

ALTERACIONES CITOLÓGICAS DE LA MUCOSA GINGIVAL POR LA APLICACIÓN DE UN BLANQUEADOR A BASE DE PERÓXIDO DE CARBAMIDA

CD. JUAN MAXIMILIANO VEGA FLOREZ*; CD. PILAR CHU MORALES**

RESUMEN

El presente estudio se realizó con la finalidad de determinar alteraciones citológicas de la mucosa bucal por la aplicación de un blanqueador a base de peróxido de carbamida.

Un total de 45 muestras fueron recolectadas de la mucosa gingival antes (15 muestras), durante (15 muestras) y después (15 muestras) de la aplicación del agente blanqueador, para lo cual se empleó la técnica de frotis. Las muestras citológicas fueron analizadas bajo los criterios de inflamación basada en la presencia o ausencia de PMN, alteraciones celulares, basada en la presencia o ausencia de células sin núcleo, atípica celular, sexo y edad.

Se encontró que el blanqueador a base de peróxido de carbamida produce alteraciones celulares en la mucosa gingival con presencia de aumento de PMN y células sin núcleo en relación al tiempo de exposición, indicativos de reacción inflamatoria.

SUMMARY

Abstract

The objective of this study was to determine the cellular alterations of the buccal mucosa when applying a tooth whitening material made of carbamide peroxide.

45 samples of gingival mucosa were collected before (15 samples), during (15 samples) and after (15 samples) tooth whitening application by frotis method.

Samples were analyzed by inflammation criteria of presence or absence of PMN and cellular alterations based on presence or absence of nucleus, atypical cells, sex and age.

Tooth whitening material made of carbamide peroxide produce cellular alterations on gingival mucosa by increase of PMN and cells without nucleus. The results were related to exposition time.

INTRODUCCIÓN

El blanqueamiento dental constituye uno de los tratamientos dentales de mayor demanda (1,2). Sin embargo, desde sus primeros inicios se han ido mejorando sus porcentajes y usos, debido entre otras cosas a los posibles efectos no deseados, como sensibilidad dentinaria, respuesta inflamatoria gingival, respuesta pulpar, etc.(1,2,3,4,5).

Los tejidos gingivales por tanto, no se encuentran exentos al contacto con componentes incluidos en los agentes

blanqueadores que serían responsables de la respuesta inflamatoria de los tejidos expuestos a estos (1,3,4,5).

Contrariamente, se reportan por los pacientes reacciones inflamatorias que, por otro lado, podrían ser mayores cuando la dosis recomendada y las precauciones sobre su aplicación no son consideradas, condiciones que han llevado a esclarecer si el uso del agente blanqueador puede inducir alguna alteración citológica. (1,3,4,5,6)

En el presente estudio se utilizó un agente blanqueador de fácil aplicación cuya presentación, consiste en un gel tópico que contiene peróxido de carbamida al 18%. Este gel se aplica sin aislamiento gingival, lo que

(*): Egresado de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Martín de Porres

(**): Docente de la Facultad de Odontología de la Universidad de San Martín de Porres

fomentaría aún más una reacción inflamatoria a nivel de la mucosa gingival. El objetivo del presente trabajo es determinar las alteraciones citológicas de un blanqueador a base de peróxido de carbamida en la mucosa gingival, para ello determinamos la presencia de leucocitos polimorfonucleares, la presencia de células sin núcleo y por último la presencia de atipia celular en las muestras extraídas.

MATERIALES Y MÉTODOS

TIPO DE INVESTIGACIÓN

El tipo de investigación es experimental, clínico y prospectivo.

POBLACIÓN Y MUESTRA

La población y la muestra de estudio estará conformado por 45 superficies vestibulares anteriores superiores de 15 pacientes de 18 a 29 años, hombres y mujeres, que acudan a la Clínica "Estética Dental Miraflores" que necesiten blanqueamiento de piezas vitales y que cumplan con los criterios de inclusión y exclusión

CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

Se consideró como criterios de inclusión a pacientes de 18 a 29 años, pacientes que requieran de blanqueamiento de piezas vitales, pacientes de ambos sexos, con buen hábito de cepillado y pacientes colaboradores. Se consideró como criterios de exclusión pacientes menores de 18 años y mayores de 29 años, pacientes que requieran de blanqueamiento de piezas no vitales, pacientes fumadores, pacientes con enfermedad sistémica y tratamiento médico, pacientes con mala higiene bucal y pacientes no colaboradores.

