

BLANQUEAMIENTO DENTAL Y ESTÉTICA BUCO-FACIAL

Evaluación de cuatro métodos de blanqueamiento dental y el blanqueamiento dental como tratamiento dentro de un marco multidisciplinar en la estética del tercio inferior de la cara

**Dra. M^a Assumpció Saurina Canals
y
Dra. Núria Gironella Masgrau**

**MÁSTER EN MEDICINA COSMÉTICA Y DEL ENVEJECIMIENTO
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BARCELONA
TESINA 2011**

ÍNDICE

| | |
|--|-----------|
| 1. RESUMEN..... | 3 |
| 2. INTRODUCCION..... | 8 |
| 2.1. Valoración integral bucal (VIB)..... | 8 |
| 2.1.1. Diagnóstico clínico principal..... | 8 |
| 2.1.2. Valoración funcional..... | 9 |
| 2.1.3. Valoración psicológica | 10 |
| 2.2. Tratamiento integral bucal(TIB)..... | 10 |
| 2.3. Clasificación y etiología de las discromías dentales | 25 |
| 2.3.1. Tinciones intrínsecas | 26 |
| 2.3.1.1. Tinciones intrínsecas generales | 26 |
| 2.3.1.2. Tinciones intrínsecas locales | 35 |
| 2.3.2. Tinciones extrínsecas | 40 |
| 2.4. El color dental | 45 |
| 2.4.1. Principios y propiedades de la luz..... | 48 |
| 2.4.2. Principios y Propiedades del objeto. Estructura dental | 49 |
| 2.4.3. Medición del color por el observador | 50 |
| 2.5. Tratamiento de las discromías dentales..... | 57 |
| 2.5.1. Blanqueamiento dental externo | 57 |
| 2.5.1.1. Materiales de blanqueamiento..... | 57 |
| 2.5.1.2. Técnicas de blanqueamiento | 62 |
| 2.5.1.3. Indicaciones y Contraindicaciones..... | 65 |
| 2.5.1.4. Protocolos de blanqueamiento | 65 |
| 2.5.1.5. Efectos secundarios del blanqueamiento | 77 |
| 2.5.2. Blanqueamiento dental interno | 81 |
| 2.5.2.1. Indicaciones i contraindicaciones del blanqueamiento en diento no vital | 82 |
| 2.5.2.2. Materiales para el blanqueamiento no vital:..... | 83 |
| 2.5.2.3. Técnica de blanqueamiento no vital | 84 |
| 2.5.3. Carillas y fundas protésicas | 88 |
| 3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO | 91 |
| 3.1. Objetivo general | 91 |
| 3.2. Objetivos específicos | 91 |
| 4. MATERIAL Y MÉTODO..... | 91 |
| 4.1. Tratamiento de los datos..... | 92 |
| 4.2. Descripción de la muestra..... | 92 |
| 5. RESULTADOS | 94 |
| 5.1. Análisis del tipo de tratamiento recibido..... | 94 |
| 5.1.1. Relación entre el tipo de tratamiento y la concentración de PC aplicada | 94 |
| 5.1.2. Relación entre el tratamiento y el tiempo (días/horas) de aplicación en el domicilio | 94 |
| 5.1.3. Relación entre el tipo de tratamiento y la edad del paciente | 95 |
| 5.1.4. Relación entre el tratamiento y el sexo del paciente | 95 |
| 5.1.5. Efecto del tratamiento en los maxilares..... | 95 |

| | |
|--|------------|
| 5.1.6. Sensibilidad e irritación | 100 |
| 5.1.7. Satisfacción con el tratamiento | 100 |
| 5.2. Análisis de la efectividad del tratamiento | 100 |
| 5.2.1. Evolución del tratamiento en los dos maxilares | 101 |
| 5.2.2. Relación entre la mejora y el tratamiento recibido..... | 102 |
| 5.2.3. Relación entre la mejora y otras características del paciente | 104 |
| 6. DISCUSION Y PRINCIPALES CONCLUSIONES | 105 |
| 7. REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS | 109 |
| 8. ANEXOS | 112 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | | |
|----------|---|----|
| Fig. 1. | Tratamiento multidisciplinar..... | 11 |
| Fig. 2. | Tratamiento ortodóntico | 11 |
| Fig. 3. | Carillas de composite | 12 |
| Fig. 4. | Carillas de composite | 12 |
| Fig. 5. | Tratamiento de blanqueamiento dental..... | 13 |
| Fig. 6. | Registro fotográfico previo al tratamiento con ortodoncia | 13 |
| Fig. 7. | Post ortodoncia | 15 |
| Fig. 8. | Tras realización de carillas..... | 14 |
| Fig. 9. | Sonrisa previa a las carillas | 15 |
| Fig. 10. | Sonrisa tras la realización de | 14 |
| Fig. 11. | Pre fundas | 16 |
| Fig. 12. | Post fundas | 15 |
| Fig. 13. | Sonrisa con fundas..... | 15 |
| Fig. 14. | Pre i post snap | 16 |
| Fig. 15. | Sonrisa con snap..... | 16 |
| Fig. 16. | Paciente con clase III antes y después del snap..... | 17 |
| Fig. 17. | Reconstrucción antigua..... | 18 |
| Fig. 18. | Rehabilitación actual con zirconio | 18 |
| Fig. 19. | Perfil previo al tratamiento | 20 |
| Fig. 20. | Resalte u overjet pronunciado..... | 19 |
| Fig. 21. | Apiñamiento superior | 20 |
| Fig. 22. | Oclusión en clase II | 19 |
| Fig. 23. | Perfil post ortodoncia | 20 |
| Fig. 24. | Oclusión post ortodoncia y | 19 |
| Fig. 25. | Corrección del apiñamiento superior..... | 20 |
| Fig. 26. | Sonrisa del paciente..... | 20 |
| Fig. 27. | Color A3 previo al blanqueamiento | 21 |
| Fig. 28. | Color A1 post blanqueamiento | 20 |
| Fig. 29. | Perfil pre ortodoncia | 22 |
| Fig. 30. | Perfil con ortodoncia Damon | 21 |
| Fig. 31. | Oclusión pre ortodoncia | 22 |
| Fig. 32. | Oclusión con tratamiento Damon | 21 |
| Fig. 33. | Antes y después del blanqueamiento y tratamiento con vistabel | 22 |
| Fig. 34. | Blanqueamiento dental y perfilado labial..... | 23 |
| Fig. 36. | Pre y post blanqueamiento..... | 23 |
| Fig. 37. | Pre y post blanqueamiento..... | 24 |
| Fig. 38. | Pre y post blanqueamiento..... | 25 |
| Fig. 39. | Amelogénesis Imperfecta..... | 27 |
| Fig. 40. | Manchas de Tetraciclina (Grado I)..... | 28 |
| Fig. 41. | Manchas de Tetraciclina (Grado II) | 29 |
| Fig. 42. | Manchas de Tetraciclina (Grado III)..... | 29 |
| Fig. 43. | Manchas de Tetraciclina (Grado IV)..... | 29 |
| Fig. 44. | Fluorosis muy leve | 32 |
| Fig. 45. | Fluorosis leve | 32 |
| Fig. 46. | Fluorosis moderada..... | 32 |
| Fig. 47. | Fluorosis severa | 33 |
| Fig. 48. | Coloración amarilla por envejecimiento..... | 34 |
| Fig. 49. | Coloración rosa post mortem. | 34 |

| | | |
|------------|--|----|
| Fig. 50. | Proceso pulpar y traumatismo..... | 35 |
| Fig. 51. | . Proceso pulpar tras el tallado dental | 36 |
| Fig. 52. | Necrosis pulpar | 36 |
| Fig. 54. | “Mancha blanca” de caries..... | 37 |
| Fig. 55. | “Mancha parda” de caries | 37 |
| Fig. 56. | Hipoplasia del esmalte..... | 38 |
| Fig. 57. | Coloración por amalgama de plata..... | 39 |
| Fig. 58. | Cambio de coloración del composite y por caries marginal. | 39 |
| Fig. 59. | Diente endodonciado | 40 |
| Fig. 60. | Tinción alimentaria | 41 |
| Fig. 61. | Coloración por café..... | 41 |
| Fig. 62. | Coloración extrínseca por tabaco..... | 42 |
| Fig. 63. | Coloración intrínseca por tabaco..... | 42 |
| Fig. 64. | Coloración por Clorhexidina..... | 42 |
| Fig. 65. | Materia alba y sarro..... | 43 |
| Fig. 66. | Depósitos verdes..... | 44 |
| Fig. 67. | Depósitos naranjas..... | 44 |
| Fig. 68. | Depósitos negros en dentición definitiva..... | 45 |
| Fig. 69. | Círculo cromático | 45 |
| Fig. 70. | Valores | 46 |
| Fig. 71-2. | . Saturación | 47 |
| Fig. 73. | Espectro visible | 48 |
| Fig. 74. | Espectro de luz, al pasar por un prisma | 48 |
| Fig. 75. | Estructura esquemática de un molar..... | 50 |
| Fig. 76. | Sistema Munsell | 51 |
| Fig. 77. | Guía chromascop | 52 |
| Fig. 78. | Guía vita..... | 52 |
| Fig. 79. | Guía toothguide..... | 52 |
| Fig. 80. | Guía Vita ordenada según tonalidad y cromatismo..... | 53 |
| Fig. 81. | Guía Vita ordenada según valor..... | 53 |
| Fig. 82. | Guía VITA en blanco y negro | 54 |
| Fig. 83-4 | . Toma de color con guía Vita | 54 |
| Fig. 85. | Espectrofotómetros..... | 55 |
| Fig. 86. | Sistema Munsell | 55 |
| Fig. 87. | Espacio Cielab | 56 |
| Fig. 88. | Funcionamiento del colorímetro | 56 |
| Fig. 89. | Colorímetros..... | 56 |
| Fig. 90. | Imágenes del análisis del color..... | 57 |
| Fig. 91. | Mancha blanca del esmalte..... | 64 |
| Fig. 92. | Colocación del aislamiento labial | 66 |
| Fig. 93. | Resina protectora | 66 |
| Fig. 94. | Grabado ácido de los dientes..... | 67 |
| Fig. 95. | Contacto del H2O2 al 35% con la piel..... | 67 |
| Fig. 96-7 | Lampara zoom | 68 |
| Fig. 98. | Lámpara halógena | 69 |
| Fig. 99. | Lámpara de Plasma | 70 |
| Fig. 100. | Color lechoso de los dientes tras el blanqueamiento | 70 |
| Fig. 101. | Fluorización..... | 71 |
| Fig. 102. | Comparativa de antes C2 (arriba) y después A1 (abajo) | 72 |
| Fig. 103. | Cubetas para tomar medidas con alginato..... | 74 |
| Fig. 104. | Modelos de yeso | 74 |

| | |
|--|-----|
| Fig. 105. Recortadora de modelos | 74 |
| Fig. 106-7. Maquinas de vacío | 75 |
| Fig. 108. Cubetas..... | 75 |
| Fig. 109. Colocación del gel blanqueante en la férula..... | 76 |
| Fig. 110. Diente oscurecido por necrosis | 82 |
| Fig. 111. Dientes oscurecidos por reconstrucción incorrecta endodoncia. | 82 |
| Fig. 112. Radiografía periapical | 84 |
| Fig. 113. Aislamiento con dique de goma | 84 |
| Fig. 114. Apertura cameral..... | 85 |
| Fig. 115. Sondaje interno | 85 |
| Fig. 116. Sondaje de borde incisal a línea amelocementaria | 85 |
| Fig. 117. Reabsorción externa radicular. | 87 |
| Fig. 118. Snap on Smile..... | 88 |
| Fig. 119. Antes y después del snap | 89 |
| Fig. 120. Relación del color entre maxilares antes y después del tratamiento | 96 |
| Fig. 121. Mejora en maxilar inferior a los 15 días de tratamiento..... | 98 |
| Fig. 122. Mejora en maxilar superior a los 15 días de tratamiento..... | 99 |
| Fig. 123. Correlación antes-después en maxilar inferior. | 101 |
| Fig. 124. Correlación antes-después en maxilar superior. | 101 |
| Fig. 125. Valor medio del blanqueamiento según el tratamiento recibido. | 102 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | | |
|-------------|--|-----|
| Tabla 1. | Coloración en mandíbula inferior antes del tratamiento | 97 |
| Tabla 2. | Coloración en mandíbula inferior a los 15 días del tratamiento | 97 |
| Tabla 3. | Coloración en mandíbula superior antes del tratamiento..... | 97 |
| Tabla 4. | Coloración en mandíbula superior a los 15 días del tratamiento ... | 97 |
| Tabla 5. | Mejora en maxilar inferior a los 15 días de tratamiento | 98 |
| Tabla 6. | Mejora en maxilar superior a los 15 días de tratamiento | 99 |
| Tabla 7. | Sensibilidad en función del tratamiento realizado en clínica..... | 100 |
| Tabla 8. | Valor medio del blanqueamiento según tratamiento..... | 103 |
| Tabla 9. | Diferencias según el tipo de tratamiento en maxilar inferior | 103 |
| Tabla 10. | Diferencias según el tipo de tratamiento en maxilar superior | 103 |
| Tabla 1A1. | Distribución según sexo..... | 113 |
| Tabla 2A1 | Porcentaje de pacientes fumadores | 113 |
| Tabla 3A1. | Año en el que se ha recibido el tratamiento..... | 113 |
| Tabla 4A1. | Porcentaje de PC en domicilio y tipo de tratamiento recibido..... | 114 |
| Tabla 5A1. | Porcentaje de peróxido de carbamida recibido y sensibilidad | 115 |
| Tabla 6A1 | Días de tratamiento en el domicilio y tipo de tratamiento | 116 |
| Tabla 7A1 | Horas dedicadas en el domicilio y el tipo de tratamiento | 117 |
| Tabla 8A1 | Grupos de edad y el tipo de tratamiento recibido | 118 |
| Tabla 9A1 | Sexo del paciente y el tipo de tratamiento recibido | 119 |
| Tabla 10A1 | Sensibilidad inicial y el tipo de tratamiento recibido..... | 120 |
| Tabla 11A1. | Distribución según la irritación..... | 121 |
| Tabla 1A2 | Evolución en el maxilar superior..... | 122 |
| Tabla 2A2. | Evolución en el maxilar inferior | 122 |
| Tabla 3A2. | Comparaciones múltiples ANOVA..... | 123 |
| Tabla 4A2 | Grupos de edad y mejora en la evolución del tratamiento..... | 124 |
| Tabla 5A2 | Grupos de edad y la evolución después de 15 días | 127 |

RESUMEN

La motivación de este estudio surge del lugar preferente que ocupa el blanqueamiento dental dentro de las técnicas empleadas para la mejora del color de los dientes al diseñar una sonrisa, dentro de un contexto multidisciplinar basado en nuestra experiencia médica.

Después de haber revisado los diferentes estudios y trabajos más actuales dentro de la bibliografía indexada en PubMed y valorado las conclusiones a las que han llegado sobre las técnicas más efectivas en el proceso de blanqueamiento dental, hemos realizado un estudio retrospectivo de blanqueamiento dental en pacientes de nuestras consultas mediante la aplicación de diferentes procedimientos clínicos con y sin luz, analizando en cada caso la mejora en el color, el grado de hipersensibilidad e irritación gingival que puede asociarse a dicho tratamiento, así como el grado de satisfacción subjetivo del paciente.

El estudio abarca desde enero de 1997 a junio del 2009 englobando un total de 453 pacientes con salud bucal afectados de distintos grados de discromías llegando a la conclusión de que el tratamiento de elección es el tratamiento en clínica con Peróxido de Hidrógeno, activado con Zoom, seguido de unos 4-5 días de tratamiento domiciliario con Peróxido de Carbamida en cubetas, ya que demuestra resultados más similares entre ambos maxilares.

En casos de sensibilidad, o no querer someterse al tratamiento en clínica, se hace el tratamiento domiciliario con cubetas con Peróxido de Carbamida durante 2-3 setmanas. Nos hemos dado cuenta de que se blanquea más el maxilar superior que el inferior, y que el color se correlaciona mejor al inicio del tratamiento que pasados 15 días. Blanquea más el diente que inicialmente es más oscuro.

La sensibilidad se correlaciona con la concentración de peróxido de carbamida. No hay relación con el consumo de tabaco ni con el sexo. Tras 15 días de tratamiento los mejores resultados los obtenemos en la franja de edad entre 40-50 años.

El tratamiento domiciliario requiere más días y horas si previamente no se ha realizado el tratamiento en clínica, y el tratamiento post clínica requiere más días y horas si se activó con LED que con Zoom, para obtener el mismo efecto blanqueador.

Curiosamente los mayores de 50 años, mayoritariamente realizan el blanqueamiento sólo domiciliario. La sensibilidad e irritación gingival desaparece en todos los casos. Y la satisfacción del paciente también se logra en todos los casos. En este sentido debemos tener en cuenta que sólo hemos realizado el tratamiento en personas en que estaba indicado, realizando tratamientos protésicos en los casos que de antemano sabíamos que el blanqueamiento dental no resultaría ser una técnica efectiva.

2. INTRODUCCION

El objetivo último de la estética en odontología es la creación de una sonrisa perfecta, con dientes de proporciones agradables, bien dispuestos en el arco y en armonía con la encía, labios y cara del paciente.

Debemos identificar los problemas que ocasionan el inestetismo a través de un buen diagnóstico clínico y pruebas complementarias necesarias a fin de poder planificar un tratamiento global y optimizar los recursos para garantizar el mejor resultado.

2.1. Valoración integral bucal (VIB).

La VIB se define como un proceso diagnóstico multidimensional, interdisciplinario diseñado para identificar problemas dentales, evaluar problemas psicológicos y psicosociales y alcanzar un plan de tratamiento global que deberá ser realizado por un equipo multidisciplinar que conlleve la participación de las diferentes especialidades dentro de la odontología médica. Comprende un diagnóstico clínico principal, una valoración funcional y psicológica del paciente.

2.1.1. Diagnóstico clínico principal

Como todo diagnóstico médico se inicia configurando una **historia clínica** detallada a través de la **anamnesis** al paciente considerando los siguientes puntos:

-Motivo de consulta: preguntando al paciente cual es el problema por el que solicita nuestra intervención médica

-Valoración de los antecedentes familiares y personales sobretudo respecto a la incidencia de caries , patología periodontal, y problemas relacionados con la oclusión así como displasias genéticas como la amelogénesis y dentinogénesis imperfecta.

-Hábitos : fumador, mascador de chicle, tipo de apoyo facial, mordedura de uñas, interposición de objetos entre arcadas dentales, o interdentes como podría ser el bolígrafo y el palillo respectivamente.

-Hábitos alimentarios: sustancias pigmentantes como té, café, cola, verduras pigmentantes, vino tinto, tipo de agua de consumo (fluorosis)

-Hábitos higiénicos: técnica de cepillado, uso de seda dental y cepillos interproximales, irrigadores bucales (water pick), tartrectomía anual .

-Valoración de patologías asociadas : halitosis, xerostomía, depresión, patología de ATM, ansiedad, bulimia, reflujo gástrico, alteraciones tiroideas o paratiroideas, alteraciones metabólicas como la porfiria y la alcaptonuria.

-Fármacos utilizados : tetraciclinas, minociclina, amoxiciclina, uso prolongado de clorhexidina.

Seguidamente pasaremos a la **exploración clínica** del paciente revisando de forma ordenada los siguientes puntos:

-Patología dental: caries, erosiones, alteración del color dental, alteraciones del esmalte, fractura dental.

-Patología periodontal: gingivitis, periodontitis hiperplasias gingivales, recesiones gingivales.

-Patología ortodóntica: malposición dental, maloclusión, asimetrías.

-Patología de las mucosas: aftas, leucoplasia, lengua geográfica, candidiasis, tinción gingival.

-Ausencia de piezas dentales ya sea por extracción previa o por agenesia dental.

-Patología de ATM : por trauma oclusal, luxación anterior del disco articular, ruidos articulares, desviación de mandíbula en apertura bucal, dolor articular, dolor muscular, apnea del sueño.

-Patología facial: asimetrías, sonrisa gingival, contracturas musculares, arrugas peribucales, falta de volumen en el tercio inferior, alteración del perfil y otros inestetismos.

Podemos finalizar el diagnóstico principal con la realización de las siguientes pruebas diagnósticas complementarias:

-Kavocaries : aparato para la detección de caries

-Pruebas de sensibilidad dentaria

-Sondaje periodontal y periodontograma

-Estudio radiográfico: radiografía periapical, ortopantomografía, teleradiografía lateral de cráneo, TAC máxilo-mandibular.

-Modelos de estudio montados en articulador semiajustable con arco facial.

- Estudio fotográfico.

2.1.2. Valoración funcional

Se realizará un estudio clínico del funcionamiento de la ATM (articulación temporo mandibular), dolores articulares y equilibrado de oclusión así como la revisión de la posible maloclusión y malposición dental y las posibles ausencias dentales sea por agenesia o pérdida dentaria, que crean un desequilibrio dental y oclusal.

2.1.3. Valoración psicológica

Se identifica como autoapreciación del paciente, valorando como califica su sonrisa, que es lo que le ocasiona desagrado: color, forma, posición, línea de sonrisa, tejidos blandos, asimetrías, desviación de la línea media, y la repercusión que tiene en su vida social.

La autoapreciación negativa de su sonrisa, crea en el paciente inseguridad y falta de autoestima que puede provocar vicios de evitación e incluso aislamiento social. No debemos olvidar incluir en su evaluación un factor subjetivo, pero no por ello menos importante: la calidad de vida.

2.2. Tratamiento integral bucal(TIB)

Después de realizar un diagnóstico integral bucal, pasaremos a planificar el tratamiento siguiendo el protocolo :

a-tratamiento gingival:

- tartrectomia
- tratamiento periodontal: raspado, pulido y alisado radicular
- cirugia periodontal

b-tratamiento dental:

- obturación de caries
- endodoncia y reconstrucción
- apicectomía
- exodoncia

c- tratamiento ortodóntico

d- reposición de piezas dentales

- prótesis fija
- implantes dentales
- prótesis removibles

e-tratamiento de ATM:

- férulas de descarga
- fisioterapia articular
- botox en maseteros

f-blanqueamiento dental

Casos clínicos:

Paciente con abulsión dentaria por accidente patinando,(Fig. 1) se realiza de urgencia la endodoncia del 11 y del 12. Con ortodoncia se sujeta la corona del 21, para resolver la situación estética de inmediato, a la espera de colocar el implante del 21 y realizar un blanqueamiento antes de poner las fundas de porcelana del 11, y 12 y la funda sobre el implante del 21.



Fig. 1. Tratamiento multidisciplinar

Paciente que presenta un apiñamiento dental importante al que se realiza un tratamiento ortodóntico, seguido de un blanqueamiento dental.(Fig.2)



Fig. 2. Tratamiento ortodóntico

Paciente con el 12 y 22 endodonciados y reconstruidos con composite, con pigmentación debido a las endodoncias antiguas, llevaba fundas de porcelana en el 11 y 21 y que consulta por la estética del frente anterior. Lo que más le preocupa es el color de los incisivos laterales y en este caso procedemos a realizar unas carillas de composite a fin de conservar al máximo la débil estructura remanente. No hemos realizado un tratamiento de blanqueamiento dentario, pues las fundas anteriores y los puentes que llevaba en el primer y segundo cuadrante no se hubieran blanqueado.(Fig. 3)



Fig. 3 . Carillas de composite

Paciente con fractura del borde incisal de los incisivos centrales, producida por un trauma oclusal reiterado en el tiempo. Se le aconseja un blanqueamiento dental (aunque no lo aceptó) previo a la realización de unas carillas de composite en los incisivos centrales, y la realización de una placa de descarga nocturna. (fig 4)



Fig. 4 Carillas de composite

Paciente con tinción suave pero con veteado producido por la toma de tetraciclinas, a la que le realizaremos implantes en el cuarto cuadrante y para que toda la boca quede más luminosa y poder escoger un color más claro para la fundas, procedemos a realizar un blanqueamiento dental, habiéndole explicado previamente a la paciente que no desaparecerían las franjas de color, pero que se suavizarían con el blanqueamiento (Fig. 5)



Fig. 5. Tratamiento de blanqueamiento dental

Paciente con enfermedad periodontal avanzada, y apiñamiento dentario importante, le realizamos tratamiento periodontal, tratamiento ortodóntico, (Fig. 6) y blanqueamiento dental previo a las carillas de composite del 11 y 21, a fin de cerrar los diastemas.(Fig. 7,8,9,10)



Fig. 6. Registro fotográfico previo al tratamiento con ortodoncia



Fig.7. Post ortodoncia



Fig.8. Tras realización de carillas de composite



Fig. 9. Sonrisa previa a las carillas



Fig. 10. Sonrisa tras la realizacion de carillas

Paciente con abrasión dentaria debido a trauma oclusal. Se le efectuaron diversas endodoncias para resolver las pulpitis que presentaba, y a continuación se enfundaron todas las piezas de porcelana, levantando la dimensión vertical y mejorando el color.(Fig. 11,12,13) También se le hizo una placa de descarga nocturna con el fin de proteger la rehabilitación y la patología de ATM.



Fig.11 pre fundas



Fig.12 Post fundas



Fig. 13. Sonrisa con fundas

Paciente con desgaste dentario y con las piezas 35 y 36 exodonciadas, con color oscuro, se le había planteado colocar implantes en las piezas ausentes, realizando antes un blanqueamiento dental para mejorar el color, pero esta opción no mejoraría la dimensión vertical perdida por el trauma oclusal, y no estaba dispuesto a realizar una rehabilitación total con el consiguiente tallado de las piezas dentales y acepta como solución la realización de un snap on smile (Fig. 14,15) que nos permite mejorar todos estos aspectos sin tallar las piezas dentarias. Por la noche lleva una placa de descarga nocturna.



Fig. 14. Pre i post snap, se aprecia la mejora estética del tercio inferior de la cara, debido al aumento de la dimensión vertical, que suaviza los surcos nasogenianos y aumenta el volumen labial dándole juventud al rostro.



Fig. 15. Sonrisa con snap

Paciente con grave clase III de Angle, que tras sucesivas extracciones, solicita la realización de implantes dentales, y a la espera de poder realizarlos solicita una prótesis provisional, que en este caso se realiza un snap on smile superior. Con el snap se mejora considerablemente la oclusión,

cambiando espectacularmente el perfil. El color del snap se realizó muy claro y no de acuerdo con la arcada inferior. Se hizo así porque en la sonrisa no enseñaba los incisivos inferiores, y era el color elegido por el paciente. Tras poner implantes, realizaremos un blanqueamiento dental y una rehabilitación completa a base de fundas de zirconio.(Fig. 16)



Fig 16 Paciente con clase III antes y después del snap

Paciente con antecedentes de anorexia nerviosa con bulimia, tratada por abrasión dentaria producida por los vómitos, con una restauración a base de fundas de metal porcelana. Acude a la consulta solicitando el cambio de la restauración antigua,(Fig. 17) que mostraba recesiones gingivales, para conseguir una mejora estética. Se aprecia una curva de spee inversa, que requeriría un tratamiento de ortodoncia previo a la reconstrucción definitiva. No acepta dicho

tratamiento, y procedemos a una rehabilitación integral, tanto de arcada superior como inferior, para modificar al máximo y nivelar la curva de spee. La reconstrucción se realiza a base de zirconio, para darle más naturalidad y belleza.(Fig. 18)



Fig. 17. Reconstrucción antigua



Fig 18 Rehabilitación actual con zirconio

Paciente con clase II, y apiñamiento sobretodo de la arcada superior, con un color A3 de la guía vita, y una pequeña abrasión marronácea en la pieza 22.(Fig. 19, 20, 21, 22) Se le realiza un tratamiento ortodóntico (Fig. 23, 24, 25, 26) a fin de corregir la maloclusión y posteriormente se

procede a realizar un blanqueamiento dental, pasando al color A1 de la guía vita, y obturando posteriormente la abrasión del 22 con composite del mismo color.(Fig. 27,28)



Fig.19.Perfil previo al tratamiento con ortodoncia



Fig.20. resalte u overjet pronunciado



Fig. 21. Apiñamiento superior



Fig. 22. oclusión en clase II



Fig. 23. perfil post ortodoncia



Fig. 24. oclusión post ortodoncia y abrasión del 22



Fig. 25. Corrección del apiñamiento superior



Fig. 26. Sonrisa del paciente



Fig. 27. Color A3 previo al blanqueamiento **Fig. 28. Color A1 post blanqueamiento y corrección de la abrasión del 22**

Paciente adulta con apiñamiento dental, que quiere mejorar el perfil del tercio medio e inferior de la cara. Se le realiza ortodóncia con la técnica de Damon para desarrollar las arcadas dentarias y dar belleza a su sonrisa, mejorando a la vez el perfil facial, que primariamente era retruido. Al acabar el tratamiento ortodóntico, realizaremos un blanqueamiento dental.(Fig. 29, 30, 31, 32)



Fig. 29. perfil pre ortodoncia



Fig. 30. Perfil con ortodoncia Damon



Fig. 31. oclusión pre ortodoncia



Fig. 32. oclusión con tratamiento Damon

Paciente que acude a la consulta solicitando un blanqueamiento dental, debido a tener una autoapreciación negativa de su sonrisa, presenta sonrisa gingival. Tras el tratamiento de blanqueamiento se le aplica vistabel en los músculos elevadores del labio superior, para suavizar la sonrisa gingival. (Fig 33)



Fig 33 antes y después del blanqueamiento y tratamiento con vistabel

Paciente a la que se le realiza un tratamiento de blanqueamiento dental y posteriormente un perfilado labial con ácido hialurónico. (fig 34)





Fig 34 Blanqueamiento dental y perfilado labial

Pacientes a los que se ha realizado blanqueamiento dental:

Este paciente, además del color de los dientes, presenta apiñamiento dentario, hubiera sido ideal realizar un tratamiento ortodóntico previo (Fig. 36)



Fig. 35 y 36 pre y post blanqueamiento

Este paciente, igual que el anterior, también estaba indicado un tratamiento ortodóntico previo (Fig 37), además presenta desgaste dentario que requeriría algún tipo de rehabilitación dental, y placa de descarga nocturna. Se aprecia una recesión gingival, con posible periodontitis, que deberíamos valorar en la ortopantomografía, y proceder al tratamiento periodontal.



