
DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE: ASPECTOS CLÍNICOS, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

Enamel development defects: Clinical aspects, diagnosis
and treatment a report two clinical cases

TRABAJO DE FIN DE GRADO



Universidad Zaragoza

Autor: Víctor Arqued Bernal

Directores: Dr. Antonio Lasierra Zuazo
Dra. Mónica Cobo Plana

Fecha de exposición: Junio 2023

Facultad de Ciencias de la Salud y del Deporte (Huesca). **Grado de Odontología**

AGRADECIMIENTOS

Expreso mi agradecimiento a mis tutores y directores de TFG, el Dr. Antonio Lasierra Zuazo y la Dra. Mónica Cobo Plana por guiarme y dedicarme su tiempo. Gracias por enseñarme y demostrarme que de mis errores es de donde más voy a aprender. Gracias a la Dra. Clara Vintanel por su enorme paciencia conmigo, por transmitirme sus conocimientos y aconsejarme a lo largo de las Prácticas Tuteladas; y por último al Dr. Santiago Poc y al Dr. Sergio González en las prácticas de Pacientes Especiales.

Agradecer al Dr. Oscar Alonso, a la Dra. Sara Abizanda, al Dr. Adrián Maximiano, al Dr. Miguel Plana y al Dr. Daniel Echegaray por aconsejarme, escucharme y ayudarme durante todos estos años. También quiero agradecer a las higienistas el apoyo que me han dado en cada uno de mis largos días en la facultad.

En estos años he conocido a personas increíbles, que me han hecho más ameno este largo camino, gracias: Abderrahmane Benkhatab, Alba Osés, Alba Vidal, Alberto Lizáldez, Alejandra Romero de Tejada, Amaia Bienzobas, Amets Soroa, Andrea Hernández, Angela Hernández, Claudia Aisa, Ivone Castro, Jorge Martin Ramos, Natalia Caballo, Nerea Giráldez, Noelia Sánchez, Regina Pumarada, Ricardo Lacosta, Sofia García y Yesica Aguirre.

También agradecer a mi compañera de clínica Encarnación Gutiérrez, porque en un curso hemos conectado lo que no hemos conectado en todos los años de carrera. Por estar, escuchar, ayudar y ser un apoyo incondicional en las buenas y en las malas. Así como al que fue mi compañero de prácticas, Iván Cabrera, quién ha sabido aguantarme en mis peores momentos y siempre ha estado ahí para ayudarme en lo que he necesitado.

Por último, tengo que dar las gracias a mis padres y hermano, Josefa, Víctor y Ángel, gracias por creer en mí, apoyarme, consolarme y animarme a no dejar que abandone mis metas y siga hacia delante.

RESUMEN

Los defectos del esmalte son definidos como alteraciones en la matriz de los tejidos duros y su mineralización, cuya causa puede ser de origen congénito o adquirido durante el transcurso de la amelogénesis. En este trabajo se exponen dos casos clínicos que acuden al SPO de la UZ.

Se reúnen los datos de los pacientes a través de la historia clínica, la exploración y las pruebas complementarias, con el fin de elaborar un correcto diagnóstico. Por consiguiente, se estudiarán las diferentes opciones terapéuticas respaldadas en la bibliografía científica.

El primer caso presenta Síndrome HIM moderado y el segundo caso presenta fluorosis severa del esmalte en todos sus dientes.

Palabras clave: Defectos Desarrollo Esmalte, Fluorosis, HIM, Estética dental

ABSTRACT

Enamel defects are defined as alterations in the hard tissue matrix and its mineralization, whose cause may be of congenital or acquired origin during the course of amelogenesis. In this work, two clinical cases that come to the SPO of the UZ are exposed.

The data patients are gathered through the medical history, exploration and complementary test in order to develop a correct diagnosis to be able to propose the most appropriate therapeutic options to supported by the scientific literatura

The first case presents moderate MIH syndrome and second case presents severe enamel fluorosis in all his teeth

Key words: Enamel development defects, Fluorosis, MIH, Dental Aesthetic

ABREVIATURAS:

AI: Amelogénesis imperfecta

ASA: American society of anesthesiology

ATM: Articulación temporo-mandibular

CPP-ACP: Fosfopéptido amorfo de caseinato-fosfato de calcio

DDE: Defectos desarrollo esmalte

DOD: Discrepancia oseodentaria

EAPD: Academia Europea de Odontología Pediátrica

FDI: Federación dental internacional

HIM: Hipomineralización incisivo-molar

IDDEm: Índice de desarrollo del esmalte modificado

NHC: Número de historia clínica

PPM: Partes por millón

RAR: Raspado y alisado radicular

SPO: Servicio de prácticas odontológicas

TFG: Trabajo fin de grado

UE: Unión Europea

UZ: Universidad de Zaragoza

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	1
OBJETIVOS.....	3
Objetivo general.....	3
Objetivos específicos	3
CASO CLÍNICO 1	4
ANAMNESIS	4
EXPLORACIÓN	5
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	7
DIAGNÓSTICO	7
PRONÓSTICO:.....	8
PLAN DE TRATAMIENTO	8
DESARROLLO DEL PLAN DE TRATAMIENTO	9
CASO CLÍNICO 2	9
ANAMNESIS	9
EXPLORACIÓN	10
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	12
DIAGNÓSTICO	12
PRONÓSTICO.....	13
PLAN DE TRATAMIENTO	13
DESARROLLO DEL PLAN DE TRATAMIENTO	14
DISCUSIÓN	14
CONCLUSIÓN	31
BIBLIOGRAFÍA	32

INTRODUCCIÓN

La odontogénesis es el proceso de formación del diente. Comienza tras la sexta semana de gestación, cuando a partir del ectodermo se obtiene la lámina dental. Cada tejido dental tiene diferente proceso de desarrollo y en este trabajo nos vamos a centrar en la amelogénesis, puesto que es el proceso de formación del esmalte, y en los DDE que surgen durante su formación, dado que pueden tener un impacto importante sobre la salud y estética bucal, la sensibilidad dental y las funciones dentales debido a que se vean alteradas.¹⁻⁵

La amelogénesis comienza desde el borde incisal hacia la raíz. Se divide en varias etapas, pero las más importantes son la fase de secreción de las proteínas de la matriz y la fase de maduración de las proteínas. En estas etapas es donde se produce la formación los cristales de hidroxiapatita.^{3,6,7}

En la etapa de secreción, se determina el espesor dado que la secreción de proteínas de las células del órgano del esmalte, los ameloblastos, recubren la dentina por la matriz inorgánica (96%), agua (3%) y apenas matriz orgánica (1%). La composición de la matriz orgánica está formada por amelogenina, ameloblastina y la mayor parte del resto es enamelin, una proteína cuya secreción puede servir de núcleo para la formación de cristales de hidroxiapatita, el componente dominante en el esmalte.^{1,7,8}

En la etapa de maduración, se transportan iones, se va regulando el pH, se produce la apoptosis de los ameloblastos y la mineralización. Los cristales de apatita en esta etapa se van expandiendo, utilizando el espacio que dejan las proteínas que se van degradando, y quedando muy compactados entre ellos.^{6,7}

De esta manera, el esmalte obtiene la característica de ser la estructura con mayor dureza del cuerpo, aunque es frágil debido a su baja elasticidad. Además, como está en contacto con el medio bucal y hay variaciones en el pH, es sensible a la desmineralización.^{6,7} Otra de las características del esmalte dental es que su color es translúcido, por lo que su color viene dado por su grosor y la dentina subyacente. También es acelular, avascular, no tiene inervación y carece de colágeno por tanto no se puede reparar como otras estructuras pero sí remineralizar a través del flúor,^{2,3} ya que encaja correctamente en la apatita carbonatada, estabilizando así la estructura del cristal y formando la fluorapatita. Este biomaterial disminuye la capacidad de solubilidad a pH bajos e inhibe las enolasas bacterianas causantes de la caries dental.⁶ La aplicación de estos iones se realiza a través del uso de pastas dentales, en el agua potable y barnices.⁷

