

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA
FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA
OFICINA DE GRADOS Y TITULOS



**TRABAJO ACADÉMICO PARA OPTAR EL TÍTULO DE
SEGUNDA ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRIA**

TÍTULO DEL TRABAJO
“ANOMALÍAS DEL DESARROLLO DENTARIO”

AUTOR:
CD. VERONICA LIDIA AGUILAR BALDEON

ORIENTADOR:
MG. HUAMAN TORRES FARITA

LIMA – PERÚ
2018

DEDICATORIA

A Dios por permitirme cumplir esta meta y a mi familia por el apoyo incondicional de siempre.

TEMA:

**ANOMALÍAS DEL DESARROLLO
DENTAL**

INDICE

RESUMEN	6
ABSTRACT	7
INTRODUCCIÓN	8
MARCO TEORICO	9
I. DESARROLLO DENTARIO	9
II. ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTARIO	17
II. 1. ALTERACIONES DE NÚMERO	18
II. 1. 1. AGENESIA	18
II. 1. 2. SUPERNUMERARIOS	19
II 2. ALTERACIONES DEL TAMAÑO	20
II. 2. 1. MACRODONCIA	20
II. 2. 2. MICRODONCIA	21
II. 3. ALTERACIONES DE LA FORMA	22
II. 3. 1. FUSION	22
II. 3. 2. GEMINACION	23
II. 3. 3. DENS INVAGINATUS	23
II. 3. 4. TAURODONTISMO	25
II. 3. 5. DILACERACIÓN	26
II. 3. 6. CONCRESCENCIA	29
II. 4. ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL DESARROLLO	30
II. 4. 1. DEFECTOS EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE	30
A. DISPLASA GENETICA: AMELOGENESIS IMPERFECTA	30
B. DISPLASIA AMBIENTAL: FLUOROSIS DENTAL	35
C. HIPOMINERALIZACION INCISIVO MOLAR	41
II. 4. 2. DEFECTOS EN EL DESARROLLO DE LA DENTINA	44
A. DENTINOGENESIS IMPERFECTA	44
B. DISPLASIA DENTINARIA	49
CONCLUSIONES	52
BIBLIOGRAFÍA	53

INDICE DE FIGURAS

- Figura 1.- Esquema de las señales moleculares durante la odontogénesis
- Figura 2: Estadio de brote o germen dentario
- Figura 3: Estadio de Casquete: esquema del paso de brote a casquete
- Figura 4: Estadio de campana
- Figura 5: Patrón de mineralización de un incisivo
- Figura 6: Patrón de mineralización de un molar
- Figura 7: Germen de un diente deciduo, en fase de campana
- Figura 8: Agenesia
- Figura 9: Mesiodens
- Figura 10: Radiografía panorámica con Supernumerarios
- Figura 11: Incisivos permanentes macrodontos.
- Figura 12: Radiografía de Premolar macrodonte
- Figura 13: Incisivos laterales microdenticos.
- Figura 14: Incisivos inferiores fusionados
- Figura 15: Geminación
- Figura 16: Clasificación de dens invaginatus por Oehlers
- Figura 17: Radiografía de un dens invaginatus
- Figura 18: Taurodontismo
- Figura 19: Tipos de taurodontismo
- Figura 20: Alteración en la morfodiferenciación del proceso de invaginación.
- Figura 21: Proximidad del germen del diente permanente y deciduo maxilar a los 2-3 años de edad
- Figura 22: Proximidad del germen dentario del permanente sucesor y deciduo maxilar a los 4-5 años de edad
- Figura 23: Fuerza dirigida verticalmente a través del incisivo deciduo transmitida al aspecto labial de la raíz mineralizante del incisivo permanente no erupcionado
- Figura 24: Alteración progresiva en la dirección de un incisivo dilacerado durante la formación desigual de la raíz después de una lesión traumática.
- Figura 25: Concrecencia
- Figura 26: CASO CLINICO Amelogenesis Imperfecta
- Figura 27: Fluorosis dental leve
- Figura 28: Fluorosis severa
- Figura 29: Antes y después de microabrasion
- Figura 30: HIM leve
- Figura 31: HIM grave
- Figura 32: Tratamiento de HIM con resina infiltrante

Figura 33: Dentinogenesis imperfecta

Figura 34: Fotografías clínicas de los dientes primarios y permanentes de pacientes con DI

Figura 35: Fenotipo clínico de dentinogénesis imperfecta moderada

Figura 36: Dentinogenesis Imperfecta

Figura 37: Fenotipo clínico de la displasia de dentición radicular

Figura 38: Displasia dentinaria Tipo II

INDICE DE CUADROS

CUADRO 1: Cronología del desarrollo de la dentición decidua

CUADRO 2: Cronología del desarrollo de la dentición permanente

CUADRO 3: Clasificación de la Amelogenesis Imperfecta:

CUADRO 4: Ventajas y desventajas de las alternativas terapéuticas en el tratamiento odontológico Amelogenesis Imperfecta.

CUADRO: 5 Índice Thylstrup y Fejerskov (TFI) clasifica la gravedad de la afección según los aspectos biológicos y la apariencia clínica de la fluorosis

CUADRO 6: clasificación de la severidad de fluorosis TFI

RESUMEN

Las anomalías de desarrollo dental pueden ser en forma, tamaño y número, pueden ocurrir tanto en la dentición decidua como permanente. La etiología exacta de las anomalías dentales no es conocida con claridad. Ambos factores genéticos y ambientales son responsables de su desarrollo. Los dientes anómalos suelen ser asintomáticos, pero se pueden descubrir durante un examen clínico de la cavidad oral y confirmar con un examen radiográfico.

Alteraciones de número, tenemos a la Agenesia, que es la ausencia congénita de los dientes, según la cantidad de dientes faltantes, la agenesia dental se conoce como hipodoncia (falta ≤ 5 dientes) u oligodoncia (falta ≥ 6 dientes). La anodoncia se refiere a la ausencia de todos los dientes. Supernumerarios, conjunto extra de dientes en la dentición primaria y / o permanente.

Alteraciones del tamaño, tenemos la macrodoncia, que son dientes más grandes de los normal y la microdoncia, que por el contrario son dientes que son más pequeños de lo normal, es decir, fuera de los límites habituales de variación.

Alteraciones de la forma, tenemos la fusión y geminación, difieren en que en la primera, el germen dental se divide, y la estructura dentinaria generalmente muestra dos coronas, total o parcialmente separadas, con una sola raíz y un conducto radicular. También tenemos dens invaginatus, que es un tubérculo extra en el diente, taurodontismo, raíces proporcionalmente acortadas, y sus cámaras pulpares se agrandan como resultado de la prolongación apical, dilaceración, una deformidad caracterizada por el desplazamiento de la raíz desde su alineación normal con la corona. Concrecencia, fusión de raíces.

Alteraciones de la estructura del desarrollo del esmalte y a dentina. Los defectos del esmalte pueden producirse como parte de un síndrome generalizado, como un defecto hereditario (amelogénesis imperfecta) o también por una influencia ambiental (displasia ambiental). Alteraciones del desarrollo de la dentina, incluyen dos entidades: dentinogénesis imperfecta (DGI) y displasia dentinaria (DD).

PALABRAS CLAVE: desarrollo, dientes, anomalías, etiología, tratamiento

ABSTRACT

The anomalies of dental development can be in form, size and number, can occur both in deciduous and permanent dentition. The exact etiology of dental anomalies is not clearly known. Both genetic and environmental factors are responsible for its development. Abnormal teeth are usually asymptomatic, but can be discovered during a clinical examination of the oral cavity and confirmed with a radiographic examination.

Number alterations, we have Agenesis, which is the congenital absence of teeth, according to the number of missing teeth, dental agenesis is known as hypodontia (missing ≤ 5 teeth) or oligodontia (missing ≥ 6 teeth). Anodontics refers to the absence of all teeth. Supernumerary, extra set of teeth in the primary and / or permanent dentition.

Alterations of size, we have macrodontia, which are larger teeth than normal and microdontia, which on the contrary are teeth that are smaller than normal, that is, outside the usual range of variation.

Alterations of the form, we have the fusion and gemination, differ in that in the first, the dental germ is divided, and the dentinal structure generally shows two crowns, totally or partially separated, with a single root and a root canal. We also have dens invaginatus, which is an extra tuber on the tooth, taurodontism, proportionally shortened roots, and its pulp chambers enlarge as a result of apical prolongation, dilaceration, a deformity characterized by the displacement of the root from its normal alignment with the crown. Concrescence, fusion of roots.

Alterations of the enamel and dentin development structure. Enamel defects can occur as part of a generalized syndrome, such as a hereditary defect (amelogenesis imperfecta) or also due to an environmental influence (environmental dysplasia). Alterations of dentin development include two entities: dentinogenesis imperfecta (DGI) and dentin dysplasia (DD).

KEYWORDS: developing, teeth, anomalies, etiology, treatment.

INTRODUCCION

El desarrollo de los dientes es un proceso complejo en el que participan multitud de genes, esto lleva a pensar que en las anomalías dentarias más de un gen defectuoso contribuye a una gran variabilidad clínica. (1)

Las anomalías dentarias por lo general se producen como consecuencia de las alteraciones durante el desarrollo de los dientes y pueden afectar en la forma, el número, el tamaño y la estructura de los dientes y los patrones de erupción dentaria.(1) Pueden ser de desarrollo, congénitos o adquiridos y pueden estar localizados en un solo diente o involucrar afecciones sistémicas. (2)

En general se describen tres grandes etapas en la organogénesis: a) Iniciación, en la cual un conjunto de células reciben e interpretan la información posicional para iniciar la formación de un órgano en el lugar y momento correctos; b) Morfogénesis, durante la cual las células construyen el rudimento del órgano, y c) Diferenciación, en la que las células forman las estructuras específicas del órgano. (3)

Pueden ocurrir tanto en dentición temporal como en dentición permanente. Aunque las anomalías en la dentición permanente se consideran más significativas por su compromiso a largo plazo, las anomalías en la dentición primaria también pueden causar importantes complicaciones a largo plazo en la dentición permanente. (1)

La frecuencia de estas anomalías parece incrementar por lo que es necesario que el clínico disponga de unos conocimientos amplios de estas anomalías en odontopediatría debido a las consecuencias clínicas, estéticas y funcionales de las mismas. (4)

El diagnóstico temprano permite un manejo óptimo del paciente y la planificación del tratamiento y puede reducir las complicaciones y la cantidad y complejidad del tratamiento planificado. (5)

MARCO TEÓRICO

I. DESARROLLO DENTARIO

El desarrollo dentario se inicia en los primeros estadios de desarrollo embrionario. Durante la formación de la matriz dentaria y del esmalte el control genético es muy marcado, sin embargo durante el desarrollo de la forma y el tamaño dentario este control es menos fuerte, lo que significa que sufre también la influencia de los factores ambientales (1)

Recordando la odontogénesis sabemos que en el embrión humano, los dientes temporales y permanentes se desarrollan a partir del ectodermo oral y las células mesenquimales. (1)

Durante la sexta semana de desarrollo humano, una línea de células del epitelio bucal se condensa para formar la lámina dental, que desarrolla varios brotes, invadiendo el mesénquima subyacente. (1)

CUADRO 1: Cronología del desarrollo de la dentición decidua

Dientes maxilares					
Dentición decidua	Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer molar	Segundo molar
Mineralización inicial	14 s	16 s	17 s	15.5 s	19 s
Corona desarrollada	1.5 m	2.5 m	9 m	6 m	11 m
Raíz desarrollada	1.5 a	2 a	3.25 a	2.5 a	3 a
Dientes mandibulares					
Mineralización inicial	14 s	16 s	17 s	15.5 s	18 s
Corona desarrollada	2.5 m	3 m	9 m	5.5 m	10 m
Raíz desarrollada	1.5 a	1.5 a	3.25 a	2.5 a	3 a

CUADRO 2: Cronología del desarrollo de la dentición permanente

Dientes maxilares								
Dentición permanente	Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer premolar	Segundo premolar	Primer molar	Segundo molar	Tercer molar
Mineralización inicial	3–4 m	10–12 m	4–5 m	1.5–1.75 a	2–2.25 a	al nacer	2.5–3 a	7–9 a
Corona desarrollada	4–5 a	4–5 a	6–7 a	5–6 a	6–7 a	2.5–3 a	7–8 a	12–16 a
Raíz desarrollada	10 a	11 a	13–15 a	12–13 a	12–14 a	9–10 a	14–16 a	18–25 a
Dientes mandibulares								
Mineralización inicial	3–4 m	3–4 m	4–5 m	1.5–2 a	2.25–2.5 a	al nacer	2.5–3 a	8–10 a
Corona desarrollada	4–5 a	4–5 a	6–7 a	5–6 a	6–7 a	2.5–3 a	7–8 a	12–16 a
Raíz desarrollada	9 a	10 a	12–14 a	12–13 a	13–14 a	9–10 a	14–15 a	18–25 a

1.1 MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO

La odontogénesis se define como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del mesodermo y ectodermo, separados ambos por una capa basal de origen epitelial, junto con la contribución de la cresta neural. (6)

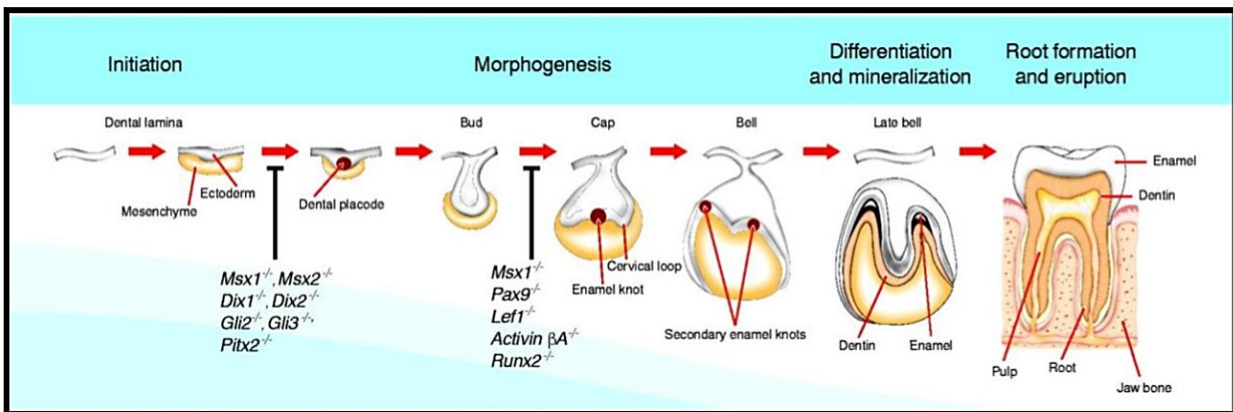


Figura 1.- Esquema de las señales moleculares durante la odontogénesis (1)

Cerca de la cuarta semana del desarrollo embrionario, aparecen unas zonas de mayor actividad y engrosamiento en las células internas del epitelio oral (ectodermo) que darán origen a la lámina dental. A partir de este momento, comienza a incorporarse en su estructura el mesodermo y ulteriores procesos de proliferación e histodiferenciación que conducirán al desarrollo de los gérmenes dentarios. El origen, por tanto, de los diferentes tejidos dentarios, está tanto en el mesodermo y cresta neural (dando lugar a la papila dental y consecuentemente a los odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos) como en el ectodermo (que llevará a la formación del órgano del esmalte y ameloblastos).(6)

De forma descriptiva, podemos decir que aunque la odontogénesis es un proceso continuo, no siendo posible establecer diferencias claras entre los estadios por los que atraviesa, sí se han podido definir seis periodos o etapas morfológicas:

1. PERIODO DE LÁMINA DENTAL:

La lámina dental, se considera el primer signo de desarrollo dental se forman fuera de la tira de la lámina dental, por lo que la lámina dental indica la posición de la dentición futura. El patrón espacial y los mecanismos celulares que gobiernan el desarrollo de la lámina dental son poco conocidos. (7) En el epitelio bucal el estomodeo, formado por una capa basal de células altas y una capa superficial de células aplanadas, comienza a observarse la proliferación de diversas áreas de engrosamiento ectodérmicas, constituyendo la banda epitelial primaria. Esta banda se va extendiendo hacia la región posterior y conforma dos arcos en herradura, uno en el maxilar y otro en la mandíbula, que reciben el nombre de lámina dental. (6)

A partir de la lámina dental, como consecuencia de una actividad proliferativa continuada y localizada del epitelio en el ectomesénquima subyacente, tendrá lugar la formación dentaria. A partir de este punto la odontogénesis se divide en tres estadios: brote, casquete y campana. Durante estos estadios tendrán lugar tanto la morfodiferenciación como la histodiferenciación del órgano dental a lo largo del desarrollo, la mayor parte.(6)

2. ESTADIO DE BROTE:

En este estadio se produce la primera incursión epitelial en el ectomesénquima. Las células epiteliales apenas mostrarán cambios en la forma o la función ya que no ha comenzado el

proceso de histodiferenciación y las células ectomesenquimales adyacentes comienzan a agruparse alrededor del brote epitelial. Durante la octava semana intrauterina, simultáneamente con la diferenciación de la lámina dentaria, surgen de la misma, en cada maxilar, tumefacciones o proliferaciones locales redondas u ovoidales en diez puntos diferentes. Son los denominados brotes o gérmenes dentales que se corresponden con el número de dientes temporales, diez en la mandíbula y diez en el maxilar. Son los esbozos de los órganos del esmalte y de los folículos dentarios, de aspecto redondeado. Alrededor de estas proliferaciones ectodérmicas, las células mesenquimatosas adyacentes, procedentes de la cresta neural, sufren un proceso de condensación, bien por un aumento en la proliferación celular o bien porque disminuye la producción de sustancia extracelular, constituyendo la futura papila dental. En este estadio de brote o también conocido como de proliferación, las células epiteliales al no haber iniciado la histodiferenciación muestran poco cambio respecto a su función. (6)

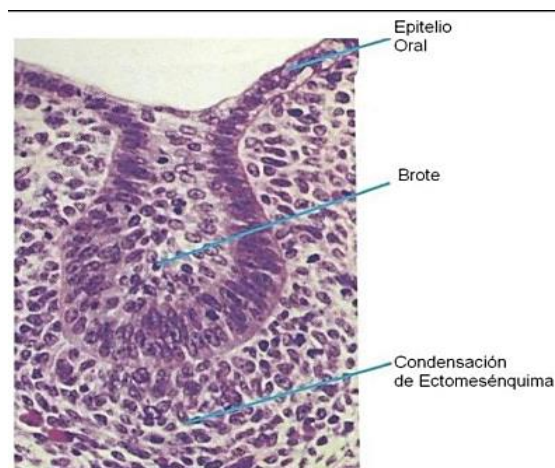


Figura 2: Estadio de brote o germen dentario

A nivel posterior la lámina dental continúa profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, constituyendo la lámina sucesiva o definitiva, que dará lugar a los brotes de los dientes permanentes sin sucesores deciduos (primero, segundo y tercer molares permanentes) . En la región lingual de la lámina dental, se originan los incisivos, caninos y premolares permanentes. Por tanto, cualquier alteración de la lámina dental a este nivel, podría originar la aparición de dientes supernumerarios o por el contrario de agenesias. (6)

3. PERIODO DE CASQUETE:

Alrededor de la décima semana de vida intrauterina, mientras el brote epitelial continúa proliferando en el ectomesénquima, la densidad celular se incrementa en las zonas adyacentes, lo que se conoce como condensación del ectomesénquima. En esta fase temprana pueden comenzar a identificarse los elementos formativos del diente. El sobrecrecimiento epitelial, que tiene un cierto parecido con un “sombbrero o casquete”, situado sobre un balón de ectomesénquima condensado, se denominará órgano del esmalte y dará lugar al esmalte dentario. El balón de células ectomesenquimatosas condensadas ó papila dental, formará la dentina y la pulpa. A su vez el ectomesénquima condensado que limita la papila y encapsula el órgano del esmalte, conocido como folículo dental o saco, será el origen de los tejidos de soporte del diente (periodonto). (6)

Se pueden distinguir tres capas no diferenciadas completamente en el órgano del esmalte: (6)

- A. **Epitelio dental externo:** constituido por la capa externa del órgano del esmalte. Las células periféricas son cúbicas, están en contacto con el folículo en desarrollo y revisten la convexidad del “casquete”.
- B. **Retículo estrellado:** o también denominado “gelatina del órgano del esmalte”. Las células que se encuentran en la porción central del órgano del esmalte, entre el epitelio dental externo e interno, comienzan a separarse por el aumento del líquido intercelular y adoptan una forma reticular ramificada.
- C. **Epitelio dental interno:** es la capa más interna que rodea la papila dental. Las células de la concavidad del “casquete” son cilíndricas y bajas, pero a medida que se diferencian aumentan de altura. Posteriormente, se transforman en ameloblastos, células encargadas de secretar el esmalte. Por ello, a este epitelio también se le denomina preameloblástico.

