA, Valera MC. SEALING EVALUATION OF THE CERVICAL BASE IN INTRACORONAL BLEACHING. *Dent Traumatol* 2003; 19:309–313.
26. Hanks CT, Fat JC, Wataha JC, Corcoran JF. CYTOTOXICITY AND DENTIN PERMEABILITY OF CARBAMIDE PEROXIDE AND HYDROGEN PEROXIDE VITAL BLEACHING MATERIALS, IN VITRO. *J Dent Res* 1993; 72(5): 931-938.
27. Oliveira DP, Gomes BPFA, Zaia AA, Souza-Filho FJ, Ferraz CCR. EX VIVO ANTIMICROBIAL ACTIVITY OF SEVERAL BLEACHING AGENTS USED DURING THE WALKING BLEACH TECHNIQUE. *International Endodontic Journal* 2008; 41: 1054–1058.
28. Chandra A. WALKING BLEACH TECHNIQUE (TOOTH WHITENING). *Virtual dental centre* 2010.
29. Fos Galve P. INTRODUCCIÓN AL BLANQUEAMIENTO DE DIENTES ENDODONCIADOS. *Rev Asoc Univ Valenciana Blanq Dent.* 2007; 3:8-12.
30. Roldán J, Palé M, Ruiz A, Marfisi K, Roig M. BLANQUEAMIENTO INTERNO. A PROPÓSITO DE UN CASO CLÍNICO. *Revista odontológica de especialidades* 2010;(9)
31. Rivas C. BLANQUEAMIENTO INTERNO: FUNDAMENTOS TEÓRICOS Y PRÁCTICOS. *Universidad Nacional La Plata.* 2001
32. Horn DJ, Hicks L, Bulan-Brady J. EFFECT OF SMEAR LAYER REMOVAL ON BLEACHING OF HUMAN TEETH IN VITRO. *J Endod* 1998; 24:791–795.
33. Palo RM, Valera MC, Camargo SE, Camargo CH, Cardoso PE, Mancini MN, Pameijer CH. PEROXIDE PENETRATION FROM THE PULP CHAMBER TO THE EXTERNAL ROOT SURFACE AFTER INTERNAL BLEACHING. *Am J Dent.* 2010; 23(3):171-174.
34. Torabinejad M, Walton R. ENDODONTICS: PRINCIPLES AND PRACTICE. 2009: 391- 403.
35. Türkün M, Celik EU, Kaya AD, Arici M. CAN THE HYDROGEL FORM OF SODIUM ASCORBATE BE USED TO REVERSE COMPROMISED BOND STRENGTH AFTER BLEACHING? *J Adhes Dent.* 2009; 11(1):35-40.

36. Shinohara MS, Rodrigues A, Pimenta AF. IN VITRO MICROLEAKAGE OF COMPOSITE RESTORATIONS AFTER NON-VITAL BLEACHING. *QUINTESSENCE Int* 2001; 32(5):413-417.
37. Demarco FF, Freitas JM, Siva MP, Justino LM. MICROLEAKAGE IN ENDODONTICALLY TREATED TEETH; INFLUENCE OF CALCIUM HYDROXIDE DRESSING FOLLOWING BLEACHING. *Int Endod J* 2001; 34:495-500.
38. Lai SCN, Tay FR, Cheung GSP, et al. REVERSAL OF COMPROMISED BONDING IN BLEACHED ENAMEL. *J Dent Res* 2002; 81:477- 481.
39. Amato M, Scaravilli M S, Farella M, Riccitiello F. BLEACHING TEETH TREATED ENDODONTICALLY: LONG-TERM EVALUATION OF A CASE SERIES. *JOE* 2006; 32: 376-378.
40. Mohammadi N, Kimyai S, Navimipour EJ, Soleimanzadeh R, Bonab SS. EFFECT OF ACID ETCHING AND LASER TREATMENT OF DENTIN SURFACE ON INTRACORONAL BLEACHING EFFICACY. *Photomed Laser Surg.* 2010; 2:51-55.
41. Camps J, Pommel L, Aubut V, About I. INFLUENCE OF ACID ETCHING ON HYDROGEN PEROXIDE DIFFUSION THROUGH HUMAN DENTIN. *Am J Dent.* 2010; 23(3):168-170.
42. Deliperi S. Bardwell D N: TWO-YEAR CLINICAL EVALUATION OF NON-VITAL TOOTH WHITENING AND RESIN COMPOSITE RESTORATIONS. *J Esthet Restor Dent* 2005; 17:369-378
43. Deliperi S. CLINICAL EVALUATION OF NONVITAL TOOTH WHITENING AND COMPOSITE RESIN RESTORATIONS: FIVE-YEAR RESULTS. *Eur J Esthet Dent.* 2008; 3(2):148-159.
44. Glockner K, Hulla H, Eberleseder K, Städtler P. FIVE YEAR FOLLOW-UP OF INTERNAL BLEACHING. *Braz Dent J* 1999; 10:105-110.
45. Erhadth MC, Shinohara MS, Pimenta LA. CLAREAMENTO DENTAL INTERNO. *RGO* 2003; 51(1):23-29.
46. Patel S, Kanagasingam S, Pitt T. EXTERNAL CERVICAL RESORPTION: A REVIEW. *J Endod* 2009; 35:616-625.
47. Tronstad L. ENDODONTIC ASPECTS OF ROOT RESORPTION IN CLINICAL ENDODONTICS: A TEXTBOOK. 2nd ed. Stuttgart: Thieme. 2002.