Fig. 37. pre y post blanqueamiento

Este paciente presenta un desgaste dentario importante por trauma oclusal provocado por estrés, requeriría de una rehabilitación total con fundas, elevando la dimensión vertical o con un snap on smail. Aparte hay que indicar una placa de descarga nocturna y fisioterapia articular, de ATM (Fig. 38)



Fig. 38. pre y post blanqueamiento

Después de valorar la complejidad de factores que intervienen en el tratamiento del inestetismo facial desde un punto de vista odontológico, basaremos nuestro estudio en el tratamiento de las **discromías dentales** centrándonos en **el blanqueamiento externo dental** dado que hoy en día la demanda estética buscando unos modelos sociales con bocas atractivas y dientes blancos ha creado la necesidad de desarrollar múltiples sistemas para blanquear los dientes. .

2.3. Clasificación y etiología de las discromías dentales

Los cambios de color de un diente los podemos dividir en dos grandes grupos:

a-tinciones intrínsecas: son las que se producen en el interior del diente o bien que afectan la estructura interna de los tejidos dentales. Pueden ser pigmentaciones permanentes o

transitorias y pueden aparecer de forma generalizada, afectando toda la dentición o aisladamente, afectando algún diente en particular.

b-tinciones extrínsecas: son las que aparecen sobre la superficie dental y como consecuencia del depósito de sustancias cromógenas o pigmentantes. Para que se produzcan tinciones extrínsecas, es necesaria la presencia previa sobre la superficie dental de la película adquirida o membrana de Nashmith, cuya estructura proteínica resulta imprescindible para que se produzca el depósito de pigmentos.

Ambos tipos pueden ser a su vez permanentes o transitorias, en función de la duración de la tinción

2.3.1. Tinciones intrínsecas

Se clasifican en tinciones intrínsecas generales y tinciones intrínsecas locales según la etiología:

2.3.1.1. Tinciones intrínsecas generales

Son tinciones causadas por procesos generales, afectando la coloración de toda o gran parte de la dentición y produciéndose mayoritariamente en el periodo de formación dental, aunque en algunas ocasiones afecta al diente ya desarrollado, como es el caso del envejecimiento. Pueden ser debidas a numerosas enfermedades y pueden ocasionar coloraciones muy variadas, aún dentro de la misma patología causante.

a) Enfermedades sistémicas

Las principales enfermedades sistémicas que provocan este tipo de tinción son las **alteraciones hepáticas** como la *atresia biliar* que cursa con un aumento de la bilirrubinemia que afecta a los dientes con una tinción verde oscuro más intenso en raíces que en coronas, afectando sobretodo a la dentición temporal y la *bilirrubinemia*, con aumento de pigmentos biliares, bilirrubina, y biliverdina en sangre, cuya tinción aparece en dentición temporal oscilando entre amarillo-verde y marrón; las **alteraciones hemolíticas** como *la eritroblastosis fetal, la talasemia o la anemia deprimocítica*, todas ellas cursan con ruptura masiva de hematíes, con el consecuente aumento de hemoglobina y derivados en sangre, cuya tinción es más frecuente de ver en la dentición temporal y presenta coloraciones muy variables desde el azul verdoso al negro azulado o marrones¹; las **alteraciones metabólicas** que afectan la coloración dental son la *alcaptonuria* que le da una coloración marrón y la *porfiria* que presenta una coloración que oscila del marrón rosado al malva² debido a la eritrodoncia o depósito de porfirinas en los dientes y finalmente las **alteraciones endocrinas** como el *hipoadrenalismo* que provoca una tinción verdosa o el *hiperadrenalismo* que tiñe de color amarillo claro a rosa o la tinción amarillo-marrón del *hipotiroidismo* y el blanco-azulado lechoso o gris del *hipertiroidismo*.²

No existe en general tratamiento para este tipo de pigmentaciones ya que la mayoría afectan a la dentición temporal. Si en algún caso resultara afectada la dentición permanente nos podríamos plantear un blanqueamiento interno o externo y según el grado de pigmentación carillas o fundas de resina o porcelana con o sin blanqueamiento previo.

b) Displasias dentales

Los procesos malformativos del tejido dental o displasias dentales pueden afectar también a la coloración dental. Las más importantes son la **amelogénesis imperfecta**, (Fig. 39) enfermedad ligada al cromosoma X, con carácter autosómico dominante y que frecuentemente los dientes adoptan un color amarillo y la **dentinogénesis imperfecta**, también autosómico dominante que suele afectar la dentición temporal y que provoca dientes opalescentes grisáceos, o dientes amarillo-marrón de manera más frecuente.³⁻⁴



Figura. 39. Amelogénesis Imperfecta

c) Ingesta de sustancias o medicamentos.

Dentro de este grupo podemos englobar tres grandes apartados: las tetraciclinas y otros antibióticos o fármacos, la fluorosis y la carencia de vitaminas y otras sustancias

- **Tetraciclinas y otros antibióticos o fármacos:** las tetraciclinas empezaron a ser utilizadas en 1948, sin el conocimiento que se tuvo en 1956 de que provocaban una coloración dental y que podían atravesar la placenta por descripción de Schuster y Schwachman. Pero no fue hasta 1963, cuando la FDA advirtió de que su uso podría teñir los dientes de forma permanente.

Se considera que el mecanismo de acción es la quelación que se produce entre el antibiótico y el calcio, depositándose en forma de ortofosfato cálcico-tetraciclina en los tejidos que están mineralizándose en el momento de la administración, como cartílagos, huesos o dientes. También

se contempla la posibilidad de depósito por unión del antibiótico a diferentes elementos como níquel, magnesio, zinc, nitratos, aluminio, hierro y calcio.

A nivel dentinario provocan cambios de color y a nivel del esmalte pueden producir hipoplasias tanto en la dentición temporal como en la permanente.⁵

La intensidad de la tinción dependerá de la dosis, duración del tratamiento, fase de mineralización y tipo de tetraciclina empleada. La tinción varía del amarillo al gris, o marrón según la composición utilizada. Se ha visto que la Doxyciclina (Vibramicina) no tiñe; así como la Dimethylclortetraciclina (Ledermycin), la Oxytetraciclina (Terramicina) y la Tetraciclina (Acromicina) tiñen de amarillo; y la Clortetraciclina (Aureomicina) tiñe de gris-marrón.

En función de los factores anteriormente mencionados, así como del tipo de fármaco, podemos encontrar distintos grados de afectación de los dientes

- Grado I : se caracteriza por ser una coloración muy leve, amarilla o marrón claro, pero que es uniforme (Fig. 40).



Figura. 40. Manchas de Tetraciclina (Grado I).

- Grado II: son los más frecuentes y se trata de dientes amarillos, marrones o grises con una distribución uniforme pero más intenso que la anterior (Fig. 41).



Figura. 41. Manchas de Tetraciclina (Grado II)

- Grado III : además de presentar más saturación en el color, aparecen bandas o líneas (Fig.42).



Figura. 42. Manchas de Tetraciclina (Grado III).

- Grado IV: es rara y se caracteriza por presentar dientes muy oscuros con bandas o estrías e incluso irregularidades en la superficie (Fig. 43).



Figura. 43. Manchas de Tetraciclina (Grado IV).

La afectación de los dientes por tetraciclinas es desde los cinco meses de embarazo de la madre afectando a los dientes embrionarios fetales hasta los cinco años de edad del niño, por tanto, en la época de formación de los dientes. Además se ha visto que a medida que la luz del sol incide sobre ellos, el antibiótico se oxida adquiriendo un color más oscuro (marrón) cambiando el color tras la erupción, por oxidación; cosa que explicaría la aparición de recidivas tras el blanqueamiento, así como el hecho de que los dientes anteriores sean más oscuros que los posteriores. Otro rasgo característico de los dientes con manchas por tetraciclinas, es un cambio en la fluorescencia ante la presencia de luz ultravioleta. A diferencia de los dientes normales, estos dientes adquieren un color amarillo brillante cuando se les ilumina con una luz ultravioleta y van perdiendo su fluorescencia.¹⁷

La toma de tetraciclinas en la edad adulta, en casos de tratamientos prolongados se han observado riesgos de pigmentación, supuestamente por procesos de remineralización continuos del esmalte o bien por la incorporación en la dentina secundaria, que posteriormente se oxida por acción de la luz, produciendo tinción permanente.⁶

Otro antibiótico que se ha descrito como pigmentante es la *minociclina*, empleada por ejemplo en el tratamiento del acné. Éste produce una variación de color azul- grisáceo que tiende al gris que oscurece las coronas de los dientes y que aparece en el 3-6% de los casos.

No se conoce su mecanismo de acción pero se supone que el plasma sanguíneo lo distribuye por los distintos tejidos del organismo, y especialmente a los que tienen colágeno para después oxidarse y colorear. En base a esta teoría, algunos autores como Bowles y Cheek⁷ aconsejan asociar su administración con un antioxidante como la vitamina C para prevenir el efecto de la tinción.

Además de la tetraciclina y la minociclina también se han asociado tinciones a otros fármacos como *el linezolid*⁸ que produce tinciones reversibles o *la amoxicilina*⁹⁻¹⁰ que también produce tinciones reversibles azul grisáceas.

El tratamiento de las tinciones por tetraciclinas dependerá de lo agresivo del caso. Se ha comprobado que los grados I y II responden bastante bien al blanqueamiento externo ambulatorio de larga duración aproximadamente seis meses.

Si se trata de cuadros más agresivos habrá que optar por tratamientos protésicos con coronas o con carillas que producen un grado de satisfacción alta entre los pacientes o bien un tratamiento combinado, realizando un blanqueamiento previo al tratamiento protésico.

La tercera opción sería hacer el blanqueamiento interno de los dientes realizándoles una endodoncia previa, que aunque el tratamiento es agresivo, se tienen resultados a corto plazo de forma bastante previsible. Esta opción se considera agresiva y actualmente es poco utilizada.

- **Fluorosis** : El fluor se ha utilizado tanto para fluorizar el agua corriente, como en pastas dentífricas y colutorios, por su efecto anticariogénico, pues una dosis baja de flúor protege contra la caries, así una concentración de flúor entre 0.7 y 1.2 ppm en el agua corriente maximiza el efecto de prevención de la caries, minimizando el efecto de tinción dentaria, mientras que una dosis demasiado elevada puede producir tinciones marrones, manchas blancas e hipomineralización superficial, provocando porosidad en la superficie del esmalte y aspecto moteado,

La acción del flúor es básicamente dosis-dependiente (depende de la duración e intensidad de la ingesta), y su efecto pigmentante, afecta igualmente que las tetraciclinas, durante la formación y calcificación del esmalte, es decir, entre el quinto mes de embarazo y los cinco años de edad, aunque hay autores que consideran que el periodo de riesgo estaría entre el cuarto mes de gestación y el octavo año de vida.

El fluor ejerce su acción sobre los ameloblastos, alterando la amelogénesis, afectando sobretudo la fase de maduración y produciendo cambios de la matriz de los dientes fluorados con una alta proporción de proteínas matriciales inmaduras.

Suele afectar a múltiples dientes de ambas arcadas, sobretudo a dientes permanentes, en particular a molares y premolares, y puede extenderse también a la dentición temporal dependiendo de la concentración de fluor, la predisposición genética, la etapa de desarrollo y la duración de la exposición. En función del grado de afectación, podemos clasificarlos siguiendo el índice de DEAN que lo clasifica en:

- Normal.
- Cuestionable: el diente presenta sutiles y pequeñas manchas blancas.
- Muy leve: encontramos el diente betado, con manchas que ocupan más del 25% de la superficie(Fig. 44)
- Leve: las manchas se extienden hasta el 50% (Fig. 45).
- Moderada: cuando todo el diente aparece afectado por manchas que pueden ser marrones (Fig. 46)
- Severa: se afecta toda la superficie pudiendo afectarse también la forma del diente con presencia de defectos externos. (Fig. 47)



Fig. 44. Fluorosis muy leve



Fig. 45. Fluorosis leve



Fig. 46. Fluorosis moderada



Fig. 47. Fluorosis severa

- **Déficit vitamínico y de otras sustancias:** el aporte insuficiente de sustancias o vitaminas implicadas en la formación del esmalte y la dentina durante la odontogénesis, como las vitaminas A, C, D, fósforo o calcio, pueden provocar la aparición de problemas estructurales que se manifiestan con cambios de coloración en los dientes.

d) Alteraciones por calor

Los dientes son muy resistentes a los cambios de temperatura, pero su exceso actúa produciendo un cambio de color tanto en el esmalte, provocando aclaramiento por pérdida de agua y mayor opacidad, como en la dentina cambiando el color hacia un marrón claro, que se va oscureciendo a medida que se elevan los grados de temperatura ¹¹. La velocidad del cambio de color es mayor cuanto más rápido sea el aumento de grados.

e) Envejecimiento

Con el paso de los años se oscurecen los dientes volviéndose más amarillos (Fig. 48). Este cambio de color se produce porque la pulpa dental se va atrofiando y en su lugar se forma dentina secundaria.¹² Además la dentina circundante se vuelve más compacta y menos permeable, tomando un color más saturado y disminuyendo la luminosidad o valor; el esmalte se adelgaza, provocando el dominio del color de la dentina y apareciendo una superficie lisa y pulida, que pierde naturalidad. El color cambia la parte roja del diente hacia gris. Los cambios de color empiezan a aparecer en la adolescencia.



Fig. 48. Coloración amarilla por envejecimiento.

f) Color post mortem

Otro fenómeno que produce coloración dental es el proceso de tinción hacia el rosa que se produce en los dientes de cadáveres (Fig. 49). Parece que esta coloración es debida al acúmulo de sangre tras la muerte, dependiendo más de un factor físico que de factores químicos¹³ y no depende del tiempo transcurrido desde la muerte.¹⁴



Fig. 49. Coloración rosa post mortem.

2.3.1.2. Tinciones intrínsecas locales

Estas tinciones a diferencia de las generales, afectan a dientes de forma aislada y no a toda la dentición, actuando generalmente sobre el diente ya formado, como consecuencia de la acción de un agente causal, variando el color en función del mismo.

a) Procesos pulpares y traumatismos

Dentro de los procesos pulpares y traumatismos destacamos:

- **Las hemorragias** que producen un cambio de color de rosado a rojo por extravasación sanguínea de los vasos y capilares y suelen afectar a los dientes deciduos (Fig. 50)



Fig. 50 Proceso pulpar y traumatismo

Si el tejido pulpar no sufrió daño, el exceso de sangre poco a poco se va reabsorbiendo hasta que el diente vuelve su color normal, pasando por colores como el naranja, marrón, azul, o incluso negro. Otras veces, el color se mantiene a pesar de que el diente está vital.



Fig. 51. Proceso pulpar tras el tallado dental

-La calcificación total o parcial de la cámara pulpar como posible respuesta del diente ante un traumatismo u otra agresión, produce una coloración más intensa cuanto más calcificada esté la cámara. El color que adquiere el diente es más saturado y amarillo. El diente puede mantener su vitalidad pero puede ser muy complicado hacer el tratamiento de conductos en caso de necesitarlo u optar por un blanqueamiento interno.

-La necrosis, se produce cuando la agresión es superior a los márgenes de resistencia del diente y se produce degeneración pulpar. Esta necrosis, con o sin bacterias, producirá productos de desintegración del tejido que se introducirán en los túbulos dentinarios tiñendo así la dentina. En los casos en los que haya bacterias la coloración se hace más intensa ya que el tejido necrótico reacciona con los productos sulfatados del metabolismo de las bacterias formando sulfuro ferroso que es una sustancia muy negra y pigmentante.

El diente adquiere un color más oscuro que varía del gris al marrón o negro según el tiempo transcurrido y la presencia o no de bacterias (Fig. 52).



Fig.52. Necrosis pulpar

Cuando quedan **restos pulpares**, se parece a la situación de necrosis pulpar . En estos casos la pulpa remanente, se degrada igualmente y tiñe la dentina por la introducción de los productos de desnaturalización en los túbulos.

El Tratamiento de los procesos pulpares y traumatismos consiste en realizar el tratamiento endodóntico correcto y posteriormente el blanqueamiento interno. Es aconsejable hacerlo con prontitud para evitar que la tinción se haga más intensa y resistente.

b) Patologías Dentales

Además de los traumatismos y los procesos pulpares, las patologías que afectan directamente al diente, pueden ocasionar cambios de color, y procederemos a enumerar las más importantes:

- **Caries**: La afectación de caries en un diente, presenta generalmente desde su inicio un cambio de color, en la primera fase suelen aparecer lesiones blancas (Fig. 54), ocasionadas por la pérdida de sustancia mineral, también pueden aparecer tinciones oscuras, de color pardo (Fig. 55), por incorporación de sustancias pigmentantes en el tejido careado, o debido al proceso de remineralización del diente. En el caso de la caries, el cambio de color es muy localizado y de fácil diagnóstico generalmente.



Fig. 54. "Mancha blanca" de caries.



Fig. 55. "Mancha parda" de caries

- **Reabsorción radicular.** Sobretudo las internas, ocasionan un cambio de color de tono rojo rosado , producido fundamentalmente por la transparencia que ofrece la delgadez de la dentina, producida por la reabsorción, unido al aumento de vascularización del tejido de granulación inflamatorio que se produce en el interior del diente. Este color que produce la reabsorción radicular, frecuentemente se observa al exfoliarse los dientes deciduos, ya que el diente definitivo produce la reabsorción radicular del diente temporal que sustituirá, adquiriendo un color rosado la corona, que es muy característico.

- **Hipoplasias del esmalte** : Son lesiones producidas en la fase de odontogénesis, y el diente ya erupciona con ellas y no varía su aspecto, forma o tamaño con el tiempo. Suelen presentarse en la cara vestibular de los dientes anteriores como manchas más o menos definidas, que generalmente se ven por transparencia a través del esmalte sano, y pocas veces se observan en la superficie, siendo el color que adoptan blanco y a veces pardo. (Fig. 56)



Fig. 56. Hipoplasia del esmalte.

- **Diente de Turner.** Es una displasia producida como consecuencia de un daño que se ha producido en el germen del diente definitivo, antes de su erupción, y que reacciona aposicionando cemento cicatricial en la zona media de la cara vestibular de los incisivos y en la oclusal de los premolares alterando el color normal del diente.

c) Materiales de obturación, endodoncia y otros.

Muchos materiales que se utilizan para realizar tratamientos odontológicos pueden producir cambios en la coloración dental.

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

- **Amalgama de plata:** la amalgama de plata es un material que ha sido ampliamente utilizado, con unas características clínicas muy buenas pero con el gran inconveniente estético que presenta. Este material no sólo resulta antiestético per se, sino que con el transcurrir del tiempo se degrada, especialmente en la interfase diente-material apareciendo una tinción gris oscura o negra alrededor

de la obturación (Fig. 57), supuestamente producida por la penetración de iones plata en el interior de los túbulos dentinarios.



Fig. 57. Coloración por amalgama de plata.

- *Composite*: los composites o resinas compuestas, a diferencia de la amalgama de plata son materiales muy estéticos y no presentan problemas de coloración a corto plazo, pero al ser de naturaleza porosa se tiñen con facilidad por pigmentos disueltos en la saliva produciéndose cambios de coloración (Fig. 58), y mucho más si la obturación no se deja muy bien pulida o no se consigue una correcta interfase diente- material, aunque se utilicen composites de micropartícula que facilitan el pulido.



Fig. 58. Cambio de coloración del composite y por caries marginal.

- **Materiales de endodoncia**: La causa principal del cambio de color que sufren los dientes endodonciados es producido por los materiales utilizados en el tratamiento de conductos, como la gutapercha, cementos, puntas de plata, y elementos de retención como pernos y pins, que producen un color grisáceo a la pieza dental. Otra causa, sería el cambio de color sufrido al no

retirar bien el tejido necrótico y restos sanguíneos durante el procedimiento de la endodoncia (Fig. 59) Un estudio de Van der Burgt y cols. revela que no todos los cementos colorean igual, pero todos tienden a teñir el diente a las tres semanas de colocarse.¹⁵.



Fig. 59. Diente endodonciado

- **Otros materiales:** Muchos materiales que han sido usados en odontología, han tenido la capacidad de teñir el diente, entre ellos destacamos el eugenol, aún hoy en uso para endodoncias, que tiñe el diente de color marrón oscuro, la aureomicina lo tiñe de amarillo, el iodo de castaño a naranja o amarillo, el nitrato de plata de color negro- azulado, el cobre de verde-azulado, los compuestos fenólicos de color marrón oscuro, los aceites volátiles de castaño-amarillento y las pasta poliantibióticas dependerá del antibiótico utilizado y la tinción la producirá fundamentalmente en la raíz del diente.

2.3.2. Tinciones extrínsecas

Las tinciones extrínsecas se producen por aposición pigmentaria sobre el diente, requiriendo que previamente se haya formado sobre la superficie dentaria la película adquirida o restos de la membrana de Nashmith. Esta estructura proteínica previa es necesaria para que tengan lugar las tinciones extrínsecas, como anteriormente ya hemos comentado.

Las principales causas capaces de producirlas las enumeraremos a continuación:

a) Alimentos y hábitos sociales.

Dentro de sustancias alimentarias, las hay que ocasionan manchas poco duraderas y no se consideran importantes, ya que desaparecen con un simple cepillado, (Fig. 60) pero otras ya condicionan tinciones más permanentes como **el café** (Fig. 61), **té, vino, cola**. Los componentes

que se unen a la película adquirida actuando como mediadores y aumentando la capacidad de coloración¹⁶⁻¹⁷ parecen ser sobretodo los polifenoles o taninos.

La tinción es menor en zonas de desgaste y abrasión, así como en los puntos de contacto y en las superficies palatinas de los dientes.



Fig. 60. Tinción alimentaria



Fig. 61. Coloración por café.

Si el contacto con la sustancia cromógena es muy prolongado en el tiempo, el colorante puede unirse al 4% de contenido orgánico del esmalte, transformándose en una coloración intrínseca, y oscureciendo de forma permanente el color del diente.

El tabaco es otro factor a considerar (Fig. 62), ya sea en forma de cigarrillos, puros o pipa. Son varios los estudios que demuestran que existe una clara diferencia entre la presencia de tinciones en los dientes de los fumadores y los no fumadores de manera que se observa que el 28% de fumadores presentan tinciones, frente a los no fumadores que tan sólo el 15% las presentan.



Fig. 62. Coloración extrínseca por tabaco.

El mecanismo de acción es parecido al de los alimentos, salvo que en estos casos es la nicotina y alquitrán los que se depositan en la superficie dental o incluso llegan a penetrar en los túbulos dentinarios, dificultando su eliminación. (Fig. 63).



Fig. 63. Coloración intrínseca por tabaco.

La clorhexidina, que es muy usada para controlar la placa bacteriana en pacientes periodontales y es el componente fundamental de muchos productos utilizados como enjuagues e incluso geles tópicos, provoca la aparición de manchas de color negro en la superficie de los dientes (Fig. 64) producidas por oxidación al reaccionar con los componentes salivares. La teoría más aceptada sobre la tinción producida por la clorhexidina es la que se explica por la precipitación de aminos de la dieta cromógena con los cationes de la superficie dental, pigmentando el diente. Las tinciones pueden variar según la susceptibilidad personal, la técnica de cepillado, la concentración de clorhexidina empleada, y sobretodo el tiempo de uso de la misma.¹⁸



Fig. 64. Coloración por Clorhexidina.

También se han descrito tinciones con el uso prolongado de otros enjuagues bucales como aceites esenciales fenólicos (listerine).

b) Tinciones metálicas.

Las tinciones metálicas suelen producirse en pacientes que por cuestiones laborales, o por ingesta de medicamentos, entran en contacto con sales de distintos minerales, que posteriormente precipitan en la boca.

El color dependerá del tipo de sustancia o mineral, así **el hierro** produce pigmentos negros, **el cobre** verdosos, **el potasio** violeta - negro, **el nitrato de plata** gris y **el fluoruro estañoso** marrón-dorado. Se supone que la causa es la formación de sales de azufre, aunque esta teoría no explica el proceso químico tan complejo necesario para formar un sulfuro.

De todas formas, la ingesta de hierro u otros minerales o el contacto con ellos no implica necesariamente la aparición de tinciones ya que si se mantiene una buena higiene, el cambio de color no tiene porque producirse.

c) Tinciones bacterianas.

El depósito de ciertas bacterias o sustancias bacterianas en los dientes también pueden provocar cambios en el color de tipo externo.

El depósito de **materia alba y sarro** es de color blanco amarillento y se compone de bacterias, células epiteliales, restos alimenticios y proteínas salivares fundamentalmente. Se depositan en la superficie del diente cuando el paciente no se cepilla durante unos días; se considera que los restos sobre la superficie del diente que no se cepillan dentro de las siguientes 24 horas, ya se precipitan ocasionando un depósito que no se eliminará fácilmente en el siguiente cepillado, debido a que se han adherido al diente. Esta placa bacteriana calcificada forma el sarro o tártaro que se presenta como un depósito más denso y duro de color amarillo de localización supragingival (Fig. 65), o negro en la zona infragingival, que puede colorearse por la aposición de otros pigmentos, como por ejemplo el tabaco. Estos depósitos se desprenden con dificultad ya que están adheridos al diente.



Fig. 65. Materia alba y sarro.

En niños y adolescentes con mala higiene, puede depositarse un pigmento verde, producido por **bacterias (bacilo piociánico)** y **hongos** de la cavidad oral (Fig. 66). El pigmento verde es debido a

la fenacina, aunque otros autores consideran que pueden ser debidos a la hemoglobina procedente de la gingivitis. Puede desaparecer con la adolescencia.



Fig. 66. Depósitos verdes.

Hay unos depósitos naranjas producidos por unos microorganismos del tipo del *bacilo prodigioso*, *bacilo mesentérico ruber*, *sarcina roseus*, etc. que suelen afectar a las zonas cervicales de dientes anteriores (Fig. 67) y son pequeñas manchas irregulares de color naranja intenso que pueden afectar a uno o varios dientes, suelen ser poco adheridos y pueden desaparecer con el cepillado. Estas tinciones no son frecuentes.



Fig. 67. Depósitos naranjas.

Los depósitos negros pueden aparecer tanto en adultos (Fig. 68) como en niños, aunque es más frecuente en dentición temporal. Son manchas pequeñas de color negro situadas en el borde gingival. La intensidad del color es variable según el paciente y no están relacionadas con la higiene oral. Seguramente se trate de depósitos de sales ferrosas procedentes de la dieta y metabolizadas por las bacterias propias de la flora bucal. Hay estudios que han comprobado que estos pacientes presentan cambios en la composición salival, con mayores concentraciones de calcio, fósforo, cobre, glucosa, sodio y menores de proteínas y también coincide que tienen menor índice de caries. En cualquier caso se trata de manchas sin trascendencia clínica que sólo representa un problema estético y no de salud y que además suelen desaparecer en la adolescencia.