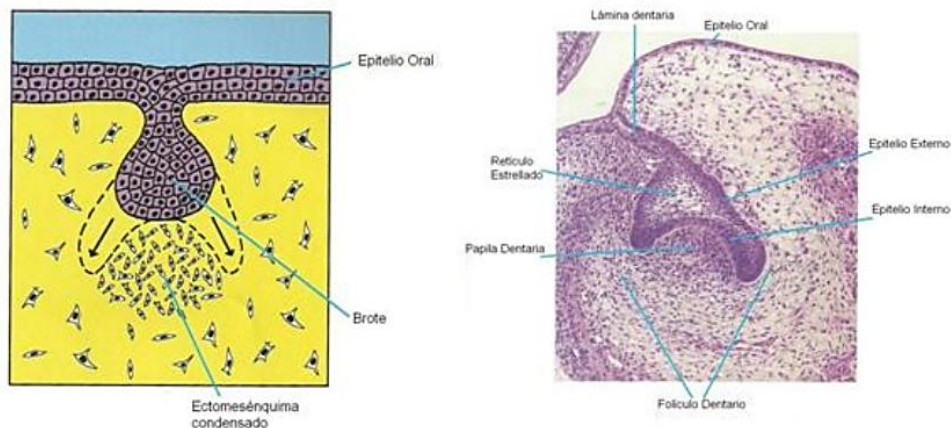


Figura 3: Estadio de Casquete: esquema del paso de brote a casquete

El órgano del esmalte, la papila dental y el folículo dental constituyen el órgano dental o germen dentario. Tendrán lugar importantes cambios durante el desarrollo, que comenzarán de una forma tardía en el estadio de casquete y continuarán en la transición de casquete a campana. Durante estos cambios se produce la histodiferenciación, que conlleva a que una masa de células epiteliales similares se transformen en componentes diferenciados tanto morfológica como histológicamente. (6)

4. **ESTADIO DE CAMPANA:**

Durante esta fase, que tiene lugar alrededor de los tres meses del desarrollo intrauterino, la corona dental toma su forma final (periodo de morfodiferenciación) y las células encargadas de la síntesis del esmalte y la dentina se histodiferencian. Las cuatro capas del órgano del esmalte se encuentran diferenciadas en este estadio. En la periferia del órgano del esmalte las células adquieren un aspecto cuboideo y dan lugar al epitelio dental externo. Y a su vez las células que bordean la papila dental forman una estructura de columna, conformando el epitelio dental interno. En este periodo, ambos epitelios forman una estructura continua, comenzando el epitelio interno cuando el epitelio externo se dobla dando lugar a la concavidad en la que se acumulan las células de la papila. La zona de

transición entre ambos epitelios es el lazo cervical, que formará el componente epitelial de la formación radicular. (6)

Desde un punto de vista celular, se observan cambios en las distintas capas del órgano del esmalte tanto morfológica como histológicamente (figura 4): (6)

Simultáneamente la parte exterior de la lámina dental se degenera para separar el diente del epitelio gingival. La mineralización comienza durante la semana 14-18 del embarazo, y las coronas de los 20 dientes temporales están parcialmente mineralizadas al nacer. Todas las coronas de los dientes permanentes, excepto los terceros molares han comenzado su mineralización en la edad de 6 años (1).

Al continuar el desarrollo, la división se detiene en una zona concreta ya que las células están comenzando a diferenciarse y asumir su función productora de esmalte. La diferenciación celular del epitelio dental interno y de la papila es seguida por el depósito de esmalte y dentina. La aparición de una segunda zona de diferenciación celular en el epitelio dental interno lleva al desarrollo de una segunda cúspide, una tercera zona a una tercera cúspide y así sucesivamente hasta que queda definido el patrón cuspídeo completamente. La morfodiferenciación y los distintos centros de calcificación determinan la morfología que tendrá cada uno de los dientes. (6)

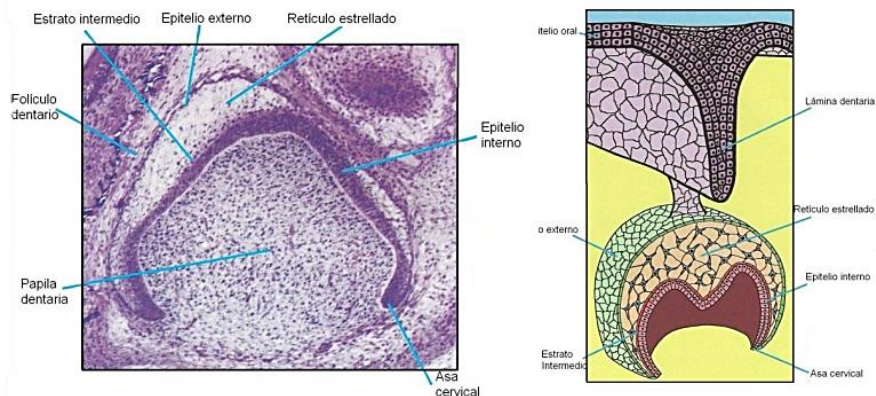


Figura 4: Estadío de campana

5. **FORMACIÓN DE LA CORONA (ESMALTE Y DENTINA):**

También denominado estadio de corona avanzada. El siguiente paso en el desarrollo del diente es la diferenciación de ameloblastos y odontoblastos y la formación de los dos tejidos duros principales del diente, el esmalte y la dentina. El depósito de dentina es centrífugo (de fuera para dentro), sin embargo, el del esmalte es centrípeto (de dentro hacia fuera). Estos eventos específicos corresponden a la dentinogénesis y amelogénesis respectivamente. Tras el estadio de campana, y hasta que la corona del diente alcanza su tamaño completo, sólo se dividen las células del margen cervical del esmalte. Los cambios morfológicos en las células del epitelio dental interno se corresponden con cambios en las células adyacentes de la papila dental. Las células ectomesenquimales indiferenciadas aumentan su tamaño, diferenciándose en odontoblastos. A este fenómeno se le denomina manto de dentina y sucede aproximadamente en torno al cuarto mes. (6)

La dentina formada se depositará alrededor de los procesos celulares, convirtiéndose tras la calcificación en túbulos de dentina. Según avanza el desarrollo se va produciendo la diferenciación progresiva de las células del epitelio dental interno bajando por el contorno de las cúspides. Durante este periodo, en la papila dental se va produciendo la diferenciación de los odontoblastos, que una vez diferenciados comenzarán a elaborar la

matriz orgánica de la dentina que acabará por mineralizarse. Dichos odontoblastos producen predentina que se trasforma en dentina durante toda la vida del diente. (6)

Una vez formada la primera capa de dentina, los ameloblastos secretan una serie de proteínas del esmalte. Las células del epitelio interno continúan su diferenciación hacia ameloblastos, que producirán matriz orgánica en contacto con la superficie de la dentina. Esta matriz se mineraliza casi inmediatamente, dando lugar a la primera capa inicial de esmalte. Se ha comprobado que los odontoblastos se diferencian debido a la influencia de las células del epitelio dental interno y, del mismo modo, la formación del esmalte no continua hasta que se inicia la mineralización de la dentina. La formación del esmalte, está restringida al periodo preeruptivo del desarrollo dentario y finaliza cuando los ameloblastos, que se han ido retirando paulatinamente hacia el retículo estrellado, depositan sobre la corona una delgada membrana orgánica. En incisivos y caninos se aprecia un único centro de calcificación, encontrándose en el borde incisal. A partir de éste, se calcifica toda la corona. Sin embargo, en dientes multi-cuspídeos y en molares, el epitelio interno produce un patrón inicial de la corona, dónde los centros de calcificación coinciden con las cúspides dentarias. A medida que se va produciendo la calcificación, tiene lugar la coalescencia de los diferentes centros de calcificación, formándose la corona dentaria. (6)

La mineralización comienza en las puntas de las cúspides y avanza hacia la zona cervical. El desarrollo de la raíz continúa a la formación de corona. Las interacciones recíprocas de los tejidos epiteliales y mesenquimales regulan el desarrollo dental. El mesénquima que rodea al órgano del esmalte y las raíces forma una estructura fibrosa que es el ligamento periodontal que une el diente al hueso alveolar. Mientras que este proceso conduce a la diferenciación de los dientes deciduos, el pedículo que conecta el órgano del esmalte con la superficie del epitelio produce una expansión que continúa el mismo proceso de diferenciación, y dar lugar a la formación de los dientes permanentes. La extensión distal de la lámina dental produce los gérmenes de los molares permanentes. (1)

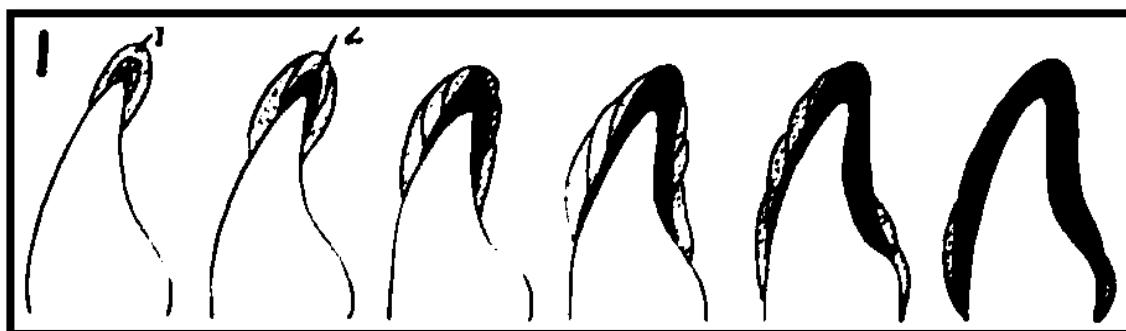


Figura 5: Patrón de mineralización de un incisivo

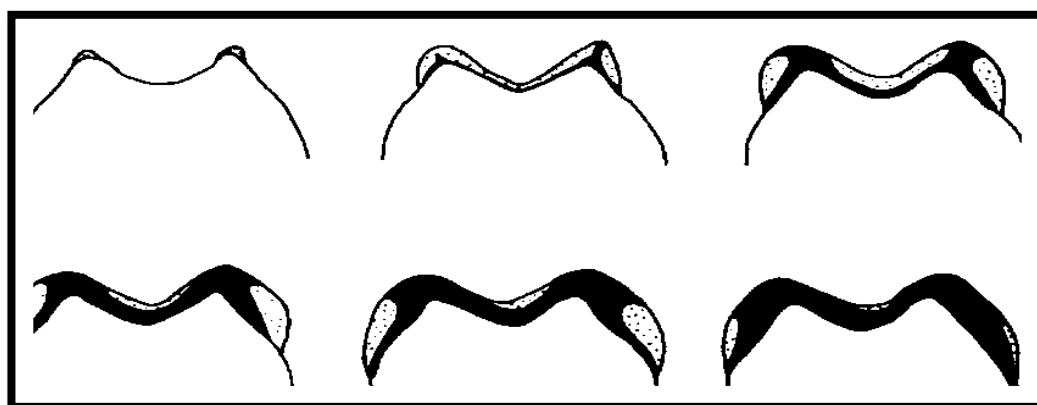


Figura 6: Patrón de mineralización de un molar

6. FORMACIÓN DE LA RAÍZ:

El desarrollo de las raíces comienza después de que la formación del esmalte y de la dentina ha alcanzado la futura unión cemento-adamantina. La raíz está formada por dentina y cubierta de cemento. Al igual que en la formación de la corona, a este nivel, también es necesaria la presencia de células epiteliales para iniciar la diferenciación de odontoblastos que darán lugar a la dentina radicular. Las células del epitelio dental interno y externo (sin la presencia del retículo estrellado) proliferan a partir del lazo cervical del órgano del esmalte para formar una capa doble de células conocidas como la vaina radicular epitelial de Hertwig, que determina el número, tamaño y forma de las raíces por la subdivisión de la capa radicular en uno, dos o tres compartimentos. El resto de células epiteliales se extiende alrededor de la pulpa dental, dejando libre la zona basal de la pulpa, que posteriormente dará lugar al foramen apical. La raíz dentaria está constituida únicamente por dentina y cemento, ya que el epitelio dental interno de la vaina radicular induce la diferenciación de odontoblastos. (6)

Demstrar que la lámina dental es una región dinámica del potencial dental. Se alarga y brota en un patrón espacial y temporal preciso para formar dientes sucesivos, lo que ocurre durante un tiempo definido, relativamente corto, o durante toda la vida. Los dientes sucesivos se forman ya sea por reemplazo dental (formación de una nueva generación de dientes) o adición en serie (adición de dientes de la misma clase dentro de la dentición de la misma generación). Ambos modos se generan a través de la extensión de la lámina dental. En el caso de los dientes de reemplazo, la extensión de la lámina dental está orientada hacia el lado lingual y se denomina lámina sucesional. Los dientes agregados en serie se inician desde la extensión posterior llamada lámina continua. (7)

La secuencia de desarrollo de los tejidos dentarios es idéntica tanto para los dientes deciduos como para los permanentes. Éstos últimos, que tienen como predecesor al diente temporal, se desarrollan a partir de una proliferación epitelial en la cara palatina o lingual del germen deciduo, denominada brote del diente permanente, cuya formación ocurre durante la fase de casquete de diente deciduo. Los molares permanentes se desarrollan distalmente desde la lámina dentaria original que se extiende posteriormente.(6)



Figura 7: Germen de un diente deciduo, en fase de campana, en el que se observa un brote de diente permanente

Los estudios sobre la odontogénesis han indicado que la posición, el número, el tamaño y la forma de los diferentes dientes están bajo control genético. El desarrollo de los dientes se inicia por las señales de la lámina dental epitelial al mesénquima (1).

El proceso de desarrollo de los dientes es entonces un proceso complejo en el que participan multitud de genes, esto lleva a pensar que en las anomalías dentarias más de un gen defectuoso contribuye a una gran variabilidad clínica (2).

Alternativamente estas señales funcionan como señales químicas extracelulares. Dicha señal se transmite hacia el núcleo de las células, estas señales transmitidas regulan la división celular, la expresión de los genes y la muerte celular programada y también determinan el tiempo, la posición y la forma de cada uno de los dientes en cada cuadrante de los maxilares en formación (2).

Todo el proceso de histodiferenciación y morfodiferenciación del órgano dental es sensible y puede verse afectado por múltiples factores ambientales como infecciones, toxinas, radiaciones o alteraciones metabólicas. (6)

III. ALTERACIONES DEL DESARROLLO DENTARIO

Las anomalías en forma, tamaño y número de los dientes pueden ocurrir tanto en la dentición decidua como permanente. La etiología exacta de las anomalías dentales no es conocida con claridad. Ambos factores genéticos y ambientales son responsables de su desarrollo. Los dientes anómalos suelen ser asintomáticos, pero se pueden descubrir durante un examen clínico de la cavidad oral y confirmar con un examen radiográfico.(5)

ANOMALÍAS DE NÚMERO DE DIENTES

- Agenesia dental
- Dientes supernumerarios

ANOMALIAS DE TAMAÑO

- Microdoncia
- Macrodoncia

ANOMALÍAS DE FORMA

- Fusión
- Geminación
- Dens in dens
- Taurodontismo
- Dilaceración
- Concrecencia

ANOMALÍAS DE ESTRUCTURAS

- Defectos en el desarrollo del esmalte
 - Displasias genéticas: Amelogénesis Imperfecta
 - Displasias ambientales: Fluorosis
 - Hipomineralización Incisivo Molar
- Defectos en el desarrollo de la dentina
 - Dentinogénesis Imperfecta
 - Displasia de dentina

II. 2. ALTERACIONES DE NÚMERO

Las anomalías dentarias de número son alteraciones relativamente frecuentes en la población en general y han sido muy estudiadas por diferentes autores. Afecta a ambas denticiones y puede causar consecuencias estéticas, funcionales o psicológicas. (1)

Las variaciones numéricas de los dientes parecen ser el resultado de trastornos locales en los fenómenos de inducción y diferenciación de la lámina dental durante el proceso de la formación dentaria. La acción del agente causal sobre la lámina dentaria o sobre los gérmenes dentarios puede tener como consecuencia un aumento o una disminución del número de dientes. (4)

II. 1. 1. AGENESIA

En general, la ausencia congénita de los dientes resulta de las alteraciones durante las etapas iniciales del desarrollo del diente. (8)

A la ausencia congénita de algún diente se le denomina agenesia dental. Se puede definir como aquella situación en la cual uno o más dientes temporales o definitivos están ausentes, por falta de formación o del desarrollo de los gérmenes dentales, y existe ausencia clínica y radiológica de algún diente o germen dental a una edad que cabría esperar que estuviese presente, si no hay antecedentes de extracción o exfoliación de dicho diente.(1)

Se han descrito patrones de herencia autosómicos dominantes, autosómicos recesivos o ligados al cromosoma X, con una considerable variación en la penetrancia y la expresividad. Según la cantidad de dientes faltantes distintos de los terceros molares, la agenesia dental se conoce como hipodoncia (falta ≤ 5 dientes) u oligodoncia (falta ≥ 6 dientes). La anodoncia se refiere a la ausencia de todos los dientes permanentes y se asocia con formas sindrómicas de agenesia dental.(9)

Clasificación: (1)

- Hipodoncia: cuando existe ausencia de 1 a 6 dientes.
- Oligodoncia: cuando existe ausencia de más de 6 dientes.
- Anodoncia: cuando existe ausencia total de todos los elementos dentarios.