TÉCNICA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Se realizó una profilaxis a 15 pacientes cuyas condiciones podrían permitir la realización del blanqueamiento.

El siguiente paso fue el de extracción de la primera muestra del epitelio bucal de la zona vestibular superior anterior, para ello se realizó un ligero frotis del epitelio mediante una espátula de madera.

Luego se extendió la muestra sobre una lámina portaobjeto.

Seguido a la extracción de la muestra se realizó el fijado de ésta, se sumergió la lámina portaobjeto dentro de un recipiente, el cual contenía alcohol etílico al 96% durante 30 minutos.

Se citó al paciente a la primera semana de tratamiento para realizar la segunda toma de la muestra, realizando el mismo procedimiento ya explicado.

Se citó al paciente a la segunda semana de tratamiento para realizar la última toma de muestra dando por concluido el tratamiento. Se procedió a derivar las muestras extraídas al patólogo para que realice las lecturas citológicas respectivas.

CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios: Inflamación: se consideró la presencia o ausencia de polimorfonucleares.

Alteraciones celulares: se consideró la presencia o ausencia de células sin núcleo y atipia celular.

PROCESAMIENTO DE DATOS Y ANÁLISIS DE RESULTADOS

Se aplicó la prueba de Chi cuadrado para determinar las probables diferencias de una variable evaluada en cada momento.

FOTOS



Foto N° 1: extracción de la muestra citológica mediante un ligero raspado con una espátula de madera sobre el la zona gingival vestibular superior anterior del paciente.

RESULTADOS CITOLÓGICOS

CASO CLÍNICO 1

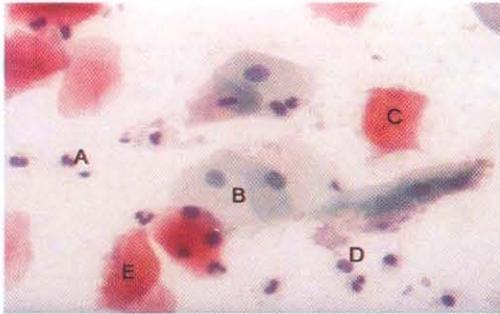


Foto N° 2: frotis a 40 X, antes de aplicar el agente blanqueador: Leve infiltrado inflamatorio. Leve presencia de células sin núcleo. Ausencia de atipia celular. (A,D) zona de PMNs, (C,E) células sin núcleo, (B) célula intermedia normal.

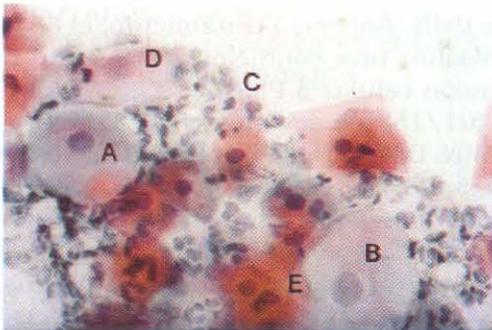


Foto N° 3: frotis a 40 X, 7 días: severo infiltrado inflamatorio. Ausencia de atipia celular. (A,B) células intermedias con presencia de vacuolas en su citoplasma, signo característico de inflamación, (C,E) zona de PMNs, (D) célula intermedia en proceso de pérdida nuclear.