Fig. 68. Depósitos negros en dentición definitiva.

2.4. El color dental

El color es una impresión subjetiva, y estando la luz formada por varias longitudes de onda que pueden separarse mediante un prisma y considerando que cada longitud de onda la percibe el ojo humano como un color diferente según el objeto o superficie refleje o absorva las diferentes longitudes de onda. El color blanco aparece cuando se reflejan todas las longitudes de onda, y el negro, cuando todas ellas son absorbidas. Las combinaciones de colores entre si, y con el blanco y negro son infinitas, y para proceder a cualquier clasificación siempre se recurre a las propiedades del color.

Existen tres escalas básicas de colores, confeccionadas a partir de las propiedades fundamentales del color, que son: tono, valor y saturación.

Los tonos son todos los colores del círculo cromático, primarios, secundarios e intermedios. (Fig.69)

.Definimos el **tono** como la propia cualidad que tiene un color. El tono se refiere a los colores del espectro de la luz visible, desde el rojo al púrpura. Dentro de cada tono hay matices. El tono es la cualidad del color que nos permite diferenciar, nombrar y designar los colores. Equivale al nombre del color, azul, verde, rojo.

En el diente natural, el tono está en la dentina y la gama cromática gira en torno al amarillo.

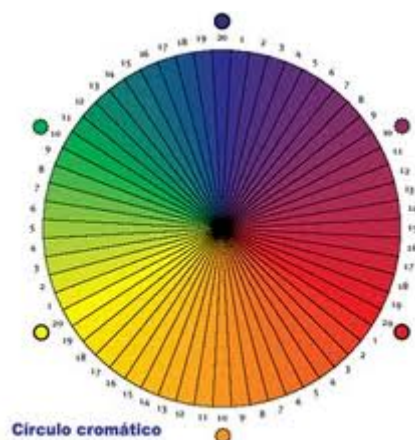


Fig. 69. círculo cromático

El **Valor** se obtiene al mezclar cada uno de los colores o tonos del círculo cromático con blanco para ganar luminosidad o con el negro para oscurecerlo, provocando un cambio de valor. La luminosidad de un color genera una escala cromática de valor que termina en el blanco. Cada color tiene una luminosidad propia, siendo más baja la luminosidad del azul que la del amarillo, y más alta la del rojo que la del violeta.

El valor se refiere a la cantidad de gris que tiene un color y depende en el diente de la calidad y transparencia del esmalte. Un diente muy blanco tiene un valor muy alto, si por el contrario el diente tiene apariencia grisácea, tendrá el valor bajo. Cuando queremos disminuir el valor, al ser el color básico del diente, el amarillo, deberemos añadir su color complementario, que es el violeta. (Fig. 70)

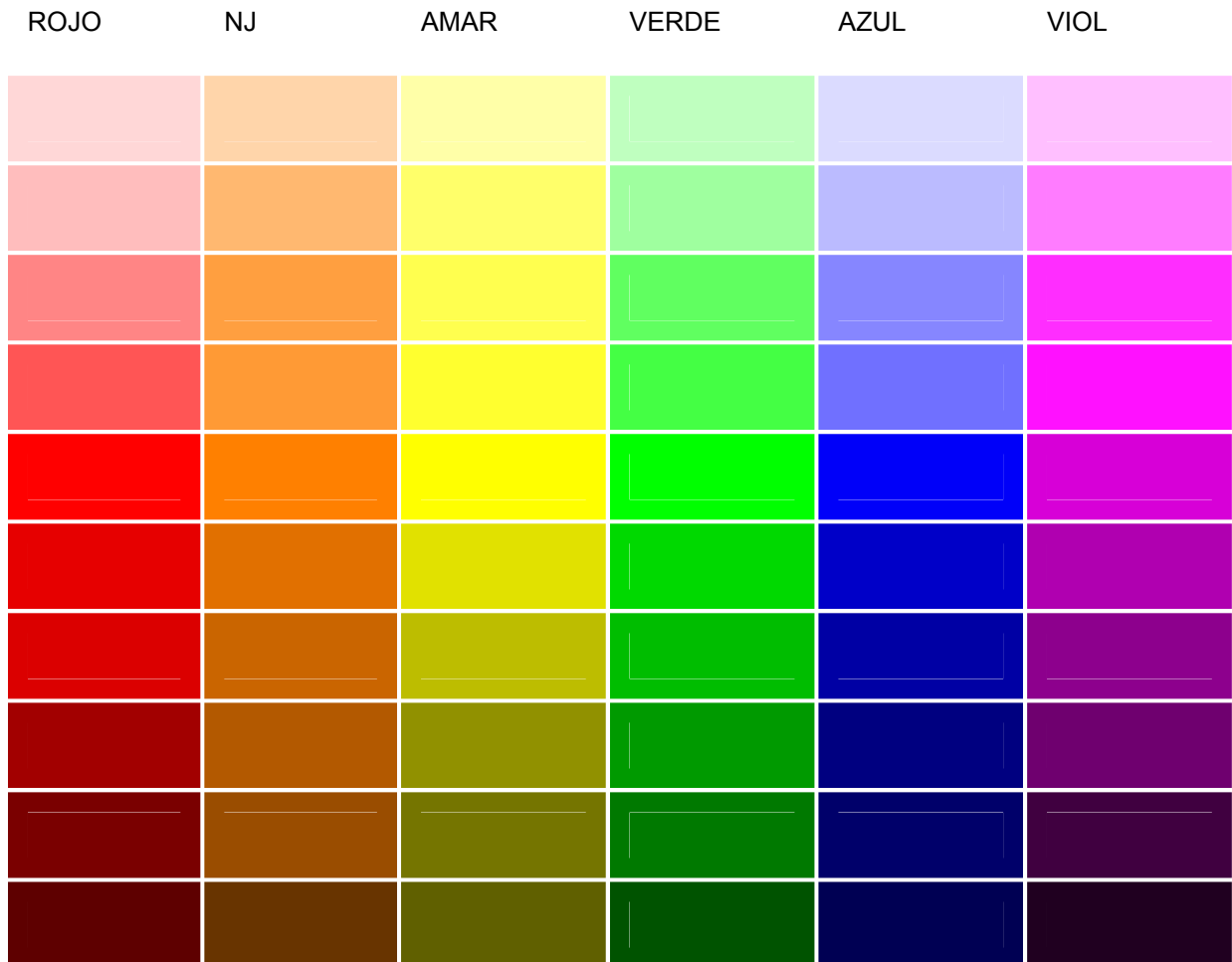


Fig. 70. valores

La **saturación** es el grado de pureza de un color, sin mezclas. (Fig. 71, 72) Al mezclar un color con blanco, aumenta la luminosidad, disminuyendo la saturación. Podemos saturar o desaturar un color cambiando o no su luminosidad. Si queremos desaturar el color sin cambiar su luminosidad, lo mezclaremos con gris

Cuando un color pertenece al círculo cromático se dice que está saturado, que tiene el máximo poder de pigmentación, de coloración.

La saturación en el diente depende del grosor de la dentina, y se ve influida por la translucidez y grosor del esmalte.

En la boca cada grupo de dientes tiene el mismo tono, aunque distinta saturación. Generalmente, los caninos son los dientes más saturados, seguidos por los molares y premolares y por último, los incisivos

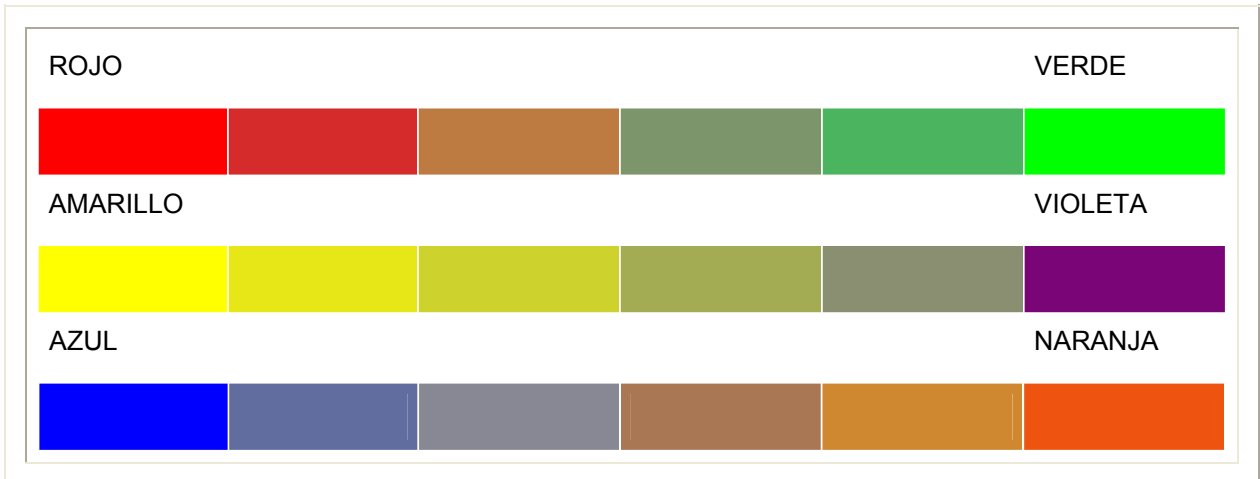
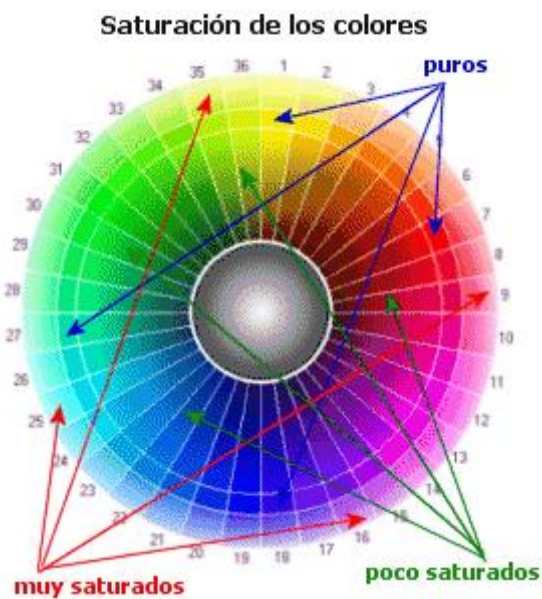


Fig. 71, 72. saturación



En la percepción del color dental, influyen tres factores fundamentalmente: La luz, el objeto y el Observador.¹⁹

El color es la percepción de la longitud de onda que el ojo puede detectar, siendo el espectro visible entre 380 y 750 nm. de longitud de onda.(Fig. 73)

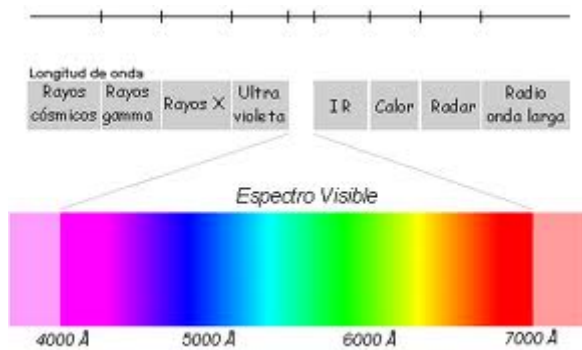


Fig. 73. Espectro visible

La percepción de las ondas más cortas determinan el color azul o violeta, las medias, el color verde y las largas, el color rojo, marcando los límites que el ojo humano ya no puede detectar, la zona de infrarrojos, y la franja ultravioleta,

El experimento realizado por el físico Isaac Newton en 1666 definió el concepto del llamado espectro, al observar que al pasar la luz blanca por un prisma (Fig. 74) ésta se dividía en una gama concreta de colores. A la vez, vió que los colores producen la luz blanca al pasar por el prisma de nuevo. Esto marcó el inicio de las investigaciones de las propiedades de la luz.

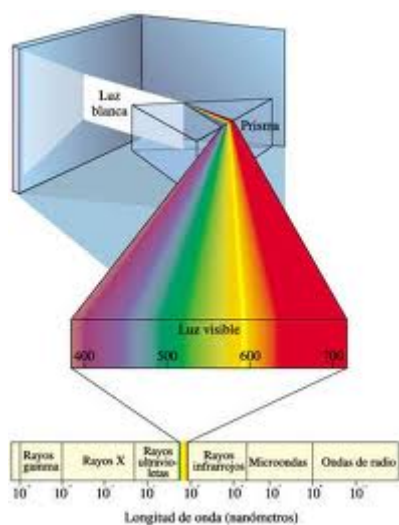


Fig. 74. Espectro de luz, al pasar por un prisma

2.4.1. Principios y propiedades de la luz

Las propiedades de la luz son : La reflexión, refracción y transmisión de la luz

Los ángulos de incidencia y reflexión serán siempre idénticos. Sin embargo, el ángulo de refracción será proporcional a los índices de refracción de los materiales atravesados. Todas las sustancias tienen índices de refracción distinta lo que conlleva propiedades distintas de reflexión. Una superficie reflejará tanto menos luz cuanto más bajo sea su índice de refracción. Siendo el índice de refracción del diente, de 1,65, aparecerá más luminoso que la cerámica, cuyo índice de refracción es de 1,5, incidiendo en ambos la misma luz.

El aspecto visual de una superficie, se modifica según su geometría, así si la luz incide en un objeto rugoso, los rayos transmitidos se dispersarán, al contrario, si la luz choca contra un objeto liso, plano y transparente, los rayos reflejados serán paralelos.

La textura de los dientes naturales está formada por una serie de irregularidades en la superficie, que altera la reflexión de la luz y, por tanto, el color del diente. Cuanto más irregular sea la superficie de un diente, menos translúcida será.

2.4.2. Principios y Propiedades del objeto. Estructura dental

Hemos considerado que en la percepción del color influía la luz, el objeto y el observador. Siendo el diente nuestro objeto de estudio, debemos hablar de sus propiedades ópticas, que dependen en gran parte de su estructura y anatomía (Fig.75).

Las propiedades ópticas del diente dependen de su estructura, siendo la capa más externa y dura el esmalte, la masa del diente es más blanda, con menos minerales y es la dentina, y en el centro está la pulpa que contiene el paquete vásculo-nervioso.

El esmalte es extremadamente duro y se compone de un 96% en peso de hidroxiapatita y de un 4% en peso de material orgánico y agua. El esmalte está constituido por prismas en forma de bastoncillos con un diámetro de aproximadamente 5 μm .

El esmalte se caracteriza por una sutil estructura intrincada, cuyos prismas se disponen haciendo dobleces que forman las llamadas bandas de Hunter-Schreger.

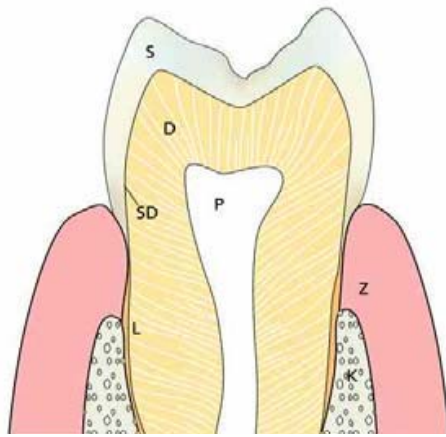


Fig. 75. Estructura esquemática de un molar.

S, esmalte; D, dentina, SD, unión amelo-dentinaria; P, pulpa, Z, encía; L, membrana peridontal; K, hueso

La **dentina** se compone de un 45% en volumen de minerales y hasta un 30% en volumen de material orgánico. El agua constituye aproximadamente un 25% en volumen de la dentina. Los componentes inorgánicos son principalmente hidroxiapatita y el material orgánico que predomina es el colágeno. La dentina constituye la masa del diente humano, y se caracteriza por una densa disposición de los túbulos dentinarios que atraviesan su grosor. El diámetro de los túbulos dentinarios es de aproximadamente 2.5 μm cerca de la pulpa y 0.9 μm en la unión amelo-dentinaria. Los tejidos que forman el diente pues, son el esmalte y la dentina, siendo la dentina más opaca que el esmalte.

Se considera que la dentina presenta un alto grado de fluorescencia, a diferencia de las zonas incisales de los dientes vitales que no la presentan. Siendo producida la fluorescencia por unos pigmentos que son capaces de absorber la energía de la luz ultravioleta y emitirla de inmediato como luz visible.

2.4.3. Medición del color por el observador

La **medición del color** resulta compleja debido a que aunque sean estables dos factores como la luz y el objeto, hay un factor subjetivo que es el observador, que dificulta la percepción y la comunicación del color a otra persona.

En 1898 Munsell, describió un sistema de medición del color, donde cada propiedad del color, tono, saturación y valor estaban representadas tridimensionalmente; siendo hoy uno de los sistemas de color más aceptados.²⁰

Para evaluar los resultados del blanqueamiento dental, el color es la variable más importante.

La medición del color en odontología es difícil ya que es una tarea completamente visual y por tanto puede variar por muchos factores, tales como las diferencias entre las personas a la hora de percibir el color, la experiencia del observador, la luz y las cosas que rodean al objeto.²²⁻²⁴

Hay diferentes formas de medir el color, entre ellas las más usadas son **el Sistema Munsell** (Fig.76) que compara el color percibido del objeto y lo describe en un sistema de coordenadas

tridimensionales donde se consideran las propiedades de *matiz* (que se refiere al color propiamente dicho permitiendo diferenciar un color de otro, es el nombre del color),^{22,25} *valor* (es la sensación de más luminoso u oscuro de un color, a mayor valor hay más cantidad de blanco y a menor valor hay más cantidad de negro),²² y *saturación*. (o intensidad manifestando mayor o menor pureza).^{22,25} como ya hemos definido al describir las propiedades del color.



Fig. 76. Sistema Munsell

El Cielab (The Internacional Comisión on Illumination), que es un sistema internacional estandarizado para medir el color teniendo en cuenta al observador y la fuente de luz. Mide la emisión reflejada de colores independiente de la luz que los rodea y calcula los parámetros del color en tres ejes del espacio **L**, **a** y **b**. Donde **L** se refiere a la brillantez en un rango desde 0 (negro) hasta 100 (blanco), **a** para el color y la saturación en el eje rojo-verde y **b** para el color y la saturación en el eje azul-amarillo. Las diferencias totales de color pueden ser calculadas a partir de la siguiente expresión $\Delta E^* = [(\Delta L^*)^2 + (\Delta a^*)^2 + (\Delta b^*)^2]^{1/2}$ ^{24,25}

Una característica de este sistema es que permite determinar el color de diferentes secciones del diente y es por lo que se aplica en odontología.²⁶ Se ha demostrado que la evaluación con el colorímetro Cielab arroja resultados más consistentes que con la simple evaluación visual.²⁴

Para evaluar el color de los dientes, hay diferentes maneras de realizarlo, siendo la más común el uso de guías de color. Considerándose un método subjetivo. .

Las **Guías de color** consisten en tabletas que contienen varios incisivos centrales de diferentes colores que se comparan con el tercio medio del diente natural buscando el más parecido. (Fig.77, 78, 79) Estas guías son la forma más frecuentemente usada por los odontólogos para tomar el color dental y transmitirlo, así como también la forma de poder entenderse con el protésico dental. Sin embargo este sistema de tomar el color presenta una serie de limitaciones: unas debidas a la uniformidad de color que presentan los dientes de tableta a diferencia del diente natural cuyo color varía, siendo más oscuro en la zona gingival que incisal, presentando diferentes curvas de reflexión y de texturas superficiales; otras debidas a la inestabilidad del color que presentan los dientes acrílicos, y las diferencias de color que se aprecian entre distintos lotes.²⁵ Además de estas limitaciones propias de la diferencia entre el diente natural y el acrílico, la percepción subjetiva del clínico que toma el color es otro factor que condiciona el resultado final de la valoración del color y puede sufrir múltiples variaciones dependiendo de la hora del día, color de las paredes de la

consulta, vestuario y maquillaje del paciente así como la diferente percepción según de que observador se trate.

Actualmente se disponen varias guías acrílicas de diferentes casas comerciales como la New Stetic y las guías de porcelana Vitapan clásica y Vitapan 3D Master de la casa comercial Vita, la guía Trubite Bioform Color de la casa comercial Dentsply y la Chromascop de la casa comercial Ivoclar.



Fig. 77. Guia chromascop



Fig. 78. Guía vita



Fig. 79. Guía toothguide

En la guía Vita que es la más usada, existen cuatro **tonalidades**, siendo el tono la cualidad que distingue entre las familias de color.(Fig. 75)

A (marrón – rojizo),

B (naranja – amarillento),

C (gris – verdoso), y

D (gris – rosado)

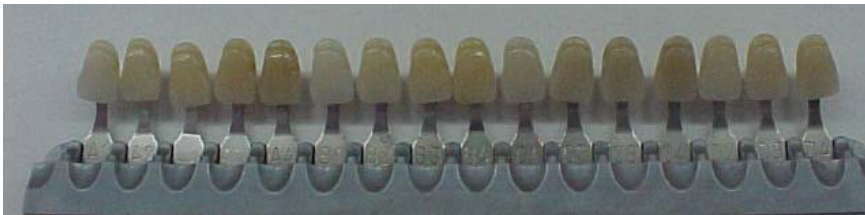


Fig. 80. Guía Vita ordenada según tonalidad y cromatismo

El Cromatismo es la cantidad de un pigmento contenida por un matiz de una determinada tonalidad.

En la guía VITA hay cuatro niveles de cromatismo para cada tonalidad (1, 2, 3, 4), por ejemplo, A1, A2, A3, A4, donde A1 está menos saturada que A4. Aquí la luminosidad y el cromatismo están relacionados pero no mezclados.

La Luminosidad distingue los colores entre oscuros y claros. La graduación de luminosidad es distinta según la guía empleada. (Fig.81) La luminosidad es el factor más importante en la determinación del color y es el factor más difícil de distinguir. Los colores de alta luminosidad se ven claros y los de baja luminosidad se ven oscuros. Distinguimos los objetos según su luminosidad.

Debe de ser estudiado bajo luz suave (indirecta) ya que la intensidad de la luz afecta directamente a la luminosidad del color aparente del diente. Otra forma de estudiarlo es mediante fotos en blanco y negro de los dientes y de la guía de color (Fig.82). Este método puede identificar diferencias de luminosidad entre dientes con igual tonalidad. Del mismo modo, dos dientes con distinta tonalidad, pueden tener la misma luminosidad.



Fig. 81. Guía Vita ordenada según valor

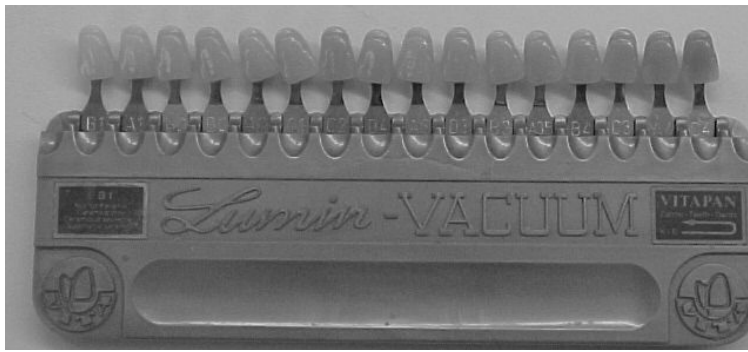


Fig. 82. Guía VITA en blanco y negro

La **Translucidez** de un objeto se define como el cuerpo que deja pasar la luz y la dispersa, a diferencia de la **transparencia**, en que los cuerpos dejan pasar la luz a su través.

Las guías no pueden darnos información sobre la traslucidez de un diente, que depende más del esmalte que de la dentina y que varía de un individuo a otro, sufriendo cambios con la edad. El diente joven tiene el esmalte menos traslúcido y la dentina es más opaca. A medida que se envejece, el esmalte se vuelve cada vez más translúcido y fino, incluso transparente y la dentina se vuelve menos opaca pero más saturada. Además la traslucidez que ofrecen los dientes de guía, es estándar y normalmente inferior a la de los dientes naturales.

Las **fotografías** son un instrumento muy importante para realizar un seguimiento de la evolución del tratamiento de blanqueamiento dental, así como de todos los tratamientos que tienen una repercusión estética. Deben tomarse fotografías previas al tratamiento, inmediatamente después, y de control posterior al tratamiento (Fig.83, 84). Es muy importante que el paciente pueda valorar el antes y después del tratamiento, así como también a nivel legal es imprescindible contar con unas buenas fotografías, con la misma cámara y en las mismas condiciones, al máximo de estandarizado posible, realizándolas en el mismo lugar con una distancia y luz iguales. Algunos estudios ²⁷ monitorean las manchas y los cambios de color en los dientes con imágenes que se obtienen con cámaras manuales o digitales como el sistema Visual Shade.



Fig. 83, 84. Toma de color con guía Vita antes y después del blanqueamiento

Otras formas más instrumentales de medir el color buscando más objetividad, se basan en la tecnología usando imágenes digitales computerizadas, como los **espectofotómetros**, (Fig.85) que miden el color reflejado y los datos son convertidos a las escalas que maneja el colorímetro Cielab.²⁴ (siendo Munsell la referencia estándar). (Fig.86, 87) El conjunto de coordenadas ha demostrado ser un valioso sistema de describir colores, pero no identifica la opacidad y transparencia, que son cualidades muy importantes en la toma del color dental.

La aplicación en odontología es escasa debido a los elevados costos de esta tecnología y a su complejidad.

El espectrofotómetro, que mide las longitudes de onda, nos da un color mucho más exacto de los objetos, pero requiere un equipo caro, complejo y difícil de manejar in vivo. Este instrumento tiene la capacidad de proyectar un haz de luz monocromática a través de una muestra y medir la cantidad de luz que es absorbida por dicha muestra.

El espectrofotómetro SpectroShade System dispone de una calibración muy sensible, es fácil de usar y compatible con Microsoft Windows..



Fig. 85. Espectofotómetros.

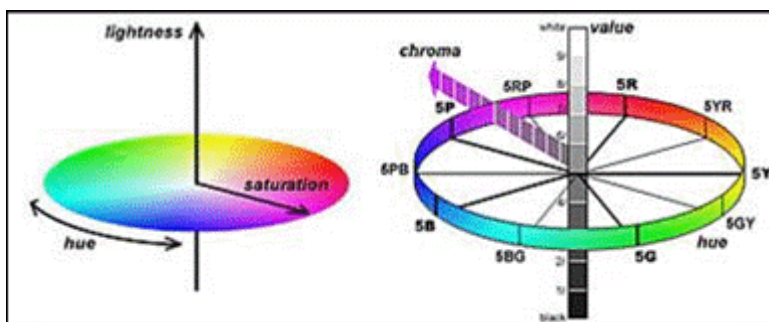


Fig. 86. Sistema Munsell

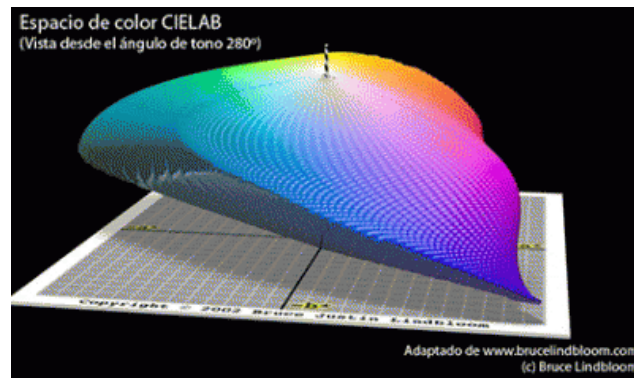


Fig.87. Espacio Cielab

Además del espectrofotómetro existen los **colorímetros** (Fig 88, 89) que miden el color con valores C. I. E lab o empleando tres variables X, Y y Z. En general los resultados son buenos pero no concluyentes. Su uso en boca presenta variaciones, ya que según las condiciones de la superficie del diente pueden producirse errores.

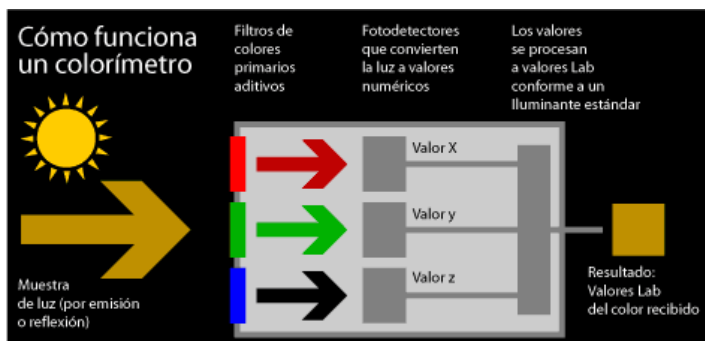


Fig. 88. Funcionamiento del colorímetro

Los colorímetros miden valores triestímulos más directamente que los espectrofotómetros y funcionan basándose en filtros de color (fig.46). Muchas veces son preferibles a los espectrofotómetros debido a que son comparativamente más baratos de fabricar y fáciles de transportar.