La hipodoncia es la forma más común de agenesia dental La prevalencia de hipodoncia varía entre diferentes grupos étnicos de 2,8% a 11,3%, dependiendo de la población estudiada Se observa con mayor frecuencia en la dentición permanente que en la dentición decidua con más frecuencia para el arco superior que el arco inferior, siendo la aparición unilateral de la agenesia más común que la bilateral.(10)

La etiología está relacionada probablemente con la ruptura u obstrucción de la lámina dental durante los estadios iniciales de la embriogénesis provocada por la actividad anormal de factores locales, sistémicos o genéticos. La hipodoncia y anodoncia están relacionadas con frecuencia a más de 70 síndromes y problemas genéticos, sobre todo aquellos caracterizados por involucrar el ectodermo. También se asocian frecuentemente en pacientes con fisuras labio palatinas.

El proceso de odontogénesis se puede alterar en distintos estadios evolutivos: así, si se anula el desarrollo de la lámina dental no aparecerán dientes temporales ni permanentes. Si la afectación incide sobre el engrosamiento que da lugar a los dientes permanentes, habrá dentición temporal, pero no permanente. Pudiera ocurrir que la lámina dental este incompleta, y en este caso sólo se formarán algunas piezas temporales y sus correspondientes permanentes. Hay otros casos en los que la lámina dental está muy debilitada y hay una formación de gérmenes que no cumplen con cronología ni simetría. (1)

Numerosos estudios han informado hipodoncia como la alteración dental más prevalente en pacientes con hendidura, con el incisivo lateral maxilar como el diente faltante más común, seguido por el segundo premolar maxilar y el segundo premolar mandibular. La frecuencia de agenesia dental aumenta con la gravedad de la hendidura y se ha encontrado que es la más alta en pacientes con labio leporino y paladar hendido. La prevalencia de hipodoncia en pacientes afectados por hendidura es mucho mayor en comparación con una población sana, que oscila entre el 27% y el 77%.(11)



Figura 8: Agenesia de incisivos laterales inferiores

Ante la existencia de agenesias dentarias será fundamental realizar una historia clínica y una exploración apropiada, con el fin de valorar la magnitud del problema y obtener un plan de tratamiento adecuado. Se debe hacer especial énfasis sobre el estado del diente temporal y sus posibilidades de permanecer en la boca, número y distribución de las agenesias y edad en que se realiza el diagnóstico. El estudio individualizado del caso incluirá un estudio ortodóncico del paciente, incluyendo como mínimo, el análisis de los modelos y el estudio de la discrepancia, y la posición de los incisivos. Este estudio se realizará con la premisa de que todas las piezas deberían estar presentes. Así, será posible determinar si en el caso de que no hubieran existido agenesias sería necesario realizar o no extracciones para conseguir una oclusión correcta. (1)

II. 1. 2. SUPERNUMERARIOS

Los dientes supernumerarios (ST) se definen como un conjunto extra de dientes que se cuentan más de lo normal en el componente de la dentición primaria y / o permanente. Hasta la fecha, varias teorías diferentes han sugerido etiologías variables. Además, la tendencia familiar y las influencias raciales también deben tenerse en cuenta cuando se mira la causa.(12)

Los dientes adicionales pueden ocurrir como un solo diente o múltiples dientes, de manera unilateral o bilateral y en cualquier región de la dentición, aunque con frecuencia ocurren en el premaxilar. La región más común en la que surgen estos dientes es en el medio del maxilar entre 2 incisivos centrales, y la forma más común de mesiodens es el tipo canino, que comprende el 60% de todos los mesiodens. (13) Su morfología puede ser similar a los dientes adyacentes (suplementarios) o atípicos (rudimentarios). El último tipo se subdivide a su vez según su forma en cónica, tuberculada o molariforme.(8)

Puede verse en pacientes sindrómicos y no sindrómicos. Investigaciones previas habían documentado la tasa de prevalencia de supernumerarios en 0.2% -0.8% y 0.5% -5.3% en dentición decidua y permanente, respectivamente.(14)

La teoría más aceptada para los dientes supernumerarios es la hiperactividad de la lámina dental.(13) y sugiere que existe una hiperactividad localizada, independiente y condicional de

las células epiteliales restantes de la lámina dental. La actividad excesiva de la lámina dental está asociada con el desarrollo anormal de embriones causado por factores genéticos.(13)

En la mayoría de los casos, los dientes supernumerarios erupcionados podrían diagnosticarse mediante un examen oral general, y los métodos de imágenes podrían ser útiles en el diagnóstico de los dientes extra sin erupción. El manejo de los dientes supernumerarios depende de su tipo, posición y posibles complicaciones, según se detecte clínica y radiográficamente, y no existe un consenso claro sobre cuándo es el mejor momento para remover los dientes supernumerarios no erupcionados.(13)



Figura 9: Mesiodens



Figura 10: Radiografía panorámica con Supernumerarios

II. 3. ALTERACIONES DEL TAMAÑO

Las anomalías en la forma, el tamaño y la estructura del diente resultan de las alteraciones durante la etapa de morfodiscriminación del desarrollo del diente. (2)

II. 2. 1.MACRODONCIA

Macrodoncia es una rara anomalía dental que se refiere a los dientes que parecen más grandes de lo normal. Los dientes afectados tienen raíces acortadas proporcionalmente, y sus cámaras de pulpa están agrandadas como resultado de la prolongación apical. Los dientes pueden presentarse en diferentes tamaños y formas que no siempre se corresponden con las descripciones aceptadas.(16)

Los dientes Macrodoncia pueden crear una variedad de problemas funcionales y estéticos, dependiendo de su tamaño y morfología, que requieren tratamiento endodóntico, protésico, quirúrgico u ortodóntico. A menudo, los dientes macrodoncia no pueden erupcionar debido a la falta de espacio para la erupción. (17)



Figura 11: Incisivos permanentes macrodontos.

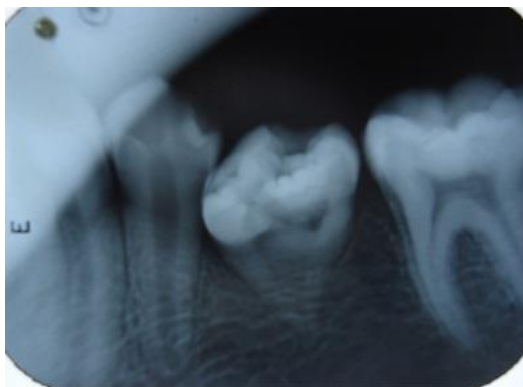


Figura 12: Radiografía de Premolar macrodonte

II. 2. 2. MICRODONCIA

La microdoncia se usa para describir dientes que son más pequeños de lo normal, es decir, fuera de los límites habituales de variación. (18) La incidencia de microdoncia informada es 1-8% condición. Las anomalías de microdoncia se han asociado con la maloclusión. (19)

La microdoncia de un solo diente es una condición común. Una de las formas más comunes de microdoncia localizada es la que afecta los incisivos laterales superiores, llamada "clavija lateral". Los dientes en forma de clavija son dientes anteriores en la dentición primaria o permanente con un diámetro de corona que disminuye marcadamente desde el cuello uterino margen al borde incisal, lo que resulta en la forma característica de clavija.(18)

El siguiente diente que puede verse afectado son los terceros molares siendo los dientes más afectados por la impactación. Las anomalías pueden causar daños estéticos y funcionales. Por lo tanto, las imágenes de tomografía computarizada son guías útiles para la detección temprana y el tratamiento exitoso de anomalías como la microdoncia. (19)



Figura 13: Incisivos laterales microdónticos.

II. 4. ALTERACIONES DE LA FORMA

II. 3. 1. FUSION

La fusión es una anomalía del desarrollo definida como la unión de dos gérmenes dentales adyacentes al nivel de la dentina. Estos dientes muestran macrodoncia con o sin cúspides de garras. (20) Puede estar presente con una sola cámara de pulpa y una confluencia de esmalte y dentina como en la geminación, o puede haber dos cámaras de pulpa separadas y unión solamente de la dentina, en la dentición permanente son muy raros 0-0.8%, con la mayoría de los casos vistos en los dientes anteriores, la ausencia congénita del diente adyacente del arco dental puede diferenciar la fusión de la geminación. (21) Su aparición es generalmente unilateral, generalmente involucrando el incisivo lateral y el canino. (22)

La etiología de los dientes fusionados sigue sin estar clara. Se ha informado que una causa posible es la fuerza física o la presión que comprimen los brotes de los dientes en desarrollo juntos. Las influencias del trauma, genéticas y ambientales se consideran cofactores que afectan la fusión dental. Los dientes fusionados también pueden ser un síntoma acompañante de algunos síndromes como la displasia condroctodermal y la acondrodisplasia. (20)

La región anterior maxilar es la región más importante que afecta la sonrisa y la estética dental de un paciente. Los dientes fusionados generalmente tienen una dimensión mesiodistal más ancha que los dientes normales, y en su mayoría aparecen en la región anterior del maxilar.

Los dientes fusionados pueden mostrar dos sistemas de conductos radiculares separados o pueden mostrar dos sistemas endodónticos con comunicación menor o mayor. Fusión se puede clasificar en dos tipos dependiendo de la etapa de desarrollo de los dientes como completa y parcial. (22)

En cuanto a la etiología de la fusión, muchas teorías han afirmado factores genéticos, interferencia metabólica local durante la diferenciación del brote del diente, causas traumáticas e inflamatorias. (22)

Los posibles problemas clínicos derivados de la fusión de dientes en la región anterior serían problemas estéticos debidos al espacio y al defecto periodontal debido a la presencia de surco profundo que conduce a la acumulación de placa. El desarrollo de estas secuelas clínicas requiere tratamientos que varían desde correcciones estéticas a la terapia periodontal y rehabilitación protésica. (22) Para lograr el éxito estético en estos casos, se debe considerar un enfoque de tratamiento multidisciplinario. (20)



Figura 14: Incisivos inferiores fusionados

II. 3. 2. GEMINACION

Tannenbaum y Alling, en 1963, definieron la geminación como la formación del equivalente de dos dientes del mismo folículo, con el intento de separar los dientes por completo, esto indicado clínicamente por una depresión o surco que podría demarcar dos dientes. Radiográficamente, parece haber un solo conducto radicular. Sin embargo, si el intento está completamente separado y se observan dos canales radiculares radiográficamente, se denomina fusión. (23)

La geminación (esquizodoncia) difiere de la fusión; en la primera, el germen dental se divide, y la estructura dentinaria generalmente muestra dos coronas, total o parcialmente separadas, con una sola raíz y un conducto radicular. (22)

Esta anomalía tiene una gran corona bífida que está incompletamente separada y tiene una sola cámara de pulpa y un conducto radicular. Sin embargo, la prevalencia del diente gemelo es más en dentición permanente que primaria. El diente maclado muestra un surco profundo bajo desde el incisal al tercio gingival y se considera cuando la división da como resultado estructuras equivalentes que conducen consecuentemente a un diente normal y uno supernumerario. Radiográficamente, en el hermanamiento solo habrá una cámara de pulpa con dos conductos radiculares. (23)

Diferenciar la geminación y la fusión puede ser difícil, y generalmente se confirma contando el número de dientes en el área y la evaluación radiológica. (22)

La geminación y la fusión son generalmente asintomáticas. Sin embargo, los dientes pueden causar problemas clínicos en forma de maloclusión, estética deficiente, impactación de los dientes adyacentes, caries o destrucción periodontal. (24)



Figura 15: Geminación

II. 3. 3. DENS INVAGINATUS

Dens evaginatus (DE) es una rara anomalía dental que ocurre durante el desarrollo del diente. Durante la fase de campana de la formación del diente, se forma una cúspide o tubérculo extra por la proliferación anormal del epitelio del esmalte interno en el retículo estrellado del órgano del esmalte con un núcleo de dentina que rodea una extensión estrecha del tejido de la pulpa. Esto da como resultado una protrusión anormal de la superficie oclusal del diente afectado, a menudo en el área del surco central entre las cúspides vestibular y lingual. (25)

Los premolares mandibulares son cinco veces más propensos a tener esta anomalía del desarrollo que los premolares maxilares. La proyección hacia afuera del diente puede aparecer como un tubérculo en la superficie oclusal y consiste en un núcleo de dentina con cobertura externa del esmalte. Hay cuatro variaciones anatómicas de los tipos de tubérculos DE, es decir, lisos, acanalados, aterrazados y estriados, según la clasificación de Lau en 1955. Oehlers et al. en 1967 informó que el 70% de los tubérculos tienen extensiones de tejido pulpar en ellos. (26)

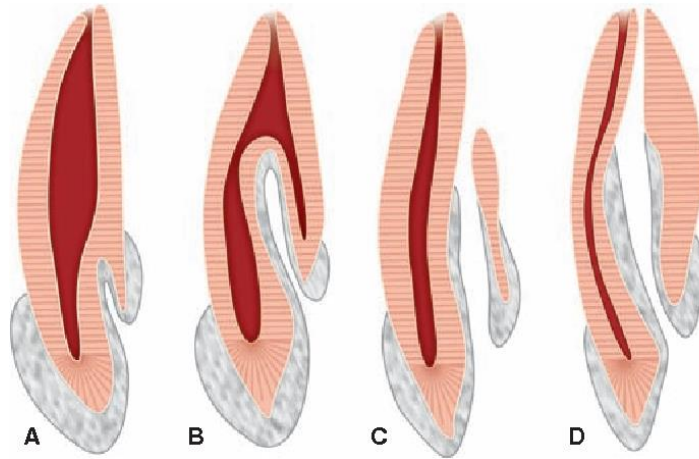


Figura 16: Clasificación de dens invaginatus por Oehlers

La presencia de pulpa dentro del tubérculo tipo cúspide tiene importancia clínica y la distingue de cúspides suplementarias, como la cúspide de carabelli. (27)

Debido a la naturaleza frágil de la protrusión, estos dientes a menudo están en riesgo de exposición pulpar. Cuando esto ocurre en un diente inmaduro, el tratamiento de endodoncia regenerativa puede ser un buen enfoque de tratamiento para promover la formación de la raíz. (28)

Por lo tanto, la detección temprana de estas condiciones es importante para que la gestión preventiva se pueda iniciar lo antes posible. En los dientes / dientes con DE con pulpa vital, se puede hacer una reducción selectiva de los dientes de oclusión opuestos o, en una situación en la que el tubérculo se ha fracturado, se puede sellar con resina. En el caso de DE con la exposición de la pulpa durante la fase temprana del desarrollo de la raíz, se sugiere la pulpotomía con agregado de trióxido mineral (MTA). Si la pulpa es necrótica, la barrera de extremo de raíz de MTA en el caso del ápex inmaduro y el tratamiento de conducto radicular convencional se debe realizar en el diente maduro. (27)



Figura 17: Radiografía de un dens invaginatus

II. 3. 4. TAURODONTISMO

El taurodontismo es un cambio morfoanatómico que generalmente aparece en forma de dientes con múltiples raíces. Los dientes afectados tienen raíces proporcionalmente acortadas, y sus cámaras pulpares se agrandan como resultado de la prolongación apical. El término taurodontismo fue introducido por Sir Arthur Keith para describir el aspecto "toro" de los dientes, que tienen pulpa alta cámaras, con bifurcación o trifurcación desplazadas apicalmente así como raíces cortas. Utilizó los términos latinos *tauro* y griego *odonto* para describir la condición. Se puede ver unilateral o bilateralmente, sin discriminación de género. (29)



Figura 18: Taurodontismo

Algunos estudios informaron que los dientes taurodónticos también podrían tener variaciones presentes en la anatomía del diente, como en forma de C morfologías de los conductos o cálculos pulpares. (30)

La etiología del taurodontismo es incierta, existen diversas teorías; Witkop señaló que podría ser debido a una interrupción en el desarrollo de la homeostásis y consideró que la taurodoncia se produce cuando la distancia entre la bifurcación o trifurcación de las raíces y la unión amelocementaria es mayor a la distancia cervico-oclusal. Por lo tanto, el taurodontismo es una alteración en la morfodiferenciación ocasionada por un fallo en la cronología de la invaginación de la vaina radicular del epitelio de Hertwig. (31)

El taurodontismo se puede clasificar de acuerdo a Shifman y Chanannel en tres tipos: hipotaurodontismo el cual se presenta en forma leve o que no se divide, el mesotaurodontismo en el cual la cámara pulpar llega al tercio medio y finalmente el hipertaurodontismo que hace mención al hecho de que la cámara pulpar llega hasta el nivel apical y produce dos o tres bifurcaciones radiculares. (31)

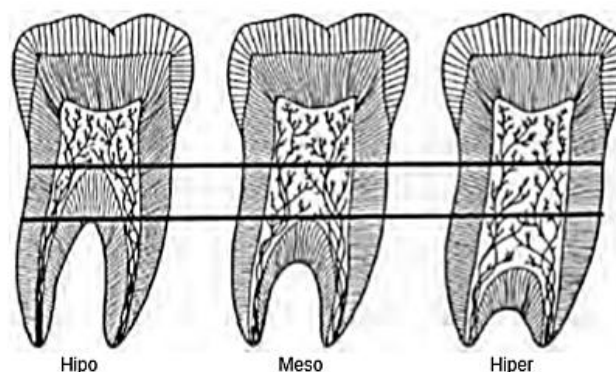


Figura 19: Tipos de taurodontismo

Clínicamente, un taurodont parece ser un diente normal. Por lo tanto, el diagnóstico de taurodontismo generalmente se realiza a partir de radiografías. (29)

La relevancia del papel del estomatólogo para el diagnóstico y el tratamiento interdisciplinario permiten otorgar una atención holística al paciente con taurodontismo, específicamente al considerar las implicaciones clínicas de esta anomalía cuando el tratamiento incluye relación con el paquete vasculonervioso como son los tratamientos endodóncicos en los cuáles el manejo puede ser difícil y/o complejo debido a la dificultad que puede representar la localización, limpieza y obturación de los conductos por el grado de profundidad que presente la cámara pulpar. Así mismo se ha sugerido que la extracción de estos órganos dentarios podría ser más fácil debido a que las raíces no presentan divergencia considerable. (31)

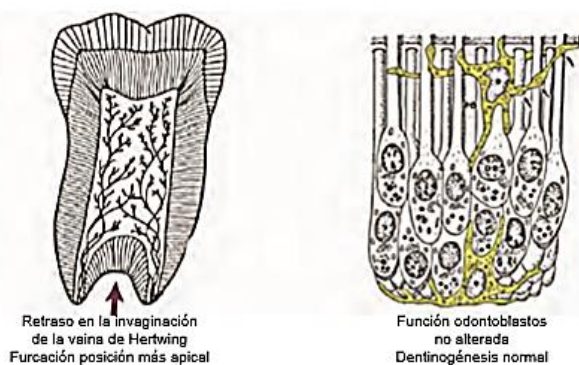


Figura 20: Alteración en la morfodiferenciación del proceso de invaginación.