La función que tiene el esmalte es protección frente a las fuerzas masticatorias, estímulos químicos y térmicos sobre el tejido dentino-pulpar.^{2,3,8}

Durante la amelogénesis, a causa de las altas interacciones celulares y que los ameloblastos son muy sensibles a los cambios del entorno, se pueden producir displasias dentales. DDE que pueden ser de origen congénito o adquiridos.² Estos DDE se localizan en el área incisal, media o cervical del diente.⁹ Se pueden clasificar como defectos cualitativos, hipomineralizaciones, si afecta a la translucidez del esmalte o como defectos cuantitativos, hipoplasia, si el esmalte es más delgado o ausente.¹⁰

Las hipoplasias ocurren cuando hay un desequilibrio durante la fase de secreción. Se muestran en el esmalte dental, además de afectar al espesor, en forma de pequeños agujeros, ranuras dispuestas horizontalmente, fosas profundas o poco profundas. Las hipomineralizaciones aparecen cuando hay un desequilibrio en la fase de maduración.¹¹ Se observan en el esmalte áreas opacas decoloradas, con un esmalte liso y de espesor normal.¹²

Tanto las hipoplasias como las hipomineralizaciones aparecen durante la formación del diente a partir de la semana 16 de gestación hasta los 5 años afectando tanto a los dientes deciduos como permanentes.¹³ La prevalencia de los DDE en la población mundial oscila entre el 10% - 49% en países desarrollados en dientes deciduos y del 9% - 63 % en permanentes.¹⁴ Además de no verse afectado por el sexo.^{7,15}

Las displasias adquiridas o de origen ambiental.¹³ Se ven favorecidas por las condiciones de: problemas sistémicos (fiebre e infección), iatrogenia antibiótica (tetraciclinas), nutricionales (deficiencia de vitamina A, C y D), enfermedades (sífilis, sarampión, varicela), ingestión o exposición excesiva al flúor e HIM. Todos estos condicionantes producen cambios en la conformación del esmalte. Además, un factor importante para tener en cuenta es la cantidad de tiempo bajo estas condiciones nombradas, ya que en función de la duración e intensidad pueden afectar de manera localizada o generalizada.^{2,7,13,16-20} Las displasias de origen congénito o genéticas son las producidas a raíz de la mutación de un gen. Dichas mutaciones producen enfermedades en tejidos (piel, uñas, pelo) que comparten origen embrionario con el esmalte como la displasia ectodérmica o la esclerosis tuberosa.³ También hay síndromes de origen genético hereditario como es la amelogénesis imperfecta. La clasificación puede verse resumida en 3 tipos: Hipoplásica, hipomaduración e hipocalcificada.¹⁷

Este trabajo se va a centrar a los dos casos clínicos que acudieron al SPO de la UZ. Ambos casos presentan displasias. El primero se le diagnostica como una HIM, mientras que el segundo caso presenta una fluorosis. Además a los dos pacientes se les dio el consentimiento informado para la realización de cada tratamiento que se les fuese a llevar a cabo, así como

el consentimiento global de protección de datos. Ambos pacientes marcaron la casilla que aceptan el uso de las imágenes para la realización de este TFG.

La EAPD define la HIM como un defecto de mineralización de uno a cuatro molares permanentes, asociado a veces a incisivos permanentes afectados de manera similar.²¹ También puede afectar a los caninos, segundos molares y a los molares deciduos.²² Estos dientes afectados suelen ser sensibles a estímulos térmicos puesto que no tienen un esmalte aislante y bien mineralizado.⁷ El diagnóstico precoz es vital para prevenir y proteger los dientes afectados de su rápida destrucción que conlleva esta patología. Su etiología es desconocida, aunque se asocia a causas prenatales, natales y postnatales.²³ La prevalencia mundial oscila entre el 13.5%.²⁴

La fluorosis dental es un defecto cualitativo del esmalte y su gravedad depende de factores como la cantidad de flúor ingerido, la duración de la exposición, si es susceptible el individuo, factores ambientales así como el momento durante el periodo de formación del esmalte.²⁵ Este tipo de defecto se observa con mayor frecuencia en poblaciones consumidoras de aguas con concentraciones de flúor superiores a 1ppm durante la formación dental.²⁶ Los casos leves presentan manchas blancas, agujeros pequeños en el esmalte de varios dientes. Si es moderada o grave son manchas de amarillo a pardo oscuro. Las personas afectadas por fluorosis dental no solo son susceptibles a fracturas, desgastes y caries sino que también sufren de baja autoestima debido a la alteración de su estética dental.²⁷ La prevalencia de la fluorosis global está estimada en más de 20 millones de casos.²⁸

OBJETIVOS

Objetivo general:

El principal objetivo del TFG es aplicar las competencias y conocimientos recibidos durante la formación en el grado de Odontología. Se exponen dos casos clínicos atendidos en el SPO de la UZ, en los que se llevará a cabo una búsqueda detallada, un apropiado diagnóstico y un plan de tratamiento avalado por la bibliografía

Objetivos específicos:

- Académicos
 - Revisión bibliográfica en las diferentes bases de datos para el correcto desarrollo del presente TFG
 - Actualizar los conocimientos adquiridos durante el grado

- Clínicos
 - Trasladar los conocimientos adquiridos a la práctica clínica para el desarrollo de los casos
 - Realizar una correcta anamnesis a nivel sistémico general y oral de manera individual para cada paciente
 - Realizar las pruebas complementarias necesarias a los pacientes
 - Llegar a un correcto diagnóstico, opciones terapéuticas y establecer un plan de tratamiento
 - Valorar las alternativas terapéuticas que se adapten a las necesidades de cada paciente
 - Restaurar las alteraciones dentales a través de las distintas áreas de la odontología mediante procedimientos conservadores
 - Motivar e instruir a los pacientes con técnicas de higiene oral

CASO CLÍNICO 1

ANAMNESIS

- Datos de filiación
 - Sexo: Masculino
 - Fecha de nacimiento: 30/11/1995 (27 años)
 - NHC: 6376
 - El paciente ha firmado el consentimiento informado pertinente que me autoriza para realizarle las pruebas complementarias para realizar el diagnóstico (Anexo I, figura 1)

- Antecedentes
 - Médicos: No está sometido a ningún tratamiento farmacológico ni refiere alergias. Comenta que de pequeño tuvo varicela.
 - Familiares: No refiere antecedentes familiares destacables
 - Tratamientos odontológicos realizados
 - Ha llevado ortodoncia
 - Clasificación ASA:²⁹ ASA I, paciente sano (Anexo I: Tabla 1)
 - Motivo consulta: El paciente refiere “Me suelen sangrar las encías y tengo sensibilidad cuando bebo o como algo frío. También me gustaría quitarme las manchas de los dientes.”

EXPLORACIÓN

- Extraoral

MUSCULAR Y GANGLIONAR
Exploración bimanual de los ganglios submentoniano, submandibulares y cervicales superiores.

ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR	
Auscultación	No refiere ruidos ni crepitaciones a la exploración
Palpitación	No refiere dolores a la palpación
Grado de apertura	Máxima apertura sin molestias
Trayectoria de apertura	Ligera desviación hacia la izquierda

ANÁLISIS FACIAL ³⁰	
Frontal (Anexo I, Figura 2)	• <u>Simetrías:</u> <ul style="list-style-type: none">- Horizontales: Simétrico- Verticales: Perfil derecho 51% e izquierdo 49%
	• <u>Proporciones:</u> <ul style="list-style-type: none">- Tercios: Superior 29%, medio 33.3% e inferior 37.7%- Quintos: En orden de derecha a izquierda: 19.1%, 19.1%, 25.7%, 19.1% y 17%. El quito central ligeramente aumentado
Perfil (Anexo I, Figura 3)	• Ángulo del perfil: 169°, perfil recto (Norma 165-175°)
	• Ángulo nasolabial: 86°, disminuido (Norma 90-110°) °
	• Ángulo mento-labial: 116° (Norma 110-130°)
Dentolabial (Anexo I, Figura 4)	• Plano estético: Labio superior -2 mm e inferior en norma
	• Línea E: En norma
	• <u>Análisis estático:</u> <ul style="list-style-type: none">- Forma y tamaño labial: Adecuado- Exposición dental: Correcta- Línea media superior: Alineada
	• <u>Análisis dinámico:</u> <ul style="list-style-type: none">- Curva de sonrisa: Convexa en contacto- Arco de sonrisa: Paralelo al labio inferior- Amplitud sonrisa: Ideal

- Intraoral

MUCOSA Y TEJIDOS BLANDOS	
Labios	Normales, buena coloración
Mucosa yugal	Aspecto y color normal. Línea de oclusión marcada en mucosa
Lengua	Forma, tamaño, movilidad correcta y no presenta patología
Frenillos	Correcta movilidad e inserción
Paladar duro y blando	Normal, no presenta alteraciones
Suelo de la boca	Aspecto y color normal
Glándulas salivares	Se exploran mediante palpación bimanual y exploración visual las glándulas parótida, submaxilar y sublingual bilateral. Son funcionales, sin patología inflamatoria.

PERIODONTAL (Anexo I, Figura 5-8)	
Encías	Biotipo: Grueso Color: Rosado Inflamación: Muy leve y sin recesiones
Índice de placa O'Leary³¹	20.1% (Norma 20.1-30% Cuestionable)
Índice de sangrado al sondaje BoP³¹	24.7% (Norma IPI <25% Higiene oral óptima)
Periodontograma	Máximo sondaje: 5 Mínimo sondaje: 1

DENTAL (Anexo I, Figura 9-11)	
Odontograma	Dentición definitiva
Caries	17 (o). Vigilar 16 y 26
Vitalidad	(+) en todos dientes. (+++++) 32 y 46. (++) 11,13, 14, 15, 21, 23, 24, 25, 26, 34, 35, 36, 44, 45, 47
Anomalías dentarias	HIM: 32 y 46 Hipoplasia: 11, 13, 14, 15, 21, 23, 24, 25, 26, 34, 35, 36, 44, 45, 47
Alteración de posición	El 18 está sin erupcionar y versionado. Sin molestias
Movilidad	No presenta

OCLUSAL (Anexo I, Figura 12)	
Relación sagital	Clase molar I izquierda y derecha Clase canina I completa derecha e incompleta izquierda
Relación vertical	La cara vestibular no cubre el tercio incisal inferior
Relación transversal	Curva de Spee correcta
Línea dentaria de oclusión	Superior: Alineada Inferior: Ligeramente desviada hacia la izquierda Relación: No coinciden
Forma de arcada	Superior: Parabólica Inferior: Parabólica

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Registro radiográfico (Anexo I, Figura 13)
 - Ortopantomografía y aletas de mordida
 - Serie periapical
- Registro fotográfico (Anexo I, Figura 14)
 - Fotos intraorales
 - Fotos extraorales
- Modelos de estudio (Anexo I, Figura 15-17, Tabla 2)
 - Arco facial
 - Modelos
 - DOD
 - Bolton

DIAGNÓSTICO:

Según la ASA,²⁹ el paciente se corresponde con un riesgo ASA I, con afectación hipoplásica de los sectores posteriores de los cuatro cuadrantes por vestibular en cervical y en 11, 13 y 23 en los bordes incisales. El molar 46 tiene afectada la cara oclusal distovestibular al igual y el 32 afecta al borde incisal. Por tanto, debido a la pérdida de tejido así como la sensibilidad muy aumentada y el color que presenta se trata de HIM. Según distintos autores, el HIM de este paciente se clasifica como moderado o grado 2. Además, en los dientes que presentan hipoplasia de esmalte tienen la sensibilidad aumentada, pero no tanto como 32 y 46. Por otro lado, presenta caries en 27 y se debe vigilar el 26 y 17 oclusal. Debe mejorar su técnica de cepillado debido al acumulo de placa y algún punto >3 en la profundidad de sondaje. Respecto

a la subluxación del cóndilo, se le ha recomendado acudir al fisio, para que le den una valoración y tratamiento.

PRONÓSTICO:

Según la clasificación establecida por la Universidad de Berna (Suiza), se propone un pronóstico, individualizado basado en criterios periodontales y dentales.³² Los dientes tienen buen pronóstico si mantiene una higiene correcta y constante, acude a las revisiones cada 3 meses por las lesiones en los dientes con HIM. Si sigue las recomendaciones de uso de pastas dentales remineralizantes o fluoradas al igual que los enjuagues.

PLAN DE TRATAMIENTO		
FASE HIGIÉNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Instrucciones y motivación en la higiene - Realización del índice de placa O'Leary - Periodontograma - Tartrectomía y retirada del retenedor fracturado - RAR en 16, 17 y 46. Reevaluación a las 6 semanas - Sesión de fluorización en clínica: Barniz de flúor 22.600ppm (Anexo I, Figura 18) 	
FASE PROTÉSICA/ RESTAURADORA	OPCIÓN A	<ul style="list-style-type: none"> - Obturación del 17 Clase I de Black - Reconstrucción 11 resina inyectable - Incrustación 46 resina compuesta/cerámica - Carilla 32 resina compuesta - Férula de descarga tipo Michigan
	OPCIÓN B	<ul style="list-style-type: none"> - Obturación del 17 clase I de Black - Reconstrucción 11 resina inyectable - Corona 46 cerámica/Zirconio - Corona 32 cerámica/Zirconio - Férula de descarga tipo Michigan
FASE DE REEVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Revisión 3 meses 	
FASE DE MANTENIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Aplicación de barniz cada 3 semanas - Radiografía de aleta de mordida cada 6-12 meses - Revisión de la férula por si fuera necesario retocarla 	

DESARROLLO DEL PLAN DE TRATAMIENTO

El paciente manifiesta que de las opciones presupuestadas no se va a hacer ningún tratamiento, porque nos dice que se encuentra bien y por ahora puede aguantar con las manchas, además de nos comenta que la sensibilidad le ha disminuido un poco tras la aplicación del barniz de flúor. De las opciones propuestas al paciente, la más viable es la A, puesto que una vez eliminada la sensibilidad en los dientes con HIM, eliminar el tejido hipomineralizado de manera selectiva, sin apenas afectar al tejido sano, solo al adyacente es más conservador que la opción B.

CASO CLÍNICO 2

ANAMNESIS

- Datos de filiación
 - Sexo: Masculino
 - Fecha de nacimiento: 27/12/1995 (27 años)
 - NHC: 6119
 - El paciente ha firmado el consentimiento informado pertinente que me autoriza para realizarle las pruebas complementarias para realizar el diagnóstico (Anexo II, figura 1)

- Antecedentes
 - Médicos: No está sometido a ningún tratamiento farmacológico ni padece alergias.
 - Familiares: No refiere antecedentes familiares destacables
 - Otros: Nació en Senegal, donde estuvo viviendo hasta los 20 años.
 - Tratamientos odontológicos realizados:
 - Se le ha realizado un RAR
 - Clasificación ASA:²⁹ ASA I, paciente sano (Anexo II, Tabla 1)
 - Motivo consulta: El paciente refiere “Venía a hacerme una revisión y quiero hacerme un blanqueamiento”

EXPLORACIÓN

- Extraoral

MUSCULAR Y GANGLIONAR
Exploración bimanual de los ganglios submentoniano, submandibulares y cervicales superiores.

ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR	
Auscultación	No refiere ruidos ni crepitaciones a la exploración
Palpitación	No refiere dolores a la palpación
Grado de apertura	Máxima apertura sin molestias
Trayectoria de apertura	Sin alteraciones

ANÁLISIS FACIAL ³⁰	
Frontal (Anexo II, Figura 2)	<ul style="list-style-type: none">• <u>Simetrías:</u><ul style="list-style-type: none">- Horizontales: Simétrico- Verticales: Perfil derecho 51% e izquierdo 49%
	<ul style="list-style-type: none">• <u>Proporciones:</u><ul style="list-style-type: none">- Tercios: Superior 29.03%, medio 30.65% e inferior 40.32%- Quintos: En orden de derecha a izquierda: 16%, 18%, 32%, 18% y 16%. El quinto central muy aumentado respecto al resto
Perfil (Anexo II, Figura 3)	<ul style="list-style-type: none">• Ángulo del perfil: 171°, recto (Norma 165-175°)• Ángulo nasolabial: 65°, disminuido (Norma 90-110°) °• Ángulo mento-labial: 125° (Norma 110-130°)
	<ul style="list-style-type: none">• Plano estético: Ambos labios sobrepasan 1 mm• Línea E: Sobrepasan la línea ambos labios 1 mm
Dentolabial (Anexo II, Figura 4)	<ul style="list-style-type: none">• <u>Análisis estático:</u><ul style="list-style-type: none">- Forma y tamaño labial: Correcto- Exposición dental: Baja- Línea media superior: Coincide
	<ul style="list-style-type: none">• <u>Análisis dinámico:</u><ul style="list-style-type: none">- Curva de sonrisa: Plana- Arco de sonrisa: Ligeramente inclinado a la derecha- Amplitud sonrisa: Correcta

- Intraoral

MUCOSA Y TEJIDOS BLANDOS	
Labios	Normales, buena coloración
Mucosa yugal	Aspecto y color normal
Lengua	Forma, tamaño, movilidad correcta y no presenta patología
Frenillos	Correcta movilidad e inserción
Paladar duro y blando	Normal, no presenta alteraciones
Suelo de la boca	Aspecto y color normal
Glándulas salivares	Se exploran mediante palpación bimanual y exploración visual las glándulas parótida, submaxilar y sublingual bilateral. Son funcionales, sin patología inflamatoria.

PERIODONTAL (Anexo II, Figura 5-8)	
Encías	Biotipo: Grueso Color: Rosado y melanomas en caninos y sectores posteriores Inflamación: No presenta
Índice de placa O'Leary³¹	11.29% (Norma <20% Aceptable)
Índice de sangrado al sondaje BoP³¹	14.52% (Norma IPI <25% Higiene oral óptima)
Periodontograma	Máximo sondaje: 5 Mínimo sondaje: 1

DENTAL (Anexo II, Figura 9-12)	
Odontograma	Dentición definitiva
Caries	No presenta
Vitalidad	(+) En todos dientes.
Anomalías dentarias	Fluorosis severa en todos los dientes
Alteración de posición	El 38 está mesializado y retenido
Movilidad	No presenta

OCLUSAL (Anexo II, Figura 13)	
Relación sagital	Clase molar I derecha y III izquierda Clase canina I derecha y III izquierda Anterior: Resalte
Relación vertical	Borde a borde
Relación transversal	Curva de Spee correcta
Línea dentaria de oclusión	Superior: Alineada Inferior: Ligeramente desviada hacia la derecha Relación: No coinciden
Forma de arcada	Superior: Ovoide Inferior: Cuadrada

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- Registro radiográfico (Anexo II, Figura 14)
 - Ortopantomografía y aletas de mordida
- Registro fotográfico (Anexo II, Figura 13 y 15)
 - Fotos intraorales
 - Fotos extraorales
- Modelos de estudio (Anexo II, Figura 16 y 17, Tabla 2)
 - Arco facial
 - Modelos
 - DOD
 - Bolton

DIAGNÓSTICO:

Según la ASA,²⁹ el paciente se corresponde con un riesgo ASA I, se observan manchas difusas en la superficie dental de todos los dientes, así como pérdida de esmalte, pero la vitalidad no se observa aumentada. Además, el paciente ha nacido en Senegal, zona con altos valores de flúor en sus aguas (Anexo II, Figura 18), donde vivió hasta los 20 años. Por tanto, con toda esta información, se trata de una fluorosis en todos los dientes. Hay varios índices y según los autores varía su clasificación, por lo que se trata de una fluorosis severa según Dean y una fluorosis TFI 6 según Thylstrup y Fejerskov. Se recomienda realizarse previamente un tratamiento de ortodoncia para corregir la maloclusión, clase molar y canina. No presenta caries, ni patologías de ATM. Debe mantener la técnica de cepillado, ya que ha

mejorado bastante tras la realización del RAR, aunque necesita hacerse en algún diente RAR y el 38 se lo debería de extraer para evitar dañar el 37.

PRONÓSTICO:

Según la clasificación establecida por la Universidad de Berna (Suiza), se propone un pronóstico, individualizado basado en criterios periodontales y dentales. (32) Los dientes tienen buen pronóstico si mantiene una higiene correcta, constante y sigue las recomendaciones de uso de pastas dentales remineralizantes o fluoradas al igual que los enjuagues.

PLAN DE TRATAMIENTO		
FASE HIGIÉNICA	<ul style="list-style-type: none"> - Instrucciones y motivación en la higiene - Realización del índice de placa O'Leary - Periodontograma y tartrectomía - RAR en 18, 17, 27, 28, 47 y 48 (Anexo II, Figura 19-21) - Sesión de fluorización en clínica: Barniz de flúor 22.600ppm (Anexo II, Figura 22) - Extracción 38 	
FASE PREPROTÉSICA	<ul style="list-style-type: none"> - Se le recomienda ser valorado por un ortodoncista antes de realizar el tratamiento prostodóntico 	
FASE PROTÉSICA/ RESTAURADORA	OPCIÓN A	<ul style="list-style-type: none"> - Blanqueamiento domiciliario - Encerado diagnóstico 14-24 y 34-44 - Carilla de resina compuesta 14-24 y 34-44 - Férula oclusal tipo Michigan
	OPCIÓN B	<ul style="list-style-type: none"> - Blanqueamiento domiciliario - Encerado diagnóstico 14-24 y 34-44 - Carilla de cerámica 14-24 y 34-44 - Férula oclusal tipo Michigan
	OPCIÓN C	<ul style="list-style-type: none"> - Coronas cerámica/Zirconio 14-24 y 34-44 - Férula oclusal tipo Michigan
FASE DE REEVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none"> - Revisión a las 6 semanas para ver el estado del tejido periodontal y a los 3 meses para controlar la sensibilidad 	
FASE DE MANTENIMIENTO	<ul style="list-style-type: none"> - Revisar el estado de las restauraciones a los 3 meses, 6 meses y 12 meses. La férula si fuera necesario retocarla 	

DESARROLLO DEL PLAN DE TRATAMIENTO

El paciente acepta comenzar por la fase higiénica, con una tartrectomía y pulido. Se le instruye para que mantenga una buena higiene oral, ya que ha mejorado mucho desde su primer RAR, aunque necesita hacerse un RAR en varios dientes. Le realizamos el RAR, pero no viene a las 6 semanas. Lo citamos de nuevo para comentarle detalladamente ambas opciones y al acudir observamos que los dientes están más claros. Le preguntamos que se ha hecho y nos comenta que se ha estado cepillando con bicarbonato y que no quiere hacerse ningún tratamiento de los presupuestados. Sin embargo, de las opciones terapéuticas ofrecidas al paciente, la más conservadora era la B, puesto que se mantiene mayor tejido dental, la estética no se ve tan alterada y a largo plazo tienen mejor pronóstico las carillas de cerámica.

DISCUSIÓN

En el siguiente TFG presentamos dos casos clínicos que acuden al SPO de la UZ que comparten patología de origen similar pero de diferente causa. Se trata de dos pacientes jóvenes, 27 años cada uno, que presentan DDE. El primer caso presenta síndrome HIM grado 2 o moderada y el segundo caso fluorosis severa generalizada o TFI 6. El paciente con HIM no se conoce la etiología aunque se mantiene la hipótesis de origen sistémico asociado a alteraciones sistémicas y ambientales; mientras que el segundo caso es debido a una exposición o ingesta continuada al flúor. A continuación, se va a realizar una revisión bibliográfica para analizar la situación actual de ambos DDE, los aspectos clínicos que presentan, qué pautas se han de seguir para su diagnóstico y qué opciones terapéuticas tienen los pacientes con estos DDE.