48. Liang H, Burkes EJ, Frederiksen NL. MULTIPLE IDIOPATHIC CERVICAL ROOT RESORPTION: SYSTEMATIC REVIEW AND REPORT OF FOUR CASES. *Dent Radiol* 2003; 32:150–155.
49. Smidt A, Nuni E, Keinan D. INVASIVE CERVICAL ROOT RESORPTION: TREATMENT RATIONALE WITH AN INTERDISCIPLINARY APPROACH. *J Endod* 2007; 33:1383–1387.
50. Lee GP, Lee MY, Lum SOY, Poh RSC, Lim K-C. EXTRARADICULAR DIFFUSION OF HYDROGEN PEROXIDE AND PH CHANGES ASSOCIATED WITH INTRACORONAL BLEACHING OF DISCOLOURED TEETH USING DIFFERENT BLEACHING AGENTS. *International Endodontic Journal* 2004; 37:500–506.
51. Gonzales JR, Rodekirchen H. ENDODONTIC AND PERIODONTAL TREATMENT OF AN EXTERNAL CERVICAL RESORPTION. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007; 104:e70 –77.
52. Zalkind M, Arwaz JR, 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.
53. Rotstein I, Dankner E, Goldman A, Heling I, Stabholz A, Zalkind M. HISTOCHEMICAL ANALYSIS OF DENTAL HARD TISSUES FOLLOWING BLEACHING. *J Endod* 1996; 22:23-25.
54. Carrasco-Guerisoli L, Dos Santos R, Machado J, Zanello D, Pecora J, Fröner I. EFFECT OF DIFFERENT BLEACHING SYSTEMS ON THE ULTRASTRUCTURE OF BOVINE DENTIN. *DENTAL TRAUMATOLOGY*. 2009; 25:176–180.
55. Chng HK, Ramli HN, Yapa AU, Limb CT. EFFECT OF HYDROGEN PEROXIDE ON INTERTUBULAR DENTIN. *J Dent* 2005; 33:363–369.
56. Chng HK, Palamara JEA, Messer HH. EFFECT OF HYDROGEN PEROXIDE AND SODIUM PERBORATE ON BIOMECHANICAL PROPERTIES OF HUMAN DENTIN. *J Endod* 2002; 28:62–67.
57. Cavalli V, Giannini M, Carvalho R. EFFECT OF CARBAMIDE PEROXIDE BLEACHING AGENTS ON TENSILE STRENGTH OF HUMAN ENAMEL. *Dental Materials* 2004; 20: 733–739.

58. Pinto D, Nogueira E, Randi C, Teixeira F. EFFECT OF INTRACORONAL BLEACHING AGENTS ON DENTIN MICROHARDNESS. *J Endod* 2007; 33:460-462
59. Attin T, Hannig C, Wiegand A, Attin R. EFFECT OF BLEACHING ON RESTORATIVE MATERIALS AND RESTORATIONS A SYSTEMATIC REVIEW. *Dental Materials* 2004; 20: 852-861.
60. Timpawat S, Nipattamanon C, Kijsamanmith K, Messer H. EFFECT OF BLEACHING AGENTS ON BONDING TO PULP CHAMBER DENTINE. *International Endodontic Journal* 2005; 38:211-217.
61. Teixeira EC, Hara AT, Turssi CP, Serra MC. EFFECT OF NONVITAL TOOTH BLEACHING ON RESIN/ENAMEL SHEAR BOND STRENGTH. *J Adhes Dent* 2002; 4:317-322.
62. Teixeira ECN, Hara AT, Turssi CP, Serra MC. EFFECT OF NON-VITAL TOOTH BLEACHING ON MICROLEAKAGE OF CORONAL ACCESS RESTORATIONS. *Journal of Oral Rehabilitation* 2003; 30: 1123-1127
63. Carrasco LD, Froner IC, Corona SA, Pecora JD. EFFECT OF INTERNAL BLEACHING AGENTS ON DENTINAL PERMEABILITY OF NONVITAL TEETH: QUANTITATIVE ASSESSMENT. *Dent Traumatol* 2003; 19:85-89
64. De Souza-Zaroni W, Biaggioni E, Ciccone-Nogueira J, Silva R. CLINICAL COMPARISON BETWEEN THE BLEACHING EFFICACY OF 37% PEROXIDE CARBAMIDE GEL MIXED WITH SODIUM PERBORATE WITH ESTABLISHED INTRACORONAL BLEACHING AGENT. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009; 107: e43-e47.
65. Cavalli V, Shinohara MS, Ambrose W, Malafaia FM, Pereira PNR, Giannini M. INFLUENCE OF INTRACORONAL BLEACHING AGENTS ON THE ULTIMATE STRENGTH AND ULTRASTRUCTURE MORPHOLOGY OF DENTINE. *International Endodontic Journal* 2009; 42: 568-575.
66. Estevez R, Aranguren J, Escorial A, de Gregorio C, De La Torre F, Vera J, Cisneros R. INVASIVE CERVICAL RESORPTION CLASS III IN A MAXILLARY CENTRAL INCISOR: DIAGNOSIS AND FOLLOW-UP BY MEANS OF CONE-BEAM COMPUTED TOMOGRAPHY. *J Endod.* 2010; 36(12):2012-2014.