II. 3. 5. DILACERACIÓN

La dilaceración es una alteración del desarrollo raramente observada de la raíz dental descrita por primera vez por Tomes. El Glosario de Términos de la Academia Estadounidense de Endodoncia define la dilaceración como "una deformidad caracterizada por el desplazamiento de la raíz desde su alineación normal con la corona; puede ser una consecuencia de una lesión durante el desarrollo del diente. El uso común ha extendido el término para incluir un ángulo agudo de raíces deformadas. (32)

La etiología de la dilaceración no se comprende completamente y no hay consenso entre los investigadores, aunque hay dos explicaciones predominantes: la causa más ampliamente aceptada de dilaceración es la lesión mecánica aguda del diente predecesor primario que conduce a la dilaceración del permanente subyacente en desarrollo sucesivo diente.(33)

La porción calcificada del germen permanente del diente se desplaza de tal manera que el resto de la parte no calcificada del germen permanente del diente forma un ángulo con él. Aunque la prevalencia de lesiones traumáticas en la dentición primaria oscila entre el 11 y el 30%, la incidencia de dientes permanentes dilacerados es muy baja y desproporcionada con respecto a la alta prevalencia de traumatismos. Por lo tanto, es poco probable que las lesiones traumáticas en la dentición primaria expliquen todos los casos de dilaceración y especialmente las de los dientes primarios.(33)

Cuando se desconoce un factor traumático, una segunda teoría se ocupa de una alteración del desarrollo de origen desconocido. (32)

Otros posibles factores contribuyentes mencionados en la literatura incluyen la formación de tejido cicatrizal, trastorno del desarrollo en el germen dental primario, hendiduras faciales, infección avanzada de los conductos radiculares, desarrollo ectópico de los gérmenes y falta de espacio, el efecto de las estructuras anatómicas, por ejemplo, el hueso cortical del seno maxilar, el canal mandibular y la fosa nasal, que pueden desplazar el

diafragma epitelial. intubación orotraqueal y laringoscopia, así como la presencia de quistes, tumores, hamartoma odontogénico, interferencia mecánica durante la erupción, como un diente primario anquilótico cuyas raíces son no reabsorbidas, trasplante de dientes, extracción de un diente primario, y factores hereditarios. (33)

MECANISMO QUE CAUSA LA DILACERACIÓN:

La dilatación es uno de esos trastornos, cuya posición dependerá de la etapa de desarrollo del diente en el momento de la lesión. La fuerza de impacto sobre el incisivo primario que se dirige verticalmente se transfiere en la dirección del eje longitudinal y puede transportarse a lo largo del ápice hasta el germen dental no calcificado o parcialmente calcificado del sucesor permanente.(33)

Si se produce una lesión en el diente primario a la edad de 2-3 años, la superficie bucal del diente incisivo maxilar permanente se vería afectada ya que el germen dental del incisivo superior permanente se encuentra en una posición palatina, por encima del ápice del incisivo primario.(33)



Figura 21: Proximidad del germen del diente permanente y deciduo maxilar a los 2-3 años de edad

A la edad de 4-5 años, el germen dental del incisivo permanente se desplaza hacia la dirección labial, acercándose así a la raíz de reabsorción del diente primario. (33)



Figura 22: Proximidad del germen dentario del permanente sucesor y deciduo maxilar a los 4-5 años de edad

En esta edad crítica, cuando la corona del diente permanente está en relación directa con la raíz reabsorbida del antecesor primario, si el niño se lastima, la fuerza del impacto se transferirá a lo largo de una línea oblicua imaginaria que pasa por el borde incisal del incisivo permanente y un punto en el aspecto labial de su raíz recién formada. (33)



Figura 23: Fuerza dirigida verticalmente a través del incisivo deciduo transmitida al aspecto labial de la raíz mineralizante del incisivo permanente no erupcionado

Se estima que la dirección de esta fuerza puede ser más significativa que su magnitud. A medida que la fuerza del impacto se transfiere directamente a las células de la vaina de la raíz epitelial de Hertwig, a través del extremo afilado de la raíz no formada del diente permanente, es posible causar un daño grave a pesar de las fuerzas relativamente suaves involucradas. El vértice de reabsorción del incisivo primario crea un punto de impacto con el borde incisal de la corona del incisivo permanente y hace que esta corona gire hacia arriba en su folículo dental. Como la raíz incisiva permanente no se ha desarrollado completamente en el momento de la lesión, la parte de la raíz ya formada girará junto con la corona. Sin embargo, el desarrollo posterior de la raíz, después de la lesión, por lo general continúa en la misma dirección que estaba siguiendo antes de la lesión. Esto crea un ángulo inusual entre las partes pre y posttraumáticas del diente, lo que produce una curvatura local del eje longitudinal del incisivo central permanente y causa dilaceración. (33)



Figura 24: Alteración progresiva en la dirección de un incisivo dilacerado durante la formación desigual de la raíz después de una lesión traumática. La posición de la vaina de la raíz epitelial de Hertwig permanece inalterada.

La incidencia de esta anomalía es baja, no hay predilección de sexo y es muy raro ocurrir en más de un elemento dental principalmente de la misma arcada. Los incisivos centrales superiores son los dientes más acometidos (70,6%), seguido de los laterales (20,6%) y de los incisivos inferiores (8,8%) (34)

El diagnóstico para dilaceración radicular se inicia por la anamnesis, con la historia médica y odontológica detallada y examen intraoral siendo el primer signo clínico la erupción de apenas un incisivo central o desvío de la secuencia normal de erupción, como incisivos laterales irrumpidos antes de los incisivos centrales, pero no se concluye clínicamente, siendo necesario el examen radiográfico para complementar y concluir el diagnóstico. (34)

El tratamiento y el pronóstico del diente desgarrado dependen del grado de deformidad y formación de la raíz del diente, convirtiéndose en un gran desafío para el odontopediatra, principalmente en los casos más severos, el cual deberá actuar bajo el aspecto psicológico del niño, frente a la ausencia de un diente anterior. Esto obliga al profesional a reflexionar sobre cuál será el mejor (por ejemplo, una intervención ortodóncica precoz, remoción de la obstrucción física si existe o extracción), aún en la dentición mixta, con el objetivo de componer la armonía de la sonrisa. (34)

II. 3. 6. CONCRESCENCIA

La concrescencia es una anomalía del desarrollo de los dientes, en la que las raíces se fusionan, sin evidencia de espacio periodontal entre dos o más dientes normales debajo de la unión amelocementaria. Es causado por una confluencia de las superficies cementales. (35). pudiendo ocurrir antes o después de su erupción. (36)

La concrescencia es de dos tipos, verdadera concrescencia que ocurre durante la formación de la raíz y la concrescencia del tipo adquirido que ocurre después de que se completa la formación de la raíz. (35)

Se informa que la prevalencia de concrescencia es más alta en el maxilar posterior. La concrescencia afecta clásicamente a los molares maxilares, en su mayoría segundos y terceros molares maxilares. Según los últimos estudios, los dientes extraídos muestran una frecuencia de concrescencia del 0,8% en los dientes adultos y en los dientes temporales del 0,2-3,7%. (35)

Aunque es muy difícil descubrir la etiología exacta de la concrescencia, los traumatismos locales, la restricción de espacio durante el desarrollo, la fuerza oclusal excesiva o la infección local después del desarrollo pueden ser los factores causales sospechosos. (35) También es muy asociada a síndromes, como la de Down, de Klinefelter, de Apert, de Mohr y Van der Woude, además de ser muy común en personas con grietas y en el caso de las mujeres. Traumas locales, fuerza oclusal excesiva y la infección local después del desarrollo dental también pueden estar asociados (36)

Las extracciones de estos dientes pueden ser difíciles debido a las grandes dimensiones mesiodistal y pueden provocar la fractura del hueso alveolar y la fractura del diente o pueden causar la apertura del seno. (35)

Debido a la fragilidad de los huesos y el tamaño del diente, procedimiento quirúrgico, se debe reducir la fuerza aplicada en el diente y estructuras adyacentes, minimizando los riesgos de accidentes. Antes de realizar la cirugía, se debe echar mano de exámenes por imágenes que engloban toda la zona adyacente al diente en cuestión, con el fin de prevenir. (36)



Figura 25: Concrecencia

II. 5. ALTERACIONES DE LA ESTRUCTURA DEL DESARROLLO

II. 4. 1. DEFECTOS EN EL DESARROLLO DEL ESMALTE

La formación del esmalte ocurre en dos fases: depósito de la matriz del esmalte y calcificación de la misma.

La perturbación del esmalte puede ocurrir como resultado de una alteración en la formación de la matriz, originando una cantidad insuficiente de la misma para que pueda ser calcificada con normalidad. Podría ocurrir lo contrario, que se forme cantidad suficiente de matriz pero no se calcifique bien. Otra posibilidad es que la matriz se forma en cantidad normal y se calcifique bien pero la fase final de la mineralización se altere debido a toxas que remuevan el calcio de la estructura de hidroxapatita. (36)

Los defectos del esmalte pueden producirse como parte de un síndrome generalizado, como un defecto hereditario (amelogénesis imperfecta) o también por una influencia ambiental (displasia ambiental). De manera expositiva se considera a los factores genéticos y ambientales como si actuaran independientemente, aunque se conoce que las displasias del esmalte representan la interacción de los dos tipos de factores. (36)

A. DISPLASIA GENETICA: AMELOGENESIS IMPERFECTA

El defecto hipomineralizado se caracteriza por la alteración en la fase de mineralización. En este caso, existe una mayor alteración en el contenido de minerales, principalmente de calcio, durante la formación de la matriz orgánica, en la que se constituye el 25% de la mineralización (CAMPOS, 2004). El espesor del esmalte es normal, pero tiene coloración blanco-opaca tipo tiza (PITHAN, 2002). En la alteración del esmalte del tipo hipomadura ocurre un defecto en la maduración de los cristales de esmalte (CAMPOS, 2004). Los dientes afectados tienen forma normal, pero la superficie es rugosa y de coloración opaca que puede variar entre blanco, amarillo, marrón y \ o pardo. El esmalte es más suave que lo normal y tiende a fragmentarse a partir de la dentina subyacente (PITHAN, 2002) (36)

CUADRO 3: Clasificación de la Amelogenesis Imperfecta:

Tipo	Padrão	Características Específicas	Herança
IA	Hipoplásico	Depressão generalizada	Autossômica dominante
IB	Hipoplásico	Depressão localizada	Autossômica dominante
IC	Hipoplásico	Depressão localizada	Autossômica recessiva
ID	Hipoplásico	Polido difuso	Autossômica dominante
IE	Hipoplásico	Polido difuso	Dominante ligada ao cromossomo X
IF	Hipoplásico	Rugoso difuso	Autossômica dominante
IG	Hipoplásico	Agenesia do esmalte	Autossômica recessiva
IIA	Hipomaturado	Difusão pigmentada	Autossômica recessiva
IIB	Hipomaturado	Difusa	Recessiva ligada ao cromossomo X
IIC	Hipomaturado	Coberta por neve	Ligada ao cromossomo X
IID	Hipomaturado	Coberta por neve	Autossômica dominante ?
IIIA	Hipocalcificado	Difuso	Difuso Autossômica dominante
IIIB	Hipocalcificado	Difuso	Autossômica recessiva
IVA	Hipomaturado-hipoplásico	Presença de taurodontia	Autossômica dominante
IVB	Hipomaturado-hipomaturado	Presença de taurodontia	Autossômica dominante

Fonte: NEVILLE, (2009).

La amelogenesis imperfecta (AI) es un defecto hereditario del esmalte que afecta tanto la dentición primaria como la permanente.(37) El diagnóstico diferencial debe hacerse con los defectos del desarrollo del esmalte causados por factores ambientales (fluoruro] o etiologías traumáticas ya que solo afectarán dientes definidos y raramente ambas denticiones.(38)

La amelogenesis imperfecta presenta una gran variabilidad en su expresión clínica. El esmalte puede modificarse en su ancho, microestructura o grado de mineralización. Por lo tanto, la sintomatología clínica va desde la decoloración de la luz a la desintegración / ruptura del esmalte de todo el diente. La clasificación de Witkop distinguió 4 tipos diferentes: hipoplásico, hypomature, hypomineralized e hypomature con formas de taurodontism, con 14 subtipos específicos. De hecho, diferenciamos 3 entidades clínicas: AI hipoplásica, hypomature e hipomineralizada.(38)

- **La AIH hipoplásica (tipo I)** consiste en la alteración cuantitativa del esmalte con espesor reducido localizado o generalizado. Los dientes son de color amarillo a marrón claro, la superficie es áspera con hoyos o defectos de área más grandes. El fenotipo hipoplásico grave conduce a anomalías morfológicas observadas en los exámenes radiográficos. No hay dolor asociado con esta IA, aunque a veces se puede informar cierta sensibilidad térmica leve.
- **Hipomaduro AIH (tipo II)** consiste en un defecto en la degradación de la proteína de la matriz. En el esmalte, que es la estructura más calcificada del organismo, las proteínas deben degradarse y eliminarse para lograr el crecimiento cristalino final. En el tipo II, el esmalte aparece blanco o marrón, sin translucidez. La dureza durante el sondaje y el espesor de la capa de esmalte son normales. Sin embargo, la ruptura del esmalte a menudo ocurre. En las radiografías, la opacidad del esmalte disminuye, especialmente cerca de la unión dentinaria del esmalte. Este tipo de AIH es la forma más leve y frecuentemente no diagnosticada. La estética es la primera causa de consulta.

- **La HAI hipomineralizada (tipo III)** es la forma de IA más grave. El contenido mineral del esmalte se reduce, causando dolor durante la masticación y el cepillado. Se han descrito gingivitis y enfermedades periodontales, con grandes cantidades de cálculos dentales. Los dientes son muy sensibles a la temperatura y al cepillado. El esmalte es de color amarillo oscuro o marrón. En las radiografías, el esmalte y la dentina pueden alcanzar la misma radiodensidad. La ansiedad a menudo se ha informado en estos pacientes debido al dolor dental permanente. (38)

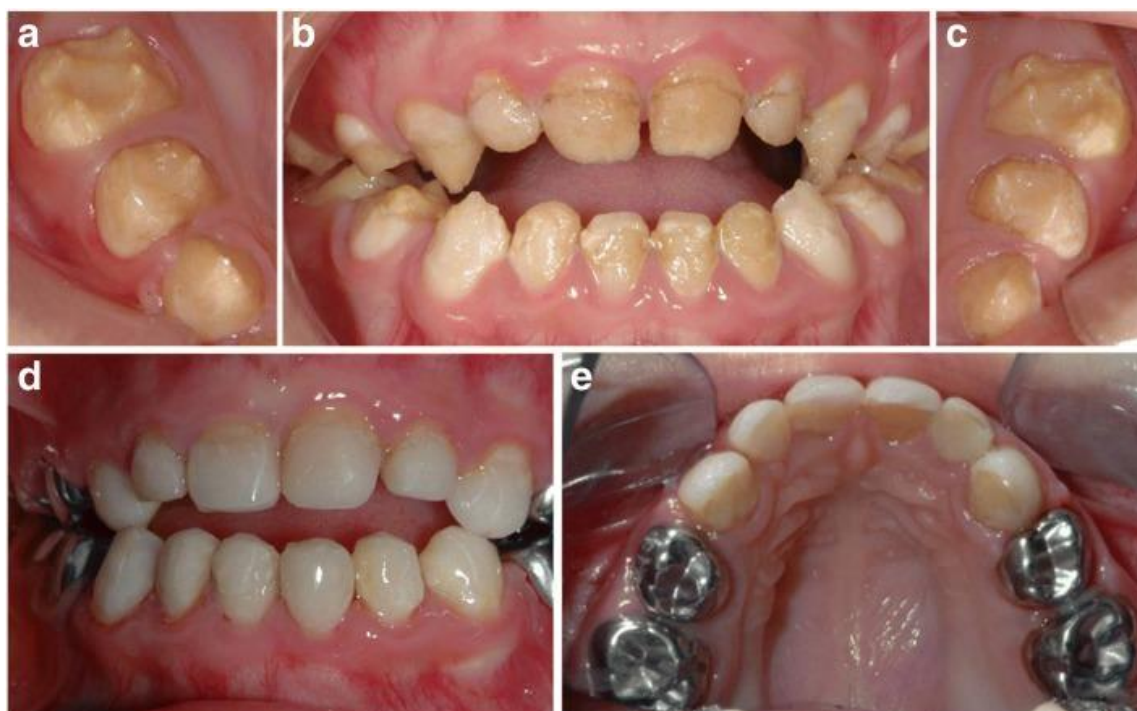


Figura 26: CASO CLINICO AI, Paciente de 4,5 años afectado por IA hipomineralizada. El examen clínico reveló dolor durante el cepillado y sensibilidad al calor y al frío, mordida abierta sin succión digital. a - c El esmalte era de color amarillo a marrón, se astillaba fácilmente, con pérdida de la morfología dental. d , e La cirugía oral se realizó bajo anestesia local a través de cuatro visitas. Se realizaron coronas pediátricas de acero inoxidable en molares temporales y se realizaron restauraciones directas de composite en dientes anteriores.