Las características clínicas tan variables que se observan tanto en la HIM como en la fluorosis dependen de la duración, la fuerza y el momento en el que los factores sistémicos, genéticos o ambientales actúen de manera conjunta.³³

En el primer caso clínico, paciente con síndrome HIM, la etiología es desconocida, aunque según Ascensión y cols.³⁴ es de origen sistémico asociado a alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren en los primeros años de vida. Verma y cols.²³ asocian el origen a causas prenatales, natales y postnatales. Afshari y cols.²⁴ detallan las enfermedades prenatales y perinatales como fiebre persistente, el tipo de parto, hipoxia, diabetes mellitus materna, tabaquismo durante el embarazo; así como también las enfermedades postnatales como la infección de oído, varicela, asma, deficiencia de vitaminas y enfermedades respiratorias. Además, Michael J y cols.³⁵ explican que se ha relacionado con enfermedades en el momento del desarrollo del esmalte pero no se han demostrado las causas específicas o multifactoriales. Koruyucu y cols.¹⁴ también comentan la relación con el bajo peso al nacer

y la exposición a toxinas durante la lactancia junto a enfermedades prenatales, perinatales y posnatales en común con Verma y cols.²³ y Afshari y cols.²⁴ como posible etiología aunque no está probada.

En el segundo caso clínico, paciente con fluorosis severa generalizada, nació en Senegal y estuvo viviendo ahí hasta los 20 años. Senegal es una zona que tiene niveles de flúor elevados en los acuíferos que oscilan entre 5mg/L y 15mg/L. (Anexo II, Figura 15) Por ello, la presencia del exceso de iones flúor en el agua potable junto a la exposición en el periodo de los 15-24 meses de edad en mujeres y 21-30 meses de edad en hombres favorecen la aparición de esta patología.³⁶⁻³⁸ Asimismo, se ha observado que esta exposición al flúor de forma continuada a dosis moderadas reduce el grosor del esmalte un 10%, posiblemente debido a la interrupción en el transporte de los ameloblastos secretores y la degradación deficiente de la matriz.³⁹ Según Abanto y cols.³⁷ el agua a altas concentraciones de flúor es la causa del 40% de los casos de fluorosis y el 60% restante se reparte de diversas fuentes de flúor como dietas ricas en proteínas, trastornos metabólicos, trastornos respiratorios que reducen el pH, fármacos y condiciones médicas.⁴⁰ Por ello, la OMS ha establecido 1.5 mg/L como límite máximo de flúor en agua potable, si es superior a 1.5 mg/L causa fluorosis, dolor dental y en concentraciones superiores a 3 mg/L puede causar fluorosis esquelética.⁴¹ Además, la EAPD, según Vitoria y cols.⁴² propone limitar el uso de suplementos fluorados en el agua, salvo en pacientes > 2 años con riesgo de caries dental. (Anexo II, Tabla 3)

ASPECTOS CLÍNICOS

Los ameloblastos son las células que sufren los efectos tanto de las alteraciones sistémicas como de las ambientales, por lo que una exposición crónica afecta a los ameloblastos de la etapa de maduración, mientras que si es una exposición aguda los afectados son los de la etapa de secreción.^{35,43} Los efectos que se producen en ambas etapas afectan a la retención de las proteínas de la matriz (amelogenina, ameloblastina, enamelinina). En el esmalte sano, el porcentaje de estas proteínas es de 0.07-0.14%, mientras que en el esmalte fluorado es de 0.03-0.56%.³⁸ Esto genera una inhibición de la actividad enzimática, que a su vez provoca una reducción de la eliminación de las proteínas de los cristales de hidroxiapatita dando lugar a los defectos visibles en el esmalte.^{25,39,40,44,45}

Los dientes con fluorosis dental, dependiendo de la gravedad del caso, presentan líneas horizontales que van desde el color blanco a marrón, junto a pérdida del esmalte o aparición de pequeñas fosas.²⁵ En los casos leves de fluorosis, se observa manchas blancas en las cúspides y bordes incisales; incluso en los rebordes marginales. En casos moderados, se presentan manchas más pronunciadas y difusas en la superficie dental de color amarillo-pardo y en los casos severos, como el de este paciente, afecta a toda superficie dental de manera

que se manifiestan manchas opacas de color pardo con pérdida de esmalte y aspecto deteriorado.^{27,46,47} Además, este tipo de defecto se observa con mayor frecuencia en poblaciones consumidoras de aguas con flúor.²⁶

Las personas afectadas por fluorosis dental no solo son susceptibles a fracturas, desgastes y caries, sino que también como comentan Shyam y cols.²⁷ son pacientes que sufren de baja autoestima debido a la alteración de su estética dental, llegando incluso a ocultar la sonrisa o limitar su vida social.⁴⁸ Ndokaj y cols.⁴⁹ comentan que cada vez la población joven es más consciente de la odontología estética, influenciados por el uso de las redes sociales a querer tener una sonrisa atractiva.

Por otro lado, los dientes afectados por HIM presentan una estructura de espesor del esmalte normal, superficie lisa, aunque son frágiles a causa de una menor cantidad de minerales en su composición y mayor cantidad de materia orgánica. Se presentan con opacidades que varían en color desde el blanco tiza en casos leves al amarillo-marrón en casos moderados o severos. Además, tienen una morfología irregular una textura blanda y porosa.^{22,43,50-52} También es importante tener en cuenta que las lesiones de HIM han de ser de un tamaño superior a 1 mm de diámetro, siendo las zonas más comunes de afectación el tercio incisal y los bordes oclusales siendo inusual que afecte al tercio cervical.^{9,34}

Además, Dhareula y cols.⁵² afirman que son dientes tan frágiles que se destruyen ante las fuerzas masticatorias. Favoreciendo así la aparición de la caries al estar la dentina expuesta.³⁴ Otra de las características a destacar respecto a su estructura, es la que comentan Lacruz y cols.⁷ ya que son dientes muy sensibles a estímulos tanto térmico como mecánicos, llegando incluso a evitar realizar la higiene por lo que son pacientes en los que se les debe insistir que realicen su cepillado diario.

Singh y cols.⁵³ afirman que una falta de mantenimiento en la higiene oral hace que se acumule la placa y los dientes tengan gran tendencia a padecer caries, exposición dentinaria e incluso pulpar. Según Lygidakis y cols (2022).³³ la presencia de hipersensibilidad hace que los niños eviten realizarse el mantenimiento de la higiene oral, por lo que se debe hacer hincapié en instruir a los pacientes y familiares, así como aconsejar sobre la alimentación. Si esta sensibilidad se prolonga, en ausencia de caries, tiene un riesgo de comprometer la pulpa generando una inflamación pulpar crónica, lo que supondrá una mayor dificultad para anestesiarse el diente afectado.^{52,54}

Debido a todas características comentadas, se requiere de un diagnóstico temprano tanto de la HIM como de la fluorosis para impedir el rápido progreso de destrucción dental, con el fin de evitar la sensibilidad dental, rápido avance de la caries e incluso, si la destrucción es muy

extensa, la extracción del diente, ya que la HIM afecta tanto a la función y como a la estética dental.^{11,24,43,55}

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico precoz es vital para prevenir y proteger los dientes afectados de su rápida destrucción porque tienen mayor riesgo de caries que conllevan los dientes con DDE.^{46,56} Según Lpaglia y cols.⁵⁷ la edad para realizar la primera visita odontológica es entre los 3-4 años o si los padres o el pediatra observan alguna anomalía de la dentición temporal.