Fig. 89. colorímetros

La forma más novedosa de medición del color son los sistemas de **análisis digital**²⁸, que realizan un análisis computarizado de imágenes fotográficas, y se emplean con éxito en estudios de blanqueamiento dental.(Fig. 90)

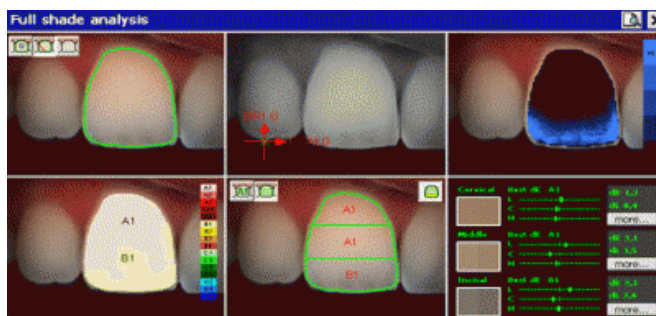


Fig. 90. Imágenes del análisis del color.

Las ventajas que ofrece este método es que es más objetivo, puede restaurarse el tono en el laboratorio, y no es influenciado por las condiciones de luz y de ambiente, se tiene menos tiempo al paciente en el sillón dental, siendo más rentable y produciéndose menos deshidratación del diente. Las desventajas que presenta este sistema es un coste elevado, la necesidad de que el laboratorio disponga también del mismo equipo para poder trabajar con la información obtenida, ya que no es fácil el transporte del mismo.

También hay que tener en cuenta que en la percepción del color tienen importancia los fenómenos socioculturales, ya que generalmente coincide que el aspecto de los dientes importa más a las mujeres que a los hombres, y más a las personas jóvenes que a las ancianas y que el ser más o menos atractivo no siempre depende del color dental. Por este motivo se ha demostrado en distintos estudios como el paciente que quiere tener los dientes más blancos depende más de la percepción personal, de la autoestima y del estereotipo.

2.5. Tratamiento de las discromías dentales

El tratamiento de las discromías dentales se realiza a través del blanqueamiento dental externo en dientes vitales o blanqueamiento dental interno en dientes endodonciados o en caso de discromías graves o asociadas a otras patologías o inestetismos con tratamiento protésico a base de carillas o fundas.

2.5.1. Blanqueamiento dental externo

2.5.1.1. Materiales de blanqueamiento

El primer conocimiento documentado del que se dispone sobre blanqueamiento dental data de 1877 en que Chapple publica sus ensayos con ácido oxálico sin conseguir un gran éxito.²⁹

Dos años después, en 1879 Taft sugirió el uso de una solución clorada (solución de Labarraque). En 1895 Westlake recomendó la pirazona (una mezcla de peróxido de hidrógeno y éter) que se activaba mediante una corriente eléctrica. Los resultados obtenidos fueron bastante satisfactorios.

No fue hasta 1918 que se establecieron las bases para las técnicas actuales, cuando Abbot, introdujo un método efectivo para el blanqueamiento de las fluorosis basado en una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30 % estabilizado en agua y activado con calor y luz (superoxol al 30 %). Más tarde Prinz en 1924 también consiguió éxito con dicha técnica.

En 1916 Kane intentó eliminar las coloraciones superficiales del esmalte provocadas por el exceso de flúor que contenían determinadas aguas, con algodones empapados con ácido clorhídrico, calentado con llama.

La técnica de Kane fue mejorada por McLnnes en 1966 mezclando 5ml de ácido clorhídrico al 36 %, 5 ml de peróxido de hidrógeno al 30 % y éter al 30 % y neutralizándolo con pasta de bicarbonato sódico.

En 1937 Ames desarrolló una nueva técnica que constituía una alternativa al ácido clorhídrico para eliminar las manchas de fluorosis. Ésta consistía en una mezcla de peróxido de hidrógeno al 30 % y éter (5 partes de peróxido de hidrógeno al 100% y una parte de éter) activándolo con una fuente de calor. Dos años más tarde, en 1939, Younger desaconsejó el uso de ácido clorhídrico para eliminar las manchas de fluorosis debido a la descalcificación que producía en el esmalte y sugirió una solución compuesta por 5 partes de peróxido de hidrógeno al 30 % y una parte de éter anestésico.

Zack y Cohen en 1965 llevaron a cabo las primeras investigaciones científicas observando que el calor no producía daños a la pulpa. Estos resultados se comprobaron en 1968 por Nyborg y Brännstrom. Fue entonces cuando Cohen y Parkins emplearon el superoxol al 30 % con aplicación de todo el calor que pudiera soportar el paciente no anestesiado, es decir al nivel inmediatamente inferior al umbral de dolor de cada paciente, (unos 31°C). Se utilizó para tratar dientes pigmentados por tetraciclinas.

En 1972 Arens presentó los resultados de su trabajo sobre dientes manchados por tetraciclinas modificando la técnica de Cohen y Parkins, empleando superoxol al 35 % y calor controlado termostáticamente (10° por debajo del umbral de dolor) y observó que las manchas amarillas y marrones se eliminaban con mayor facilidad que las grises.

Corcoran y Zillich en 1974 utilizaron la misma técnica que la de Cohen y Parkins, aumentando la temperatura de 31 a 50-71 °C. Coincidieron en que las manchas amarillas y marrón claro respondían mejor al blanqueamiento que las grises y marrón oscuro.

En 1976 al Frank empleó calor con superoxol al 50% y observó resultados más eficaces que con superoxol al 30%, En 1984 Jordan y Boksman clasificaron las manchas por tetraciclina en tres grupos, según la intensidad del color y emplearon el peróxido de hidrógeno y calor. Respondían al tratamiento con peróxido de hidrógeno el grado I y II, mientras que las de grado III las bandas persistían y debía combinarse el tratamiento con peróxido seguido de una restauración estética

En 1985 Seale y Trash utilizaron el superoxol al 35 % a 62°C y valoraron distintos parámetros como la edad del paciente observando que respondían mejor los dientes jóvenes y que los cambios más ostensibles se producían tras la primera sesión, siendo los resultados mejores si las sesiones eran prolongadas. También se tuvo en cuenta la intensidad del color, viendo que respondían mejor los dientes claros que los oscuros. Respondiendo mejor el color amarillo, seguido del gris y por último el marrón.

En 1986 Munro desarrolla el primer producto comercial blanqueador, basado en 10% de peróxido de carbamida. En 1986 Croll y Cavanaugh sugirieron combinar un 18 % de ácido clorhídrico con piedra pómez y copa de goma.

En 1987 Feinman, Goldstein y Garber desarrollaron técnicas de blanqueamiento para diferentes manchas dentales, realizando de 3 a 10 sesiones a intervalos de 2 a 4 semanas. Éstas consistían en el uso de un pregrabado con ácido ortofosfórico al 37 % durante 20 segundos y el empleo de una luz de calor a 46 – 60 °C con peróxido de hidrógeno al 35 %. El pregrabado eliminaba algunas manchas facilitando la absorción del peróxido y la luz activaba la solución blanqueante.

En 1988 Haynie y Emett introdujeron una técnica basada en una solución de peróxido de hidrógeno al 35% con dióxido de silicio pero sin calor, la mezcla resultante era en forma de gel y por su mayor viscosidad permanecía más tiempo en contacto con los dientes.

A finales de la década de los 80, se observó que el uso de peróxido de carbamida como antiséptico producía un blanqueamiento significativo del esmalte dental , sobretodo cuando se aplicaba con cubetas. En 1989 aparece el primer artículo sobre férulas nocturnas para el blanqueamiento de dientes vitales usando peróxido de carbamida. Fue publicado por Haywood y Heymann después de ser evaluado por la University of North Carolina. La técnica más aceptada en la literatura es la de Haywood y Heymann, que recomiendan para el tratamiento de blanqueamiento de dientes vitales en casa, el uso de peróxido de carbamida en forma de gel viscoso que contiene un polímero llamado carbapol. Son numerosos los estudios sobre la comparación de productos; en 2002, se comparó el peróxido de hidrógeno al 25% y al 38% mediante la técnica de doble ciego aleatorio. Resultando ser más efectiva la solución al 25%.

También se comparó el peróxido de carbamida al 10% con el peróxido de hidrógeno al 6,5%, con similares resultados de blanqueamiento.

Papathanasiou et al en 2001 compararon la eficacia del blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 15% aplicado en la consulta, combinado con peróxido de carbamida al 10% aplicado en el domicilio a base de cubetas con peróxido de carbamida al 10% por 7 días consecutivos. Se evaluó el color a las 24 y 72 horas y al octavo día. No habiendo hallado diferencias significativas entre los grupos al finalizar el tratamiento.³⁰

Nakamura et al mostraron la eficacia del blanqueamiento del color de dientes vitales, con una solución con el 35% de peróxido de hidrógeno y activado con fuentes de luz para acelerar el proceso. El blanqueamiento redujo los tintes amarillos y aumentó la luminosidad del diente.

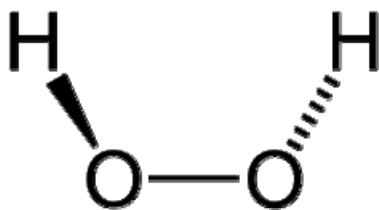
También se comparó el peróxido de carbamida al 5% y al 10% con resultados similares para ambos, y Langsten en 2002 mostró que, a pesar de estos resultados, se había incrementado la concentración en los últimos años al 20% y al 35%.

Bodden y Haywood en 2003 refieren que una técnica combinada entre microabrasión y blanqueamiento vital nocturno con cubetas en un paciente con fluorosis y tinción por tetraciclinas tiene resultados excelentes para el paciente.³¹⁻³²

Las técnicas actuales de blanqueamiento se basan en la utilización de dos productos :

Peróxido de hidrógeno. (en general para el tratamiento en clínica) Es el producto de blanqueamiento para dentición vital de más aceptación a nivel mundial. Tras muchos años de discusión sobre la idoneidad de su uso en el cuerpo humano debido a su teórica toxicidad, fue aceptado recientemente (1994) por la Asociación Dental Americana (ADA) como apto para su uso en boca.

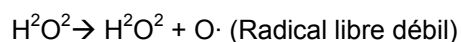
El peróxido de hidrógeno H^2O^2 se genera de forma natural en el cuerpo humano, interviniendo en fenómenos de cicatrización y actuando como bacteriostático a elevadas concentraciones. Una forma de presentación del H^2O^2 habitual es en forma de peróxido de carbamida.



Peróxido de hidrógeno

El peróxido de hidrógeno (H^2O^2) es un agente oxidante que produce radicales libres $HO^2\cdot + O\cdot$ al descomponerse, de forma distinta según se encuentre en un medio básico o ácido.

En un medio ácido como resultado de su ionización, se produce una gran proporción de radical libre débil $O\cdot$ que al reaccionar poco, será menos efectivo.



$H + H O^2$. Bajo porcentaje de radical libre potente

Estos productos son capaces (mediante la activación por calor y/o luz especial) de desprender moléculas de H^2O^2 que son capaces de “ filtrarse “ a través del esmalte de los dientes.

Así, el tejido interno (dentina) responsable del color de los dientes, sufre un proceso de oxidación que se traduce en un blanqueamiento de los tejidos dentarios.

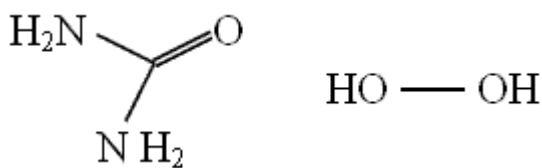
Así pues, se trata de un blanqueamiento desde el interior del diente.

El esmalte dental está constituido por:

- 90% de sustancia mineral
- 8% de sustancia orgánica
- 2% de agua en los espacios intercristalinos y en una red de microporos que son los que permiten el paso de iones y sustancias de bajo peso molecular (bien sean nocivas o de caracter terapéutico)

Peróxido de carbamida (en general para tratamientos ambulatorios)

El peróxido de carbamida ($CH_4N_2O.H_2O_2$) es un producto químico que contiene peróxido de hidrógeno y urea (un compuesto orgánico). Su fórmula estructural es:



El peróxido de carbamida puro tiene forma de cristales blancos o polvo de cristal. Es soluble en agua y contiene aproximadamente un 35% de peróxido de hidrógeno y un 65% de urea.

Su mecanismo de acción se basa en una oxidación de los pigmentos orgánicos. Al activarse por calor se descompone en urea y peróxido de hidrógeno, siendo el ingrediente activo el peróxido de hidrógeno H^2O^2 . La urea sólo produce un aumento del pH y se descompone en amoníaco y dióxido de carbono.

Peróxido de carbamida \longrightarrow Peróxido de H + urea

Urea \longrightarrow Amoníaco + dióxido de carbono

El H^2O^2 tiene un peso molecular muy bajo, que le permite atravesar los microporos del esmalte y penetrar en la dentina.

2.5.1.2. Técnicas de blanqueamiento

- Blanqueamiento vital en clínica

Para realizarlo, se utiliza peróxido de hidrógeno a elevadas concentraciones, aplicando una o más sesiones en clínica, y puede o no activarse con luz.

Este tipo de tratamiento, presenta una cierta polémica, ya que aunque ha demostrado su efectividad en múltiples estudios, hay otros muchos estudios que propugnan que sólo sirve como inicio de tratamiento ya que si no se continúa con cubetas en casa, su duración es limitada en el tiempo.³³

Algunos autores, consideran que el resultado inmediato del blanqueamiento se debe sobretodo a la deshidratación producida por el aislamiento dentario y que el motivo principal de aceptación es debido al poder atrayente de la inmediatez y espectacularidad de los resultados en una única sesión de tratamiento, con poca necesidad de colaboración por parte del paciente ya que no todos los pacientes están dispuestos a colaborar en casa, colocándose las férulas de blanqueamiento con el gel, cada día durante tres semanas de media. Este tipo de paciente sólo aceptará el tratamiento en clínica con una sola sesión ya que valora la comodidad, e inmediatez de los resultados.

-Blanqueamiento ambulatorio

Se realiza con cubetas, o férulas con peróxido de carbamida a nivel domiciliario.

Los periodoncistas utilizaban el peróxido de carbamida como un antiséptico bucal y en 1968 Munro describió que utilizando peróxido de carbamida y una férula de elevación de mordida tenía como efecto secundario un aclaramiento de los dientes.

El ortodoncista Klusmier, presentó entre los años 1970-1975 los resultados que obtuvo al tratar pacientes jóvenes con gingivitis problemáticas con glyoxid (marion) colocándose por la noche en el posicionador ortodóntico, resultando un saneamiento de la encía y aclaramiento del color de los dientes si el tratamiento de la gingivitis se prolongaba en el tiempo.

El periodoncista Wagner, un colega de Klusmier, realizó el mismo tratamiento en adultos, con los mismos resultados. Poco a poco el método se fue extendiendo y en 1988 lo incorporó la University of North Carolina. Haywood y Heymann en 1989 desarrollaron la técnica de blanqueamiento ambulatorio, que es el método que se emplea actualmente.

-Blanqueamiento combinado

Se trata de aplicar el tratamiento en clínica con un resultado inmediato, seguido del tratamiento ambulatorio en casa con férulas durante pocos días a fin de conseguir estabilizar el color obtenido.

- Otros sistemas de blanqueamientos del diente vital

a) Blanqueamiento mediante dentríficos blanqueadores

Que pueden ser comprados directamente por los pacientes sin ningún tipo de control, y que según las marcas comerciales, blanquean los dientes. La mayoría son en forma de pasta dentrífica y tienen alrededor del 5% de peróxido de carbamida

No hay estudios independientes que hayan comprobado que el uso de dentríficos consiga un blanqueamiento objetivable. Son a base de 1 al 6% de peróxido de carbamida, la concentración mínima del material blanqueador para ser efectivo es de un 5%, pero necesita tiempo para actuar, y el dentífrico actúa durante escasos minutos.

Los dentríficos considerados blanqueadores, llevan asociados componentes abrasivos, que desgastando la superficie del esmalte consiguen que el peróxido pueda aclarar relativamente las manchas externas, aunque el efecto sobretodo es debido a la abrasión. Estos dentríficos, como mucho prolongan el efecto de un blanqueamiento profesional, pero no mejoran su resultado.

b) Blanqueamiento mediante cintas dispensadoras de peróxido de carbamida

Existen unas cintas delgadas con una base de glicerina que contiene peróxido de carbamida al 10% y un estabilizador del peróxido. Las cintas se colocan en los dientes durante una hora dos veces al día. Los resultados clínicos que mostró Kozlovsky en 1996 parecen ser buenos.

Corroborando estos resultados un estudio realizado por el CRA Newsletter en Marzo de 2001 demostró que realmente se produce la liberación del producto activo blanqueando. Sin embargo son difíciles de utilizar en piezas malposicionadas, o con una situación posterior en la boca que dificulta la manipulación o en casos de hábitos bucales activos. Es un producto eficaz que correctamente utilizado blanquea los dientes sin necesidad de cubetas.

c) Blanqueamiento mediante el uso de ozono

Se considera un material coadyuvante en el blanqueamiento dental. Hay descrita una referencia de un autor español, Luis María Izarbe que describe la técnica utilizando el ozono mediante cubetas

especiales para el blanqueamiento dentario. Sus resultados clínicos son esperanzadores, pero son necesarios más estudios al respecto.

d) Blanqueamiento mediante dentríficos enzimáticos

En 1998 Marin et Col en un estudio in vitro, comprobaron que con la combinación de tres enzimas (amilasa, lipasa y tripsina) si bien no conseguían los mismos resultados clínicos que el peróxido de hidrógeno, conseguían un blanqueamiento notable, lo que les inducía a seguir estudiando la combinación y dosis de enzimas necesarios para conseguir unos mejores resultados clínicos. Por su parte P.Riutord y cols propugnan la utilización de peroxidasa como biocatalizador de los procesos de blanqueamiento de los dientes en los que se utilice peróxido de hidrógeno o un precursor del mismo como agente blanqueante. Con ello consiguen una disminución de la concentración de peróxido de hidrógeno, con la consecuente disminución de sus efectos indeseables, y a la vez una disminución del tiempo necesario para el blanqueamiento.

e) Blanqueamiento mediante la microabrasión del esmalte

Las indicaciones del blanqueamiento dental tienen algunas limitaciones, y estas son las manchas blancas del esmalte (Fig.91) o bien los dientes con fluorosis ya que las tinciones no son uniformes y el blanqueamiento en muchos casos las resalta más.



Fig. 91. Mancha blanca del esmalte

En casos como el de las manchas blancas en la superficie del esmalte, manchas extrínsecas, fluorosis y en manchas de descalcificación, la microabrasión del esmalte es de ayuda en el blanqueamiento dentario. El mecanismo de acción físico consiste en la remoción de la capa externa del esmalte por la acción abrasiva del Al_2O_3 y el ácido clorhídrico al 18%. El mecanismo de acción químico consiste en remover las sustancias interprismáticas cambiando las características de refracción de la luz y además la abrasión produce la oxidación de pigmentos orgánicos.

La técnica de la microabrasión del esmalte consiste en la realización del proceso siguiente:

1. Frotar con una mezcla de Ac.Clorhídrico al 18% y Al_2O_3

- (piedra pómez) durante 5 segundos con una pieza de mano a baja velocidad.
2. Lavar.
 3. Observar el color.
 4. Repetir el proceso hasta 5 veces.
 5. Una vez alcanzado el resultado deseado, aplicar un concentrado de fluoruro sódico (NaF) durante 3 minutos.

2.5.1.3. Indicaciones y Contraindicaciones

Indicaciones

- Pacientes entre 15 y 75 años.
- Periodonto sano.
- Tinciones ligeras: gris claro, marrón claro y amarillo oscuro.
- Envejecimiento del diente.
- Fluorosis.

Contraindicaciones

- Gingivitis activa o recesiones gingivales grandes.
- Restauraciones defectuosas o caries activas
- Tinciones gris oscuro, azul, marrón oscuro.
- Historia de hipersensibilidad dental.
- Hipersensibilidad a la luz.
- Radioterapia.
- Melanoma.
- Alergia a los componentes del material de blanqueamiento.
- Embarazo o lactancia (debido a los radicales libres)
- Fumadores agudos.
- Alto consumo de alcohol.
- Niños menores de 12 años, por hipersensibilidad anatómica (pulpa relativamente de gran tamaño)
- Descalcificaciones blancas de gran tamaño.
- Tetraciclinas (grado III, IV)

2.5.1.4. Protocolos de blanqueamiento

- Blanqueamiento vital en clínica

Generalmente el producto utilizado es el peróxido de hidrógeno que puede activarse o no, con una fuente de luz. Requiere la realización de las fases siguientes:

1) Profilaxis

Consiste en la retirada cuidadosa de la placa dental o sarro, realizando un detartraje mediante ultrasonidos, seguido de un pulido con copa de goma y piedra pómez que se aplica con el contraángulo del equipo, ya que la placa dental interferiría en el blanqueamiento.

2) **Registro de color**

Se mide el tono de color con la guía VITA y realizando una foto con el diente de la guía en el mismo plano focal.

3) **Aislamiento de tejidos blandos**

Consiste en la protección de los labios aplicándoles vaselina y un abrebocas anatómico específico (Fig.92) con la finalidad de proteger la mucosa labial y a la vez visualizar el campo dental. Seguidamente, colocamos torundas de algodón para que el labio no se apoye ni en el diente ni en las encías. Después protegeremos la mucosa gingival con un aislamiento exhaustivo, bien sea con dique de goma, o con resina fotopolimerizable (Fig.93) lo que es preferible, ya que nos da más control en caso de filtración del gel.³⁴

La resina debe cubrir entre 1 y 2 mm de encía.



Fig.92. Colocación del aislamiento labial



Fig. 93. Resina protectora

4) Grabado del esmalte

Algunos autores como Goldstein y Garberpropugnan aconsejan realizar el grabado ácido del esmalte (Fig. 94) con ácido ortofosfórico al 35% durante 5 segundos en casos de tinciones severas a fin de favorecer el paso del peróxido.³⁵

Otros autores como Haywood creen que no es necesario.

Al realizar el grabado, después de los cinco segundos se lava con agua y se seca totalmente, con la jeringa del equipo.



Fig. 94. Grabado ácido de los dientes

5) Colocación del gel de peróxido.

Se colocará diente por diente, en la cara vestibular con un pincel o espátula con mucho cuidado de no tocar la encía.

Se aplicará con gafas, ya que es muy cáustico y puede producir lesiones cutáneas y oculares.

Durante el tiempo de actuación se irá removiendo cada 4-5 minutos y añadiendo en el caso de que se seque, ya que el H^2O^2 es muy volátil.



Fig. 95. Contacto del H2O2 al 35% con la piel

Los geles utilizados en este tratamiento, contienen altas concentraciones de peróxido (mas del 20%). Básicamente hablamos de unas concentraciones de peróxido de carbamida entre 30% y 50% (en España no están permitidas concentraciones mayores de 35%) y de peróxido de hidrógeno entre el 30% y 35%.

Sólo pueden ser utilizados en clínica por profesionales ya que es altamente cáustico (Fig. 95)

El tiempo de aplicación varía mucho entre diferentes autores. Goldstein y Garber propugnan 30 minutos, pero los estudios más actuales coinciden en realizar tres aplicaciones seguidas de 15 minutos cada una. Faltarían más estudios de microscopía para aclarar las posibles afectaciones del esmalte en diferentes tiempos de exposición del peróxido.

Puede aplicarse luz para activar el proceso y acelerarlo.

6) Aplicación de una fuente de luz o calor.

Históricamente la aplicación de calor ha sido uno de los sistemas más utilizados para blanquear los dientes.³⁵ Esta aplicación se ha realizado en forma de espátula caliente, de cubetas eléctricas o bien con lámpara de calor o luz. (Fig.96, 97).

Esta aplicación debe de ser siempre sin anestesia del paciente ya que su sensibilidad nos informa del grado de afectación pulpar.

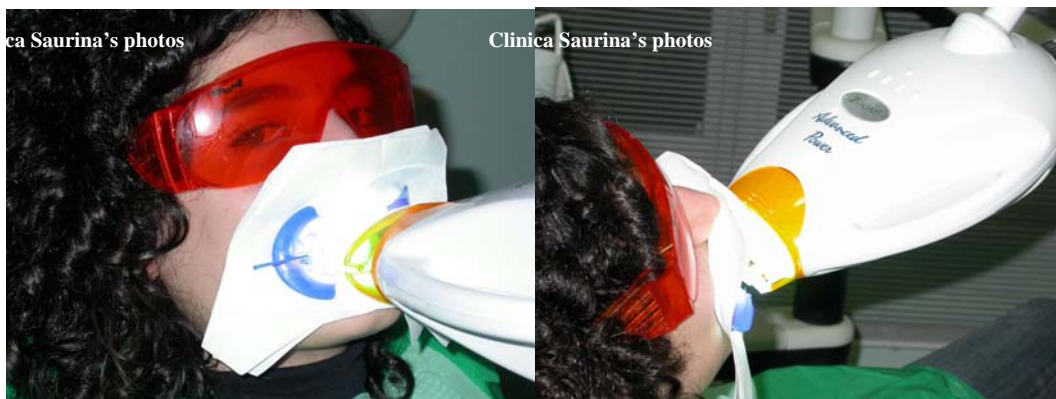


Fig.96, 97 Lámpara zoom

Los principios de activación del blanqueamiento que ofrece la luz o el calor son la termocatálisis y la fotólisis

Por la termocatálisis, la liberación de radicales hidroxilo es acelerada por un aumento de la temperatura según la siguiente ecuación: $H^2O^2+211KJ/mol \rightarrow 2HOV$ que produce un aumento de la velocidad de factor 2,2, por cada aumento de la temperatura en 10°C. Sin embargo el aumento de

temperatura es limitado, debido a los posibles daños a nivel pulpar Si la luz se proyecta sobre un gel blanqueante, una pequeña parte es absorbida y su energía es convertida en calor, y este es el mecanismo de acción más probable del blanqueamiento activado por luz.

Con el fin de aumentar la absorción de la luz y su conversión en calor, algunos productos blanqueantes se mezclan con colorantes específicos, por ejemplo el caroteno, que su color naranja-rojo, produce un aumento de absorción de la luz de color azul. Para aumentar la absorción de la luz de color rojo, la luz infraroja, se pueden añadir pequeñas partículas de sílice en el producto de blanqueamiento, que hace que adopte un color azulado.

Por la fotólisis, la excitación de la luz produce liberación de radicales hidroxilo $H^{\bullet}C>2$ a raíz de la ecuación $H^2O^2+h\nu\rightarrow 2HO$, siendo h la constante de plank. La luz de una determinada frecuencia v es absorbida, produciendo la fisión de H^2O^2 en 2 radicales hidroxilo. La energía requerida debe ser de alta frecuencia, que corresponde a una longitud de onda de 248nm e inferior, que hace imposible su uso en la cavidad oral.

Las fuentes de luz pueden ser:

- **Halógenas** cuya longitud de onda es amplia y es $<380nm$. Necesita filtros para eliminar infrarojos que aumentan la temperatura 400-580 nm. Es la que más aumenta la temperatura y por tanto conlleva más peligro pulpar (Fig.98).



Fig.98. Lámpara halógena

- **Láseres**, tienen una única longitud de onda de violeta a rojo.

- **Jed**, de 20 – 80nm, azul, y no requiere filtros. Es la que menos riesgos comporta porque es la que menos aumenta la temperatura.

- **Haluro metal**, utilizado en la técnica Zoom, dentro de los violetas, de 350-400nm.

- **Lámpara de plasma**, o arco. En el interior existe gas xenon a elevada presión que evita la evaporación de los electrodos. La luz que emite es de elevada potencia ($1400-2700mW/cm^2$), carece casi de infrarrojos, y por ello no eleva demasiado la temperatura pulpar conllevando menos riesgo. Se han publicado estudios contradictorios. (Fig.99)



Fig. 99 Lámpara de Plasma

Sobre la eficacia de la luz, hay controversia en la literatura, el beneficio de la lámpara es limitado. No se diferencian los resultados con o sin luz. En estudios que comparan el efecto del peróxido de hidrógeno al 30-35% con lámpara halógena, laser, led o sin luz, no ven diferencias en los resultados.³⁶

7) Retirada del gel.