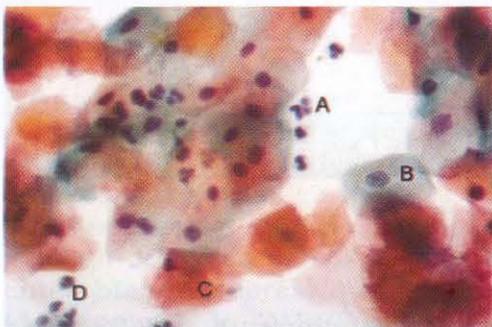


Foto N° 4: frotis a 40 X, 14 días: moderado infiltrado inflamatorio, moderada presencia de células sin núcleo. Ausencia de atipia celular. (A,D) zona de PMNs, (B) célula intermedia con signos de inflamación, (C) célula sin núcleo

CASO CLÍNICO 2

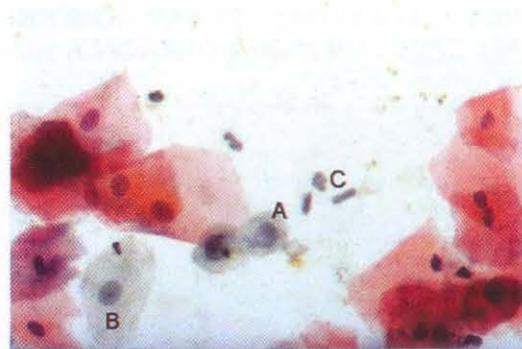


Foto N° 5: frotis a 40 X, antes de la aplicación del agente blanqueador: Insignificante infiltrado inflamatorio. Estado celular normal. Ausencia de atipia celular. (A) Células parabasales normales, (B) célula intermedia normal, (C) zona de PMNs.

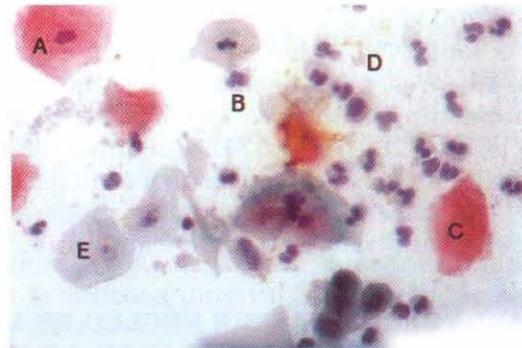


Foto N° 6: frotis a 40 X, 7 días: Infiltrado inflamatorio moderado, estado celular normal. Ausencia de atipia celular. (A) célula intermedia acidofila, (B,D) zona de PMNs, (C) célula sin núcleo, (E) célula intermedia en proceso de pérdida nuclear.

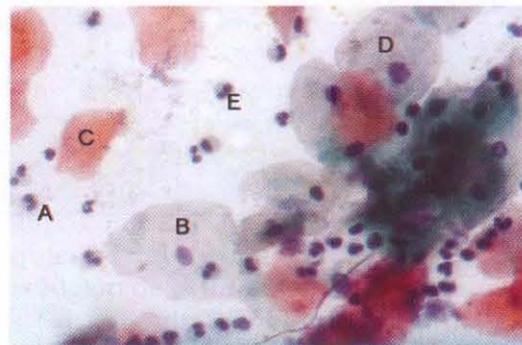


Foto N° 7: frotis a 40 X, 14 días: Infiltrado inflamatorio moderado, células con signo de inflamación, leve aparición de células sin núcleo, ausencia de atipia celular. (A,E) zona de PMNs, (B,D) células intermedias con signo de inflamación, (C) célula sin núcleo.

RESULTADOS

TABLA 1. POLIMORFONUCLEARES EN LA MUCOSA GINGIVAL POR LA APLICACIÓN DE UN BLANQUEADOR A BASE DE PERÓXIDO DE CARBAMIDA

Tiempo de tratamiento	POLIMORFONUCLEARES								Total	
	leve		moderado		severo		ausencia			
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Antes	2	13.33%	0	0%	0	0%	13	83.67%	15	100%
Durante	8	53.33%	4	26.67%	1	6.67%	2	13.33%	15	100%
Después	4	26.67%	10	66.66%	0	0%	1	6.67%	15	100%

$$X^2 = 21.294$$

$$gl = 2$$

$$p = 0.000 \text{ (a.s)}$$

En la tabla N° 1 se observó respecto a la presencia de PMN: Antes del tratamiento, el 83,67% (13/15) presentó ausencia y el 13,33% (02/15) presentó una condición leve. Durante el tratamiento, se observó un incremento de la inflamación celular a PMN, el 53,33% (08/15) fue leve, el 26,67% (04/15) fue moderada, el 6,67% (01/15) fue severa y el 13,33% (02/15) restante presentó ausencia de inflamación celular a PMN. Después del tratamiento, el 66,66% (10/15) presentó una condición moderada, el 26,67% (04/15) fue leve y el 6,67% (01/15) presentó ausencia de inflamación celular a PMN.