67. Gunst V, Huybrechts B, De Almeida Neves A, Bergmans L, Van Meerbeek B, Lambrechts P. PLAYING WIND INSTRUMENTS AS A POTENTIAL AETIOLOGIC COFACTOR IN EXTERNAL CERVICAL RESORPTION: TWO CASE REPORTS. *Int Endod J.* 2011.
68. Torres CR, Wiegand A, Sener B, Attin T. INFLUENCE OF CHEMICAL ACTIVATION OF A 35% HYDROGEN PEROXIDE BLEACHING GEL ON ITS PENETRATION AND EFFICACY--IN VITRO STUDY. *J Dent.* 2010; 38(10):838-846.
69. Hannig C, Weinhold HC, Becker K, Attin T. DIFFUSION OF PEROXIDES THROUGH DENTINE IN VITRO WITH AND WITHOUT PRIOR USE OF A DESENSITIZING VARNISH. *Clin Oral Investig* 2010.
70. Yilmaz HG, Kalender A, Cengiz E. USE OF MINERAL TRIOXIDE AGGREGATE IN THE TREATMENT OF INVASIVE CERVICAL RESORPTION: A CASE REPORT. *J Endod* 2010; 36(1):160-163.
71. Cavalli V, Rodrigues LK, Paes-Leme AF, Brancalion ML, Arruda MA, Berger SB, Giannini M. EFFECTS OF BLEACHING AGENTS CONTAINING FLUORIDE AND CALCIUM ON HUMAN ENAMEL. *Quintessence Int.* 2010; 41(8):157-165.
72. Martin-Biedma B, Gonzalez-Gonzalez T, Lopes M, Lopes L, Vilar R, Bahillo J, Varela-Patiño P. COLORIMETER AND SCANNING ELECTRON MICROSCOPY ANALYSIS OF TEETH SUBMITTED TO INTERNAL BLEACHING. *J Endod.* 2010; 36(2):334-337.
73. Khoroushi M, Feiz A, Khodamoradi R. FRACTURE RESISTANCE OF ENDODONTICALLY-TREATED TEETH: EFFECT OF COMBINATION BLEACHING AND AN ANTIOXIDANT. *Oper Dent.* 2010; 35(5):530-537.
74. Moosavi H, Moghaddas MJ, Ghodduji J, Rajabi O. EFFECTS OF TWO ANTIOXIDANTS ON THE MICROLEAKAGE OF RESIN-BASED COMPOSITE RESTORATIONS AFTER NONVITAL BLEACHING. *J Contemp Dent Pract.* 2010; 11(6):33-40.
75. Rahimi S, Shahi S, Kimyai S, Khayyam L, Abdolrahimi M. EFFECT OF CALCIUM HYDROXIDE DRESSING ON MICROLEAKAGE OF COMPOSITE RESTORATIONS IN ENDODONTICALLY TREATED TEETH SUBSEQUENT TO BLEACHING. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010; 15(2):413-416.

ANEXOS

CASOS #4 y #5

Paciente de sexo femenino de 44 años de edad, presenta discromía del incisivo central inferior izquierdo (31) y del incisivo central inferior derecho (41). La paciente refiere que la decoloración de ambos dientes se presentó después de haber finalizado las endodoncias. Color inicial=C3.