Para un correcto diagnóstico, los dientes se deben de limpiar y secar antes de ser examinados con el fin de observar los cambios producidos en el esmalte.⁵⁸ Además, Afshari y cols.²⁴ hablan acerca del diagnóstico precoz manejando las patologías a través de intervenciones conservadoras y preventivas como la aplicación de barnices de flúor y selladores de fosas y fisuras. Evitando así el llegar a tratamientos agresivos como la extracción.

En 1982 la FDI estableció un índice para la clasificación de los DDE para facilitar la evaluación y elección del plan de tratamiento, sin embargo, en 1992 la FDI publicó una versión modificada IDDEm, el cual tiene unos criterios simples y sencillos que abarcan la mayoría de los DDE (Hipoplasia, opacidad demarcada, opacidad difusa, lineal, parche, confluyente, parche confluyente más pigmentación o pérdida de esmalte). Se divide en 4 categorías:⁵⁹

CATEGORÍAS DE DDE	CÓDIGO
Normal	0
Opacidad demarcada	
- Blanco/crema	1
- Amarillo/negro	2
Opacidad difusa	
- Lineal	3
- Parche	4
- Confluyente	5
- Confluyente/parche + pigmentación + pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
- Fosas	7
- Con ausencia total de esmalte	8
- Cualquier otro defecto	9

Combinaciones	
- Demarcada y difusa	A
- Demarcada e hipoplasia	B
- Difusa e hipoplasia	C
- Los tres defectos	D

Y esta clasificación se complementa con la extensión de la lesión, para determinar la severidad del problema.⁵⁹

EXTENSION DE LA LESIÓN	CÓDIGO
Normal	0
Menos de 1/3 del diente	1
De 1/3 a 2/3 del diente	2
Más de 2/3 del diente	3

Para diagnosticar la fluorosis se realiza a través de una exploración visual e individual del estado, color y forma de los dientes, así como el uso de índices específicos, entre ellos el índice de Dean y el de Thylstrup y Fejerskov.

El Índice de Dean, se basa en el color y extensión del esmalte decolorado junto con la hipoplasia. A cada individuo se le asigna una puntuación según los dientes más afectados por fluorosis dividida en:⁶⁰⁻⁶²

Normal	El esmalte del diente tiene su translucidez sin alterar, la superficie lisa y brillante; se incluyen dientes con características de esmalte sano y se añaden las alteraciones del esmalte que no son originadas por fluorosis.
Cuestionable	Pequeñas aberraciones en la translucidez del esmalte normal, que pueden ir desde unas sombras blanquecinas a manchas blancas de 1-2 mm de diámetro.
Muy leve	Se observan áreas blancas opacas irregulares sobre la superficie de los dientes, especialmente en sus caras vestibulares. Menos del 25% de la superficie de los dientes está afectas.
Leve	Las líneas y áreas blancas opacas del esmalte ocupan por lo menos la mitad de la superficie del diente. Las caras oclusales de los dientes afectados muestran una atrición marcada.

Moderada	Todas las superficies de los dientes están afectadas, hay desgaste marcado de las superficies sujetas a atrición.
Severa	Se observan puntos hipoplásicos en la superficie dental y en algunos casos la forma del diente puede estar afectada.

Sin embargo, el índice de Dean no es muy fiable. Esto se debe a que no describe claramente las formas graves.⁶³

El otro índice usado para el diagnóstico de la fluorosis es el de Thylstrup y Fejerskov, este índice se basa en la apariencia clínica e histológica codificado con valores de 0 normal a 9 severo.^{58,60} Además, este índice es de gran utilidad para regiones con fluorosis endémica provocada por la ingestión de agua con concentraciones de flúor superiores, como en el caso del paciente.⁶³

TFI 0	La translucidez normal del esmalte permanece después del secado con aire prolongado.
TFI 1	Líneas blancas estrechas correspondientes a las periquimatas
TFI 2	<ul style="list-style-type: none"> - Superficies lisas: Líneas de opacidad más pronunciadas que siguen a las periquimatas. Ocasionalmente confluencia de líneas adyacentes. - En superficies oclusales, áreas dispersas de opacidad < 2 mm de diámetro y opacidad pronunciada de las crestas cuspídeas
TFI 3	<ul style="list-style-type: none"> - Superficies lisas: Fusión e irregulares áreas nubladas de opacidad. Dibujo acentuado de las periquimatas a menudo visibles entre las opacidades. - Las superficies oclusales, zonas confluentes de marcada opacidad. Las áreas desgastadas parecen casi normales, pero generalmente están circunscritas por un borde de esmalte opaco.
TFI 4	<ul style="list-style-type: none"> - Superficies lisas: Toda la superficie presenta una marcada opacidad o aparece blanco tiza. La superficie expuesta al desgaste parece menos afectada. - La superficie oclusal presenta una marcada opacidad. El desgaste a menudo se pronuncia poco después de la erupción
TFI 5	Superficies lisas y oclusales: Toda superficie muestra una marcada opacidad con pérdida focal del esmalte más externo (hoyos) < 2 mm en diámetro.
TFI 6	<ul style="list-style-type: none"> - Superficies lisas: Los hoyos están dispuestos regularmente en bandas horizontales < 2 mm en extensión vertical. - Las superficies oclusales presentan áreas confluentes de < 3 mm de diámetro con pérdida de esmalte y atrición marcada.

TFI 7	<ul style="list-style-type: none"> - Superficies lisas: Pérdida del esmalte más externo en áreas irregulares que involucran < ½ de toda la superficie. - Las superficies oclusales presentan cambios en la morfología causados por la fusión de fosas y marcada atrición.
TFI 8	Superficies lisas y oclusales: Presentan pérdida del esmalte más externo que afecta a > ½ de la superficie
TFI 9	Superficies lisas y oclusales: Presenta pérdida de la parte principal del esmalte con cambio de apariencia anatómica de la superficial. A menudo se observa un borde cervical de esmalte casi intacto.

Por otro lado, es complejo el diagnóstico de HIM, como comentan Michael J y cols.³⁵ se confunde con la caries. Por ello, la EAPD ha descrito los siguientes criterios diagnósticos para determinar la lesión de HIM:^{33,64}

Criterios diagnósticos HIM	
Dientes afectados	<ul style="list-style-type: none"> - Molares de uno a cuatro afectados junto a los incisivos. - Al menos un primer molar afectado - Cuanto más afectado está un molar, más incisivos comprometidos hay y más graves son los defectos - Los defectos se pueden observar en segundos molares permanentes y deciduos, premolares y borde del canino.
Opacidades delimitadas	<ul style="list-style-type: none"> - Opacidades bien limitadas alterando la translucidez del esmalte - Variabilidad de color, tamaños y forma - Colores: Blanco, crema, amarillo y pardo - Solo se consideran los defectos >1mm
Ruptura del esmalte tras erupción	<ul style="list-style-type: none"> - El esmalte se fractura tras la erupción por las fuerzas masticatorias - Pérdida de superficie dental y zonas hipomineralizadas con porosidad variable - La pérdida de superficie asociada a una opacidad delimitada preexistente - Áreas de dentina expuesta y posterior desarrollo de caries
Sensibilidad	<ul style="list-style-type: none"> - Sensibilidad que va desde una respuesta leve a estímulos externos hasta una respuesta espontánea - Molares difíciles de anestésiar

Restauraciones atípicas	<ul style="list-style-type: none"> - Tamaño y forma de las restauraciones diferente al cuadro de una caries - En molares, las restauraciones se extienden hasta la superficie lisa vestibular, lingual/palatina - Se puede apreciar una opacidad en los márgenes de las restauraciones - Se recomienda que tanto primeros molares como incisivos permanentes con restauraciones tengan una extensión similar a la lesión
Extracción de dientes	<ul style="list-style-type: none"> - Notas relevantes en los registros - Opacidades demarcadas o restauraciones en los otros molares - Opacidades demarcadas en los incisivos

Además de estos criterios, también ayuda a diagnosticar las lesiones de HIM las clasificaciones de Preusser, Mathu-Muju y Weerheijm