TABLA 2. CÉLULAS SIN NÚCLEO EN LA MUCOSA GINGIVAL POR LA APLICACIÓN DE UN BLANQUEADOR A BASE DE PERÓXIDO DE CARBAMIDA

Tiempo de tratamiento	CÉLULAS SIN NÚCLEO								Total	
	leve		moderado		severo		ausencia			
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Antes	1	6.67%	0	0%	0	0%	14	93.33%	15	100%
Durante	6	40%	2	13.33%	0	0%	7	46.67%	15	100%
Después	15	100%	0	0%	0	0%	0	0%	15	100%

$$X^2 = 18.565$$

$$gl = 2$$

$$p = 0.000 \text{ (a.s)}$$

En la tabla N° 2 se observó en las células sin núcleo, antes del tratamiento, el 93.33% (14/15) presentó ausencia de células sin núcleo y el 6.67% (01/15) presentó una condición leve. Durante el tratamiento, se observó un aumento de células sin núcleo, correspondientes al 40.00% (06/15) esta fue leve, el 13.33% (02/15) fue moderada y el 46.67% (07/15) ausencia. Después del tratamiento, se observó que el 100% (15/15) de los casos presentó células sin núcleo en una condición leve.

TABLA 3. ATIPIA CELULAR EN LA MUCOSA GINGIVAL POR LA APLICACIÓN DE UN BLANQUEADOR A BASE DE PERÓXIDO DE CARBAMIDA

Tiempo de tratamiento	ATIPIA CELULAR								Total	
	leve		moderado		severo		ausencia			
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Antes	0	0%	0	0%	0	0%	15	100%	15	100%
Durante	0	0%	0	0%	0	0%	15	100%	15	100%
Después	0	0%	0	0%	0	0%	15	100%	15	100%

$$X^2 = 0.000$$

$$g\bar{l} = 2$$

$$p = 1.0 \text{ (n.s)}$$

En la tabla N° 3, se observó ausencia de atipia celular antes, durante y después de la aplicación del blanqueador en el 100% (15/15) del total respectivamente.

DISCUSIÓN

En el presente estudio se compararán los resultados para determinar si es que este agente blanqueador puede producir alguna alteración citológica sobre la mucosa gingival, en estudios como el de CHERRY y col.⁽⁷⁾ en 1993, han mostrado que agentes blanqueadores con peróxido de carbamida bajo concentraciones de 10 - 35% resultaban tóxicos cuando este era ingerido por ratas, lo cual resulta controversial desde el punto de vista de biocompatibilidad de los materiales de uso odontológico en especial cuando se trata de agentes blanqueadores y que cuestionaría su aplicación clínica por la probabilidad de contacto en tejidos gingivales adyacentes directamente o indirectamente a través del fluido crevicular de la pieza decolorada.

Algunos estudios, al respecto han reportado efectos no deseados por la aplicación de agentes blanqueadores, que involucran tejidos, como el de IZARBE L.⁽⁸⁾ en 1999, quien indica la presencia de úlceras en mucosa bucal, así como alteraciones histológicas pulpaes, como sugiere el estudio realizado por NYBORG y Branstrom⁽⁹⁾ en el 2000 y ROBERTSON W. y Melfi R.⁽¹⁰⁾ también en el 2000.

En el presente estudio, las muestras citológicas de los pacientes sometidos a un agente blanqueador a base de peróxido de

carbamida; revelan que el número de casos con presencia de células inflamatorias como polimorfonucleares PMN, aumenta en relación al tiempo de exposición (11,12), cuando se comparan los resultados antes, durante y después del tratamiento, diferencias que fueron altamente significativas ($p < 0.05$), y que sugiere la capacidad irritante del agente blanqueador empleado en la mucosa gingival, que probablemente se deba al efecto del peróxido de carbamida o de algunos de sus componentes que según KIRK N.⁽¹³⁾ podrían afectar la mucosa gingival, el mismo autor plantea además, la posibilidad de una predisposición de las células de la mucosa involucrada.