Se succiona previamente el gel con un aspirador quirúrgico y seguidamente se procede a irrigar copiosamente los dientes.

La imagen de los dientes en este momento aparece deshidratada y de color lechoso (Fig. 100)

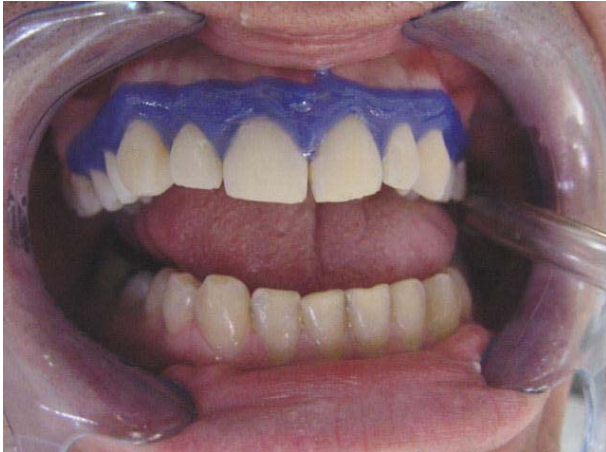


Fig. 100 Color lechoso de los dientes tras el blanqueamiento

8) Fluorización.

Al final aplicaremos una capa de flúor de alta concentración durante dos minutos (Fig. 101)

Atti y cols en el año 1997 observaron que la fluorización inmediata tras el blanqueamiento aumentaba la dureza del esmalte, por lo que se aconseja realizarla.



Fig. 101. fluorización

9) Fotografía

Al finalizar el proceso de blanqueamiento se repite la fotografía con la guía de colores en el mismo plano focal teniendo en cuenta que el resultado obtenido es una mezcla del blanqueamiento, junto con la deshidratación producida y restos de peróxido existentes (Fig.102).

El blanqueamiento vital en clínica resulta una técnica muy útil en la motivación del paciente debido a la inmediatez de los resultados y puede también resultar muy útil en casos de pacientes que no estén dispuestos a utilizar las cubetas en casa. También es muy eficaz para el blanqueamiento de dientes individuales o de arcadas dentarias independientes.

- Precauciones con el paciente

Si en cualquier momento el paciente se queja de sensibilidad o dolor, interrumpir el tratamiento y determinar si se ha filtrado peróxido de hidrógeno bajo el aislamiento de las encías, o si el dolor es debido a la sensibilidad dental.

Si el dolor es debido a filtración de peróxido de hidrógeno, enjuagar abundantemente el área afectada y seguir con el tratamiento.

Si el dolor es debido a sensibilidad en los dientes, interrumpir el procedimiento. Tras el blanqueamiento con peróxido de hidrógeno a alta concentración, el profesional deberá esperar una semana antes de realizar un tratamiento adhesivo como podría ser una obturación o reconstrucción dental.



Fig. 102. comparativa de antes C2 (arriba) y después A1 (abajo)

- Blanqueamiento vital ambulatorio

El tratamiento de blanqueamiento en casa, o ambulatorio, controlado por el profesional, es predecible, seguro y está aceptado por la ADA desde 1989.

Básicamente se trata del uso de peróxido de hidrógeno de baja concentración y más generalmente, a nivel ambulatorio se utiliza el peróxido de carbamida aplicado mediante cubetas individualizadas durante un periodo de tiempo determinado. A más tiempo, mayor penetración en dentina. Las primeras 2 horas, el efecto es del 50%. Para este tipo de tratamiento tenemos diferentes variables a determinar que marcarán el éxito del mismo: El correcto diagnóstico que lleve a indicar este tratamiento, debido a la coloración de los dientes y a la psicología del paciente.

El peróxido de hidrógeno presenta unos resultados clínicamente tan satisfactorios como el peróxido de carbamida y pueden ser elegidos clínicamente de manera indistinta. Se indican unas concentraciones de peróxido de carbamida para el blanqueamiento ambulatorio entre un 10% y un 22% y de peróxido de hidrógeno entre el 3% y el 7.5%.

Tras un diagnóstico y plan de tratamiento correctos, para la aplicación de la técnica se deben seguir los siguientes puntos.

1) Eliminación del sarro y placa.

Para conseguir un contacto completo entre el peróxido y el diente, debemos proceder primero a la eliminación de la placa y el sarro. Con este procedimiento evitamos la oxidación del peróxido con la placa y sarro.

Clásicamente se ha definido la necesidad de eliminar la placa dentaria, e igualmente que con el blanqueamiento en clínica se procede a realizar una tartrectomía en la consulta con un acabado con piedra pomez aplicada con copa de goma antes de poner el peróxido de carbamida en boca. Esto se justifica porque la placa neutraliza el peróxido de carbamida y lo inactiva en gran parte, por medio de las peroxidases salivales. Por su parte Wattanapayungkul et Col. en 1999 estudiaron el efecto de la placa sobre la degradación del peróxido de carbamida, no encontrando relación entre la existencia o no de placa y el ritmo de degradación del peróxido de carbamida.

2) Registro de color

Se mide el tono de color con la guía VITA y realizando registro fotográfico con el diente de la guía en el mismo plano focal.

3) Diseño y confección de cubetas individuales.

El primer paso para confeccionar las férulas personalizadas de blanqueamiento es realizar una impresión de alginato de ambas arcadas dentales utilizando unas cubetas estandar (Fig. 103)



Fig.103. Cubetas para tomar medidas con alginato

Debe impresionarse como mínimo hasta 2-3mm de encía sobre los dientes. La impresión de alginato tiene que vaciarse posteriormente con yeso, vibrándolo para que no se produzcan poros. Es conveniente hacer un duplicado de los modelos (Fig.104).



Fig. 104. modelos de yeso



Fig. 105. Recortadora de modelos

La mejor manera de preparar el modelo para la fabricación de la cubeta, es colocar el modelo en la recortadora de yeso (Fig.105). Hay que evitar acercarse a los dientes para no estropearlos. Debe recortarse totalmente el modelo y posteriormente eliminaremos las retenciones importantes con algún material diferente a cera.

Se utiliza una máquina de vacío (Fig.106, 107) para adaptar la hoja de resina al modelo. Esta hoja debe de ser fina, de 0,2 pulgadas, blanda, y debe llegar hasta 0,5 mm del margen gingival. Puede o no dejarse espacio de reservorio para cabida del material. Si se quiere así, habrá que pintar los modelos antes de ponerlos en el vacum, aunque muchos trabajos dicen que no hace falta. Una vez preformada debe de enfriarse con agua fría y proceder al acabado y pulido de la cubeta.



Fig.106, 107. Maquinas de vacío



Fig. 108. cubetas

4) Prueba y entrega de cubetas y gel e instrucciones de aplicación

Le entregamos al paciente las cubetas de resina que hemos confeccionado con el vacum (Fig.108) y comprobamos que ajusten perfectamente con las arcadas dentarias y que los límites de los márgenes sean correctos.

A la vez le entregamos una jeringa de gel, advirtiéndole que debe guardarla en la nevera. y le damos las instrucciones necesarias para su correcta aplicación:

- Debe cepillarse los dientes antes de la colocación de las cubetas.
- Debe poner un poco de gel, (una gota) en cada uno de los espacios de la cubeta destinados a cubrir cada diente (Fig. 109) y colocar la cubeta en su boca, el gel debe cubrir todos los dientes, si no lo hace, el paciente debe hacer una ligera presión sobre la cara vestibular para repartir el material. Si ha puesto demasiado gel, este rebotará y deberá

eliminarlo con con una gasita. Debe evitarse poner exceso de material ya que produciría irritación gingival. Una capa fina de gel es suficiente para blanquear.



Fig 109. Colocación del gel blanqueante en la férula

-Debe llevar un mínimo de dos horas las férulas. Es práctico colocárselo por la noche, y dejárselas hasta la mañana siguiente si no molestan y si lo hacen, se retiran a partir de las dos horas.

Al finalizar, debe limpiarse los dientes y cepillar la férula, guardándola en la cajita que le hemos dado. El criterio que se plantea para decidir el tiempo de utilización diaria de las férulas, es el tiempo de actividad del peróxido.

Una vez colocado el gel mediante las cubetas en boca, empieza a degradarse (oxidarse), y va dejando de ser activo. Esto tiene importancia porque determina el tiempo en que el paciente debe tener las cubetas en boca. La determinación de la velocidad de degradación del Peróxido de Carbamida la estudió Matis y Col en 1999, que valoraron la concentración de material activo remanente en el diente tras diversos periodos de tiempo. Vieron que en la primera hora se degradaba el peróxido de carbamida al 10% a una velocidad entre 2 y 3.6 veces más rápida que en el resto del tiempo. Así vieron que: El gel de Peróxido de Carbamida al 10%, era activo durante 10 horas en la cubeta, aunque después de 2 horas solo actuaba el 50% del gel y tras 10 horas solo era activo un 10% del mismo.

Así desde un punto de vista de efectividad clínica si el 80% del peróxido se degrada durante la primera hora de utilización y en la 2h se degrada la práctica totalidad del gel (Christensen 2001) parece que tiene poco sentido continuar el tratamiento por más tiempo debido a la poca mejora conseguida, a no ser que se renueve el gel. Aunque estudios recientes relacionan la estabilidad del resultado con el tiempo de contacto del gel con los dientes, aconsejando que se coloque toda la noche.

Quedan por realizar más estudios sobre la causa de esta neutralización inicial del peróxido, pero posiblemente esté relacionado con la existencia de placa dentaria remanente a pesar del cepillado previo. Wattanapayungkul et col en 1999, concluyeron que la degradación del peróxido era exponencial a lo largo del tiempo aunque durante los 5 primeros minutos, se produce la degradación de la mayor parte del componente activo.

No hay diferencia entre el uso diurno o nocturno de las férulas en cuanto a los resultados. La duración del tratamiento, en cuanto a días o setmanas, será según las necesidades estéticas del paciente y la aparición de sensibilidades, siendo lo más frecuente de dos a cuatro setmanas pudiendo prolongarse el tratamiento a meses, en casos de coloraciones difíciles.³⁷

El tiempo promedio de permanencia de los dientes blancos es de entre dos y tres años tras el blanqueamiento, pero algunos hábitos como fumar, beber té o café, o una mala higiene oral pueden acortar el tiempo de duración del resultado obtenido, pudiendo alargarlo si evita o disminuye en lo posible los hábitos que oscurecen los dientes y realizando una higiene dental como mínimo una vez al año.

- Cuidados especiales

Debe informarse al paciente de los siguientes aspectos:

.Hábitos: se debe indicar que se eviten hábitos alimenticios que tiñen los dientes: fumar, beber vino tinto, café, te. Además a los pacientes fumadores se les prohíbe fumar durante dos horas antes y después del blanqueamiento.

.Sensibilidades: se debe indicar la posibilidad de aparición de sensibilidades que durarán mientras dure la acción del peróxido.

-Seguimiento clínico.

El clínico deberá ver al paciente cada semana y se aconseja ir suministrando paulatinamente el gel, a fin de llevar un buen control tanto de los resultados que se van obteniendo como de la correcta aplicación por parte del paciente.

- Blanqueamiento combinado

Se trata de realizar una primera fase de blanqueamiento en clínica, aplicando peróxido de hidrógeno al 35% en tres sesiones sucesivas de 15 minutos cada una, activada o no por luz, y dar al paciente unas cubetas personalizadas de blanqueamiento domiciliario para que pueda aplicarse peróxido de carbamida al 16% por ejemplo durante unos días, de 3 a 5 días para garantizar una estabilización del color gracias al contacto prolongado del peróxido.

2.5.1.5. Efectos secundarios del blanqueamiento

- **Hipersensibilidad dentinaria**, por aumento de la permeabilidad del esmalte, que siempre remite en un plazo de 24 horas. Hay blanqueamientos que llevan incorporados fluor y nitrato potásico en el producto para reducir este efecto.

Según la teoría de Brännström, esta hiperestesia vendría provocada por diferentes estímulos de carácter externo (como los osmóticos; los de naturaleza química; los de tipo mecánico; y los térmicos) que originarían un aumento de la presión de fluidos en los túbulos dentinarios,

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

Éste efecto es totalmente reversible. Después de utilizar durante más de 100 años peróxido de hidrógeno y de carbamida a diferentes concentraciones en el tratamiento de las discoloraciones dentarias, no se han descrito casos de necrosis pulpar atribuibles a dichos agentes blanqueadores.³⁸ Las alternativas que la industria propone para reducir la sensibilidad dentinaria, que aunque reversible como ya se ha comentado, es molesto y puede ser incluso motivo de suspensión del tratamiento son variadas; por una parte aumentar el pH de las fórmulas y por otro incorporar sustancias que tengan un efecto desensibilizante como son el flúor y el nitrato potásico. Con respecto al pH de las fórmulas, hay que señalar que en los procesos de disociación del peróxido de hidrógeno se van a producir radicales libres que en las primeras fases van a reducir el pH, el cual se va a recuperar transcurridos unos 15 a 20 minutos, llegando a sus valores iniciales transcurrida aproximadamente una hora.

El efecto de los mencionados agentes desensibilizantes es doble, por una parte los fluoruros actúan obliterando los prismas del esmalte y reduciendo el paso de sustancias a su través, mientras que el nitrato potásico incrementa el umbral de excitación de las terminaciones sensitivas pulpares³⁹

- **Irritación gingival**, por extravasación del producto de blanqueamiento. Puede evitarse con una técnica escrupulosa de protección de encías.

Histológicamente, varios autores como Hoffman, Meneghini (1979) y Tenovuo, Larjava (1.984), consideraron que los fibroblastos gingivales son afectados por el peróxido de hidrógeno. Igualmente Tipton y colaboradores (1.995), refieren que el peróxido de carbamida también es citotóxico para los fibroblastos gingivales, produciendo así efectos significativos en la viabilidad y morfología celular y en la proliferación y producción de fibronectina y colágeno, los cuales fueron significativamente reducidos.

- **Alteración de la microdureza del esmalte**. En general cuando el peróxido se disocia, produce una bajada de pH en el medio en el que se encuentra, de forma inmediata, este efecto sobre el esmalte y sobre la dentina, potencialmente, da lugar a un patrón de grabado ácido, cuya profundidad y características variarán en función del pH del producto y del tiempo de contacto. Este efecto en condiciones "in vivo", puede resultar poco trascendente y completamente reversible, gracias a los mecanismos de remineralización propios del medio oral⁴⁰⁻⁴¹.

Los estudios "in vitro", demuestran una reducción de la microdureza del esmalte y de la dentina tras el tratamiento durante tres semanas con un agente blanqueador a base de peróxido de carbamida

al 10%. Al igual que en el efecto de grabado, los cambios en la microdureza del esmalte también varían en función del producto utilizado, aunque se trate de la misma concentración de agente blanqueador, existiendo una mayor disminución de dicha microdureza a nivel subsuperficial que superficial, produciéndose la destrucción de los cristales de hidroxiapatita y su transformación en cristales de ortofosfato cálcico. Contrariamente a lo mencionado hasta ahora, con algunos agentes blanqueadores, a base de Peróxido de carbamida al 10%, se aprecia un aumento de la microdureza subsuperficial.

Sobre la dentina, estudios "in vitro" con Peróxido de Carbamida al 10%, demuestran una reducción de la microdureza inicialmente que se recupera tras su conservación en saliva durante 14 días⁴²

También el peróxido de hidrógeno al 7%, produce cambios en la superficie y en la microdureza del esmalte en estudios "in vitro".⁴⁰

Otro aspecto importante, es la resistencia al desgaste del diente blanqueado, la cual no parece verse afectada en estudios "in vitro", aun cuando el antagonista sea una restauración cerámica.

-Efectos sobre la pulpa. Cuando el procedimiento de blanqueamiento es activado por luz, puede producir un aumento de la temperatura pulpar, que depende de la fuente de luz y pigmentos incluidos en el gel. Los infrarrojos y el laser de CO₂, son los que más aumentan la temperatura pulpar, el Zoom no supera un aumento superior a 5,5°, y la halógena aumenta más la temperatura que la LED. El LED es el que ofrece menos riesgo por aumentar al mínimo la temperatura.^{36, 45}

Nunca debe superarse 5,5° en el tejido pulpar, ya que provocaría necrosis en un 15%. Si se superaran los 11,1°, se provocaría necrosis en un 60%. Si se supera en 16,1°C produce necrosis en un 100%.

El blanqueamiento se produce por el peróxido, la luz sólo acelera el proceso. El Zoom lleva un producto que tiene un iniciador que necesita la luz.

El daño que puedan sufrir los tejidos blandos no se diferencia si el tratamiento es con o sin luz. Debe protegerse el cuello dental con opaldame (gel protector de encías)

El aumento de la permeabilidad dentinaria tampoco está influenciada por el uso o no de luz.

La sensibilidad tampoco se diferencia si se ha activado el blanqueamiento con luz o no. Pero si el paciente refiere que habitualmente presenta sensibilidad dental, se aconseja el tratamiento ambulatorio en casa y a días alternos y con asociación de nitrato potásico y fluor. La sensibilidad se produce por aumento de la temperatura pulpar y también es directamente proporcional a la concentración del peróxido de hidrógeno, y remite en 24 horas.

-Alteración de la adhesividad. - Los agentes blanqueantes interfieren la adhesión disminuyendo entre un 40-60%, tanto a dentina como a esmalte, a través del peróxido y el oxígeno residuales que permanecen en estos tejidos. Parece ser que el principal reservorio es la dentina. Para no

comprometer la adhesión de los materiales, lo ideal es que todo procedimiento restaurador sea demorado hasta al menos dos setmanas después de finalizar el tratamiento.

- Alteración sobre los materiales de restauración

Los cambios en la dureza de los materiales estéticos dentales (cerámica, composite, o compómero), han sido estudiados con diferentes productos blanqueadores a base de Peróxido de Carbamida al 10%, no existiendo una afectación significativa de su microdureza tras haberlos aplicado ⁴⁶. Si bien los composites de microrrelleno, especialmente utilizados para el sector anterior ven esta propiedad física significativamente afectada, con respecto a los híbridos.

El peróxido de carbamida, incrementa la liberación de mercurio de las amalgamas de plata, pero no se ha concretado la significación clínica de este hecho.

. Los márgenes de las resinas compuestas en dentina o en cemento dental pueden verse afectados favoreciendo la microfiltración.

. Los cementos de ionómero de vidrio y fosfato de zinc, tienden a disolverse al entrar en contacto con el peróxido de carbamida al 10%.

. Las prótesis provisionales confeccionadas con resinas a base de metilmetacrilato, sufren un cambio en el color, volviéndose de color más oscuro o anaranjado (las resinas bis-acríticas, o las coronas de policarbonato, no presentan alteraciones en el color).

. Los agentes blanqueantes no alteran la superficie ni el color de la porcelana.

- Efectos sobre el organismo. Toxicidad.

El peróxido de carbamida se descompone en peróxido de hidrógeno y peróxido de urea, la cantidad de moléculas que se liberan de peróxido de urea en el blanqueamiento domiciliario fue estudiada por Haywood y Haymann en 1989 ⁴⁷ y resulta despreciable desde el punto de vista toxicológico. El peróxido de hidrógeno se encuentra en algunos alimentos y se genera como consecuencia del metabolismo celular aerobio; es altamente degradable en oxígeno y agua mediante enzimas tales como la catalasa y las peroxidases. Se produce en el hígado en cantidades de unos 270 mg diarios. Su capacidad de irritar la piel ocurre a concentraciones del 50% o más, al 3 % se ha utilizado en colutorios sin producir ninguna patología. ^{48,49}

Por lo que respecta a la toxicidad celular, evaluada mediante cultivos de fibroblastos, el peróxido de carbamida al 10 % produce una reacción inflamatoria similar a la que producen otros materiales utilizados habitualmente en odontología como el eugenol ¹⁵⁶. La dosis letal media de peróxido de carbamida al 10% en ratas es de 87,18 a 143,83 mg/Kg, lo cual, traducido a humanos, equivaldría a entre 6,5 y 8 l del producto ingerido; la cantidad utilizada habitualmente en el blanqueamiento domiciliario es de entre 30 y 50 ml, lo que indica que existe un amplio margen de seguridad con estos productos utilizados de forma domiciliaria.

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

La ingestión accidental es un riesgo que acompaña al tratamiento ambulatorio, de hecho, se estima que el paciente ingiere un 10% del agente blanqueador. Aún así, esta cantidad sólo representa un 0,027% de la cantidad de hidrógeno diariamente producida por el hígado.

- Mutagenicidad

No se ha demostrado capacidad mutagénica ni carcinogénica alguna del peróxido de hidrógeno a las concentraciones que se utilizan habitualmente para realizar blanqueamientos.⁵⁰

No obstante, en estudios experimentales se ha observado que el peróxido de hidrógeno se comporta como potenciador de algunos carcinógenos como los que se encuentran en el humo de tabaco (DMBA)⁹². Por esta razón: Se debe indicar a los pacientes fumadores que no fumen durante dos horas antes y después del blanqueamiento.

2.5.2. Blanqueamiento dental interno

Es el blanqueamiento que se aplica a dientes endodonciados o desvitalizados.

Los primeros intentos de blanqueamiento interno de dientes desvitalizados datan casi de la misma época que los ensayos en dientes vitales. Garreton planteó ya en 1895 un tratamiento químico a base de hipoclorito de sodio. Sylva, en 1938 obtuvo resultados satisfactorios empleando el perborato de sodio

En 1924, se describe la forma de blanqueamiento de dientes desvitalizados cuando, Printz propone el uso de peróxido de hidrógeno al 30% mezclado con perborato de sodio, colocándolo en el interior de la cámara pulpar del diente al que se le aplicaba luz y calor.

Grogan también confirmó las propiedades del perborato de sodio como agente blanqueador en 1946. Pearson, en 1958 empleaba peróxido de hidrógeno activado por calor.

Spasser en 1961, fue el primero en llevar a cabo de manera exitosa un blanqueamiento interno, al mezclar perborato de sodio y agua, introduciéndolo en la cámara pulpar y sellándola por un tiempo.

En 1963, Nutting y Poe, proponen la mezcla de perborato de sodio y peróxido de hidrógeno al 30 %, la cual se incorpora en la cámara pulpar donde permanecerá durante una semana; a esta técnica se la denominó técnica ambulatoria de blanqueamiento. Estos autores fueron los pioneros en colocar una base de óxido de zinc-eugenol en la porción cervical del conducto radicular con el propósito de prevenir la filtración de los agentes blanqueadores.

En el año de 1976, Frank propuso el empleo de calor local sumado al uso de peróxido de hidrógeno al 30% para aumentar la eficacia del tratamiento; sin embargo, aparecían reabsorciones radiculares entre el 10-15% de los dientes sometidos al tratamiento; supuestamente producidas por el peróxido

de hidrógeno o más bien el pH ácido de dicha solución. Este efecto puede aparecer entre los 5-15 años posteriores al tratamiento.

Los casos donde se había empleado exclusivamente perborato mezclado con agua no mostraba las mismas desventajas, por lo que muchos autores sugieren el empleo de la técnica descrita por Spasser en 1961.⁵¹

2.5.2.1. Indicaciones i contraindicaciones del blanqueamiento en diente no vital

Indicaciones

- Decoloración por necrosis o hemorragia pulpar (Fig.110)



Fig. 110. Diente oscurecido por necrosis

- Post endodónticas. Puede evitarse que oscurezca el diente que ha sido sometido a un tratamiento endodóntico corrigiendo los defectos de la obturación del diente endodonciado, eliminando de la cámara todos aquellos materiales (gutapercha, cementos...) que se utilizan para sellar el conducto y pueden oscurecer el diente (Fig. 111)



Fig.111. 41 y 32 oscurecidos por reconstrucción incorrecta de la endodoncia.

- Otros motivos estéticos, con endodoncia intencional previa. En tratamientos de restauración estética que requiera un tallado agresivo de los muñones, ya sea para rectificar una malposición dental, ya sea para retruir el perfil.

Contraindicaciones

- Tratamiento de conductos radiculares incorrecto
- Presencia de lesiones periapicales
- Signos de reabsorción radicular
- Decoloración por sales metálicas, particularmente amalgama de plata. Los túbulos dentinarios se encuentran virtualmente saturados con la aleación y no mejorará el aspecto con el blanqueamiento.
- Gran reconstrucción con fragilidad de la corona

2.5.2.2. Materiales para el blanqueamiento no vital:

El perborato de sodio se emplea para el blanqueamiento intracoronal.

El uso de peróxido de carbamida al 30%, parece que se asocia a reabsorciones externas en algunos casos; por lo que el uso de perborato de sodio parece ser una buena alternativa.

Existe discusión sobre si hay diferencia entre la mezcla de perborato de sodio con agua o con peróxido de carbamida. Algunos autores como Macey-Dare dicen que no, mientras que otros estudios, como los de Horn Dj dicen que blanquea mejor el perborato con H^2O^2 que con agua.

El perborato de sodio es un agente oxidante disponible en forma de polvos y diversas preparaciones. Es un compuesto estable en estado seco, y se descompone en presencia de ácido, aire caliente o agua formando metaborato sódico, peróxido de hidrógeno y oxígeno naciente.

Existen diferentes preparados: monohidrato, trihidrato y tetrahidrato. Se diferencian en su contenido de oxígeno, lo cual determina su eficacia de blanqueo. Las preparaciones habituales son alcalinas y su pH depende de la cantidad de peróxido de hidrógeno que liberan y del metaborato sódico residual.

Es más fácil de controlar y más seguro que las soluciones concentradas de peróxido de hidrógeno, por lo cual debe considerarse el material de elección en los procedimientos de blanqueamiento interno.

También está descrita en la literatura el uso de percarbonato sódico como agente blanqueante interno, tanto mezclado con peróxido de carbamida al 30% como con agua destilada, siendo sus resultados alentadores, aunque se precisan más estudios para introducirlo ampliamente en clínica.

2.5.2.3. Técnica de blanqueamiento no vital

La técnica de blanqueamiento ambulatorio es la más usada ya que supone menos tiempo en el consultorio dental, no requiere aparatología específica y sobre todo, es más segura, ya que el riesgo de producir una reabsorción radicular es mucho menor. El proceso consta de las siguientes fases:

1. Informar al paciente sobre las posibles causas de los cambios de coloración, explicarle el procedimiento a seguir, así como el resultado que se espera y la posibilidad de recidiva de los cambios de coloración.
2. Obtener radiografías periapicales (Fig. 112) con el objeto de poder evaluar la calidad del tratamiento de conductos radiculares, y del estado de los tejidos periapicales.



Fig.112. radiografía periapical

3. Valorar la calidad y tonalidad de cualquier restauración previa y sustituirla si es necesario.
4. Tomar el color del diente a tratar y tomar fotografías para un control posterior. No anestésiar, de esta manera se puede detectar si hay filtración de las sustancias que lesionan los tejidos blandos.
5. Aislamiento absoluto con dique de goma (Fig.113)



Fig.113. Aislamiento con dique de goma

6. Apertura cameral

Apertura cameral amplia (Fig. 114) que permita un acceso adecuado y la eliminación de restos necróticos, gutapercha u otros materiales de obturación de la cámara pulpar.



Fig. 114. Apertura cameral

Eliminar la gutapercha hasta 1 ó 2 mm apicales al límite amelocementario de la cara vestibular del diente, que se determina a base de un sondaje interno y externo del mismo. (Fig.115, 116) Se elimina una pequeña capa de dentina, para garantizar la limpieza de la superficie interna de la cámara, sin debilitar demasiado el diente

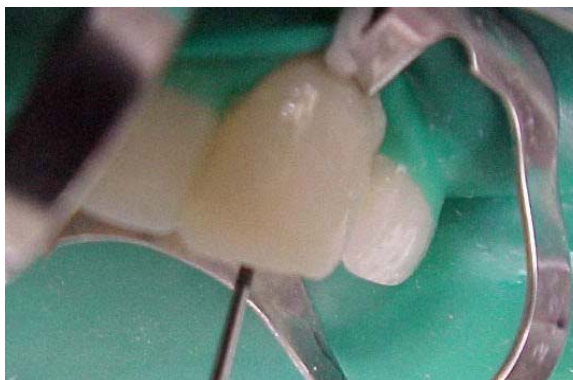


Fig. 115. Sondaje interno



Fig. 116. Sondaje de borde incisal a línea amelocementaria

7. Grabado de la dentina.

Algunos autores proponen grabar la dentina con ácido ortofosfórico o ácido poliacrílico, para abrir los túbulos dentinarios y facilitar la difusión del agente blanqueador. También se puede limpiar la cavidad con un disolvente orgánico (cloroformo, éter, alcohol o acetona) para crear un cierto grado de deshidratación dentinaria que mejora la permeabilidad del agente.