Fig. No. 87: Incisivos centrales inferiores discrómicos.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 88: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 89: Fotografía posoperatoria. Color final=C1.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #6

Paciente de sexo masculino de 48 años de edad, presenta discromía del incisivo central inferior izquierdo (31). La causa del oscurecimiento de este diente es por un traumatismo durante un accidente de tránsito. Color inicial=C4.



Fig. No. 90: Incisivos central inferior izquierdo discrómico.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 91: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 92: Fotografía posoperatoria. Color final=B4.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #7

Paciente de sexo femenino de 20 años de edad, presenta discromía del incisivo lateral superior derecho (12). Refiere que la decoloración surgió poco después de un trauma. Color inicial=D3.



Fig. No. 93: Incisivo lateral superior derecho discrómico.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 94: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 95: Fotografía posoperatoria. Color final=D2.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASOS #8 y #9

Paciente de sexo femenino de 58 años de edad presenta discromía del incisivo central inferior izquierdo (31) y del incisivo central inferior derecho (41). La paciente refiere que la decoloración observada se presenta tres años después de haber finalizado los tratamientos de conductos. Color inicial=D3.



Fig. No. 96: Incisivos centrales inferiores discrómicos.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 97: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



**Fig. No. 98: Fotografía posoperatoria.
Color final=B2.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #10

Paciente de sexo masculino de 15 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21). La causa del oscurecimiento de este diente es por un traumatismo ocurrido hace cuatro años. Color inicial=C4.



Fig. No. 99: Incisivo central superior izquierdo discrómico.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 100: Radiografía periapical.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 101: Fotografía posoperatoria Color final=A2.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASOS #11 y #12

Paciente de sexo femenino de 28 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior derecho (11) y del incisivo lateral izquierdo (22). El oscurecimiento del diente 11 se debe a una necrosis pulpar, mientras que el del 22 surgió poco tiempo después de concluida la endodoncia. Color inicial (11)=C3. Color inicial (22)=A3.5.



Fig. No. 102: Incisivo central superior derecho e incisivo lateral superior izquierdo discrómicos.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



**Fig. No. 103 y Fig. No. 104:
Radiografías periapicales.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



**Fig. No. 105: Fotografía posoperatoria.
Color final (11)=A2.
Color final (22)=C1.**

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #13

Paciente de sexo masculino de 25 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21). La etiología de la decoloración de este diente esta vinculada a un trauma acontecido mientras el paciente hacía deportes. Color inicial= B3.



Fig. No. 106: Incisivo central superior izquierdo discrómico.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 107: Radiografía periapical.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 108: Fotografía posoperatoria Color final=D2.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #14

Paciente de sexo femenino de 31 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21). La discromía en este diente esta relacionada directamente con un trauma ocurrido varios años atrás. Color inicial=D4.



Fig. No. 109: Incisivo central superior izquierdo discrómico.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 110: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 111: Fotografía posoperatoria. Color final=B2.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASOS #15 y #16

Paciente de sexo femenino de 26 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21) y del incisivo lateral superior derecho (12). La paciente refiere que la decoloración de ambos dientes se presentó después de haber finalizado las endodoncias. Color inicial (21)=C4. Color inicial (12)=A4.



Fig. No. 112: Incisivo central superior izquierdo e incisivo lateral superior derecho discrómicos.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 113: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 114: Fotografía posoperatoria Color final (21)=D2. Color final (12)=C1.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #17

Paciente de sexo masculino de 12 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21). La causa obedece a un traumatismo. Color inicial =A3.



Fig. No. 115: Incisivo central superior izquierdo discrómico.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 116: Radiografía periapical.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 117: Fotografía posoperatoria Color final =A2.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #18

Paciente de sexo femenino de 22 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior izquierdo (21) cuyo origen radica en un traumatismo. Color inicial =A3.5.



Fig. No. 118: Incisivo central superior izquierdo discrómico.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 119: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 120: Fotografía posoperatoria Color final =A2.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #19

Paciente de sexo femenino de 29 años de edad, presenta discromía del incisivo central superior derecho (11). Esta anomalía fue causada por una necrosis pulpar. Color inicial =C3.



Fig. No. 121: Incisivo central superior derecho discrómico.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 122: Radiografía periapical.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 123: Fotografía posoperatoria Color final =C1.
Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011

CASO #20

Paciente de sexo femenino de 37 años de edad, presenta discromía del canino superior derecho (13). Esta decoloración esta relacionada a una necrosis pulpar. Color inicial =B3.



Fig. No. 124: Canino superior derecho discrómico.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011.



Fig. No. 125: Radiografía periapical.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011



Fig. No. 126: Fotografía posoperatoria Color final =D2.

Fuente: Menéndez Sanchón JF. Carrera de Odontología UCSG. 2011