Según Preusser hay distintos grados de afectación:³⁴

Grado 1	Las opacidades aparecen en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas no oclusión)
Grado 2	Esmalte hipomineralizado de color amarillo-marrón con afectación de las cúspides con leve pérdida de estructura y sensibilidad dental. Las opacidades se encuentran en el tercio incisal-oclusal
Grado 3	Gran deficiencia de mineralización, color amarillo-marón con pérdida de esmalte o destrucción de la corona produciendo fracturas tras erupcionar e hipersensibilidad

Mathu-Muju plantea la siguiente clasificación:^{34,56}

Leve	Sin caries, sin hipersensibilidad, opacidades demarcadas ubicadas en zonas que no soportan estrés y afectación de los incisivos leve.
Moderada	Una o dos superficies sin afectación de las cúspides. Requieren restauraciones y la sensibilidad dental es normal.
Grave	Rotura tras erupción del esmalte, destrucción de la corona, caries, sensibilidad dental

La clasificación propuesta por Weerheijm:¹¹

Leve	Cambio de color de la superficie lisa sin defectos
Moderado	Pérdida del esmalte sin afectar a la dentina
Grave	Afecta a la dentina, restauraciones o incluso extracciones por la gran destrucción

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Los DDE son muy similares en el aspecto clínico. Alanzi y cols.⁶⁴ afirman que la HIM puede ser compleja diagnosticar, ya que se puede confundir con otros DDE como hipoplasia, caries, fluorosis y amelogénesis imperfecta. Por otro lado, Natera y cols.⁶⁵ comentan que la fluorosis se puede confundir por hipoplasias, amelogénesis, caries, tinción por tetraciclina e HIM. Por tanto como diagnóstico diferencial tenemos además de la HIM y fluorosis a:

- **Hipoplasia:** La formación deficiente de manera cuantitativa del espesor del esmalte como resultado de factores que alteran la función del ameloblasto. La lesión se presenta en forma de áreas de color blanco caliza en casos leves y amarillo o pardo en casos más graves.^{17,66,67} Se diferencia porque es un defecto cualitativo, no cuantitativo, ya que el esmalte tiene menor grosor.^{45,68}
- **Amelogénesis imperfecta:** Patología hereditaria que afecta a la formación y estructura del esmalte. Afecta a toda la dentición decidua y permanente. Se clasifica en tres tipos: Tipo I hipoplásica con esmalte deficiente y buena mineralización, Tipo II o hipomadurada con esmalte normal, aspecto áspero y textura blanda y Tipo III hipocalcificada esmalte normal pero sin mineralizar dejando dentina rugosa expuesta sobre todo en el margen gingival.^{2,17,66}
- **Caries:** La OMS define caries como proceso localizado de origen multifactorial que se inicia tras la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hasta formar una cavidad.⁶⁹ Durante las primeras etapas de la caries, denominadas lesiones de mancha blanca puede confundirse con la fluorosis y con los dientes que presentan HIM si ésta es severa o moderada.^{35,46}
- **Tinción por tetraciclinas:** Tras la administración de tetraciclinas durante el tercer mes del embarazo o durante el desarrollo de los dientes, puede confundirse con la fluorosis.^{70,71}

TRATAMIENTO

Los objetivos del tratamiento son concienciar a los pacientes de una correcta salud bucal, recuperar la morfología, función y estética con el fin de mejorar su autoestima. Hay que valorar cada caso individualmente, teniendo en cuenta la edad del paciente, extensión de la lesión, daño producido y cooperación del paciente.¹¹

También se debe tener en cuenta que la estructura y composición del esmalte de dientes con DDE es diferente al normal, debido a que poseen menos tejido mineralizado, reduciendo así la dureza y elasticidad, por lo que el riesgo al fracaso del tratamiento se incrementa respecto al esmalte sano.^{54,72} Así mismo, el manejo de estos pacientes no solo debe ser tratado por el odontopediatra, sino que se debe tratar de manera multidisciplinar.⁵⁷

En primer lugar, se realiza una fase de higiene a ambos pacientes. Se realiza tartrectomía y pulido con copa, cepillo y pasta de profilaxis. A la semana o 15 días se realiza una revisión para ver el estado de higiene en ambos pacientes y un RAR en los dientes que se requiera realizando la reevaluación tras 6 semanas.⁷³

El paciente de fluorosis se deriva al máster de periodoncia e implantología de la UZ para que le realicen la extracción del 38, ya que es un diente no mantenible, está retenido y provocando molestias al paciente.^{32,74}

Continuando con la fase básica, se realizan tratamientos preventivos, aplicando productos remineralizantes del esmalte con el fin de minimizar la sensibilidad, es decir, reducir los poros dentinarios expuestos y mejorar así las propiedades físicas con el fin de aumentar la resistencia a la destrucción de los dientes con HIM y fluorosis. Es importante destacar que el esmalte no tiene capacidad de reparadora, solo se puede remineralizar, de manera que la aplicación de productos como barnices fluorados, pastas fluoradas, pastas remineralizantes a base de hidroxiapatita y enjuagues fluorados ayudan a estabilizar la estructura del cristal, formando fluorapatita que es más resistente a pH bajos que los iones hidroxilo inhibiendo así las enolasas bacterianas causantes de la caries dental.^{6,11,71,75} Además, Gómez y cols.⁷⁶ comentan el uso de CPP-ACP para remineralizar el esmalte y desensibilizar los dientes, ya que proporciona calcio y fosfato a los dientes. Según Lygidakis y cols (2010).⁵⁶ esta aplicación se realiza en intervalos de 3 a 6 meses, controlando así la evolución dental.

En la fase restauradora tanto para el paciente de HIM como el de fluorosis se le realizan todos los tratamientos. Lygidakis y cols (2022).³³ propone una serie de factores para el adecuado plan de tratamiento de la HIM tanto en dientes posteriores como en anteriores. (Anexo I, Tabla 3 y 4)

Por otro lado, Gómez y cols.⁷⁶ en su estudio se propone una guía de manejo del paciente con HIM:

- Identificación del riesgo
- Diagnóstico temprano
- Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
- Prevención de caries, rupturas o fracturas
- Restauraciones y extracciones
- Mantenimiento

En otro estudio, Lygidakis y cols (2010).⁵⁶ proponen distintos tratamientos en base a como de afectados están los dientes con HIM. (Anexo I, Tabla 5)

En el caso de fluorosis, Acuña y cols.⁷⁷ proponen un cuadro guía para el tratamiento de las diferentes grados de fluorosis.

Leve	Microabrasión y blanqueamiento
Moderado	Blanqueamiento, microabrasión y resinas
Severo	Restauraciones de porcelana carillas y coronas

Fase Preprotésica

En el caso clínico del paciente de fluorosis, según Veneziani y cols.⁷⁸ la ortodoncia preprotésica es una fase clave para redistribuir el espacio y corregir las maloclusiones de manera que los dientes queden en una posición estable y estéticamente equilibrada.⁷⁹ La colocación de brackets puede ser un problema. Como comentan Ruiz y cols.⁶⁷ el gran inconveniente es la adhesión esmalte-adhesivo, a lo que como opción en estos casos, es prolongar el tiempo de grabado con ácido fosfórico al 37% hasta 60 segundos. Sin embargo, la alternativa en casos de DDE, en este caso de fluorosis, es la aplicación de ortodoncia a través del uso de alineadores, ya que como se observa en el artículo de Padrós y cols.⁸⁰ está indicado el procedimiento de este tratamiento debido al esmalte deteriorado que afecta a la adhesión de los brackets. A diferencia de la ortodoncia fija, la ortodoncia removible se puede perder incrementando el coste al paciente además de que requiere de colaboración de este para el correcto tratamiento.⁸¹

Fase protésica/restauradora/estética

Blanqueamiento

Previo a realizar un blanqueamiento se debe realizar un examen radiográfico para evaluar la amplitud de la cámara pulpar, la presencia de caries, ausencia de lesiones periapicales y el estado periodontal.⁷⁰ También hay que tener en cuenta la concentración del blanqueador, ya que a mayor concentración mayor poder de penetración y en los dientes con hipomineralización o fluorosis, debido a su estructura, es más probable que desarrollen sensibilidad.³⁸