Otros autores propugnan que in vitro, parece que la presencia o ausencia de smear layer no afecta significativamente el grado de blanqueamiento, por lo que no tiene sentido eliminarlo.

8. Sellado del conducto.

Algunos autores proponen sellar la zona cervical del conducto radicular, para impedir que el agente blanqueador difunda al espacio periodontal y al ápice. El material elegido se coloca en la zona que hemos vaciado de gutapercha, hasta el límite amelo-cementario. Otros sin embargo, prefieren realizar un bruñido en frío de la gutapercha, con el mismo propósito.

9. Colocación del material. Existen dos posibilidades:

a) H₂O₂ + perborato de sodio.

Se introduce en la cámara pulpar una mezcla con consistencia de gel a base de peróxido de hidrógeno al 30 % y perborato de sodio.

b) H₂O₂ + agua.

Se emplea el perborato en combinación con suero fisiológico o solución anestésica.

Se puede emplear un porta amalgama para llevar la mezcla al interior de la cavidad y luego un instrumento plástico para taponarla. Se elimina el exceso del material y se obtura con IRM, que es un material adecuado como obturación provisional o si se prefiere puede sellarse con una resina compuesta.

Se cambia el material, tantas veces como sea necesario para conseguir unos resultados satisfactorios.

Gascón y Anitua posponen cambiar el agente blanqueador cada 4-6 semanas, ya que según ellos cambiar el agente blanqueador no acelera el proceso. Una vez obtenido el tono deseado, colocan en la cámara pulpar una mezcla de perborato de sodio y peróxido de carbamida al 10%, lo sellan y esperan de 4 a 6 semanas. Durante este período no se dan cambios porque ya el diente ha alcanzado el tono deseado y el peróxido de carbamida es mucho menos potente que el peróxido de hidrógeno; pero según estos autores aumenta la luminosidad y el brillo. Carrillo A et col. describen una modificación de esta técnica de blanqueamiento, aconsejando dejar abierta la cámara y proceder al blanqueamiento simultáneo interno y externo mediante cubetas de blanqueamiento.

10. Fin del tratamiento.

A fin de prevenir o reducir el riesgo de reabsorción radicular posterior, al alcanzar el tono deseado se rellena la cámara pulpar con hidróxido de calcio durante dos semanas.

Se supone que los iones hidroxilos liberados difunden por la dentina, neutralizando así el pH del surco gingival y creando un medio desfavorable para la acción osteolítica responsable de la reabsorción cervical externa.

11. Restauración del diente

Existe un inconveniente a la hora de restaurar el diente después del blanqueamiento, y es que hay una disminución de la fuerza de adhesión de las resinas compuestas en los dientes recién sometidos a procedimientos de blanqueamiento. Esta fuerza se normaliza una vez transcurridas unas semanas. La causa que provoca la pérdida de adhesión de las resinas compuestas, se debe a alteraciones superficiales del esmalte ocasionadas por el agente blanqueador; si se elimina la capa superficial se puede recuperar la fuerza de adhesión.¹⁶⁴

Otras técnicas empleadas son:

Técnica termocatalítica

Supone la aplicación del oxidante químico, por lo general peróxido de hidrógeno al 30-35% en la cavidad pulpar, seguida de la aplicación de calor. Una lesión que puede provocar el empleo de esta técnica, es la reabsorción externa cervical de la raíz, causada por la irritación del cemento y el ligamento periodontal y causada probablemente por la combinación del peróxido con el calor.⁵³

Foto-oxidación ultravioleta

Consiste en la aplicación de luz ultravioleta sobre la cara vestibular del diente.

Se coloca una torunda de algodón impregnada de peróxido de hidrógeno al 30- 35% y se realiza una exposición de 2 minutos a la luz ultravioleta.

Se supone que esta técnica produce liberación de oxígeno, de igual manera que en la técnica anteriormente descrita.

La técnica del blanqueamiento interno, presenta resultados satisfactorios, predecibles y perdurables a lo largo del tiempo. Los dientes grandes con mucho esmalte, tienen mejor pronóstico que los dientes pequeños con capa fina de esmalte.

El blanqueamiento no vital presenta una problemática que ha sido ampliamente debatida por diferentes autores. El principal efecto adverso es la reabsorción radicular externa.(Fig.117)



Fig.117. Reabsorción externa radicular en diente con apicoformación blanqueado con perborato más peróxido de carbamida.

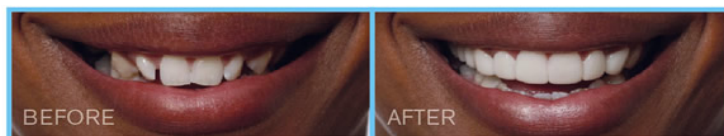
2.5.3. Carillas y fundas protésicas

En casos que presenten un problema grave de color, sea color veteado por tetraciclinas o fluorosis, que sabemos que el tratamiento de blanqueamiento dental no será efectivo, o bien cuando hay alteración en la estructura del diente, por obturaciones que estéticamente resultan inaceptables, o fracturas dentales o cualquier alteración de la forma, plantearemos realizar fundas o carillas protésicas como tratamiento de primera elección. Las carillas, son láminas de porcelana que se cementan sobre la superficie previamente rebajada del diente, y permiten cambiar la forma, color o posición, pero cuando el diente está muy deteriorado, requiere ser protegido en su totalidad, tallándolo previamente en forma de muñón y realizando una funda. La carilla, actualmente puede hacerse manualmente en la clínica con composite, que es un material semicerámico, moldeable y fuertemente adhesivo, permitiendo conservar la integridad dental, pero pese al opaquero de base, es difícil cambiar totalmente el color.

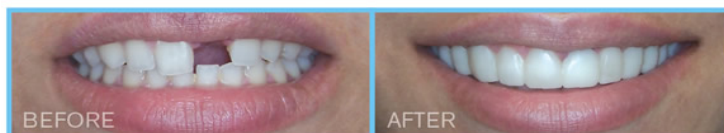
Así como recientemente, podemos ofrecer a modo de “lentilla” el snap on smile, (Fig. 118,119) que enfunda todos los dientes sin ser tallados previamente. Es removible y se quita por la noche, pero mientras se lleva nos permite cambiar el color, la forma, e incluso la oclusión dental. Aunque hay que informar al paciente, de que le aumentará el tamaño de los dientes, en la proporción del grosor del snap; que en ciertos casos nos resulta beneficioso, cuando la indicación es por desgaste dentario.



Fig. 118. Snap on Smile



Implant Temporary Restoration



Raising Vertical Dimension



Fig.119. Antes y después del snap

En casos de maloclusión y malposición dentaria recurriremos al tratamiento ortodóntico previo. Actualmente con la técnica de Damon, de baja fricción o técnica de autoligado pasivo, permite valorar y mejorar la estética facial del paciente, consiguiendo un desarrollo de la arcada dental, que se traduce en una sonrisa ancha, sin espacios oscuros. A esta técnica se la denomina "ortodoncia facial", porque produce un desarrollo espectacular del tercio medio facial, mejorando la estética de la cara del paciente.

Para acabar de perfilar la sonrisa a veces se requieren técnicas como la cirugía estética de las encías, ya sea realizando un alargamiento coronario; regularizando el nivel gingival; como un autoinjerto en casos de recesión gingival; como un peeling de encías cuando estas están teñidas, por ejemplo por manchas de café. Puede acabarse con un pulido de la cara incisal de los dientes si lo precisa la línea de sonrisa.

Al acabar de mejorar la sonrisa con los procedimientos odontológicos adecuados a cada caso, podemos mejorar los acabados, realizando un perfilado labial, con o sin aumento de volumen; suavización de las arrugas peribucales, o de los surcos nasogenianos si se requiere, con ácido hialurónico de diferentes reticulaciones según la profundidad de los surcos.

Así como, mejorar una sonrisa gingival, con bótox en los músculos elevadores del labio superior, consiguiendo que disminuya la visión de la encía unos dos milímetros, siendo en muchos casos suficiente, y en otros alivia el inestetismo.

Resulta apasionante poder valorar la estética facial integral del paciente uniendo los conocimientos que nos aportan ambas especialidades médicas, la estomatología y la medicina estética, buscando acariciar la perfección en cada paciente. Ráramente el blanqueamiento dentario de forma aislada pueda resolver un inestetismo facial por si sólo, ya que como hemos expuesto, a la hora de determinar el tratamiento a seguir suele ser necesario actuar desde diferentes ángulos. Pero el blanqueamiento dentario suele representar un plus en la mayoría de los casos, y cuando realizamos un plan de tratamiento, siempre lo tenemos en cuenta.

3. OBJETIVOS DEL ESTUDIO

3.1. Objetivo general

Valorar cual es el mejor protocolo del blanqueamiento dental externo.

3.2. Objetivos específicos

Se pretende comparar la eficacia de distintos métodos de blanqueamiento dental en función de distintas características del paciente a partir de los datos obtenidos a lo largo de 12 años en dos clínicas dentales por dos profesionales. En concreto se analiza de manera comparada la eficacia de los siguientes tratamientos:

- a.- tratamiento exclusivo en el domicilio del paciente con concentración del 16% de Peróxido de Carbamida (PC)
- b.- tratamiento en clínica con peróxido de hidrógeno con adición de luz.
- c.- tratamiento combinado en clínica con Peróxido de Hidrógeno (PH) activado con luz led, seguido de tratamiento en casa con PC.
- d.- tratamiento combinado en clínica con Peróxido de Hidrógeno (PH) activado con luz zoom seguido del tratamiento en casa con PC.

4. MATERIAL Y MÉTODO

En este trabajo se realiza un estudio retrospectivo sobre blanqueamiento dental en una muestra de 453 pacientes.

La muestra está formada por los pacientes que han acudido a nuestras consultas a lo largo de 12 años. A fin de poder alcanzar los objetivos planteados todos los pacientes que forman parte de la muestra han sido diagnosticados y tratados previamente al blanqueamiento, garantizando su salud bucal. Se han excluido de la muestra aquellos pacientes que presentaban sensibilidad dentaria elevada, los que mostraron nula colaboración e el tratamiento domiciliario y los que presentaban discromías graves y por tanto no eran aptos para la aplicación de blanqueamiento, tal como se ha comentado en el punto 2.3.1 del trabajo.

En todos los tratamientos en clínica se ha utilizado como producto de blanqueamiento el peróxido de hidrógeno al 35%. En el tratamiento domiciliario sin haber realizado blanqueamiento en clínica previo el producto blanqueante utilizado ha sido siempre el peróxido de carbamida al 16%. En el tratamiento domiciliario post tratamiento clínico con Zoom en todos los casos menos en uno se ha aplicado el PC al 16% mientras que en el post tratamiento clínico con Led se ha utilizado el PC al 16% en algunos casos y en otros al 22% mayoritariamente.

Para la valoración del grado de blanqueamiento obtenido con el tratamiento se ha utilizado la guía VITA.

Se han considerado, evaluado y comparado cuatro tipos de tratamientos efectuados a lo largo de estos años :

- a- tratamiento domiciliario con peróxido de carbamida
- b- tratamiento en clínica con peróxido de hidrógeno con adición de luz.
- c- tratamiento en clínica con peróxido de hidrógeno y luz led más tratamiento domiciliario con peróxido de carbamida.
- d- tratamiento en clínica con peróxido de hidrogeno y luz zoom más tratamiento domiciliario con peróxido de carbamida.

El tratamiento estadístico de los datos se ha realizado mediante la versión 15.0 del software estadístico SPSS.

4.1. Tratamiento de los datos

Se realiza un exhaustivo análisis descriptivo de la base de datos mediante el uso de tablas de frecuencias para el análisis de los datos cualitativos y mediante el cálculo de descriptivos para las variables cuantitativas.

Para el análisis de las relaciones cruzadas se aplica el contraste χ^2 en las tablas de contingencia entre variables categóricas y se calcula el coeficiente V de Cramér para medir la intensidad de la relación.

Para el análisis de la igualdad de medias se aplica el contraste t-Student para la comparación de medias en variables relacionadas y la prueba t-Student o la prueba ANOVA, en función del número de categorías analizadas, para el análisis de la relación entre una variable numérica y una variable categórica.

En el estudio de inferencia se consideraran las relaciones significativas a un nivel de confianza del 95%.

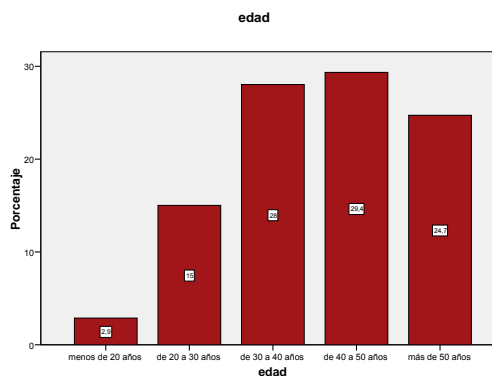
4.2. Descripción de la muestra

La muestra consta de 453 pacientes con las características siguientes:

Sexo: Predominio del sexo femenino (66,2%) (ver tabla 1A1 en anexo 1)

Edad:

- 2,9% menores de 20 años
- 15% de 20 años a 30 años
- 28% de 30 años a 40 años
- 29,4% de 40 años a 50 años
- 24,7% más de 50 años



Tabaco: Son fumadores un 35,3% de los pacientes (ver tabla 2A1 en anexo 1)

Año de aplicación del tratamiento: Pacientes tratados desde 1997 hasta 2009. Los últimos 5 años (2005-2009) recogen más del 50% del total de la muestra (ver tabla 3A1 en anexo 1)

Lugar de realización del tratamiento: Un 17% (77) siguen tratamiento sólo en el domicilio
Un 2,4% (11) realizan tratamiento únicamente en clínica
Un 80,6% (365) realizan tratamiento combinado en clínica y posteriormente en el domicilio

Los once pacientes que han seguido tratamiento únicamente en clínica constituyen un grupo minoritario no permitiendo el análisis estadístico comparativo con los otros tratamientos. Así pues y para el desarrollo posterior del trabajo no se consideraran estos casos.

Tipo de tratamiento realizado: Un 17,4% (77) siguen tratamiento sólo en el domicilio
(Muestra de 442 pacientes) Un 72,4% (320) realizan tratamiento combinado en clínica con Led y en el domicilio.
Un 10,2% (45) realizan tratamiento combinado en clínica con Zoom y posteriormente en el domicilio.

El menor número de casos tratados con zoom se justifica por Cabe destacar el porcentaje de los pacientes ser un tratamiento de más reciente incorporación en la clínica.

Como hemos comentado, a partir de ahora trabajaremos con una muestra de 442 pacientes, 11 menos de los contenidos en la muestra inicial ya que hemos prescindido de aquellos que únicamente hacían tratamiento en clínica.

5. RESULTADOS

5.1. Análisis del tipo de tratamiento recibido

5.1.1. Relación entre el tipo de tratamiento y la concentración de PC aplicada

La tabla muestra que la concentración de PC recibida por los pacientes con tratamiento únicamente en el domicilio y por los pacientes que han recibido tratamiento en clínica con Zoom es mayoritariamente de un 16%, mientras que la concentración de PC recibida por los pacientes que han recibido tratamiento en clínica con Led mayoritariamente del 22% (ver tabla 4A1 en anexo 1).

Analizando los 10 casos que reciben este porcentaje menor de PC (un 10%) observamos que son pacientes con una alta sensibilidad. Este es el principal motivo por el que requieren un porcentaje menor de peróxido de carbamida que el habitual (ver tabla 5A1 en anexo 1).

La relación entre ambas variables es significativa al 95%.

5.1.2. Relación entre el tratamiento y el tiempo (días/horas) de aplicación en el domicilio.

La relación referente al número de días y horas en las que se ha seguido el tratamiento es significativa. Los resultados indican lo siguiente:

CASA \geq 15 días

LED \leq 15 días

ZOOM $<$ 7 días

Por tanto, los que realizan tratamiento domiciliario exclusivo con cubetas, el tiempo de tratamiento ha sido de 15 días o más. Los que el tratamiento domiciliario es posterior al de clínica activado con LED, la duración ha sido de 15 días o menos. Y los que el tratamiento domiciliario lo realizan tras el tratamiento en clínica con la técnica Zoom, la duración del mismo es menor a 7 días.

Y respecto las horas de dedicación necesarias:

CASA \geq 8 horas

3 horas \leq LED \leq 8horas

Zoom \leq 3 horas

Las horas de permanencia en boca de las cubetas con PC, cuando el tratamiento sólo es domiciliario, es igual o mayor de 8 horas, cuando previamente realizaron el tratamiento clínico activado con Led, la permanencia de las cubetas oscila de 3 a 8 horas, y cuando se realizó la técnica Zoom en clínica, en el domicilio las cubetas sólo se llevan menos o igual a 3 horas. (Ver tablas 6A1 y 7A1 del anexo 1)

5.1.3. Relación entre el tipo de tratamiento y la edad del paciente

La relación entre el lugar donde se hace el tratamiento y la edad de los pacientes muestra relación significativa.

Debido a los pocos casos registrados de pacientes menores de 20 años (2,9%), se ha categorizado la variable edad agrupando a los menores de 20 años con los pacientes con edades comprendidas entre 20 y 30 años. A partir de ahora se trabajará con la variable edad agrupada (ver tabla 8A1 del anexo 1).

Se observa que los más jóvenes tienden a hacer el tratamiento combinado en clínica con Led y posterior tratamiento domiciliario, los de 40 a 50 años el tratamiento combinado en clínica con Zoom y posterior tratamiento domiciliario y que los mayores de 50 años destacan por hacerse el tratamiento únicamente en el domicilio.

Así los menores de 40 años, que representan un 45,9% de la muestra, mayoritariamente se han tratado con blanqueamiento en clínica activado con Led, seguido de tratamiento domiciliario con cubetas.

Los pacientes cuya edad oscila entre los 40 y 50 años, que representan un 29,4% de la muestra, han sido tratados sobretodo con blanqueamiento en clínica activado con Zoom seguido de tratamiento domiciliario con cubetas. Los pacientes mayores de 50 años, que representan un 24,7% de la muestra, la mayoría se han tratado con blanqueamiento domiciliario con cubetas de forma exclusiva.

5.1.4. Relación entre el tratamiento y el sexo del paciente

No existe relación significativa entre el tipo de tratamiento realizado y el sexo del paciente (ver la tabla 9A1 del anexo 1).

5.1.5. Efecto del tratamiento en los maxilares

La valoración del color dental se realiza a partir de la guía VITA ordenada de la siguiente forma (B1, A1, B2, D2, A2, C1, C2, D3, A3, D4, B3, A3'5, B4, C3, A4, C4), donde B1 indica el color más claro y C4 el color más oscuro.

Antes del inicio del tratamiento la correlación entre los valores observados para el maxilar superior y para la mandíbula es alta y significativa ($r=0,935$, $p=0,000$).

Después de quince días de tratamiento la relación se mantiene aunque con una correlación significativa inferior ($r=0,86$, $p=0,000$) indicando diferencias en la actuación del tratamiento.

Por tanto el color entre el maxilar superior e inferior es parecido antes del tratamiento, pero tras 15 días de tratamiento se observa una discrepancia entre el maxilar superior que ha blanqueado comparativamente más que el maxilar inferior (Fig. 120).

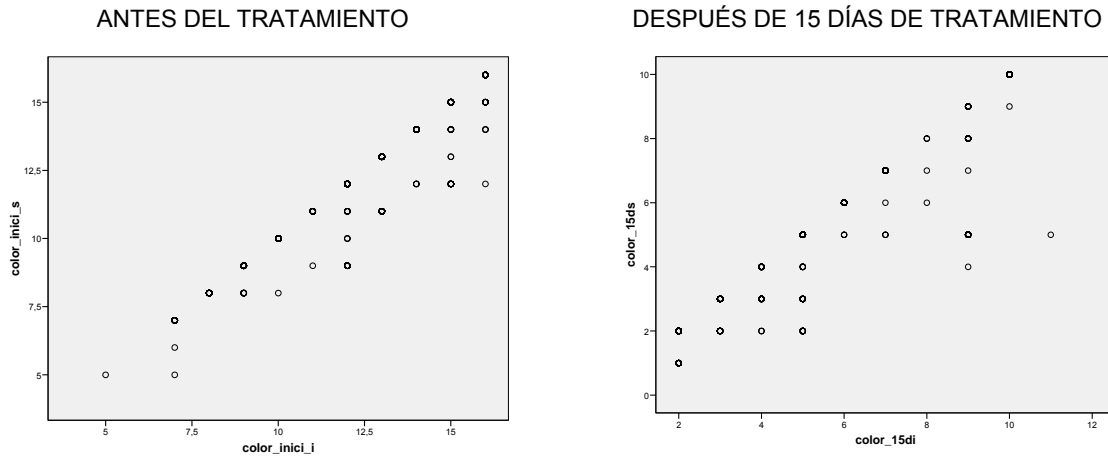


Fig 120. Relación del color entre maxilares antes y después del tratamiento

Fuente: elaboración propia

Las tablas (1, 2, 3, 4) muestran la evolución del blanqueamiento dental después de 15 días de tratamiento distinguiendo el progreso en la arcada inferior y en la arcada superior.

Transcurridos 15 días de tratamiento vemos una mejora en ambos casos pero el grado de mejora es mayor en el maxilar superior que en el inferior. Los resultados del tratamiento en el maxilar superior muestran que un 44,7% obtienen los colores más claros de la guía (B1, A1, B2, D2), mientras que en los de la mandíbula inferior el 37,7% alcanzan los colores más claros, aunque ninguno el B1 (A1, B2, D2).

Tabla 1. Distribución de la coloración en mandíbula inferior antes del tratamiento

| color_inici_i | | | | |
|---------------|-------|------------|------------|----------------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
| Válidos | A2 | 1 | ,2 | ,2 |
| | C2 | 23 | 5,2 | 5,4 |
| | D3 | 14 | 3,2 | 8,6 |
| | A3 | 69 | 15,6 | 24,2 |
| | D4 | 34 | 7,7 | 31,9 |
| | B3 | 11 | 2,5 | 34,4 |
| | A3,5 | 83 | 18,8 | 53,2 |
| | B4 | 80 | 18,1 | 71,3 |
| | C3 | 45 | 10,2 | 81,4 |
| | A4 | 49 | 11,1 | 92,5 |
| | C4 | 33 | 7,5 | 100,0 |
| | Total | 442 | 100,0 | |

Tabla 2. Distribución de la coloración en mandíbula inferior a los 15 días del tratamiento

| color_15di | | | | |
|------------|---------|------------|------------|----------------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
| Válidos | A1 | 60 | 13,6 | 13,9 |
| | B2 | 63 | 14,3 | 28,5 |
| | D2 | 40 | 9,0 | 37,7 |
| | A2 | 125 | 28,3 | 66,7 |
| | C1 | 38 | 8,6 | 75,5 |
| | C2 | 23 | 5,2 | 80,8 |
| | D3 | 4 | ,9 | 81,7 |
| | A3 | 62 | 14,0 | 96,1 |
| | D4 | 16 | 3,6 | 99,8 |
| | B3 | 1 | ,2 | 100,0 |
| | Total | 432 | 97,7 | |
| Perdidos | Sistema | 10 | 2,3 | |
| Total | | 442 | 100,0 | |

Tabla 3. Distribución de la coloración en mandíbula superior antes del tratamiento

| color_inici_s | | | | |
|---------------|-------|------------|------------|----------------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
| Válidos | A2 | 2 | ,5 | ,5 |
| | C1 | 1 | ,2 | ,7 |
| | C2 | 21 | 4,8 | 5,4 |
| | D3 | 22 | 5,0 | 10,4 |
| | A3 | 78 | 17,6 | 28,1 |
| | D4 | 36 | 8,1 | 36,2 |
| | B3 | 35 | 7,9 | 44,1 |
| | A3,5 | 74 | 16,7 | 60,9 |
| | B4 | 63 | 14,3 | 75,1 |
| | C3 | 51 | 11,5 | 86,7 |
| | A4 | 35 | 7,9 | 94,6 |
| | C4 | 24 | 5,4 | 100,0 |
| | Total | 442 | 100,0 | |

Tabla 4. Distribución de la coloración en mandíbula superior a los 15 días del tratamiento

| color_15ds | | | | |
|------------|---------|------------|------------|----------------------|
| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje acumulado |
| Válidos | B1 | 13 | 2,9 | |
| | A1 | 70 | 15,8 | |
| | B2 | 82 | 18,6 | |
| | D2 | 28 | 6,3 | |
| | A2 | 133 | 30,1 | |
| | C1 | 38 | 8,6 | |
| | C2 | 22 | 5,0 | |
| | D3 | 16 | 3,6 | |
| | A3 | 15 | 3,4 | |
| | D4 | 15 | 3,4 | 1 |
| | Total | 432 | 97,7 | |
| Perdidos | Sistema | 10 | 2,3 | |
| Total | | 442 | 100,0 | |

Se ve que la mejora en la arcada superior es un 6,3% más que en la arcada inferior.

A continuación se muestra el grado de mejora en ambos maxilares después de 15 días de tratamiento:

Tabla5. Grado de mejora en maxilar inferior a los 15 días de tratamiento

| Maxilar inferior | Mejora a los 15 días | |
|------------------|----------------------|---------------------|
| | Color Inicial | Desviación estándar |
| C2 | -4,24 | 0,54 |
| A3 | -6,35 | 1,44 |
| D4 | -6,48 | 0,76 |
| B3 | -7,27 | 1,10 |
| A3,5 | -7,47 | 1,18 |
| B4 | -5,98 | 1,81 |
| C3 | -7,96 | 0,82 |
| A4 | -8,17 | 2,13 |
| C4 | -7,78 | 2,42 |

Se observa como en líneas generales la mejora es más importante si el nivel inicial es peor (ver tabla 5 i Fig. 121).

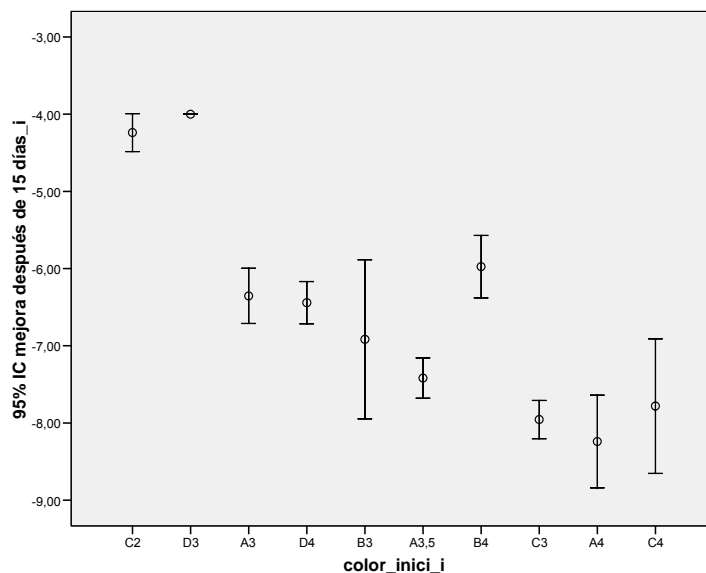


Fig 121. Valor medio de mejora en maxilar inferior a los 15 días de tratamiento

Fuente: elaboración propia

Tabla 6. Grado de mejora en maxilar superior a los 15 días de tratamiento

| Maxilar superior | Mejora a los 15 días | | |
|------------------|----------------------|-------|---------------------|
| | Color Inicial | Media | Desviación estándar |
| C2 | | -4,3 | 0,47 |
| D3 | | -4,67 | 1,15 |
| A3 | | -6,61 | 1,35 |
| D4 | | -6,71 | 0,75 |
| B3 | | -6,57 | 1,14 |
| A3,5 | | -7,59 | 1,27 |
| B4 | | -6,78 | 1,36 |
| C3 | | -8,53 | 1,63 |
| A4 | | -9,12 | 1,88 |
| C3 | | -7,54 | 2,41 |

Como en el caso anterior se observa como la mejora es más importante si el nivel inicial es peor aunque se observa un menor nivel de dispersión.

En el maxilar inferior se observan más diferencias de unos individuos a otros en cuanto a la mejoría del color a los 15 días de tratamiento, que en el maxilar superior en que el resultado es más homogéneo (ver tabla 6 y Fig. 122).