La Amelogenesis Imperfecta afecta la formación de cristallitos del esmalte, lo que da como resultado una morfología anormal de los cristales. La disminución del contenido mineral asociado con el aumento del contenido de proteína en el esmalte afectado por la Amelogenesis Imperfecta podría afectar la fuerza de adhesión de los materiales de restauración adhesivos. Aunque Amelogenesis Imperfecta afecta principalmente la formación de esmalte, también pueden aparecer manifestaciones no relacionadas con el esmalte, incluido el desarrollo dental acelerado, alta prevalencia de impactación dental, dientes congénitos faltantes, resorción de corona y / o raíz, calcificación de la pulpa, y anomalías asociadas. La presencia de tales anomalías puede presentar limitaciones en el manejo clínico de los pacientes afectados por la Amelogenesis Imperfecta. (37)

Las posibles implicaciones clínicas de la Amelogenesis Imperfecta incluyen baja susceptibilidad a la caries, desgaste rápido, depósito excesivo de cálculos e hiperplasia gingival. La mordida abierta anterior es otro hallazgo común asociado con la Amelogenesis Imperfecta. La gravedad de estos problemas clínicos puede variar con cada tipo de Amelogenesis Imperfecta. Se ha informado una baja susceptibilidad de caries en niños con Amelogenesis Imperfecta hipoplásica e hipomineralizada severa. Los datos bacteriológicos y salivales fueron inadecuados para explicar la baja susceptibilidad de caries en pacientes con Amelogenesis Imperfecta. Esto

garantiza investigaciones adicionales centradas en determinar una diferencia de potencial en la microflora oral y la biopelícula entre individuos afectados y no afectados. (37)

Los pacientes afectados por la Amelogenesis Imperfecta a menudo se preocupan por la estética deficiente, el aumento de la sensibilidad dental, la dificultad para mantener la higiene oral y la disminución de la función masticatoria y pueden tener una menor autoestima, lo que puede afectar su calidad de vida general. Como resultado, la mayoría de los pacientes con Amelogenesis Imperfecta requieren un tratamiento dental extenso, que consume mucho tiempo y representa una carga económica significativa para sus familias. El tratamiento de IA depende del diagnóstico individual y del fenotipo. El manejo óptimo del paciente toma en consideración la fase de desarrollo dental.(37)

En la etapa de dentición mixta, los objetivos del tratamiento son mejorar la estética, eliminar la sensibilidad dental, evitar una mayor pérdida de la estructura dental, mantener una dimensión vertical y un perímetro del arco adecuados, y mejorar la salud periodontal. Dado que los dientes tienen una secuencia de erupción diferente, la rehabilitación en la dentición mixta es compleja. El tratamiento definitivo a menudo no se puede rendir hasta que se complete la erupción de la dentición permanente. Se requiere tratamiento interdisciplinario para los pacientes con Amelogenesis Imperfecta y puede consistir en manejo quirúrgico, ortodóncico, periodontal, protésico y restaurativo. (37)

La Amelogenesis Imperfecta no solo afecta la dentición del paciente, sino que también puede tener un impacto significativo en su desarrollo psicosocial. Los pacientes de Amelogenesis Imperfecta informaron que se burlaron de sus dientes y no estaban contentos con el color, la forma y el tamaño de sus dientes. Por lo tanto, los tratamientos restauradores pueden preservar la estructura dental, mejorar la función y reducir la sensibilidad dental, así como mejorar el bienestar psicosocial de los pacientes con Amelogenesis Imperfecta, especialmente en las etapas preadolescentes y adolescentes críticas. La evaluación de resultados retrospectivos del tratamiento restaurativo en pacientes afectados por Amelogenesis Imperfecta mostró que todos los pacientes afectados por Amelogenesis Imperfecta están positivamente influenciados por su tratamiento restaurador, y casi la mitad de los pacientes prefirieron que los tratamientos restauradores se realizaran a una edad más temprana. (37)

Las directrices para el tratamiento de la IA han sido establecidas por AAPD (Academia Estadounidense de Odontología Pediátrica). En la planificación del tratamiento deben tenerse en cuenta factores como la edad, las condiciones socioeconómicas, el tipo de IA y la gravedad. Se recomienda la higiene oral y un seguimiento riguroso. Los rellenos compuestos pueden limitar esta degradación. La rehabilitación dental sigue siendo importante para mejorar la salud oral en los niños. El esmalte rugoso está asociado con la retención de placa dental, lo que aumenta la inflamación gingival y el dolor. El esmalte hipomineralizado es la forma más grave: una vez que se establece la oclusión, los dientes se desgastan rápidamente e inducen grandes pérdidas de tejido. Los pacientes describen dificultades para comer y dolor cuando cambia la temperatura. Por lo tanto, no se puede lograr un cepillado dental eficiente / el cepillado dental no puede ser eficaz. Por el contrario, las IA hipoplásticas presentan principalmente quejas desagradables de los dientes, mientras que en el tipo hipomineralizado, se requiere anestesia local para la incrustación dental.(38)

Las opciones de tratamiento recomendadas en la literatura incluyen cementos de ionómero de vidrio, resinas compuestas, coronas de acero inoxidable (SSC), coronas fabricadas en laboratorio y extracciones múltiples que requieren una sobredentadura. Desafortunadamente, el seguimiento a largo plazo de los resultados restaurativos de los pacientes con Amelogenesis Imperfecta es particularmente escaso. La mayoría de la evidencia proviene de informes de casos que presentan las modalidades de tratamiento y los resultados de algunos pacientes con Amelogenesis Imperfecta, con alguna descripción adicional de los miembros de su familia. Es sorprendente observar que actualmente no existe un estándar de atención establecido para el manejo del paciente afectado por la Amelogenesis Imperfecta, especialmente durante la etapa de dentición mixta. Al obtener una visión y comprensión del resultado de las diversas

alternativas restaurativas para cada tipo de IA, los médicos pueden seleccionar el enfoque más favorable para su paciente individual afectado por la IA. (37)

En la dentición mixta, la rehabilitación debe realizarse tan pronto como los dientes erupcionan. Los principales objetivos del tratamiento deben ser la preservación de la integridad y la vitalidad del diente. Las coronas pediátricas se pueden realizar fácilmente en los primeros molares sin preparación dental, especialmente cuando los dientes son dolorosos o hipoplásicos. El espaciador elástico de ortodoncia se usó para separar los dientes. En otros casos, solo la atención profiláctica puede ser suficiente. En las formas hipomineralizadas, los cementos de ionómero de vidrio en las superficies oclusales fueron eficaces para prevenir el dolor y permitir la contemporización hasta lograr la erupción de los dientes. Los seguimientos clínicos deben planificarse cada 6 meses si aparecen nuevos dientes y cada 9-12 meses en períodos estables. El tratamiento de ortodoncia no está contraindicado en pacientes con IA. La unión de los brackets se puede hacer con cementos de ionómero de vidrio. La prevalencia de mordida abierta aumenta en pacientes con IA. El tratamiento a menudo es largo y puede necesitar cirugía ortognática. En formas leves de AI (sin dolor ni hipoplasia importante), la rehabilitación definitiva debe planificarse solo al final del tratamiento de ortodoncia. En otros casos, la restauración primaria se puede hacer antes del tratamiento de ortodoncia y volver a evaluar al final del tratamiento. (38)

En la dentición permanente, se han reportado diferentes tratamientos de rehabilitación restaurativa a prótesis en la literatura (cuadro 4). Sin embargo, no se ha alcanzado un consenso entre varios informes de casos. Antes de la odontología adhesiva y la llegada completa del material cerámico, se realizó un tratamiento protésico con coronas de cerámica en todos los dientes. Este tipo de tratamiento ya no se recomienda hoy para un adulto joven. La mayoría de los resultados estéticos se obtuvieron con prostodoncia fija y todas las restauraciones cerámicas mostraron buenas tasas de éxito. Sin embargo, los dientes, especialmente los dientes anteriores, deben ser desvitalizados, lo que disminuye su longevidad. Las carillas también se hicieron en los dientes anteriores con el fin de preservar los tejidos dentales. Su mayor desventaja es su costo y el hecho de que su colocación lleva mucho tiempo. (38)

CUADRO 4: Ventajas y desventajas de las alternativas terapéuticas en el tratamiento odontológico Amelogenesis Imperfecta.

	Ventajas	Inconvenientes	Referencias
Prótesis fija	Estética Oclusión Propiedades mecánicas	Invasivo Largo tratamiento Diente vitalidad Costo	Robinson et al., 2006 Gisler et al., 2010 Chan et al., 2011 Ramos et al., 2011
Prótesis dental removible	Costo de oclusión rápida efectivo	Transitoria de higiene problemas de retención	Zarati et al., 2009
Compuestos a base de resina - Restauración directa	Corregir la estética No invasivo Rentable	Propiedades mecánicas ¿Longevidad? Regulación de oclusión	Sockalingam S, 2011
Compuestos basados en resina: restauración indirecta	Estética mínimamente invasiva (estratificación, opacidad) Propiedades mecánicas	¿Durabilidad? Vestir	Manhart J et al., 2000 Koyuturk AE et al., 2013

	Fácil de reparar Configuración de mordida en el simulador		
Compuestos basados en resina: restauración indirecta CAD-CAM	Igual que el anterior Posibilidad de utilizar nuevos materiales de red de cerámica infiltrada con polímero en una sola cita de oficina	Lo mismo que arriba Oclusión de la curva de aprendizaje empinada	Fasbinder DJ, 2006 Schlichting LH1 et al., 2011

B. DISPLASIA AMBIENTAL: FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental se define como una alteración del desarrollo de la estructura del esmalte, causada por la exposición excesiva a altas concentraciones de fluoruro. Esto da como resultado una reducción del contenido mineral del esmalte y, posteriormente, un aumento de la porosidad del esmalte. (39)

En las últimas décadas, con el objetivo de prevenir las caries dentales, se han incorporado múltiples fluoruros tópicos y sistémicos en diferentes productos dietéticos. La administración o la ingestión de fluoruros excesivos conduce a la toxicidad y causa el efecto secundario de la fluorosis dental (40) Esto conduce a una formación de esmalte alterada, ya que el fluoruro reduce la concentración de iones calcio en la matriz, interfiriendo indirectamente con la actividad de la proteasa y retrasando o inhibiendo la degradación de la proteína de la matriz del esmalte. Se observa un crecimiento anormal de cristales de apatita, que tiene como consecuencias cambios ópticos y físicos en la superficie del diente. (41)

El espectro de la presentación clínica varía desde pequeñas áreas opacas blancas del esmalte hasta una decoloración más severa, que incluye manchas negras y pardas. El esmalte también puede tener una apariencia áspera y rugosa. La fluorosis más grave es menos frecuente que las formas más suaves. (39)

Las lesiones superficiales del esmalte, como las picaduras, la porosidad y las áreas parduscas a menudo ocurren en las formas más graves de fluorosis. Dependiendo de la cantidad de captación de flúor, la duración de la exposición al flúor y el estadio de la amelogénesis, la gravedad de los síntomas varía y requiere diferentes medidas.(39) Para los incisivos permanentes maxilares de importancia estética, el riesgo de fluorosis es mayor si el niño está expuesto a niveles excesivos de flúor entre las edades de 20-30 meses. (39)

Aunque la fluorosis puede afectar la dentición primaria, la mayoría de los casos se observa en la dentición permanente. Una vez que ha ocurrido la erupción, el diente ya no está en riesgo de desarrollar fluorosis como resultado de la exposición excesiva a flúor. (39)

Fuentes de flúor Se recomienda que la ingesta diaria de flúor no exceda de 0.05-0.07 mg F / Kg / día. El consumo regular por encima de estos niveles aumenta la probabilidad de que ocurra fluorosis debido a la sobreexposición crónica. Se han identificado varias fuentes como causas potenciales de sobreexposición al fluoruro. Se pueden separar ampliamente en dos categorías: flúor fluoruros sistémicos; y fluoruros tópicos. (39)

Los fluoruros sistémicos incluyen fluoruro de agua, sal de mesa, leche y tabletas de fluoruro, mientras que los fluoruros tópicos incluyen pastas dentales, enjuagues bucales y barnices y geles de flúor. Es la ingesta sistémica de una concentración significativa de flúor durante el desarrollo del esmalte que se atribuye a la aparición de fluorosis. (39)

El riesgo asociado con el flúor tópico solo está presente como resultado de la inadvertida deglución que resulta en la absorción sistémica de flúor. Es importante que los pacientes y los padres estén completamente informados por su odontólogo acerca de las principales fuentes de fluoruro y que existe el riesgo de que la sobreexposición provoque fluorosis. (39) Los

estudios en niños menores de 6 años muestran que generalmente ingieren parte de la pasta de dientes cuando se cepillan los dientes; en los primeros años de vida, es un factor de riesgo fundamental para el desarrollo de la fluorosis dental en los dientes permanentes (40)

También se puede resaltar que el flúor puede tomarse de forma sistémica de diversas fuentes en la infancia, como los alimentos con fórmula infantil. El riesgo que representan los alimentos de fórmula infantil es solo un problema potencial en áreas donde el suministro de agua es fluorado. El conocimiento de si el suministro de agua local es fluorado o no y el nivel de fluoración se puede utilizar para evaluar la ingesta total de flúor del niño. (39) La frecuencia y la gravedad de la lesión aumentan a medida que la ingestión de flúor en el agua aumenta por encima de 0,7 ppm. (40)

Se debe mantener un ojo atento en su ingesta hasta que los incisivos estéticamente importantes hayan entrado en erupción. Es necesario adoptar un enfoque equilibrado al evaluar la ingesta de flúor, teniendo en cuenta el riesgo de problemas estéticos asociados con la fluorosis frente a los beneficios reconocidos para la salud dental. La educación de los padres y los pacientes sobre las fuentes de fluoruro puede ayudar a prevenir la ingesta excesiva que puede conducir a la fluorosis,(39). A edades tempranas, hay poco control de la expectoración de los residuos de pasta de dientes durante el cepillado, y los estudios han informado que los niños pequeños ingieren entre 64.3% y 83.9% de pasta de dientes, e incluso a los 5 años de edad, los niños ingieren hasta 30% de la pasta de dientes que usan. (40)

DIAGNÓSTICO

El principal motivo de consulta para los pacientes con fluorosis es la insatisfacción con su estética dental, especialmente los dientes anteriores. Esto puede deberse a una decoloración, a un color desigual en la superficie del esmalte o a una picadura del esmalte.(39) Aunque la percepción estética del moteado del esmalte es variable entre los pacientes, este puede tener considerables efectos psicosociales en muchos pacientes y afectar su calidad de vida. (41)

Sin embargo, debe tenerse en cuenta que las formas más leves de decoloración del esmalte pueden pasar desapercibidas para los pacientes. De hecho, un estudio demostró que los adolescentes consideraban que la apariencia "perlada" de los dientes levemente fluorados era más atractiva que los dientes sin fluorosis. Puede haber numerosas causas de decoloración e hipoplasia del esmalte. El diagnóstico diferencial incluye: Amelogénesis imperfecta por hipomaturación; Hyp Hipomineralización del incisivo molar; Descalcificación temprana por caries; y hypo hipoplasia localizada secundaria a trauma dental o infección de la dentición primaria. El diagnóstico de fluorosis depende de tomar una historia completa y llevar a cabo un examen clínico detallado. Es importante determinar la región en la que creció el paciente y determinar si el agua potable estaba fluorada. Los hábitos de cepillarse los dientes también deben ser explorados, para determinar si el paciente usó una pasta de dientes para niños o adultos cuando era más joven. Además, establezca la cantidad de pasta de dientes dispensada y si el niño fue supervisado mientras se cepilla. Esto último es importante ya que otra posible causa del exceso de flúor son los hábitos como tragar la pasta de dientes o chuparla del cepillo de dientes. (39) Pocos padres supervisan a sus hijos cuando se cepillan los dientes, lo que indica que la cantidad de pasta de dientes utilizada podría ser mayor que la requerida y que los niños podrían no enjuagarse adecuadamente, lo que podría aumentar la prevalencia de la fluorosis dental. (40)

Al examinar la dentadura, es importante que se use una iluminación adecuada y que la dentadura esté limpia y seca. La distinción entre opacidades inducidas por flúor y no inducidas por flúor se basa en dos parámetros; simetría y demarcación. La fluorosis generalmente se presenta de forma bilateral con opacidades difusas que no están bien demarcadas. (39)

La fluorosis dental leve se caracteriza por estriaciones horizontales opacas y blancas que se producen bilateralmente y son difusas. Estas estrias pueden fusionarse creando la apariencia de un parche blanco. (39)



Figura 27: Fluorosis dental leve

Las presentaciones más severas implican que el esmalte se decolora e incluso puede presentar picaduras. (37)



Figura 28: Fluorosis severa

Cabe señalar que el esmalte fluorado, por severo que sea, no entra en contacto con la boca decolorida. La decoloración ocurre después de la erupción debido a la difusión de iones exógenos como el cobre y el hierro en el esmalte, que es anormalmente poroso. Esta porosidad también resulta en la absorción de manchas de fuentes dietéticas y otros hábitos como fumar. (39)

CUADRO: 5 Índice Thylstrup y Fejerskov (TFI) clasifica la gravedad de la afección según los aspectos biológicos y la apariencia clínica de la fluorosis. (39)

PUNTUACION	CRITERIOS
0	La translucidez normal permanece después del secado prolongado al aire
1	Líneas blancas estrechas correspondientes al perikymata
2	Superficies lisas: líneas de opacidad más pronunciadas que siguen a las perikymata. Ocasionalmente, la confluencia de las líneas adyacentes. Superficies oclusales Áreas dispersas de opacidad <2 mm de diámetro y opacidad pronunciada de crestas cuspídeas
3	Superficies lisas Áreas de opacidad difuminadas e irregulares Dibujo acentuado de perikymata a menudo visible entre opacidades Superficies oclusales Áreas confluentes de marcada opacidad. Las áreas desgastadas parecen casi normales, pero generalmente circunscritas por un borde de esmalte opaco
4	Superficies lisas Toda la superficie presenta una marcada opacidad o aparece de color blanco tiza Las partes de la superficie expuestas al desgaste aparecen menos afectadas Superficies oclusales Toda la superficie presenta una marcada opacidad La atrición a menudo se pronuncia poco después de la erupción
5	Superficies lisas y oclusales Toda la superficie muestra una marcada opacidad con pérdida focal del esmalte más externo (fosas) <2 mm de diámetro
6	Superficies lisas Las piscinas se disponen regularmente en bandas horizontales <2 mm en extensión vertical Superficies oclusales Las áreas confluentes <3 mm de diámetro muestran pérdida de esmalte y marcada atrición
7	Superficies lisas Pérdida del esmalte más externo en áreas irregulares que involucran <1/2 de toda la superficie Superficies oclusales Cambios en la morfología causados por la fusión de los pozos y el desgaste marcado
8	Superficies lisas y oclusales Pérdida del esmalte más externo con > 1/2 de superficie
9	Superficies lisas y oclusales. Pérdida de la parte principal del esmalte con cambio en el aspecto anatómico de la superficie. A menudo se observa el borde cervical del esmalte casi no afectado.

CUADRO 6: clasificación de la severidad de fluorosis TFI

INDICE THYLSTRUP Y FEJERSKOV	SEVERIDAD DE FLUOROSIS
TFI 1-3	Leve
TFI 4-5	Moderado
TFI 6-9	Severo

TRATAMIENTO

Una vez que se ha establecido un diagnóstico, se pueden discutir varias opciones de tratamiento con el paciente.