El aumento de casos con células inflamatorias a predominio de PMN que se evidencia en asociación con el tiempo, podría guardar similitud con los cambios evidenciados en la pulpa dental respecto a su resolución, al respecto, probablemente resulten reversibles una vez suspendida su aplicación, requiriéndose de un cierto tiempo como sucede con la pulpa dental que requiere de al menos 60 días para lograr la resolución de la inflamación, como sugieren los estudios de SEALE y col.⁽¹⁴⁾ en 1999; quien indica lesión histológica reversible después de 60 días de empleado el peróxido de hidrógeno, observó un denso infiltrado inflamatorio.

En relación a la presencia de PMN, los resultados obtenidos permiten observar además que la respuesta celular a predominio de PMN tiende a ser leve, lo cual indica que apoyaría la posibilidad de un proceso inflamatorio reversible.^(15,16,17)

De acuerdo a los resultados hallados por NATHOO S. y col. ⁽¹⁸⁾ en el 2002, los agentes blanqueadores con peróxido de carbamida, similares al empleado en el presente estudio no muestran condiciones clínicas de dolor, sin embargo, es probable de acuerdo a los resultados hallados en el presente estudio que estos no evidencien los cambios ultraestructurales de los tejidos expuestos, que según los resultados hallados generan una respuesta inflamatoria a nivel celular. ^(16,19,20)

De otro lado, las muestras citológicas de los pacientes expuestos al agente blanqueador muestran que los casos con células sin núcleo tienden a aumentar en relación con el tiempo, encontrándose estadísticamente diferencias altamente significativas ($p < 0,05$) antes, durante y después de la aplicación del blanqueador.

Este hecho sugiere que el blanqueador empleado a base de peróxido de carbamida fomenta la proliferación celular como medio de protección, evidenciado por la desaparición del núcleo, rasgo característico del término del proceso de proliferación del queratinocito en el cual el núcleo es reemplazado por queratina según ^(12, 19, 21,22). De otro lado, las muestras celulares tampoco evidenciaron en todos los casos presencia de atipia celular, cambios sugestivos de displasia o una neoplasia maligna, antes, durante o después del blanqueador a base de peróxido de carbamida, por lo que estadísticamente no se encontraron diferencias significativas ($p > 0.05$) en relación al tiempo de exposición.

Es probable que los resultados hallados se deben a algunas características del agente blanqueador empleado, como el de su pH o al tiempo y dosis empleada durante el tratamiento, como sugiere VILLAREAL E. ⁽⁵⁾ en el 2000.

Las condiciones celulares encontradas en la mucosa gingival a la aplicación del blanqueador a base de peróxido de carbamida producirían una reacción inflamatoria leve y por tanto tendrían un bajo potencial de irritación a la mucosa bucal y bajas concentraciones de saliva después de su aplicación, según estudios realizados por SLEZAK B. y col. ⁽²³⁾ en 1999. De los hallazgos encontrados se establecería que los blanqueadores a base de peróxido de carbamida inducen únicamente a alteraciones citológicas inflamatorias en la

mucosa gingival, aceptándose la hipótesis planteada.

CONCLUSIONES

La aplicación de un blanqueador a base de peróxido de carbamida induce cambios celulares significativos en relación al aumento de PMN y células sin núcleo asociados con el tiempo de exposición.

Más bien no se encuentran diferencias significativas en el tiempo de exposición al blanqueador a base de peróxido de carbamida y la presencia de atipias celulares, observándose que antes, durante y después del tratamiento la ausencia de estos cambios celulares.

RECOMENDACIONES

Los agentes blanqueadores a base de peróxido de carbamida pueden inducir a una respuesta inflamatoria a nivel celular por lo que se debería tomar precauciones durante su empleo, dosificación y aplicación ya que esta no es controlada pudiendo generar mayores respuestas celulares, por lo que se recomienda que el uso de agentes blanqueadores a base de peróxido de carbamida sean aplicados por el profesional.