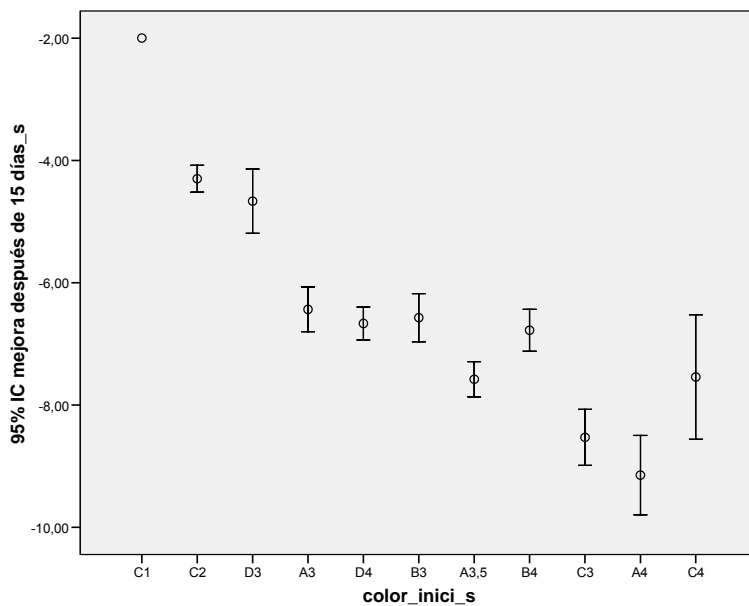


Fig 122. Valor medio de mejora en maxilar superior a los 15 días de tratamiento

Fuente: elaboración propia

5.1.6. Sensibilidad e irritación

Tanto la sensibilidad como la irritación desaparecen a los pocos días de recibir el tratamiento. El porcentaje de pacientes que muestran sensibilidad después del tratamiento en clínica es de un aproximadamente un 50%. La sensibilidad en clínica depende del tratamiento recibido (ver tabla 7 en el texto y tabla 10A1). Así se observa sensibilidad en un 47% de los que reciben tratamiento con Led y un 69% de los que reciben tratamiento con zoom; pero a los 15 días es de un 1,6% independientemente del sistema utilizado. Para los pacientes que realizan tratamiento únicamente en casa no tenemos información inmediata pero el porcentaje de sensibilidad es de un 54% a los siete días; del 9.1% a los 15 días y a los 30 días no se observa sensibilidad en ningún paciente

Tabla 7.- Evaluación de la sensibilidad en función del tratamiento realizado en clínica

| | Clínica con LED y casa | Clínica con ZOOM y casa | Total |
|---------------------|-------------------------------|--------------------------------|------------------------------|
| sensibilidad | | | |
| NO | 170 (53,1%) | 14 (31,1%) | 184 (50,4%) |
| SI | 150 (46,6%) | 31 (68,9%) | 181 (49,6%) |
| Total | 320 | 45 | 365 |

Un hecho similar pasa con la irritación aunque con porcentajes mucho menores. Únicamente un 5,2% de los pacientes tratados muestran irritación desapareciendo totalmente a los 15 días (ver tabla 10A1 en anexo 1).

5.1.7. Satisfacción con el tratamiento

El grado de satisfacción entre los pacientes es muy bueno a lo largo del tratamiento. Inicialmente ya encontramos un 100% de pacientes satisfechos. El porcentaje se mantiene a lo largo del tiempo (7 días, 15 días, 21 días y 30 días).

5.2. Análisis de la efectividad del tratamiento

5.2.1. Evolución del tratamiento en los dos maxilares

La aplicación del contraste t-Student para datos relacionados proporciona la siguiente información significativa (95%):

Maxilar inferior:

La diferencia media de blanqueamiento es de 6,82 grados ($p=0,000$). La correlación entre el color inicial y el color adquirido a los 15 días de tratamiento muestra un valor de $r= 0,750$ ($p=0,000$) (ver tabla 1A2 en anexo 2) hecho que indica que la actuación del tratamiento presenta cierta variabilidad entre los individuos

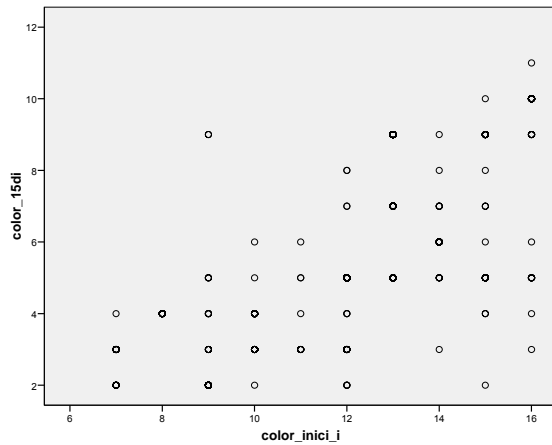


Fig 123. Correlación de la coloración inicial con la coloración a los 15 días de tratamiento en maxilar inferior. Fuente: elaboración propia

Maxilar superior:

En este caso la diferencia media de blanqueamiento es de 7,034 grados ($p=0,000$) con una correlación algo inferior $r=0,675$ ($p=0,000$) (ver tabla 2A2 en anexo 2):

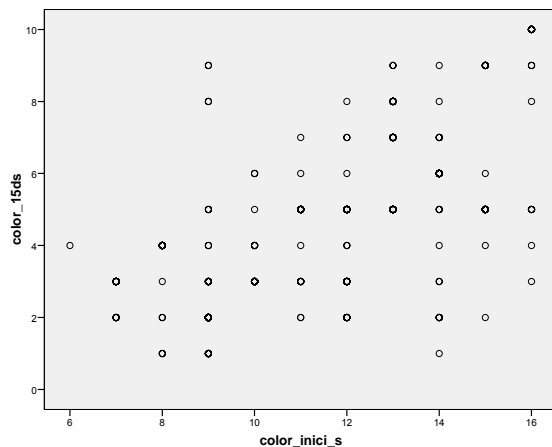


Fig.124. Correlación de la coloración inicial con la coloración a los 15 días de tratamiento en maxilar superior. Fuente: elaboración propia

5.2.2. Relación entre la mejora y el tratamiento recibido

A partir de ahora estudiaremos las mejoras en función del tratamiento recibido. Para poder analizar el grado de mejora hemos construido una variable a partir del criterio del color. Cada color tiene una numeración. De este modo la variable “diferencias” es numérica y es el resultado existente entre el color inicial que muestra el paciente y el color que adquiere a los 15 días de tratamiento. Debido al criterio escogido la numeración es creciente y con signo negativo, es decir, a mayor eficacia del tratamiento mayor es la diferencia que queda recogida con signo negativo.

En este apartado se analiza la evolución de los pacientes según el tipo de tratamiento recibido (casa, clínica LED y casa, clínica ZOOM y casa) mediante un contraste de comparación de medias (ANOVA) (ver tabla 3A2 en Anexo 2).

La relación es significativa indicando que el tratamiento recibido en clínica con ZOOM y casa es el que mejor resultados da (más negativo) y el realizado en Clínica con LED y casa el que peor se comporta, a los quince días.

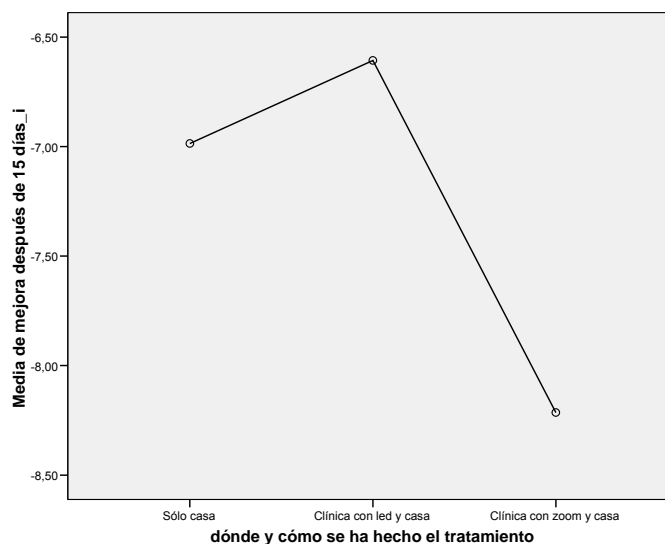


Fig 125. Valor medio del blanqueamiento según el tratamiento recibido.

Fuente: elaboración propia

Numéricamente puede verse en la tabla que aparece a continuación como el método realizado en clínica y zoom es el que proporciona mejores resultados así como que es el método que proporciona resultados más similares en ambos maxilares.

Tabla 8. Valor medio del blanqueamiento según tratamiento

| Informe | | | |
|---|------------|-----------------------------|-----------------------------|
| dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | mejora después de 15 días_s | mejora después de 15 días_i |
| Sólo casa | Media | -7,4444 | -6,9861 |
| | N | 72 | 72 |
| | Desv. típ. | 2,44885 | 2,19149 |
| Clínica con led y casa | Media | -6,8239 | -6,6069 |
| | N | 318 | 318 |
| | Desv. típ. | 1,44961 | 1,62188 |
| Clínica con zoom y casa | Media | -8,2619 | -8,2143 |
| | N | 42 | 42 |
| | Desv. típ. | 2,56676 | 2,38425 |
| Total | Media | -7,0671 | -6,8264 |
| | N | 432 | 432 |
| | Desv. típ. | 1,83486 | 1,86926 |

Las diferencias significativas detectadas para el maxilar superior son entre el Zoom i el Led indicando que el tratamiento con zoom consigue resultados superiores no hallándose diferencias entre el tratamiento domiciliario exclusivo con el combinado ya sea con Led o con Zoom(ver tabla 10).

En el caso del maxilar inferior además de las diferencias detectadas para el maxilar superior entre el Zoom y el Led se observa una relación significativa entre el tratamiento en el domicilio exclusivo y el que combina el tratamiento domiciliario con el Zoom y obteniéndose mejores resultados con el tratamiento en clínica combinado que con el domiciliario exclusivo (ver tabla 9 y tabla 3A2 en anexo 2).

Tabla 9. Diferencias detectadas según el tipo de tratamiento en maxilar inferior

Variable dependiente: mejora después de 15 días_i
Tamhane

| (I) Tipo de tratamiento | (J) Tipo de tratamiento | Dif de medias (I-J) | Error típico | Sig. |
|-------------------------|-------------------------|---------------------|--------------|------|
| Sólo casa | C.LED y casa | -,37919 | ,27382 | ,427 |
| | C.ZOOM y casa | 1,22817* | ,44950 | ,023 |
| C.LED y casa | Sólo casa | ,37919 | ,27382 | ,427 |
| | C.ZOOM y casa | 1,60737* | ,37897 | ,000 |
| C.ZOOM y casa | Sólo casa | -1,22817* | ,44950 | ,023 |
| | C.LED y casa | -1,60737* | ,37897 | ,000 |

*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

Tabla 10. Diferencias detectadas según el tipo de tratamiento en maxilar superior

Variable dependiente: mejora después de 15 días_s
Tamhane

| (I) Tipo de tratamiento | (J) Tipo de tratamiento | Diferencia de medias (I-J) | Sig. |
|-------------------------|-------------------------|----------------------------|------|
| Sólo casa | C.LED y casa | -,62055 | ,120 |
| | C.ZOOM y casa | ,81746 | ,269 |
| C.LED y casa | Sólo casa | ,62055 | ,120 |
| | C.ZOOM y casa | 1,43801* | ,003 |
| C.ZOOM y casa | Sólo casa | -,81746 | ,269 |
| | C.LED y casa | -1,43801* | ,003 |

*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

5.2.3. Relación entre la mejora y otras características del paciente

La única relación significativa hallada ha sido entre la eficacia del blanqueamiento después de 15 días de tratamiento y la edad del paciente (ver tabla 4A2 en anexo 2).

Como se ha comentado en el punto 5.2.2. del estudio, para ambos maxilares los resultados a los quince días de tratamiento indican que los mejores resultados se obtienen en pacientes con edades comprendidas entre 40 y 50 años, que han sido tratados mayoritariamente con zoom. Las diferencias estadísticamente significativas se hallan entre estos pacientes y los pacientes más jóvenes (menores de 30 años) y también entre estos pacientes y los pacientes mayores de 50 años (ver tabla 5A2 del anexo 2).

No se han hallado relaciones significativas entre la mejora en el blanqueamiento dental y el consumo de tabaco ni tampoco respecto al sexo del paciente.

Por edad, respecto a irritación y sensibilidad, no se aprecian diferencias significativas, aunque si se observa que tras el tratamiento post clínica hay más casos de irritación de encías en los pacientes mayores de 50 años respecto a los pacientes de menos de 30 años (de 7,9%, frente a un 0%), y mayor sensibilidad dental (de un 61,3%, frente a un 44 %). Pasados 15 días desaparecen tanto la sensibilidad como la irritación en todas las franjas de edad.

En relación a la relación grupo de edad y número de aplicaciones, se observa que los menores de 30 años suelen realizar más frecuentemente dos sesiones en clínica, mientras que los mayores de 50 años tienden a realizar únicamente el tratamiento domiciliario. Creemos que los pacientes más jóvenes abogan más por la inmediatez de los resultados y por un menor esfuerzo de colaboración posterior aunque ello les represente un mayor importe económico. La mayoría de los mayores de 50 años valoran el presupuesto como más determinante a la hora de elegir la técnica y algunos de ellos también consideran pesado el realizar un tratamiento en clínica de prolongada duración.

6. DISCUSION Y PRINCIPALES CONCLUSIONES

El blanqueamiento dental representa un logro importante dentro del tratamiento de estética facial, resultando ser muy efectivo, rápido, cómodo y seguro.

Ha de ser realizado por médicos u odontólogos bajo protocolos establecidos que deben ser adaptados en cada caso según las características individuales y la experiencia profesional.

Consideramos que para tener éxito, debemos hacer un buen diagnóstico, y en casos por ejemplo de tinciones graves veteadas de tetraciclinas no plantear este tratamiento, sino recurrir a tratamientos a base de carillas o fundas de porcelana. Actualmente, podemos proponer unas fundas realmente estéticas de porcelana sin metal con ánima de zirconio. En algunos casos de discromías graves pero con salud dental, podemos proponer un “snap on smile”, que consiste en una prótesis removible realizada con resina vitrificada, superpuesta sobre los dientes naturales, sin necesidad de tallado previo.

Es importante revisar la complejidad de los casos y aconsejar, si cabe, un tratamiento ortodóntico previo al blanqueamiento para que el resultado sea realmente exitoso. Debe tratarse especialmente en casos de malposiciones importantes o en casos que siendo la malposición moderada presenta estrechez de arcadas apta para aplicar ortodoncia. La ortodoncia Damon es especialmente indicada debido al gran desarrollo de arcadas que produce, pudiendo mejorar enormemente el tercio imedio e inferior de la cara, mejorando la sonrisa y el perfil facial.

Se debe valorar también, si el paciente lleva restauraciones previas al tratamiento de blanqueamiento, sean fundas protésicas, sean reconstrucciones con composite, y advertir que tales restauraciones no se blanquearán, y que será necesario evaluarlas post tratamiento y si es necesario, repetirlas de acuerdo con el color obtenido.

Otra consideración a tener presente es que cuanto más saturado sea un color inicialmente, mejores resultados obtendremos con el blanqueamiento. Por ejemplo, tiene más margen un A3,5, que un B2 inicial.

También es importante tener en cuenta las expectativas del cliente. Por ejemplo, saber que en un diente de una persona anciana, se consigue en general menos grado de blanqueamiento. Tener en cuenta que para que se estabilice el color obtenido tras un Zoom, se requiere una prolongación del tratamientode con férulas en casa, ya que es necesario el contacto prolongado del peróxido con el diente para garantizar la estabilidad del color. Estas férulas el paciente las guarda, para que si posteriormente se requiere mejorar el color, pueda hacerlo en

casa, con peróxido de carbamida durante una semana. Hay pacientes que por norma cada año hacen el mantenimiento, otros cuando se les presenta algún evento.

Inicialmente los blanqueamientos que planteábamos eran con cubetas, con peróxido de Carbamida y a nivel domiciliario. Actualmente se ofrece el tratamiento en clínica de primera elección, ya que el índice de satisfacción es mayor y los resultados más rápidos, seguido de un tratamiento domiciliario de pocos días de duración para estabilizar el color obtenido. Se continúa ofreciendo el tratamiento domiciliario con cubetas, sobretodo en casos que manifiestan gran sensibilidad dental, o bien para evitar el largo tiempo de permanencia en clínica o por razón presupuestaria.

En nuestro trabajo se estudia la eficacia del tratamiento con Peróxido de Hidrógeno en clínica, activado con Led, o Zoom y el tratamiento con Peróxido de Carbamida en casa.

Se estudia el número de sesiones en clínica y el número de horas en casa, así como las recidivas y el grado de satisfacción de los pacientes, que ha sido bueno en todos los casos.

Las principales conclusiones que se derivan del estudio estadístico, es que el tratamiento más exitoso resulta ser el que combina el tratamiento en clínica con la técnica Zoom, seguido de un tratamiento domiciliario con cubetas para estabilizar el color, comparándolo con los otros dos tratamientos analizados. Es además además el tratamiento que da resultados más similares entre los dos maxilares consiguiendo un blanqueo más parecido en las dos arcadas.

Se han observado diferencias significativas en el resultado obtenido con el blanqueamiento comparando ambas arcadas dentarias, siendo mayor la mejoría en el superior que en el inferior. Este resultado es interesante, pues no suele tenerse en cuenta esta relación y nos ha sorprendido; se observa además que hay más correlación de color significativa entre ambos maxilares al inicio ($r=0,93$) que después de 15 días de tratamiento ($r=0,86$) ya que ha blanqueado más el superior que el inferior.

Después de 15 días de tratamiento los mejores resultados se observan en los pacientes con edades comprendidas entre los 40 y 50 años. Debe considerarse sin embargo que las diferencias no son muy importantes y que la mayoría de la gente analizada de esta franja de edad ha recibido tratamiento combinado con Zoom más tratamiento domiciliario.

No se han hallado relaciones significativas entre la mejora en el blanqueamiento dental y el consumo de tabaco ni tampoco respecto al sexo del paciente.

Se ha observado que cuanto más oscuro es el color inicial de los dientes de un paciente más se blanquea con el tratamiento.

Los pacientes mayores de 50 años tienden a hacer el tratamiento en el domicilio, más que el tratamiento en clínica.

También se observa que cuando el tratamiento se hace únicamente en el domicilio requiere más días/horas de tratamiento que si previamente se ha realizado en clínica. El tratamiento domiciliario post tratamiento en clínica que utiliza la luz Led también requiere más tiempo en casa que el tratado con Zoom en clínica. En los casos de sensibilidad de los pacientes se ha observado relación con las diferentes concentraciones de PC utilizadas.

Tanto la sensibilidad como la irritación, si se producen, desaparecen rápidamente con el tiempo.

Según nuestro estudio, se llega a la conclusión de que el tratamiento con Peróxido de Hidrógeno en clínica con el método Zoom, seguido de estabilización con cubetas en casa, con Peróxido de Carbamida durante 4, 5 noches, es un método excelente para tratar las discromías, y podemos decir que a día de hoy es el tratamiento más eficaz, tal como lo corroboran los datos. Con un tratamiento sólo domiciliario con cubetas y Peróxido de Carbamida durante un tiempo más largo, 2, 3 setmanas, seguramente se llegaría a los mismos resultados de color, según muestra la tendencia observada en los datos, aunque el control estadístico no ha podido hacerse más allá de 15 días por falta de seguimiento del paciente. Desgraciadamente cuando les agrada el color conseguido no acuden al control . Creemos que este tratamiento exclusivo en casa con cubetas es aconsejable en personas que ya padecen de sensibilidad dental, debido a que la concentración de peróxido es menor y a que pueden descansar algún día si notan mucha sensibilidad, realizando un tratamiento más a la medida. También se aplica en pacientes que manifiestan disconformidad con tratamientos prolongados en clínica, o bien por motivos económicos.

Debemos tener también presente que lo que blanquea es el peróxido y que la luz, sólo supone un mecanismo de aceleración del proceso, pero que en ningún caso blanquea de per se.

Para mejorar los efectos secundarios, si se producen, puede alternarse el tratamiento en casa, día si, día no, si manifiesta sensibilidad como ya hemos dicho. Puede también realizarse una fluorización en clínica, sabiendo que la máxima sensibilidad se produce dentro de las primeras 24 horas. Hay blanqueamientos que llevan incorporados nitrato potásico en el blanqueamiento, o un kit post tratamiento a base de nitrato potásico al 6%, y fluor al 0,1%, que no alteran el resultado y mejoran notablemente la sensibilidad. También puede aconsejarse tomar ibuprofeno durante las primeras 24 horas.

Antes de finalizar la exposición de este estudio debemos indicar las principales **limitaciones** del mismo a fin de poder situar correctamente las conclusiones obtenidas. En este sentido debemos hacer constar que trabajamos sobre una muestra de conveniencia ya que los datos proceden del ejercicio profesional de dos clínicas dentales durante un periodo de tiempo determinado, y el estudio lo basamos con los datos registrados. Al ser dos profesionales distintos, puede haber la influencia de cierta subjetividad del observador, así como diferentes maneras, aunque muy parecidas de aplicar los tratamientos. Otro problema, es la falta de seguimiento en muchos casos, que no nos permite alargar el estudio más allá de los 15 días. Otra limitación la produce la dificultad de objetivar los resultados, tanto de color, como de sensibilidad, como de satisfacción del paciente.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos haber podido realizar las dos diplomaturas que nos han permitido poder acceder a la titulación de Master, que hace que esta disciplina adquiriera un carácter reconocido dentro de la medicina, y una oficialidad que ofrece un reconocimiento profesional a quien la aplica y se dedica en bien del paciente. Esto es posible, gracias a la tenacidad del Dr. Victor García, que ha hecho que este máster saliera adelante, con la colaboración imprescindible del Dr. Jaime Alijotas, que ha hecho posible que pudiera tener un nivel y titulación universitaria.

Nuestra mayor gratitud a nuestras familias, esposos e hijos, por su apoyo incondicional y paciencia, por todo el tiempo que nos ha llevado y no les hemos podido dedicar.

Así también agradecemos de corazón la inestimable ayuda que nos ha ofrecido la Sra. Laura Serra y la Dra. Carme Saurina en el tratamiento estadístico de los datos.

7. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Touati B, Miara P, Nathanson D. Trasmisión del color y de la luz. En: Odontología estética y restauraciones cerámicas. Barcelona Ed. Masson; 2000: 39-60.
2. Nadal-Valldaura A. Coloraciones y tinciones. En: Nadal-Valldaura A : Patología Dentaria, Barcelona, Ed Rondas 1987: 165-78.)
3. Ranta H, Lukinmaa PL, Waltimo J. Heritable dentine defects: nosology, pathology, and treatment. *Am J Med Genet* 1993; 45: 193-200.
4. Schwartz S, Tsiouras P. Oral findings in osteogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1984; 57: 161-7.
5. Andrés R, Roy S, Phillip J. tetracycline an other tetracycline-derivative staing of the teeth and oral cavity. *Int J Dermatology* 2004; 43: 709-15.
6. Chiappinelli JA, Walton RE. Tooth discoloration resulting from long-term tetracycline therapy: a case report. *Quintessence Int* 1992; 23: 539-41.
7. Cheek CC, Heymann HO. Dental and oral discolorations associated wiht minocycline and other tetracycline analogs. *J Esthet Dent* 1999; 11: 43-8
8. Matson KL, Miller Se. tooth discoloration after treatment with linezolid. *Pharmacotherapy* 2003; 23: 682-5.
9. De Wit ME, Stricker BH, Porsius AJ. Discoloration of teeth by drugs. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1996; 103: 3-5.
10. Garcia-Lopez M, Martínez-Blanco M, Martínez-Mir I, Palop V. Amoxycillin-Clavulanic acid-related tooth discoloration in children. *Pediatrics* 2001; 108:819
11. Bachmann L, Sena T, Stolf F, Zezell M. Dental discoloration after thermal treatment. *Arch Oral Biol* 2004; 49: 233-8
12. Morley J. The aesthetics of anterior tooth aging. *Current Opinion in Cosmetic Dentitry* 1997; 4: 35-9
13. Sainio P, Syrjanen S, Keijala JP, Parviainen AP. Postmorten pink teeth phenomenon: an experimental study and a survey of literature. *Poc Finn Dent Soc* 1990; 86: 29-35.
14. Watts A, Addy M. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. *Br Dent J* 2001; 19: 309-16.
15. Van der Burgt TP, Mullaney TP, Plasschaert AJ. Tooth discoloration induced by endodontic sealers. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 84-9.
16. Proctor GB, Pramanik R, Carpenter GH, Rees GD. Salivary proteins interact with dietary constituents to modulate tooth staining. *J Dent Res* 2005; 84: 73-8.
17. Chan KC, Fuller JL, Hormati AA. Tha ability of foods to stain two composite resin. *J Prosthet Dent.* 1980 May;43:542-5.
18. Tilliss TS. Use of a whitening dentifrice for contorl of chlorhexidine stain. *J Contemp Dent Pract* 1999; 15: 9-15.
19. Joiner A. Tooth colour: a review of the literature. *J Dent.* 2004; 32 (suppl): 3-12

20. Lenhard M. Obturaciones estéticas del sector anterior con composite. Quintessence, Vol. 18. No. 6, 2005
21. Barna G.T.The influenced of selected Light,intensities on color perception within the color range of natural teeth.J Prosthet Dent. 1981;445-450.
22. Sorensen J.Improved color matching of metalceramic restorations.Part I system method for shade determination.J Prosthet Dent.1987;58(2):133-139.
23. Schwabacher WB.,Goodkind RJ.Threedimensional color coordinat es of natural teeth compared with three shade guides.J Prosthet Dent.1990;64:425-431
24. Tung FF.The repeatability o fan intraoral dental colorimeter.J.Prosthet Dent.2002;88:585-590
25. Paravina RD.,Powers JM.,Fay RM.Color Comparison of two shade Guides.Int J Prosthodont.2002;15:73-78.
26. Okubo SR.,Kanawati A.,Richards MW., Childress S.Evaluation of visual and instrument shade matching.J Prosthet Dent.1998;80(6):642-648
27. Potocnik I.Effect of 10% carbamide peroxide bleaching gel on enamel microhardness,m icrostructure,and mineral content.J Endod. 2000;26(4):203-206.
28. Brook A H, Smith RN. The clinical measurement of tooth colour and stain. International Dental Journal (2007) 57, 324-330
29. Fasanaro S.bleaching teeth:history, chemicals and methods used for common tooth discoloration.J Esthet Dent 1992,4(3):71-78
30. Papathanasiou A, Bardwell D, Kugel G. A clinical study evaluating a new chairside and take-home whitening system. Compend Contin Educ Dent 2001 Apr;22(4):289-94, 296, 298; quiz 300
31. MK, Haywood VB. Treatment of endemic fluorosis and tetracycline staining with macroabrasion and nightguard vital bleaching: a case report. Quintessence Int 2003 Feb;34(2):87-91
32. Suleiman M. An overview of bleaching techniques I. History, chemistry, safety and legals effects, 2004. PMID 15656076
33. Matis BA, Cochran MA, Wang G, Eckert GJ. A Clinical Evaluation of Two In-office Bleaching Regimens With and Without Tray Bleaching, Operative Dentistry, 2009, 34-2, 142-149
34. Escrig N, Amengual J, Forner L. Procedimientos de protección tisular en el tratamiento de las discoloraciones dentarias. Práctica y clínica 2000; 3: 33-41.
35. Fearon J.Tooth whitening; concepts and controversies. PMID 17948744
36. Marson FC, Sensi LG, Vieira LC, Araújo. Clinical evaluation of in-office dental bleaching treatments with and without the use of light activation sources. E. PMID 18336728
37. Mahony C, Felter SP, Mc Millan DA. An exposure-based risk assestment approach to confirm the safety of hidrogen peroxide for use in home tooth bleaching, 2006. PMID 16289279