Se han realizado esfuerzos para identificar un medio eficaz para tratar las manchas fluoróticas que podrían elegirse según la gravedad de la lesión. Se ha propuesto una amplia gama de intervenciones de invasividad variable para tratar el esmalte fluorótico, incluido blanqueamiento externo, microabrasión, carillas dentales, o coronas o una combinación de métodos. (41)

Como los pacientes con manchas en el esmalte son bastante jóvenes, con una expectativa de vida de muchas décadas, métodos restaurativos respetuosos con los tejidos duros y mínimamente invasivos, como la microabrasión, el blanqueamiento externo o la resina la infiltración ha cobrado ímpetu. (41)

La fluorosis leve (TFI 1-3) puede tratarse con medidas más conservadoras, como blanqueamiento vital y microabrasión. Generalmente, el blanqueamiento implica el uso de ingredientes activos como peróxido de carbamida (10-20%) o peróxido de hidrógeno (1-10%). El primer ciclo de uso debe ser realizado por un odontólogo o bajo su supervisión directa. Los productos para blanquear los dientes se pueden proporcionar para que el consumidor complete el curso del tratamiento. Las nuevas regulaciones también establecen que no se deben usar con menores de 18 años. (39)

La microabrasión implica el uso de una mezcla de ácido y piedra pómez frotada sobre el esmalte afectado durante 5 segundos hasta 10 veces en cada diente. El ácido puede ser ácido fosfórico al 37% (solución de grabado estándar) o ácido clorhídrico al 18%. También se podría usar un disco abrasivo en lugar de piedra pómez si se usa con cuidado. El objetivo es eliminar una cantidad mínima de esmalte de la superficie teñida. Los resultados de la microabrasión se muestran en las Figuras 29 a y b. (39)



Figura 29: Antes y después de microabrasion

Se ha sugerido una técnica combinada de microabrasión y blanqueamiento vital. Se ha informado que este enfoque logra la regularización y recuperación del color original con complicaciones mínimas, como la sensibilidad en pacientes jóvenes. Áreas decoloradas separadas (TFI 1-3) puede tratarse con resina compuesta localizada. Para enmascarar completamente el área descolorida, puede ser necesario quitar el esmalte afectado con una pieza de mano y luego colocar resina compuesta dentro del defecto. Alternativamente, las capas base opacas están disponibles en muchos kits de compuestos estéticos comerciales. Una combinación de ambas carillas de microabrasión y resina compuesta también se puede considerar como una opción de tratamiento para casos de fluorosis con un TFI mayor o igual a 5. (39)

Microabrasión se ha sugerido anteriormente como un medio eficaz para eliminar las manchas de esmalte que se limitan a las capas superficiales del esmalte, con posibles mecanismos subyacentes es una disolución del material orgánico residual (incluyendo pigmentaciones) y tejido débilmente mineralizado por ácidos, lo que permite una posterior "correcta" "Remineralización por minerales salivales y de flúor. Otros informan que es difícil determinar qué tinciones son suficientemente superficiales para la corrección con microabrasión. Además, hay informes de que la microabrasión podría ser efectiva en la eliminación de manchas fluoróticas leves, pero podría ser menos efectiva contra tinciones fluoróticas incluso de gravedad moderada. (41)

CUADRO 7:

TABLE 2 Intervention and outcome characteristics of included trials

Study	Tx; application time; application frequency	FU	Outcome
Bharath 2014	Gp1: McInnes bleaching (36% HCL, 30% H ₂ O ₂ , Diethyle ether); <5 min; NR Gp2: enamel microabrasion (18% HCL, pumice powder); <75 s; <12-15	1, 3, 6 months	Esthetic improvement in VAS Tooth sensitivity
Castro 2014	Gp1: enamel microabrasion (37% phosphoric acid, pumice); (n = 23) 4 min, (n = 12) 2 min; (n = 23) 24, (n = 12) 12 Gp2: enamel microabrasion (37% phosphoric acid, pumice), at-home bleaching (10% carbamide peroxide); (n = 22) 56 h 4 min, (n = 13) 56 h 2 min; (n = 22) 38, (n = 13) 26	1 month	Reduction in opacity with software Esthetic improvement in VAS Participant satisfaction in VAS Tooth sensitivity/gingiva irritation in VAS
Gugnani 2017	Gp1: in-office bleaching (35% H ₂ O ₂); 8 min; 1 Gp2: resin infiltration (15% HCL gel, ethanol-drying agent, resin infiltrant); <10 min; 1 Gp3: resin infiltration with double application of infiltrant; <12 min; 1 Gp4: in-office bleaching (35% H ₂ O ₂), resin infiltration; <18 min; 1	Immediately	Esthetic change in VAS Improvement in opacity/stains in VAS
Knosel 2008	Gp1: external bleaching Illuminé office (30% hydrogen peroxide), Illuminé home (15% carbamide peroxide); 15 h; 15 Gp2: control	1 h; 14 days; 28 days	Tooth color, luminosity (colorimetry) Tooth sensitivity, enamel surface, gingival irritation in questionnaire Participant satisfaction in questionnaire
Loguercio 2007	Gp1: enamel microabrasion PREMA; 10 min; 15 Gp2: enamel microabrasion Opalustre; 10 min; 15	NR	Esthetic improvement in VAS Participant satisfaction Tooth surface
Loyola-Rodriguez 2003	Gp1: external bleaching (10% carbamide peroxide); 56 h; 7 Gp2: external bleaching (20% carbamide peroxide); 56 h; 7 Gp3: external bleaching (7.5% hydrogen peroxide); 56 h; 7	7 days	Esthetic improvement Tooth sensitivity Gingiva irritation

FU, follow-up after treatment administration; Gp, group; h, hours; min, minutes; NR, not reported; s, seconds; Tx, treatment.

En comparación con el blanqueamiento, todas las demás intervenciones probadas, incluida la infiltración de resina para 20, la infiltración de resina para 30 o el blanqueamiento seguido de la infiltración de resina para 30 conducen a mejoras estéticas y clínicamente mayores estéticas y a mayores mejoras de las manchas fluoróticas. (41)

Para casos más severos (TFI 8-9), las carillas de porcelana se pueden considerar como una opción en el paciente adulto. No son adecuados en el paciente pediátrico debido a una alteración en la posición del margen gingival con crecimiento fisiológico. Los incisivos inmaduros también tienen cámaras de pulpa grandes y la preparación destructiva para una carilla de porcelana puede dar como resultado una pérdida de vitalidad de la pulpa en el paciente pediátrico.(39)

Si bien la fluorosis dental presenta predominantemente un problema estético, es importante apreciar que la investigación ha demostrado que los niños diagnosticados con fluorosis dental presentan menos caries dental en comparación con sus contrapartes. Sin embargo, en casos donde se sospecha un diagnóstico clínico de fluorosis, los médicos deben poder tomar un historial relevante para determinar las causas probables de la exposición excesiva a flúor y para establecer un diagnóstico definitivo. Una vez que esto se ha logrado, es necesaria la utilización de los índices apropiados para determinar las opciones de tratamiento adecuadas. Las necesidades de tratamiento variarán a medida que las expectativas del paciente y las preocupaciones estéticas difieran, según las variaciones subjetivas de un individuo a otro. (39)

C. HIPOMINERALIZACION INCISIVO MOLAR

El término "hipomineralización del incisivo molar (MIH)" es una definición introducida por Weerheijm et al. para describir los defectos del esmalte que afectan a los primeros molares permanentes y, con frecuencia, incisivos permanentes; además, los segundos molares permanentes y los caninos permanentes también pueden estar involucrados (42)

MIH es una condición relativamente común con un rango de prevalencia mundial de 2.8% a 44%. Mulic et al. observaron que las mujeres exhiben una mayor prevalencia de mineralización que los hombres de la misma edad y que los primeros molares e incisivos superiores se vieron afectados con mayor frecuencia en comparación con los dientes mandibulares.(42)

Clínicamente, las lesiones se caracterizan por opacidades demarcadas que varían de blanco a un color amarillo / marrón rodeado de esmalte sano. El esmalte afectado es de grosor normal pero de baja calidad en comparación con el esmalte sano debido a la presencia de porosidades que se vuelven progresivamente más severas a medida que cambia el color de las opacidades; cuanto más oscura es la opacidad, menor es el contenido mineral. A menudo, debido a las fuerzas masticatorias, se observa una rotura post eruptiva del esmalte afectado, que puede aumentar la sensibilidad en la región debido a la exposición de la dentina debajo del esmalte fracturado. (43)

En una revisión sistemática de Americano et al., Se encontró una asociación positiva entre la caries dental y la MIH, ya que la descomposición del esmalte predispone a una mayor acumulación de biopelícula dental. Los autores concluyeron que los niños con MIH tenían de 2 a 4 veces más probabilidades de mostrar caries que los pacientes jóvenes del grupo de control (40). Químicamente, el esmalte defectuoso tiene una gran cantidad de carbono y una baja concentración de calcio y fósforo en comparación con el esmalte sano. Jalevik et al. (2001) observaron que la presencia de grandes porosidades en la microestructura del esmalte hipomineralizado afecta el rendimiento adhesivo de la resina compuesta, lo que lleva a la pérdida prematura de restauraciones en los dientes afectados por MIH. Por lo tanto, estos dientes terminan requiriendo intervenciones repetidas, lo que hace que el tratamiento sea más complejo y desafiante. (43)

Las lesiones MIH pueden clasificarse en tres categorías: (42)

- Leve (opacidades esmaltadas aisladas sin sensibilidad al esmalte)



Figura 30: leve

- Moderada (oclusal o incisal de tercera afección sin sensibilidad o leve)
- Grave (presencia de rotura del esmalte posteruptivo y caries generalizada que determinan tanto funcional como estética complicaciones)



Figura 31: grave

La mineralización de los primeros molares permanentes generalmente comienza al nacer (justo antes o poco después del nacimiento), y se completa completamente a los 4-5 años de edad; las anomalías que ocurren durante la secreción de la matriz del esmalte causan hipoplasia del esmalte, mientras que las anomalías del esmalte durante la etapa de maduración pueden determinar el inicio de la hipomineralización.(42)

Los problemas de salud que ocurrieron durante el embarazo y la enfermedad de la primera infancia (es decir, asma y neumonía) se seleccionaron como los principales factores etiológicos posibles.(42)

Varios factores etiológicos prenatales (es decir, diabetes e hipocalcemia), perinatales (es decir, nacimiento prematuro y parto prolongado) y postnatales (es decir, antibióticos y problemas de nutrición) se propusieron; sin embargo, hasta la fecha, no hay evidencia concluyente sobre la etiología de MIH.(42)

Se indicó que la edad de 8 años es la mejor para un diagnóstico correcto, ya que en esta etapa, todos los incisivos permanentes superiores e inferiores y los primeros molares permanentes mandibulares y maxilares están totalmente erupcionados. El diagnóstico diferencial incluye amelogenénesis imperfecta, hipoplasia y fluorosis. La detección temprana, la intervención y la terapia apropiada pueden prevenir complicaciones graves y mejorar tanto la función masticatoria como la estética. Estas lesiones hipomineralizadas no fluoradas se encuentran con frecuencia en el retroceso estético. Varias opciones de tratamiento están disponibles para mejorar la estética.(42) El tratamiento de MIH se puede llevar a cabo a través de un proceso que involucra la remineralización del esmalte subsuperficial, la prevención de cualquier progresión posterior y la mejora de la estética. (44)

El manejo de la MIH es un reto ya que la apariencia clínica y la necesidad individual de tratamiento varían ampliamente. Se describen muchas opciones de tratamiento para el tratamiento clínico de los dientes afectados por MIH que presentan rotura posteruptiva, como el uso de coronas de acero, resina compuesta y cemento de ionómero de vidrio (GIC) y también exodoncia seguida de ortodoncia. Sin embargo, falta consenso en la literatura sobre la mejor opción reparadora para esta condición. Además, teniendo en cuenta que en las comunidades socioeconómicas bajas, el acceso a la atención dental es limitado, vale la pena probar modelos de tratamiento alternativos para los dientes afectados por MIH grave en los que no se necesita el equipo dental. (43)

La infiltración de resina es una opción de tratamiento única que es una técnica mínimamente invasiva, pero no se basa en el paciente. Es posible erosionando la capa superficial hipermineralizada y luego infiltrando la resina a través de la acción capilar hacia el vacío hipocalcificado del esmalte. Meyer-Lueckel *et al.* en 2010 revelaron que el infiltrante podía penetrar clínicamente en lesiones de esmalte de 600 μ m. La infiltración de la resina debido a su baja viscosidad en los huecos del esmalte se ha demostrado en muchos estudios *in vitro*. Además, los efectos de enmascaramiento del color también se han publicado utilizando muestras de caries artificiales. (44)

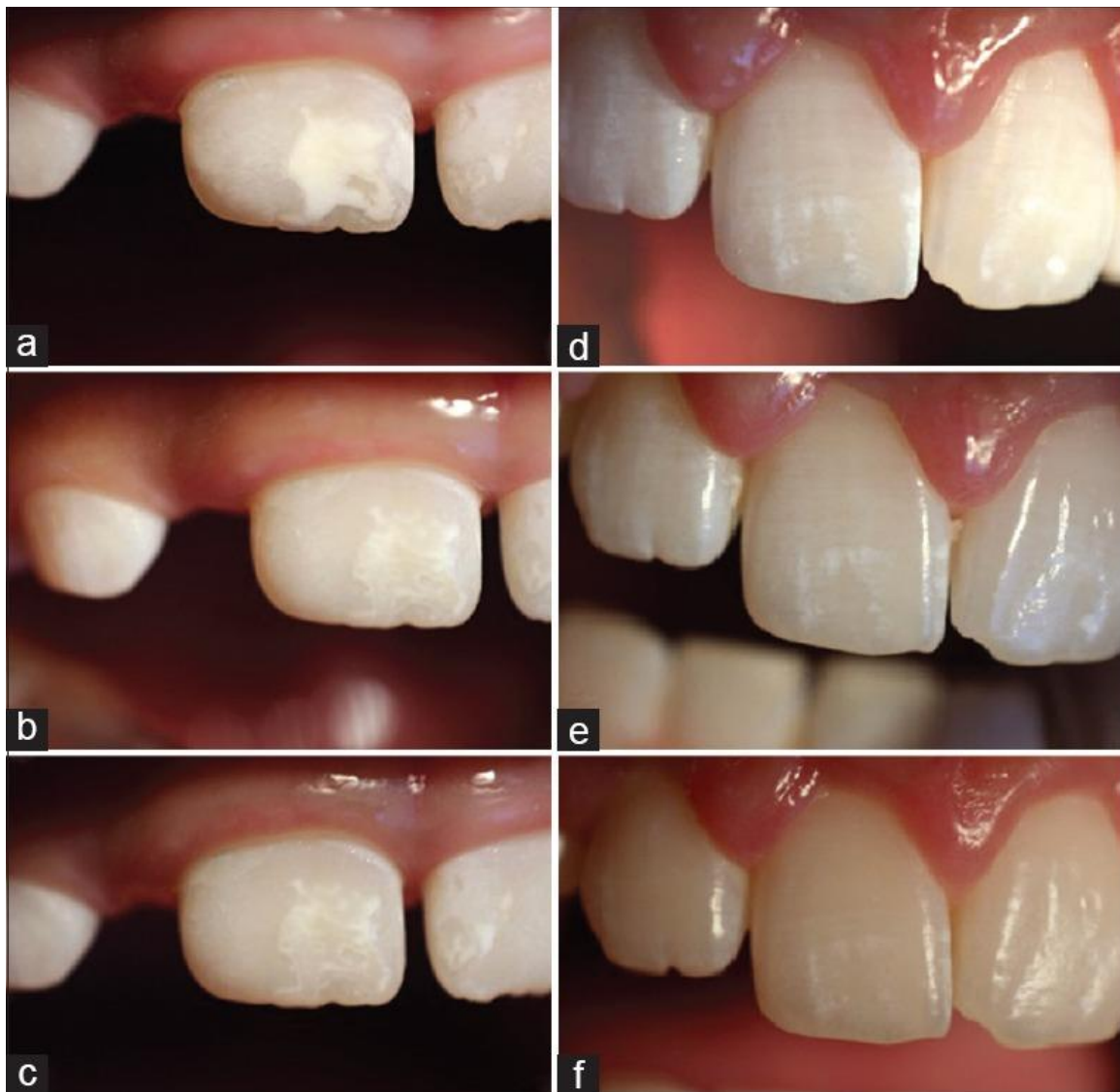


Figura 32: Tratamiento de HIM con resina infiltrante

II. 4. 2. DEFECTOS EN EL DESARROLLO DE LA DENTINA

Las enfermedades genéticas de la dentina se conocen desde hace varios años y se han publicado muchas revisiones. Incluyen dos entidades: dentinogénesis imperfecta (DGI) y displasia dentinaria (DD). Los únicos datos epidemiológicos disponibles se publicaron en 1975. Según Witkop, la incidencia estimada de dentinogénesis imperfecta estaba entre 1/6000 y 1/8000 y la displasia dentinaria 1/100 000. Estos datos solo provinieron de los Estados Unidos. En otros países, los informes de casos se refieren a cohortes más pequeñas. (45)

A. DENTINOGENESIS IMPERFECTA

La dentinogénesis imperfecta (DGI) es un trastorno hereditario de la dentina. El contenido mineral y la estructura del esmalte son normales, pero el esmalte se fractura fácilmente debido a la dentina blanda subyacente, que también hace que los dientes exhiban un color azul grisáceo a la decoloración marrón (Fig. 32) La dentina es propensa a la atrición, con la dentición decidua a menudo siendo más severamente afectada que la permanente. Radiográficamente, los dientes exhiben una morfología que es patognomónica para la afección, con coronas bulbosas, una marcada constricción cervical, obliteración de la pulpa y raíces cortas (46)



Figura 33: Dentinogenesis imperfecta

La dentinogénesis imperfecta tiene carácter autosómico dominante y penetración (TREVILATTO y WERNECK, 2014).

Shields et al. propuso tres tipos de DI: (36)

- **TIPO 1** está asociado con la osteogénesis imperfecta
- **TIPO 2** presenta esencialmente las mismas características radiográficas, histológicas y clínicas de la DI tipo 1, pero sin osteogénesis imperfecta
- **TIPO 3** es rara y sólo se encuentra en la población el triracial Brandywine de Maryland

A. 1. DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO 1

Dentinogénesis Imperfecta Tipo I (un trastorno colágeno) es una característica común en la osteogénesis imperfecta (OI). Dependiendo del tipo de osteogénesis imperfecta, las prevalencias informadas de DGI-I en pacientes con osteogénesis imperfecta varían del 8 al 100%. Los niños con un tipo más grave de osteogénesis imperfecta a menudo se presentan con un fenotipo dental más grave. (46)

La Osteogénesis Imperfecta (OI) es una enfermedad genética rara del colágeno que se caracteriza por la fragilidad ósea resultante, en la mayoría de los casos, de mutaciones en los genes que producen colágeno tipo I. Afecta cerca de 1: 5.000-10.000 individuos (SANTOS et al., 2014).(36)

Clínicamente, el color de los dientes varía de color marrón a azul, por a veces se describe como ámbar o gris, con un brillo opalescente. El esmalte puede mostrar hipoplasia o defectos de hipocalcificación en aproximadamente un tercio de los pacientes. La dentina expuesta puede sufrir el desgaste severo y rápido (DEVARAJU et al., 2014).