Se ha demostrado que el agente blanqueador a base de peróxido de carbamida puede ser irritante para la mucosa gingival adyacente, por lo que se requiere la aplicación de protectores del margen gingival y de futuros estudios que evalúen su eficacia, así como controlar las condiciones de salud gingival previas al tratamiento de blanqueamiento por la posibilidad de exacerbar el proceso inflamatorio.

El bajo potencial inflamatorio de este agente podría indicarse como una alternativa, sin embargo, se requieren comparaciones con otros agentes blanqueadores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Feinman, R. Blanqueamiento Dental. Barcelona-España. 1ra Edición. Editorial Doyma. Págs 1-8. 1990
2. Schmiseder, J. Blanqueamiento. Atlas de Odontología Estética. 1era Edición. Barcelona-España. Editorial Massot. Págs. 35-64. 1998.

3. Barrancos M. Operatoria dental. Buenos Aires-Argentina. 3ra. Edición. Editorial Médica Panamericana. Pág. 982 - 985. 1999.
4. Craig R. Materiales dentales propiedades y manipulación. Madrid-España. 1ra. Edición. Editorial Mosby. Pág. 110-111. 1996
5. Villarreal E. Blanqueamiento dental. Lima-Perú. 1ra Edición. Editorial Cronos Color. Pág. 5-9. 2000.
6. Vega del Barrio, J. Materiales en Odontología. Madrid-España. 1ra Edición. Editorial Ibergráficos. Págs 81-82. 1996.
7. Cherry y col. Effect of the bleaching teeth in ratas. Quintessence. 34: 22-25. 1993.
8. Izarbe L. Nuevo método para blanqueamiento de dientes vitales mediante hiperoxidantes naturales. [www.centauro.com.mx/boletin/articulo11.html](http://www centauro.com.mx/boletin/articulo11.html). 1999.
9. Nyborg y Branstrom. Termical changes and electric light rays after bleaching. Clin. Odont. Amer. 33(3): 319-322. 2000
10. Robertson W. y Melfi R. Pulpa response to vital bleaching procedures. J. Endodont. 6: 645-649. 2000
11. Robbins, A. Patología Estructural y Funcional. México. 6ta Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Pág. 55. 2001.
12. Ten Cate, A. Histología Oral: Buenos Aires-Argentina. 2da Edición. Editorial Médica Panamericana. Pág. 417. 1986.
13. Kirk N. Bleaching discolored teeth. Dent. Cosmo. 66: 558-560. 1994.
14. Seale y col. Tisular response to bleaching teeth in dog. Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 19(9): 913-916. 1999.
15. Falconi, E. Manual de Procedimientos para Diagnóstico. 1ra Edición. Editorial del Ministerio de Salud. Lima-Perú. Págs. 8-20. 2000.
16. Lindhe J. Periodontología clínica e implantología odontológica. Madrid-España. 3ra. Edición. Editorial Panamericana. Pág. 193-209. 2000.
17. Takahashi M. Atlas color. Citología del cáncer. Argentina. 2da. Edición. Editorial Médica Panamericana Pág. 50. 1982
18. Nathoo S. y col. Effect to peróxido de carbamide 30% in vital teeth. J. Allied. Den Soc. 12:145-148. 2002.
19. Carranza F. Periodontología Clínica. México. 8va. Edición. Editorial Mc Graw-Hill Interamericana. Págs. 18-20. 1998.
20. Abramovich A. Histología y embriología dentaria. Buenos Aires-Argentina. 2da. Edición. Editorial Médica Panamericana. 1999.
21. Giunta J. Patología bucal. México. 3ra. Edición. Editorial Interamericana Mc Graw Hill. Pág. 93-97. 1991.
22. Bhaskar S. Histología y Embriología bucal de Orban. Argentina. 11ª Edición. Editorial Prado, S.A. de CV. Pág. 304. 1993.
23. Slezak B.; Santarpia P.; Xu T.; Monsul-Barnes V.; Heu RT.; Stranick M.; Sullivan R.; Petrou I.; Bagley D.; Li Y. Safety profile of a new liquid whitening gel. Compend Contin Educ Dent; 23(11 Suppl 1):4-11. 2002 Nov.