38. Yarborough D. The safety and efficacy of tooth bleaching: a review of the literature 1988-1990. *Compend Contin Educ Dent* 1991; 12: 191-196.
39. Tam L. Vital Effect of potassium nitrate and fluoride on carbamide peroxide bleaching. *Quintessence Int* 2001; 32: 760-770.
40. Lopes GC, Bonissoni L, Baratieri LN, Vieira LC, Monteiro JR. Effect of bleaching agents on the hardness and morphology of enamel. *J Esthet Restor Dent*. 2002; 14: 24-30.
41. Turkuu M, Sergican F, Pehliven Y, Aktener BO. Effects of 10% carbamide peroxide on the enamel surface morphology: a scanning electron microscopy study. *J Esthet Dent*. 2002; 14: 238-44.
42. Basting RT, Rodriguez Junior AL, Serra MC. The effect of 10% carbamide peroxide bleaching material on microhardness of sound and demineralized enamel and dentin in situ. *Oper Dent*. 2001; 26: 531-9
43. Akal N, Over H, Olmez A, Bodur H. Effects of carbamide peroxide containing bleaching agents on the morphology and subsurface hardness of enamel. *J Clin Pediatr Dent*. 2001; 245: 293-6.
44. Zanirato RS.,Moriyama LT.,PelizonJE.,Bagnato VS.Temperature Response ofPermanent Teeth Bleached with a Blue LEDSystem.*J Oral Laser Applications* 2004;4:257-261.
45. Vandewalle KS.,Roberts HW.,Tiba A.,CharltonDG. Thermal emission and curing efficiency of LED and halogen curing lights.*OperDent*.2005;30(2):257-264.
46. Turker SB, Biskin T. The effect of bleaching agents on the microhardness of dental aesthetic restorative materials. *J Oral Rehabil*. 2002; 29: 657-61.
47. Haywood VB, Haymann HO. Nightguard Vital Bleaching. *Quintessence Int*. 1989; 23: 471-88
48. ECETOC Joint Assessment of Commodity Chemicals. Nº 22: Hydrogen peroxide. European Centre for Ecotoxicology and Toxicology of Chemicals. Chipping Sodbury. 1993.
49. Ly I. Tooth bleaching using peroxide-containing agents: current status of safety issues. *Compend Contin Educ Dent* 1998; 19: 783-94
50. Tredwin CJ, Scully C. Hydrogen peroxide tooth-whitening(bleaching):review of safety in relation posible carcinogénesis.Naics,2006.PMID 16488181.
51. Werner J. Corrección de las decoloraciones de los dientes desvitalizados. *Quintessence* 1991; 4 (3): 131-134.
52. Luiz Narciso Baratieri, André Vicente Ritter, Silvio Monteiro Jr, Mauro Amaral Caldeira de Andrada y Luis Clóvis Cardoso Vieira. "Blanqueamiento de dientes no vitales; normas generales para el clínico";; *Quintessence. Publicación Internacional de Odontología (Edición Española); Publicación mensual. Volumen 9, no. 7, Págs. 401-411; 1996.*
53. Anette Schriever, Dr. Med. Dent; Joaquin Becker, Dr. med. Dent; y Detlef Heidemann, Prof. Dr. med. "El blanqueamiento de dientes no vitales con tinciones mediante el método walking bleach". *Dent;Quintessence. Publicación Internacional de Odontología (Edición Española); Publicación mensual. Volumen 7, no. 2, Págs. 86-93; 1994*

8. ANEXOS

ANEXO 1

TABLA 1A1: Distribución según sexo

| | | Frecuencia | Porcentaje |
|---------|--------|------------|------------|
| Válidos | mujer | 300 | 66,2 |
| | hombre | 153 | 33,8 |
| | Total | 453 | 100,0 |

TABLA 2A1: Porcentaje de pacientes fumadores

| | | Frecuencia | Porcentaje |
|---------|-------|------------|------------|
| Válidos | no | 293 | 64,7 |
| | si | 160 | 35,3 |
| | Total | 453 | 100,0 |

TABLA 3A1: Año en el que se ha recibido el tratamiento

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|---------|-------|------------|------------|-------------------|----------------------|
| Válidos | 1997 | 19 | 4,2 | 4,2 | 4,2 |
| | 1998 | 20 | 4,4 | 4,4 | 8,6 |
| | 1999 | 22 | 4,9 | 4,9 | 13,5 |
| | 2000 | 25 | 5,5 | 5,5 | 19,0 |
| | 2001 | 27 | 6,0 | 6,0 | 24,9 |
| | 2002 | 25 | 5,5 | 5,5 | 30,5 |
| | 2003 | 28 | 6,2 | 6,2 | 36,6 |
| | 2004 | 48 | 10,6 | 10,6 | 47,2 |
| | 2005 | 36 | 7,9 | 7,9 | 55,2 |
| | 2006 | 40 | 8,8 | 8,8 | 64,0 |
| | 2007 | 41 | 9,1 | 9,1 | 73,1 |
| | 2008 | 78 | 17,2 | 17,2 | 90,3 |
| | 2009 | 44 | 9,7 | 9,7 | 100,0 |
| | Total | 453 | 100,0 | 100,0 | |

TABLA 4A1: Relación entre el porcentaje de peróxido de carbamida administrado en el domicilio recibido y el tipo de tratamiento recibido

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | | |
|--------------|--|--|------------------------|-------------------------|--------|--------|
| | | Sólo casa | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | Total | |
| PC intervals | [0,10%] | Recuento | 0 | 11 | 1 | 12 |
| | | % de PC intervals | ,0% | 91,7% | 8,3% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | ,0% | 3,4% | 2,2% | 2,7% |
| | | % del total | ,0% | 2,5% | ,2% | 2,7% |
| | 16% | Recuento | 77 | 102 | 44 | 223 |
| | | % de PC intervals | 34,5% | 45,7% | 19,7% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 31,9% | 97,8% | 50,5% |
| | | % del total | 17,4% | 23,1% | 10,0% | 50,5% |
| | 22% | Recuento | 0 | 207 | 0 | 207 |
| | | % de PC intervals | ,0% | 100,0% | ,0% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | ,0% | 64,7% | ,0% | 46,8% |
| | | % del total | ,0% | 46,8% | ,0% | 46,8% |
| Total | | Recuento | 77 | 320 | 45 | 442 |
| | % de PC intervals | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |
| | % del total | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|----------------------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 160,998 ^a | 4 | ,000 |
| Razón de verosimilitudes | 208,413 | 4 | ,000 |
| Asociación lineal por lineal | 33,031 | 1 | ,000 |
| N de casos válidos | 442 | | |

^a. 2 casillas (22,2%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 1,22.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,604 | ,000 |
| | V de Cramer | ,427 | ,000 |
| N de casos válidos | | 442 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 5A1: Relación entre el porcentaje de peróxido de carbamida recibido y la sensibilidad de los pacientes

| | | sensibpc | | Total | | |
|--------------|-------|-------------------|----------|--------|--------|-----|
| | | no | si | | | |
| PC intervals | [10%] | Recuento | 2 | 10 | 12 | |
| | | % de PC intervals | 16,7% | 83,3% | 100,0% | |
| | | % de sensibilpc | 1,1% | 5,5% | 3,3% | |
| | | % del total | ,5% | 2,7% | 3,3% | |
| | | 16% | Recuento | 44 | 103 | 147 |
| | | % de PC intervals | 29,9% | 70,1% | 100,0% | |
| | | % de sensibilpc | 23,9% | 56,6% | 40,2% | |
| | | % del total | 12,0% | 28,1% | 40,2% | |
| | | 22% | Recuento | 138 | 69 | 207 |
| | | % de PC intervals | 66,7% | 33,3% | 100,0% | |
| | | % de sensibilpc | 75,0% | 37,9% | 56,6% | |
| | | % del total | 37,7% | 18,9% | 56,6% | |
| Total | | Recuento | 184 | 182 | 366 | |
| | | % de PC intervals | 50,3% | 49,7% | 100,0% | |
| | | % de sensibilpc | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |
| | | % del total | 50,3% | 49,7% | 100,0% | |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|---------------------|----|--------------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 52,004 ^a | 2 | ,000 |
| Razón de verosimilitudes | 53,618 | 2 | ,000 |
| Asociación lineal por lineal | 49,958 | 1 | ,000 |
| N de casos válidos | 366 | | |

^a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,97.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,377 | ,000 |
| | V de Cramer | ,377 | ,000 |
| N de casos válidos | | 366 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 6A1: Relación entre los días de tratamiento en el domicilio y el tipo de tratamiento

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | | |
|----------------|--|--|------------------------|-------------------------|--------|--------|
| | | Sólo casa | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | Total | |
| días_casa | 3 días | Recuento | 5 | 1 | 35 | 41 |
| | | % de días_casa | 12,2% | 2,4% | 85,4% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 6,5% | ,3% | 77,8% | 9,3% |
| | | % del total | 1,1% | ,2% | 7,9% | 9,3% |
| 7 días | Recuento | 4 | 8 | 10 | 22 | |
| | % de días_casa | 18,2% | 36,4% | 45,5% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 5,2% | 2,5% | 22,2% | 5,0% | |
| | % del total | ,9% | 1,8% | 2,3% | 5,0% | |
| 15 días | Recuento | 45 | 311 | 0 | 356 | |
| | % de días_casa | 12,6% | 87,4% | ,0% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 58,4% | 97,2% | ,0% | 80,5% | |
| | % del total | 10,2% | 70,4% | ,0% | 80,5% | |
| más de 15 días | Recuento | 23 | 0 | 0 | 23 | |
| | % de días_casa | 100,0% | ,0% | ,0% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 29,9% | ,0% | ,0% | 5,2% | |
| | % del total | 5,2% | ,0% | ,0% | 5,2% | |
| Total | Recuento | 77 | 320 | 45 | 442 | |
| | % de días_casa | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |
| | % del total | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|----------------------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 447,789 ^a | 6 | ,000 |
| Razón de verosimilitudes | 326,110 | 6 | ,000 |
| Asociación lineal por lineal | 68,531 | 1 | ,000 |
| N de casos válidos | 442 | | |

^a 5 casillas (41,7%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 2,24.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | 1,007 | ,000 |
| | V de Cramer | ,712 | ,000 |
| N de casos válidos | | 442 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 7A1: Relación entre las horas dedicadas en el domicilio y el tipo de tratamiento

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | | |
|----------------|---------|--|------------------------|-------------------------|--------|--------|
| | | Sólo casa | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | Total | |
| horas_casa | 3 horas | Recuento | 11 | 48 | 37 | 96 |
| | | % de horas_casa | 11,5% | 50,0% | 38,5% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 14,3% | 15,0% | 82,2% | 21,7% |
| | | % del total | 2,5% | 10,9% | 8,4% | 21,7% |
| de 3 a 8 horas | | Recuento | 29 | 265 | 7 | 301 |
| | | % de horas_casa | 9,6% | 88,0% | 2,3% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 37,7% | 82,8% | 15,6% | 68,1% |
| | | % del total | 6,6% | 60,0% | 1,6% | 68,1% |
| más de 8 horas | | Recuento | 37 | 7 | 1 | 45 |
| | | % de horas_casa | 82,2% | 15,6% | 2,2% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 48,1% | 2,2% | 2,2% | 10,2% |
| | | % del total | 8,4% | 1,6% | ,2% | 10,2% |
| Total | | Recuento | 77 | 320 | 45 | 442 |
| | | % de horas_casa | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % del total | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|----------------------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 254,699 ^a | 4 | ,000 |
| Razón de verosimilitudes | 192,662 | 4 | ,000 |
| Asociación lineal por lineal | 90,782 | 1 | ,000 |
| N de casos válidos | 442 | | |

^a. 1 casillas (11,1%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 4,58.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,759 | ,000 |
| | V de Cramer | ,537 | ,000 |
| N de casos válidos | | 442 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 8A1: Relación entre los grupos de edad y el tipo de tratamiento recibido

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | Total | |
|----------------|--|--|------------------------|-------------------------|--------|--------|
| | | Sólo casa | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | | |
| EdadAgrup | Menores de 30 años | Recuento | 6 | 72 | 3 | 81 |
| | | % de EdadAgrup | 7,4% | 88,9% | 3,7% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 7,8% | 22,5% | 6,7% | 18,3% |
| | | % del total | 1,4% | 16,3% | ,7% | 18,3% |
| | De 30 a 40 años | Recuento | 15 | 99 | 9 | 123 |
| | | % de EdadAgrup | 12,2% | 80,5% | 7,3% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 19,5% | 30,9% | 20,0% | 27,8% |
| | | % del total | 3,4% | 22,4% | 2,0% | 27,8% |
| | De 40 a 50 años | Recuento | 21 | 87 | 20 | 128 |
| | | % de EdadAgrup | 16,4% | 68,0% | 15,6% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 27,3% | 27,2% | 44,4% | 29,0% |
| | | % del total | 4,8% | 19,7% | 4,5% | 29,0% |
| más de 50 años | Recuento | 35 | 62 | 13 | 110 | |
| | % de EdadAgrup | 31,8% | 56,4% | 11,8% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 45,5% | 19,4% | 28,9% | 24,9% | |
| | % del total | 7,9% | 14,0% | 2,9% | 24,9% | |
| Total | Recuento | 77 | 320 | 45 | 442 | |
| | % de EdadAgrup | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |
| | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% | |
| | % del total | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% | |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|---------------------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 36,507 ^a | 6 | ,000 |
| Razón de verosimilitudes | 36,176 | 6 | ,000 |
| Asociación lineal por lineal | 13,608 | 1 | ,000 |
| N de casos válidos | 442 | | |

^a. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8,25.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,287 | ,000 |
| | V de Cramer | ,203 | ,000 |
| N de casos válidos | | 442 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 9A1: Relación entre el sexo del paciente y el tipo de tratamiento recibido

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | | |
|-------|--------|--|------------------------|-------------------------|--------|--------|
| | | Sólo casa | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | Total | |
| sexo | mujer | Recuento | 53 | 214 | 27 | 294 |
| | | % de sexo | 18,0% | 72,8% | 9,2% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 68,8% | 66,9% | 60,0% | 66,5% |
| | | % del total | 12,0% | 48,4% | 6,1% | 66,5% |
| | hombre | Recuento | 24 | 106 | 18 | 148 |
| | | % de sexo | 16,2% | 71,6% | 12,2% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 31,2% | 33,1% | 40,0% | 33,5% |
| | | % del total | 5,4% | 24,0% | 4,1% | 33,5% |
| Total | | Recuento | 77 | 320 | 45 | 442 |
| | | % de sexo | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % del total | 17,4% | 72,4% | 10,2% | 100,0% |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) |
|------------------------------|--------------------|----|-----------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 1,062 ^a | 2 | ,588 |
| Razón de verosimilitudes | 1,040 | 2 | ,595 |
| Asociación lineal por lineal | ,466 | 1 | ,495 |
| N de casos válidos | 442 | | |

^a. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 15,07.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,049 | ,588 |
| | V de Cramer | ,049 | ,588 |
| N de casos válidos | | 442 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 10A1: Relación entre la sensibilidad inicial y el tipo de tratamiento recibido

Tabla de contingencia sensibpc * dónde y cómo se ha hecho el tratamiento

| | | dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | | | |
|----------|----|--|-------------------------|--------|--------|
| | | Clínica con led y casa | Clínica con zoom y casa | Total | |
| sensibpc | no | Recuento | 170 | 14 | 184 |
| | | % de sensibpc | 92,4% | 7,6% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 53,1% | 31,1% | 50,4% |
| | | % del total | 46,6% | 3,8% | 50,4% |
| si | | Recuento | 150 | 31 | 181 |
| | | % de sensibpc | 82,9% | 17,1% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 46,9% | 68,9% | 49,6% |
| | | % del total | 41,1% | 8,5% | 49,6% |
| Total | | Recuento | 320 | 45 | 365 |
| | | % de sensibpc | 87,7% | 12,3% | 100,0% |
| | | % de dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | 100,0% | 100,0% | 100,0% |
| | | % del total | 87,7% | 12,3% | 100,0% |

Pruebas de chi-cuadrado

| | Valor | gl | Sig. asintótica (bilateral) | Sig. exacta (bilateral) | Sig. exacta (unilateral) |
|---|--------------------|----|-----------------------------|-------------------------|--------------------------|
| Chi-cuadrado de Pearson | 7,648 ^b | 1 | ,006 | | |
| Corrección por continuidad ^a | 6,793 | 1 | ,009 | | |
| Razón de verosimilitudes | 7,811 | 1 | ,005 | | |
| Estadístico exacto de Fisher | | | | ,007 | ,004 |
| Asociación lineal por lineal | 7,627 | 1 | ,006 | | |
| N de casos válidos | 365 | | | | |

^a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

^b. 0 casillas (.0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 22,32.

Medidas simétricas

| | | Valor | Sig. aproximada |
|---------------------|-------------|-------|-----------------|
| Nominal por nominal | Phi | ,145 | ,006 |
| | V de Cramer | ,145 | ,006 |
| N de casos válidos | | 365 | |

^a. Asumiendo la hipótesis alternativa.

^b. Empleando el error típico asintótico basado en la hipótesis nula.

TABLA 11A1: Distribución según la irritación

| | | Frecuencia | Porcentaje | Porcentaje válido | Porcentaje acumulado |
|----------|---------|------------|------------|----------------------|-------------------------|
| Válidos | no | 347 | 78,5 | 94,8 | 94,8 |
| | si | 19 | 4,3 | 5,2 | 100,0 |
| | Total | 366 | 82,8 | 100,0 | |
| Perdidos | Sistema | 76 | 17,2 | | |
| Total | | 442 | 100,0 | | |

ANNEXO 2

TABLA 1A2: Evolución después de 15 días de tratamiento en el maxilar superior

| | | Media | N | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|-------|---------------|-------|-----|-----------------|------------------------|
| Par 1 | color_15ds | 4,58 | 439 | 2,148 | ,103 |
| | color_inici_s | 11,62 | 439 | 2,458 | ,117 |

Correlaciones de muestras relacionadas

| | | N | Correlación | Sig. |
|-------|----------------------------|-----|-------------|------|
| Par 1 | color_15ds y color_inici_s | 439 | ,675 | ,000 |

| | | Diferencias relacionadas | | | | | | | |
|-------|----------------------------|--------------------------|-----------------|------------------------|---|----------|---------|-----|------------------|
| | | Media | Desviación típ. | Error típ. de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| | | | | | Inferior | Superior | | | |
| Par 1 | color_15ds - color_inici_s | -7,034 | 1,879 | ,090 | -7,210 | -6,858 | -78,435 | 438 | ,000 |

TABLA 2A2: Evolución después de 15 días de tratamiento en el maxilar inferior

| | | Media | N | Desviación típ. | Error típ. de la media |
|-------|---------------|-------|-----|-----------------|------------------------|
| Par 1 | color_15di | 5,19 | 432 | 2,365 | ,114 |
| | color_inici_i | 12,02 | 432 | 2,494 | ,120 |

Correlaciones de muestras relacionadas

| | | N | Correlación | Sig. |
|-------|----------------------------|-----|-------------|------|
| Par 1 | color_15di y color_inici_i | 432 | ,705 | ,000 |

| | | Diferencias relacionadas | | | | | | | |
|-------|----------------------------|--------------------------|-----------------|------------------------|---|----------|---------|-----|------------------|
| | | Media | Desviación típ. | Error típ. de la media | 95% Intervalo de confianza para la diferencia | | t | gl | Sig. (bilateral) |
| | | | | | Inferior | Superior | | | |
| Par 1 | color_15di - color_inici_i | -6,826 | 1,869 | ,090 | -7,003 | -6,650 | -75,904 | 431 | ,000 |

TABLA 3A: Comparaciones múltiples ANOVA

Prueba de homogeneidad de varianzas

| | Estadístico de Levene | gl1 | gl2 | Sig. |
|-----------------------------|-----------------------|-----|-----|------|
| mejora después de 15 días_i | 5,344 | 3 | 435 | ,001 |
| mejora después de 15 días_s | 17,244 | 3 | 435 | ,000 |

Pruebas robustas de igualdad de las medias

| | Estadístico ^a | gl1 | gl2 | Sig. | |
|-----------------------------|--------------------------|-------|-----|--------|------|
| mejora después de 15 días_i | Brown-Forsythe | 5,668 | 3 | 29,487 | ,003 |
| mejora después de 15 días_s | Brown-Forsythe | 5,294 | 3 | 24,128 | ,006 |

^a. Distribuidos en F asintóticamente.

Comparaciones múltiples

| Variable dependiente | (I) dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | (J) dónde y cómo se ha hecho el tratamiento | Diferencia de medias (I-J) | Error típico | Sig. | Intervalo de confianza al 95% | |
|-----------------------------|---|---|----------------------------|--------------|-------|-------------------------------|-----------------|
| | | | | | | Límite inferior | Límite superior |
| mejora después de 15 días_i | Sólo casa | Sólo clínica con zoom y P | -,41468 | 1,07477 | ,999 | -4,3557 | 3,5263 |
| | | Clínica con led y casa | -,37919 | ,27382 | ,672 | -1,1159 | ,3575 |
| | | Clínica con zoom y casa | 1,22817* | ,44950 | ,046 | ,0156 | 2,4408 |
| | Sólo clínica con zoom y P | Sólo casa | ,41468 | 1,07477 | ,999 | -3,5263 | 4,3557 |
| | | Clínica con led y casa | ,03549 | 1,04724 | 1,000 | -3,9650 | 4,0360 |
| | | Clínica con zoom y casa | 1,64286 | 1,10625 | ,691 | -2,2569 | 5,5426 |
| | Clínica con led y casa | Sólo casa | ,37919 | ,27382 | ,672 | -,3575 | 1,1159 |
| | | Sólo clínica con zoom y P | -,03549 | 1,04724 | 1,000 | -4,0360 | 3,9650 |
| | | Clínica con zoom y casa | 1,60737* | ,37897 | ,001 | ,5657 | 2,6490 |
| | Clínica con zoom y casa | Sólo casa | -1,22817* | ,44950 | ,046 | -2,4408 | -,0156 |
| | | Sólo clínica con zoom y P | 1,64286 | 1,10625 | ,691 | -5,5426 | 2,2569 |
| | | Clínica con led y casa | -1,60737* | ,37897 | ,001 | -2,6490 | -,5657 |
| mejora después de 15 días_s | Sólo casa | Sólo clínica con zoom y P | -2,44444 | 1,28636 | ,473 | -7,1889 | 2,3000 |
| | | Clínica con led y casa | -,62055 | ,29983 | ,225 | -1,4288 | ,1877 |
| | | Clínica con zoom y casa | ,81746 | ,49005 | ,465 | -,5035 | 2,1384 |
| | Sólo clínica con zoom y P | Sólo casa | 2,44444 | 1,28636 | ,473 | -2,3000 | 7,1889 |
| | | Clínica con led y casa | 1,82390 | 1,25620 | ,731 | -2,9885 | 6,6363 |
| | | Clínica con zoom y casa | 3,26190 | 1,31465 | ,222 | -1,4397 | 7,9635 |
| | Clínica con led y casa | Sólo casa | ,62055 | ,29983 | ,225 | -,1877 | 1,4288 |
| | | Sólo clínica con zoom y P | -1,82390 | 1,25620 | ,731 | -6,6363 | 2,9885 |
| | | Clínica con zoom y casa | 1,43801* | ,40432 | ,005 | ,3249 | 2,5511 |
| | Clínica con zoom y casa | Sólo casa | -,81746 | ,49005 | ,465 | -2,1384 | ,5035 |
| | | Sólo clínica con zoom y P | -3,26190 | 1,31465 | ,222 | -7,9635 | 1,4397 |
| | | Clínica con led y casa | -1,43801* | ,40432 | ,005 | -2,5511 | -,3249 |

*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 4A2: Relación entre los grupos de edad y la mejora en la evolución del tratamiento

Prueba de homogeneidad de varianzas

| | Estadístico de Levene | gl1 | gl2 | Sig. |
|-----------------------------|-----------------------|-----|-----|------|
| mejora después de 15 días_s | 1,424 | 3 | 428 | ,235 |
| mejora después de 15 días_i | 2,677 | 3 | 428 | ,047 |

ANOVA

| | | Suma de cuadrados | gl | Media cuadrática | F | Sig. |
|-----------------------------|--------------|-------------------|-----|------------------|-------|------|
| mejora después de 15 días_s | Inter-grupos | 37,802 | 3 | 12,601 | 3,816 | ,010 |
| | Intra-grupos | 1413,251 | 428 | 3,302 | | |
| | Total | 1451,053 | 431 | | | |
| mejora después de 15 días_i | Inter-grupos | 38,132 | 3 | 12,711 | 3,706 | ,012 |
| | Intra-grupos | 1467,847 | 428 | 3,430 | | |
| | Total | 1505,979 | 431 | | | |

Pruebas robustas de igualdad de las medias

| | | Estadístico ^a | gl1 | gl2 | Sig. |
|-----------------------------|----------------|--------------------------|-----|---------|------|
| mejora después de 15 días_s | Brown-Forsythe | 3,875 | 3 | 413,631 | ,009 |
| mejora después de 15 días_i | Brown-Forsythe | 3,736 | 3 | 406,113 | ,011 |

^a. Distribuidos en F asintóticamente.

Comparaciones múltiples

Tamhane

| Variable dependiente | (I) EdadAgrup | (J) EdadAgrup | Diferencia de medias (I-J) | Error típico | Sig. | Intervalo de confianza al 95% | |
|-----------------------------|--------------------|--------------------|----------------------------|--------------|-------|-------------------------------|-----------------|
| | | | | | | Límite inferior | Límite superior |
| mejora después de 15 días_s | Menores de 30 años | De 30 a 40 años | ,39268 | ,24234 | ,493 | -,2519 | 1,0373 |
| | | De 40 a 50 años | ,78864* | ,24227 | ,008 | ,1443 | 1,4330 |
| | | más de 50 años | ,15911 | ,26390 | ,991 | -,5427 | ,8610 |
| | De 30 a 40 años | Menores de 30 años | -,39268 | ,24234 | ,493 | -1,0373 | ,2519 |
| | | De 40 a 50 años | ,39597 | ,22985 | ,418 | -,2138 | 1,0057 |
| | | más de 50 años | -,23357 | ,25255 | ,929 | -,9043 | ,4371 |
| | De 40 a 50 años | Menores de 30 años | -,78864* | ,24227 | ,008 | -1,4330 | -,1443 |
| | | De 30 a 40 años | -,39597 | ,22985 | ,418 | -1,0057 | ,2138 |
| | | más de 50 años | -,62953 | ,25248 | ,078 | -1,3000 | ,0409 |
| | más de 50 años | Menores de 30 años | -,15911 | ,26390 | ,991 | -,8610 | ,5427 |
| | | De 30 a 40 años | ,23357 | ,25255 | ,929 | -,4371 | ,9043 |
| | | De 40 a 50 años | ,62953 | ,25248 | ,078 | -,0409 | 1,3000 |
| mejora después de 15 días_i | Menores de 30 años | De 30 a 40 años | ,27690 | ,24724 | ,841 | -,3810 | ,9348 |
| | | De 40 a 50 años | ,65975 | ,24968 | ,053 | -,0045 | 1,3240 |
| | | más de 50 años | -,08492 | ,27582 | 1,000 | -,8185 | ,6486 |
| | De 30 a 40 años | Menores de 30 años | -,27690 | ,24724 | ,841 | -,9348 | ,3810 |
| | | De 40 a 50 años | ,38286 | ,22928 | ,455 | -,2254 | ,9911 |
| | | más de 50 años | -,36182 | ,25749 | ,652 | -1,0458 | ,3222 |
| | De 40 a 50 años | Menores de 30 años | -,65975 | ,24968 | ,053 | -1,3240 | ,0045 |
| | | De 30 a 40 años | -,38286 | ,22928 | ,455 | -,9911 | ,2254 |
| | | más de 50 años | -,74467* | ,25983 | ,027 | -1,4347 | -,0546 |
| | más de 50 años | Menores de 30 años | ,08492 | ,27582 | 1,000 | -,6486 | ,8185 |
| | | De 30 a 40 años | ,36182 | ,25749 | ,652 | -,3222 | 1,0458 |
| | | De 40 a 50 años | ,74467* | ,25983 | ,027 | ,0546 | 1,4347 |

*. La diferencia de medias es significativa al nivel .05.

TABLA 5A2: Relación entre los grupos de edad y la evolución después de 15 días

| EdadAgrup | | mejora después de 15 días_s | mejora después de 15 días_i |
|--------------------|------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Menores de 30 años | Media | -6,6914 | -6,5802 |
| | N | 81 | 81 |
| | Desv. típ. | 1,61742 | 1,69458 |
| De 30 a 40 años | Media | -7,0840 | -6,8571 |
| | N | 119 | 119 |
| | Desv. típ. | 1,77353 | 1,74805 |
| De 40 a 50 años | Media | -7,4800 | -7,2400 |
| | N | 125 | 125 |
| | Desv. típ. | 1,81659 | 1,83338 |
| más de 50 años | Media | -6,8505 | -6,4953 |
| | N | 107 | 107 |
| | Desv. típ. | 1,99907 | 2,08487 |
| Total | Media | -7,0671 | -6,8264 |
| | N | 432 | 432 |
| | Desv. típ. | 1,83486 | 1,86926 |