Las variaciones en el aspecto pulpar van desde la apariencia normal a la obliteración total. Una obliteración pulpar precoz, incluso antes de erupción, se puede observar. Los dientes afectados pueden presentar una acentuada constricción cervical y menor longitud radicular (SANTOS, 2014).

Todos los dientes de ambas denticiones se ven afectados. La gravedad de los cambios dentales varía con la edad durante la cual el diente se desarrolló. Los dientes deciduos se alcanzan más gravemente, seguidos por los incisivos permanentes y primeros molares, con los segundos y los terceros molares siendo alcanzados por último (NEVILLE, 2009). (36)

El tratamiento de la dentinogénesis imperfecta tiene varios objetivos:

- Mantener la salud dental, preservar la vitalidad, la forma y el tamaño de la dentición objetivando una apariencia estética, a fin de evitar problemas psicológicos.
- Proporcionar al paciente una dentición funcional, evitar la pérdida de tamaño vertical, evitar interferir en la erupción de los dientes permanentes y permitir el crecimiento normal de los huesos faciales y la articulación temporomandibular. (36)

El tratamiento de la dentición mixta y permanente es un desafío ya menudo requiere un enfoque multidisciplinario. Exige de la colaboración del odontopediatra, protesista y de un ortodoncista (DEVARAJU et al., 2014). (36)

A. 2. DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO 2

El trastorno dental más frecuente se caracteriza por una herencia autosómica dominante. Los dientes exhiben una decoloración azul grisácea o marrón ámbar y opalescente y una altura pequeña. El esmalte a menudo se desprende debido a una unión de dentina del esmalte alterada. En consecuencia, la dentina hipomineralizada expuesta se desgasta rápidamente por atrición. La atrición varía desde algunas facetas de la erosión hasta la desaparición completa de la corona. Esto influye en la cirugía dental, que se realiza con frecuencia para realizar una sobredentadura en la dentición temporal. (45)



Figura 34: Fotografías clínicas de los dientes primarios y permanentes de pacientes con DI. Fila de la izquierda: fotografías intraorales A: 6 años; B: 7½ años. Fila central: fotografías intraorales del C: 3½ años; D: 7½ años. Fila derecha: fotografías intraorales de E: 3 años y medio, F: 9 años. Tenga en cuenta el color marrón ámbar similar de los dientes primarios en todos los casos (a-c), mientras que hay una marcada diferencia en el color de los dientes permanentes; en el caso A, los dientes descoloridos son de color marrón amarillo (b) el caso B, la decoloración es de color marrón claro (d), y en el caso C, es azul grisáceo (f) (47)

Los dientes primarios a menudo se afectan más severamente que los dientes permanentes. (45) La dentina se presenta con áreas amorfas en la región tubular e irregularidad en la presentación de los túbulos dentinarios. Las características clínicas y radiográficas son muy similares entre los dientes afectados por las DI tipos I y II (SANTOS, 2014).

Para la dentición primaria, las coronas de acero inoxidable y las resinas compuestas se recomiendan para pacientes con suficiente tejido duro residual. En casos de pérdida severa de tejido duro dental, se pueden hacer sobredentaduras, aunque pueden obstaculizar la higiene oral y pueden requerir ajustes adicionales con el tiempo. La etapa de dentición mixta incluye la parte más importante y difícil de la terapia, ya que incluso los dientes parcialmente erupcionados comienzan a desgastarse cuando alcanzan la oclusión. Idealmente, estos dientes deben sellarse con composite. Mantener estos dientes secos durante el tratamiento puede ser difícil, posiblemente reduciendo la longevidad de los selladores. Las visitas de seguimiento continuo son necesarias para extender los selladores o reparar los defectuosos a medida que avanza la erupción dental. Cuando se puede acceder a la unión cemento esmalte, el diente debe cubrirse completamente, preferiblemente con restauraciones indirectas, ya que aseguran un ajuste oclusal adecuado por parte del técnico dental, a diferencia de las restauraciones directas de resinas. (48)

El aspecto radiográfico es patognomónico: coronas bulbosas debido a una constricción cervical importante, raíces cortas y gruesas y obliteración de la pulpa, obliteración total o parcial de la cámara de la pulpa y / o la raíz, independientemente de la dentición de que se trate. Las enfermedades periodontales son frecuentes sin enfermedad cariosa. Las etiologías propuestas son la permeabilidad del esmalte y la dentina para las bacterias patológicas o la necrosis inducida por la obliteración pulpar. (45)

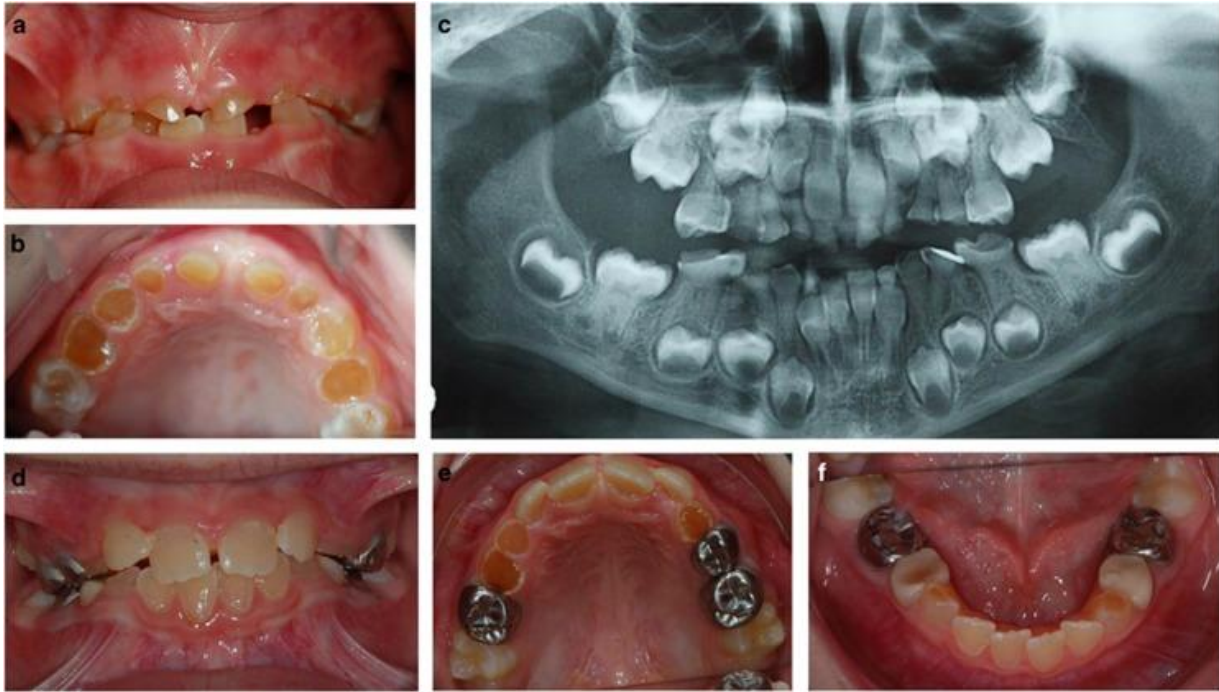


Figura 35: Fenotipo clínico de dentinogénesis imperfecta moderada (anteriormente DGI Shield tipo II) en dientes temporales de niño de 6 años (a - c) y dientes permanentes a los 8 años de edad (d - f), dientes primarios muestran decoloración marrón opalescente, atrición severa , obliteración completa de la pulpa de los dientes erupcionados, corona bulbosa, raíz corta, radiolucencia periapical sin caries. Los dientes temporales se ven más severamente afectados que los dientes permanentes. (45)

A pesar del riesgo de pérdida del esmalte y de la significativa actividad, los dientes no son buenos candidatos a coronas totales debido al riesgo de fracturas cervicales. El éxito de la cobertura total es mayor en coronas y las raíces que estén cerca de la normalidad de la forma y del tamaño.

Coronas protéticas colocadas en dientes restaurados con cemento de ionómero de vidrio fluorado se han utilizado con éxito en algunos (NEVILLE, 2009). (36)

Los hallazgos clínicos y radiográficos en la dentición primaria mostraron una variabilidad. En general, la morfología dental se caracterizó por la constricción cervical. Las cámaras de pulpa y los conductos radiculares inicialmente eran anormalmente grandes, durante la erupción del diente (véase la Figura 35 a), pero se borraron antes de los 5 años. El momento de la madurez dental y la erupción no fue notable. Las coronas dentales eran, en general, de color marrón ámbar y mostraban desgaste excesivo. En varios casos, la puntuación de desgaste 4 ya se observó a los 2.5-3 años de edad (ver Figura 35 b). Radiolucides periapicales se observaron en casi todos los pacientes, y la mayoría de los pacientes tenían 2-3 dientes extraídos debido a las condiciones periapicales. (47)

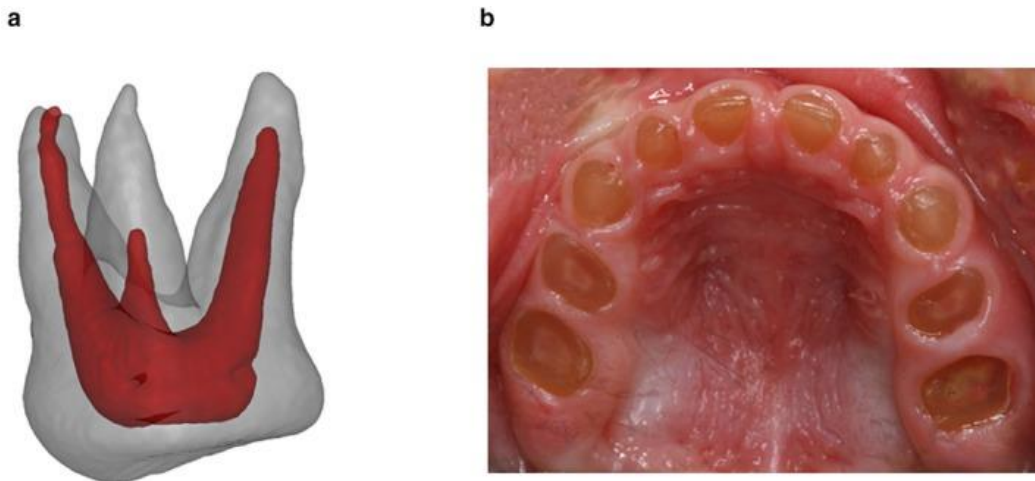


Figura 36: DI (a) Imagen en 3D de un primer molar maxilar extraído en la dentición primaria del Caso B- III .2 a la edad de 2 años. Se ilustra el tamaño de la cámara de pulpa ampliada. (b) Fotografía intraoral del caso C- IV .1 a la edad de 2,5 años que ejemplifica la atrición excesiva con la exposición de la pulpa en pacientes con DI – II (45)

Existen numerosos informes de casos que describen diferentes procedimientos de tratamiento, la mayoría de los cuales implican el tratamiento protésico de los dientes perdidos. Pocos presentan terapias conservadoras no destructivas tempranas que pueden preservar estos dientes de forma sostenible. Prevenir la pérdida temprana de los dientes debería ser la mejor opción para las primeras intervenciones, ya que esto simplifica enormemente las terapias posteriores y evita el riesgo de alterar el crecimiento de la mandíbula y la pérdida de hueso alveolar. Esto requiere visitas continuas e intervenciones oportunas, que pueden verse frenadas por la falta de cumplimiento de los niños. Dependiendo de la etapa de la vida del paciente, se indican diferentes terapias. (48)

El diagnóstico diferencial entre Dentinogénesis Imprfecta tipos I y II a menudo es un desafío. Dentinogénesis Imprfecta -II (un trastorno no colágeno) es un trastorno autosómico dominante con un alto grado de penetrancia y expresividad. Los hallazgos clínicos, radiográficos e histológicos en los tipos I y II de Dentinogénesis Imprfecta son similares, aunque la variabilidad de expresión inter e intraindividual es mayor en Dentinogénesis Imprfecta-I. Debido a las similitudes en la expresión de los dos tipos, hay razones para creer que los casos no diagnosticados de Osteogénesis Imprfecta leve pueden estar presentes en individuos con Dentinogénesis Imprfecta. Para identificar a estos niños, puede ser necesaria la evaluación de las variables asociadas con Osteogénesis Imprfecta (hematomas, sangrado prolongado, esguince, fracturas, deterioro de la audición, hiper movilidad articular, esclerótica azul y antecedentes familiares de osteoporosis y Osteogénesis Imprfecta). (46)

Los restauraciones indirectas de composite pueden considerarse una opción preservativa y estéticamente valiosa. Cuando corresponda, todos los dientes se pueden restaurar consecutivamente de esta manera, y las reparaciones pueden permanecer funcionales después de la adolescencia. Además, los tratamientos de ortodoncia son más fáciles de realizar cuando se cubre el esmalte frágil. en este punto, las coronas de acero inoxidable deben mencionarse como una alternativa económica para los dientes posteriores permanentes; sin embargo, tienen inconvenientes en términos de estética y ajuste en comparación con los restauraciones indirectas de composite. Además, una vez que se aplica una corona de acero inoxidable a un diente permanente, cualquier restauración futura debe ser una corona completa, mientras que el uso de restauraciones indirectas de composite deja abiertas otras opciones. Sin embargo, en la adolescencia o la adultez posterior, cuando se completa el crecimiento craneofacial y se retrae la encía, los márgenes de las restauraciones pueden volverse visibles

y puede ser necesaria una rehabilitación profunda para corregir una estética inaceptable. En el tratamiento de adultos, la literatura muestra casos de rehabilitación de boca completa utilizando restauraciones cerámicas o extracciones de boca completa y dentaduras postizas implantadas, dependiendo de la tabla dental de cada individuo. (48)

A. 3. DENTINOGENESIS IMPERFECTA TIPO 3

Esta patología es muy rara, descrita casi exclusivamente en la sub-población triracial de Maryland, el "aislado Brandywine". Este la población tiene la mayor incidencia de todas las enfermedades genéticas dentarias en 1 de 15,40 (DE LA DURE-MOLLA et al., 2015).

La DI Tipo III presenta normalmente múltiples exposiciones pulpares, con la cámara pulpar y los conductos con aspecto de normalidad o extendido. El esmalte de estos dientes puede presentar depresiones aisladas. Radiográficamente, algunos dientes pueden presentar obliteración (por ejemplo, en el caso de las mujeres). La enfermedad afecta a las dos denticiones, los dientes pueden presentar una coloración azul, ámbar o opalescente. Radiográficamente, algunos los dientes pueden presentar obliteración pulpar total (SANTOS, 2014). (36)

B. DISPLASIA DENTINARIA

La displasia dentinaria (DD) es un trastorno hereditario en la formación de la dentina, que comprende un grupo de condiciones genéticas que se caracterizan por la estructura de las relaciones dentina anormal afectando ambas denticiones (YE et al., 2015). (36)

Hay dos patrones principales existentes: tipo I y tipo II. Por definición, la displasia dentinaria no debe tener correlación con enfermedad sistémica o dentinogénesis imperfecta. Las enfermedades sistémicas vistas como asociadas a las transformaciones semejantes a la displasia dentinaria son: Calcinosa universal, Artritis reumatoide y vitamina D, Esclerosis ósea y anomalías del esqueleto y calcinosis tumoral (NEVILLE, 2009). (36)

B. 1. DISPLASIA DENTINARIA TIPO 1 O RADICULAR

En el tipo I de displasia dentinaria (radicular), ambas denticiones primarias y permanentes se ven afectadas, aunque los dientes presenten color y apariencia morfológica normal.(47)

Los dientes característicamente que exhiben extrema movilidad y son comúnmente exfoliados prematuramente (MALIK et al., 2015). (36)

Esta patología se transmite como un rasgo autosómico dominante con penetrancia completa. Hasta ahora, se desconoce el gen causante y no se comprende el proceso fisiopatológico. Se han mencionado varias hipótesis: una alteración en la parte epitelial del germen dental durante la morfogénesis de la raíz que induce una invaginación prematura de la vaina de la raíz de Hertwig y una parada prematura. Sin embargo, esta hipótesis de alteración epitelial no es aceptada por unanimidad. Otros implican la parte mesenquimal de los dientes, tal vez el problema radica en la diferenciación de los odontoblastos o las funciones en el nivel de la raíz.(47)

Revela una prevalencia aproximada de 1: 100.000. el esmalte y la dentina coronaria son clínicamente normales y bien formados, pero la dentina radicular pierde toda la organización y, por lo tanto, es fuertemente disminuida. Se produce una amplia variación en la formación radicular porque la desorganización dentinaria puede ocurrir durante diferentes etapas de desarrollo dental (NEVILLE, 2009).(36)

Radiográficamente se puede observar una formación radicular deficiente, con la presencia de raíces cortas y malformadas, o incluso incluso, la ausencia de raíz. Por este motivo, la displasia dentinaria del tipo I también se conoce como «dientes sin raíces». (36)

La extracción se ha sugerido como una alternativa de tratamiento para los dientes con necrosis pulpar y absceso periapical. Acompañamiento y tratamiento conservador de rutina es otra opción de tratamiento. Cirugía periapical y obturación retrógrada son recomendadas en dientes con raíces largas. Dado que estos pacientes generalmente tienen exfoliación precoz de los dientes y, por consiguiente, atrofia ósea maxilomandibular, el tratamiento con una combinación de injerto óseo y una técnica de elevación del seno para realizar la colocación del implante puede ser utilizado con éxito (TOOMARIAN et al., 2010).(36)

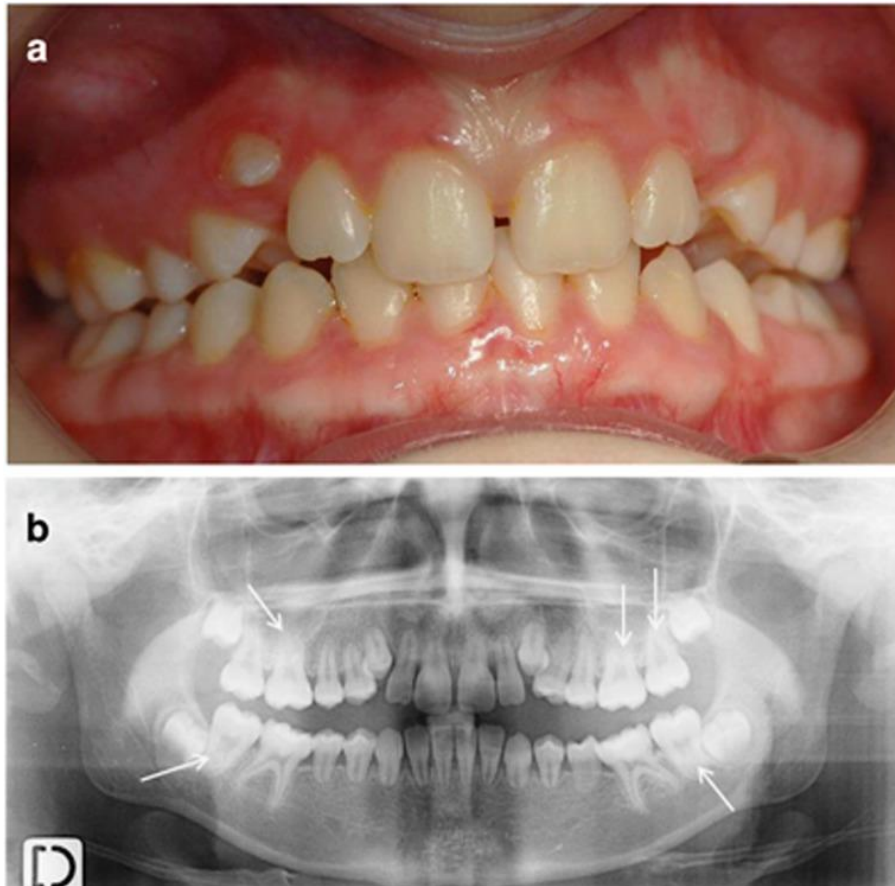


Figura 37: Fenotipo clínico de la displasia de dentición radicular (anteriormente DD Shield tipo I): los dientes muestran un color (a normal y una forma, pero las raíces se acortan severamente con el ápice cónico y los molares son tauroodóntidos (b) (flecha). (45)

B. 2. DISPLASIA DENTINARIA TIPO 2 O CORONARIA

La displasia dentinaria tipo II (displasia dentinaria coronaria) es un trastorno hereditario de carácter autosómico dominante que exhibe numerosas características de la dentinogénesis imperfecta. Al contrario de la displasia dentinaria del tipo I, el tamaño de la raíz es normal en ambas las denticiones (NEVILLE, 2009). (36)

La displasia dentinaria tipo II se caracteriza por presentar dientes de acuerdo con la normativa vigente, ámbar o azulada similar al observado en la dentinogénesis imperfecta. Los dientes permanentes tienen una apariencia normal o una ligera coloración ámbar; las raíces son normales en tamaño y forma con una cámara pulpar más estrecha. (36)

DD-II se hereda como un rasgo autosómico dominante. Clínicamente, esta patología tiene la misma expresión que la dentinogénesis imperfecta tipo II, pero afecta solo a los dientes deciduos. Los dientes permanentes son normales en color, forma y altura. Sin embargo, en los rayos X, exhiben un aspecto de pulpa en "tubo de cardo", que significa una cámara de pulpa grande prolongada por conductos radiculares delgados. (47)



Figura 38: Displasia dentinaria Tipo II

Además, las piedras pulpares son frecuentes. DD-II es, por lo tanto, similar a DGI-II y se pueden diferenciar solo por su aspecto clínico en dientes permanentes. No se informan datos sobre la prevalencia de DD-II en la literatura, y solo se publican pocos informes de casos. Entonces, podríamos concluir que este fenotipo es muy raro. Un examen cuidadoso de estos casos muestra que la DGI-II a menudo está presente en otros miembros de la familia relacionados con el paciente o en el propio paciente con la decoloración de sus dientes permanentes.(47)

La displasia dentinaria tipo II debe ser establecida meticolosa higiene bucal. Los dientes deciduos pueden ser tratados de manera similar a la utilizada para la dentinogénesis imperfecta. En los dientes permanentes, se encuentra un aumento del riesgo de lesiones inflamatorias periapical. Como los canales de pulpar no son comúnmente obliterados por completo, el tratamiento endodóntico se realiza más fácilmente (NEVILLE, 2009). (36)

CONCLUSIONES

- Es necesario que los cirujanos dentistas y odontopediatras dispongamos de conocimientos sobre anomalías dentarias para poder dar un diagnóstico óptimo reconociendo las características normales y anormales en la cavidad bucal.
- Conocer sobre el tema nos ayuda a tener en nuestras manos la posibilidad de realizar un diagnóstico temprano y tomar las medidas oportunas de tratamiento, e iniciar una terapéutica temprana si amerita para evitar complicaciones que pueden tener sobre el desarrollo de la oclusión.
- La frecuencia de anomalías dentarias parece incrementar por lo que es necesario que el clínico disponga de unos conocimientos amplios de estas anomalías en odontopediatría, la relevancia del papel del estomatólogo para el diagnóstico y el tratamiento interdisciplinario permiten otorgar una atención adecuada al paciente con anomalías dentarias, específicamente al considerar las implicaciones clínicas, estéticas y funcionales de las mismas.
- Las variaciones numéricas de los dientes parecen ser el resultado de trastornos locales en los fenómenos de inducción y diferenciación de la lámina dental durante el proceso de la deformación dentaria
- Los defectos del esmalte pueden producirse como parte de un síndrome generalizado, como un defecto hereditario (amelogénesis imperfecta) o también por una influencia ambiental (displasia ambiental). De manera expositiva se considera a los factores genéticos y ambientales como si actuaran independientemente, aunque se conoce que las displasias del esmalte representan la interacción de los dos tipos de factores.
- El manejo clínico de las alteraciones dentales muchas veces necesita de un equipo multidisciplinario, con participación del odontopediatra, rehabilitador, endodoncista, periodoncista, ortodoncista, cirujano maxilofacial para un mayor éxito clínico.

BIBLIOGRAFIA

1. Hernandez A. Estudio epidemiológico de anomalías dentarias de número en una población de la Comunidad de Madrid. [Tesis Doctoral]. España. Universidad Complutense de Madrid. 2017
2. Kathariya MD, Nikam AP, Chopra K, Patil NN, Raheja H, Kathariya R. Prevalence of Dental Anomalies among School Going Children in India. *J Int Oral Health*. 2013;5(5):10-4
3. CEBALLOS, O. D. M.; ESPINAL, G. E. & JONES, M. Anomalías en el desarrollo y formación dental: odontodisplasia. *Int. J. Odontostomat.*, 9(1):129-136, 2015
4. Alteraciones dentarias de numero y forma, en niños sin malformaciones ni síndromes.
5. Laganà G, Venza N, Borzabadi-Farahani A, Fabi F, Danesi C, Cozza P. anomalías dentales: la prevalencia y las asociaciones entre ellos en una gran muestra de sujetos no ortodoncia, un estudio transversal. *BMC Oral Health* . 2017; 17: 62. doi: 10.1186 / s12903-017-0352-y.
6. Paz M. Maduración y desarrollo de los dientes permanentes en niños de la comunidad de madrid: aplicación a la estimación de la edad dentaria. [Tesis Doctoral]. España. Universidad Complutense de Madrid. 2013.
7. Balic A. Cellular and molecular mechanisms regulating tooth initiation. *AlphaMed*. 2018. doi: 10.1002 / stem.2917
8. Delli K, Livas C, Bornstein MM. Agenesia de los incisivos laterales, impactación canina y características de los dientes supernumerarios en una población masculina del sur de Europa. *European Journal of Dentistry* . 2013; 7 (3): 278-283. doi: 10.4103 / 1305-7456.115410.
9. Williams MA, Letra A. El paisaje cambiante en la etiología genética de la agenesia del diente humano. *Genes* . 2018; 9 (5): 255. doi: 10.3390 / genes9050255.
10. Arandi NZ, Mustafa S. agenesia del incisivo lateral maxilar; un estudio retrospectivo de corte transversal. *The Saudi Dental Journal* . 2018; 30 (2): 155-160. doi: 10.1016 / j.sdentj.2017.12.006.
11. Mikulewicz M, Ogiński T, Gedrange T, Berniczei-Royko A, Prussak E. Prevalencia de hipodontia del segundo premolar en la población polaca de labio y paladar hendido. *Medical Science Monitor: Revista médica internacional de investigación experimental y clínica* . 2014; 20: 355-360. doi: 10.12659 / MSM.890386.
12. Jafarian M, Nazemi B, Bargrizan M, Ramezani J, Ansari G. Desarrollo secuencial de dientes supernumerarios en un paciente no sindrómico; Informe de un caso raro. *Revista de Odontología (Teherán, Irán)* . 2013; 10 (6): 554-561.
13. Lu X, Yu F, Liu J, et al. La epidemiología de los dientes supernumerarios y el mecanismo molecular asociado. *Organogénesis* . 2017; 13 (3): 71-82. doi: 10.1080 / 15476278.2017.1332554.
14. Mahto RK, Dixit S, Kafle D, Agarwal A, Bornstein M, Dulal S. Nonsyndromic Bilateral Maxilar Supernumerario: un informe de dos casos y revisión. *Informes de casos en odontología* . 2018; 2018: 5014179. doi: 10.1155 / 2018/5014179.
15. Gupta A, Nagar P, Khandeparker RVS, Munjal D, Sethi HS. Lámina dental hiperactiva en una mujer de 24 años: informe de un caso y revisión de la literatura. *Revista de Investigación Clínica y Diagnóstica: JCDR* . 2015; 9 (8): ZE01-ZE04. doi: 10.7860 / JCDR / 2015 / 14671.6356.
16. Acharya S, Kumar Mandal P, Ghosh C. Bilateral Molariform Mandibular Second Premolars. *Informes de casos en odontología* . 2015; 2015: 809463. doi: 10.1155 / 2015/809463.
17. Babaji P, Chaurasia VR, Masamatti VK, Tiwari S, Malik S. Unilateral molariforme Macrodont Mandibular Segundo premolar: Un caso inusual Informe en un paciente no sindrómico. *Revista de Investigación Clínica y Diagnóstica: JCDR* . 2014; 8 (7): ZD08-ZD09. doi: 10.7860 / JCDR / 2014 / 8645.4568.
18. Diente Devasya A, Sarpangala M. Drácula: informe de caso muy raro de incisivos mandibulares en forma de clavija. *Revista de Ciencias Dentales Forenses* . 2016; 8 (3): 164-166. doi: 10.4103 / 0975-1475.195123.

19. Inoue T, Saito M, Nishimura F, Miyazaki T. Representación tridimensional de microdoncia del tercer molar maxilar. *Informes de casos clínicos* . 2017; 5 (4): 547-548. doi: 10.1002 / ccr3.867.
20. Bulut H, Pasaoglu A. Manejo multidisciplinario de un incisivo central superior fusionado movido a través de la sutura mediopalatina: informe de un caso. *Revista Coreana de Ortodoncia* . 2017; 47 (6): 384-393. doi: 10.4041 / kjod.2017.47.6.384.
21. Camargo AJ, Arita ES, Watanabe PCA. Fusión o geminación? Un inusual segundo molar mandibular. *Reporte de casos del International Journal of Surgery* . 2016; 21: 73-77. doi: 10.1016 / j.ijscr.2015.12.010.
22. Krishnamurthy M, Kumar VN, Leburu A, Jeddy N. Fusión de incisivos centrales maxilares con mesiodens. *Revista de Patología Oral y Maxilofacial: JOMFP* . 2018; 22 (Suppl 1): S131-S134. doi: 10.4103 / jomfp.JOMFP_250_17.
23. Hunasgi S, Koneru A, Manvikar V, Vanishree M, Amrutha R. Un caso raro de hermanamiento que involucra el incisivo lateral principal del maxilar con revisión de la literatura. *Revista de Investigación Clínica y Diagnóstica: JCDR* . 2017; 11 (2): ZD09-ZD11. doi: 10.7860 / JCDR / 2017 / 23510.9212.
24. Shokri A, Baharvand M, Mortazavi H. La mayor geminación bilateral de incisivos centrales maxilares permanentes: Informe de un caso. *Revista de Odontología Clínica y Experimental* . 2013; 5 (5): e295-e297. doi: 10.4317 / jced.51197.
25. Dens evaginatus: el nido de abejas de la ortodoncia adolescente. Turner, John W. et al. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthoped ics*, 2013volumen 143, edición 4, 570 – 573
26. Sockalingam SNMP, Awang Talip MSA, Zakaria ASI. Madurogénesis de un premolar no vital de Dens Evaginatus inmaduro con un material biocerámico apicalmente colocado (EndoSequence Root Repair Material®): un hallazgo inesperado. *Informes de casos en odontología* . 2018; 2018: 6535480. doi: 10.1155 / 2018/6535480.
27. Ayer A, Vikram M, Suwal P. Dens Evaginatus: un enfoque basado en problemas. *Informes de casos en odontología* . 2015; 2015: 393209. doi: 10.1155 / 2015/393209.
28. Marianella Natera Padma M. Mukherjee , Tratamiento Endodóntico Regenerativo con Tratamiento de Ortodoncia en un Diente con Dens Evaginatus: Informe de un Caso con un Seguimiento de 4 años. *Junio de 2018 Volumen 44, Número 6, Páginas 952-955.*
29. Simsek N, Keles A, Ocak MS. Tratamiento endodóntico del hipertaurodontismo con taurodontismo bilateral múltiple. *Revista de Odontología Conservadora: JCD* . 2013; 16 (5): 477-479. doi: 10.4103 / 0972-0707.117497.
30. Lim, A., y Le Clerc, J. (2018). Tratamiento endodóntico de un segundo molar izquierdo mandibular hipertaurodóntico en un paciente con muchos taurodotes combinados con múltiples cálculos pulpaes. *Australian Endodontic Journal*. doi: 10.1111 / aej.12291
31. Sotomayor-Casilla A. y col. Taurodontismo. *Reporte de un caso.. sep-dic 2016; 17(55): 1408-1411. ORAL 2016; 17(55): 1408-1411.*
32. Ledesma-Montes C, Hernández-Guerrero JC, Jiménez-Farfán MD. Frecuencia de dilaceración en una población escolar mexicana. *Revista de Odontología Clínica y Experimental* . 2018; 10 (7): e665-e667. doi: 10.4317 / jced.54368.
33. Walia PS, Rohilla AK, Choudhary S, Kaur R. Revisión de la dilatación del incisivo central maxilar: un desafío interdisciplinario. *Revista Internacional de Odontología Clínica Pediátrica* . 2016; 9 (1): 90-98. doi: 10.5005 / jp-journals-10005-1341
34. AZEVEDO, C. D. et al. Dilaceração radicular: relato de caso clínico. *Revistas, Rio de Janeiro, v. 72, n. 1/2, p. 118- 121, jun. 2016*
35. Syed AZ, Alluri LC, Mallela D, Frazee T. Concrescence: Cono-Beam Tomografía computarizada Perspectiva. *Informes de casos en odontología* . 2016; 2016: 8597872. doi: 10.1155 / 2016/8597872.
36. LIMA, Illan Hadson et al. As principais alterações dentárias de desenvolvimento. *SALUSVITA, Bauru, v. 36, n. 2, p. 533-563, 2017.*
37. Chen CF, Hu JCC, Estrella MRP, Peters MC, Bresciani E. Evaluación del tratamiento restaurador de pacientes con amelogénesis imperfecta. *Odontología pediátrica* . 2013; 35 (4): 337-342.
38. Toupenay S, Fournier BP, Manière MC, Ifi-Naulin C, Berdal A, de La Dure-Molla M. Amelogénesis imperfecta: estrategia terapéutica desde la dentición primaria hasta la

- permanente en los informes de casos. *BMC Oral Health* . 2018; 18: 108. doi: 10.1186 / s12903-018-0554-y.
39. Atia GS, May J. Fluorosis dental en el paciente pediátrico. *Actualización de Dent*. 2013; 40 : 836-839. [PubMed]
 40. Molina-Frechero N, Gaona E, Angulo M, y col. Efectos de la exposición al flúor y fluorosis dental en niños en la Ciudad de México. *Medical Science Monitor: Revista médica internacional de investigación experimental y clínica* . 2015; 21: 3664-3670. doi: 10.12659 / MSM.895351.
 41. Di Giovanni T, Eliades T, Papageorgiou SN. Intervenciones para la fluorosis dental: una revisión sistemática . *J Esthet Restor Dent* . 2018 ; 1-7. <https://doi.org/10.1111/jerd.12408>
 42. Giuca MR, Cappè M, Carli E, Lardani L, Pasini M. Investigación de Características Clínicas y Factores Etiológicos en Niños con Hipomineralización de Incisiones Molares. *Revista Internacional de Odontología* . 2018; 2018: 7584736. doi: 10.1155 / C.
 43. Grossi J de A, Cabral RN, Ribeiro APD, Leal SC. Restauraciones híbridas de vidrio como alternativa para restaurar molares hipomineralizados en el modelo ART. *BMC Oral Health* . 2018; 18: 65. doi: 10.1186 / s12903-018-0528-0.
 44. Bhandari R, Thakur S, Singhal P, Chauhan D, Jayam C, Jain T. Efecto de ocultación de la infiltración de resina en el incisivo de pacientes con hipomineralización de incisivos molares de grado I: un estudio in vivo . *Revista de Odontología Conservadora: JCD* . 2018; 21 (4): 450-454. doi: 10.4103 / JCD.JCD_61_18.
 45. De La Dure-Molla M, Philippe Fournier B, Berdal A. Dentinogénesis imperfecta aislada y displasia dentinaria: revisión de la clasificación. *Revista Europea de Genética Humana* . 2015; 23 (4): 445-451. doi: 10.1038 / ejhg.2014.159.
 46. Andersson K, Malmgren B, Åström E, Dahllöf G. Dentinogénesis imperfecta tipo II en niños y adolescentes suecos. *Orphanet Journal of Rare Diseases* . 2018; 13: 145. doi: 10.1186 / s13023-018-0887-2.
 47. Taleb K, Lauridsen E, Daugaard-Jensen J, Nieminen P, Kreiborg S. Dentinogénesis imperfecta tipo II- genotipo y análisis de fenotipo en tres familias danesas. *Genética Molecular y Medicina Genómica* . 2018; 6 (3): 339 - 349. doi: 10.1002 / mgg3.375.
 48. Soliman S , Meyer-Marcotty P , Hahn B , Halbleib K , Krastl G Treatment of an Adolescent Patient with Dentinogenesis Imperfecta Using Indirect Composite Restorations - A Case Report and Literature Review. *J Adhes Dent*. 2018; 20 (4): 345 - 354. doi: 10.3290 / j.jad.a40991