En el caso de fluorosis, está indicado cuando los defectos son superficiales y la superficie es lisa.⁷⁰ Según Ritipong y cols.²⁸ si son manchas blancas opacas en algunas áreas se puede realizar. En este caso, el paciente al presentar hoyuelos y una fluorosis severa se decidió no realizar esta técnica. Además, está contraindicado si el paciente presenta fluorosis severa, lesiones cariosas, enfermedad gingival o periodontal.⁷⁰

En el caso de HIM, Almuhim y cols.⁶⁶ comentan el uso de blanqueamiento en los defectos amarillo-pardo es aconsejable, sin embargo, no para los defectos blanco-crema que no son tan superficiales. Se debe tener en cuenta que los efectos secundarios son la irritación y sensibilidad. Si aparece la sensibilidad, interrumpir el tratamiento 24-72h o aplicar flúor neutro en gel durante el día y el blanqueador durante la noche los días marcados de duración del tratamiento⁷⁰

Hay que tener en cuenta que los dientes que requieran realizar tratamientos adhesivos (ortodoncia, obturaciones, carillas, incrustaciones) se debe esperar por lo menos de 10 a 14 días antes de restaurarlos. Esto se debe a que es el tiempo ideal para que se establezca el color y durante ese periodo se logra la eliminación total del peróxido residual del diente.⁷⁰

Infiltración de resina

Es una técnica mínimamente invasiva, emplea la infiltración de resina de baja viscosidad en el esmalte afectado con el fin de modificar las propiedades ópticas, aumentando la refracción de las lesiones blancas dando una apariencia de esmalte sano al recuperar la translucidez.^{48,67}

Es una alternativa para la eliminación de las manchas. Nancy y cols.¹¹ valoran la realización de este procedimiento, aunque hay que tener en cuenta la adhesión reducida, el desgaste, posibles microfiltraciones, y la durabilidad. Tony y cols.⁸² afirma que este tratamiento está indicado para lesiones blancas y pequeñas, aunque para lesiones amarillo-marrón no da buenos resultados. Sin embargo, según Vicenza y cols.⁴⁸ comentan que sí está indicada para HIM leve y fluorosis en un grado leve/moderado con un éxito del 95.8% a 24 meses junto a la disminución de la hipersensibilidad en el caso de HIM.

El diente a tratar, en este caso del paciente con HIM, previamente se debe pulir con piedra pómez y una copa con el fin de eliminar la placa. Se coloca aislamiento absoluto, se graba con ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos, se lava con hipoclorito al 5% aplicado con una bolita de algodón para eliminar las proteínas coloreadas y lograr un blanqueamiento específico de la zona. El uso del hipoclorito no produce sensibilidad a diferencia de los materiales blanqueadores. Una vez el diente ya se ha conseguido disminuir el color, se vuelve a grabar con ácido fosfórico al 37% durante 30 segundos, lavado con agua 20 segundos, tratar la superficie con la resina de baja viscosidad para que se expanda por los poros dando círculos y eliminando los excesos con seda dental y fotopolimerizar 40 segundos. Esto se realiza hasta que se enmascare el color. En los casos de HIM, otra alternativa es hacer uso de las resinas Icon, sin embargo, esta resina debido a la estructura del diente con HIM no llega a todo el defecto.⁸²

Resina compuesta

Lygidakis y cols (2010).⁵⁶ acerca de la adhesión de la resina al esmalte hipomineralizado afirma que hay limitaciones debido a ser poroso y tener grietas pero es posible. Se debe considerar el estado del esmalte en la HIM porque hace que disminuya la fuerza de unión y con ello que haya mayor probabilidad de fracaso comparado con el esmalte sano. Sin embargo, el resto de diente que rodea la zona por la HIM no se ve afectado, por lo que el resultado con tratamientos de resina compuesta en dientes con esta patología es aceptable si se elimina todo el esmalte hipomineralizado y se hace uso de un dique de goma con el fin de asegurar un buen control de la humedad.⁵⁴ Además tanto Karim y cols.⁸³ como Waidyasekera y cols.⁸⁴ afirman que el uso de adhesivos autograbantes de dos pasos en dientes con DDE tienen mayor unión.

Almuhim y cols.⁶⁶ es recomendable el uso de hipoclorito al 5,25% para eliminar las proteínas que envuelven a los cristales de hidroxiapatita. Además, Ruiz y cols.⁶⁷ afirman que la superficie retentiva del esmalte aumenta hasta un 94.7% previo al grabado ácido. Por el contrario, Lygidakis y cols (2022).³³ afirman que el uso de esta técnica no mejora el éxito de la restauración.

Para dientes anteriores, Lygidakis y cols (2022).³³ comentan que se pueden ocultar todas opacidades. Si la lesión es muy profunda se debe ser lo más conservador posible y en casos específicos se puede aplicar una resina opaquer antes de colocar el composite para ayudar a enmascarar las coloraciones amarillo-marrón. Mediante la combinación de varias opciones terapéuticas mínimamente invasivas en el sector anterior se obtienen buenos resultados clínicos.⁸⁵

Lo beneficioso de este procedimiento es que se realiza en un corto periodo de tiempo, se puede reparar de manera sencilla. Sin embargo, las restauraciones con composite en dientes anteriores a largo plazo requiere de un mantenimiento puesto que se van desgastando, se tiñendo e incluso se pueden llegar a fracturar.³³ Además, Davidovich y cols.⁸⁶ afirman que en las restauraciones con resinas compuestas debido a la adhesión que tienen los dientes con HIM pueden surgir microfiltraciones a causa de la unión debilitada.

Incrustaciones

El uso de incrustaciones en dientes con HIM, según Linner y cols.⁸⁷ tiene buena tasa de éxito a largo plazo en lesiones de varias cúspides cuando se elimina la totalidad del esmalte afectado y se coloca el margen en esmalte sano de un grosor mínimo de 1.5-2 mm. Además, Dhareula y cols.⁵² afirman que los recubrimientos cuspídeos pueden ser una alternativa terapéutica viable a lesiones más extensas que las realizadas restauraciones directas y menos extensas que las restauraciones de coronas con una fiabilidad del 86.7% a 36 meses.

Es un tratamiento conservador con el tejido, se tiene mayor control en la preparación y se establecen mejor los contactos y contornos; a su vez, los materiales de los recubrimientos van desde metal, resina composite, cerámica y zirconio. Sin embargo, faltan más estudios para demostrar la fiabilidad del uso de incrustaciones en dientes con HIM a largo plazo.⁵²

Coronas

Koch y cols.⁸⁸ determinan que el uso de coronas realizadas en el laboratorio de cerámica o composite tienen un buen rendimiento. Singh y cols.⁵³ corroboran lo que comentan Koch y cols.⁸⁸ aunque los materiales de uso fueron coronas de cerámica, disilicato de litio y zirconio para dientes con afectación severa por HIM, ya que tienen buen resultado frente a la sensibilidad, restablecen los contactos oclusales e interproximales, buena adaptación al margen gingival sin caries secundarias, durabilidad y gran estética. Según Hosney.⁶² el uso de coronas de cerámica en dientes con DDE tienen una tasa de supervivencia de 99.6% a 5 años y mínimas complicaciones endodónticas 3%, siendo una opción muy viable para la restauración de dientes posteriores. Además, el uso de coronas de Zirconio para estos dientes, no solo tienen buenas propiedades mecánicas, sino que también se puede hacer la estructura con menor espesor para conservar mayor tejido dental y es un material capaz de enmascarar las tonalidades del diente en comparación al disilicato de litio que requiere mayor preparación de estructura dental y mayor grosor para enmascarar el color del diente.

Tanto el uso de coronas como de incrustaciones tienen buena tasa de éxito, por lo que el uso de un procedimiento o de un material no se puede recomendar sobre el otro. Por tanto, se debe de aplicar el procedimiento menos invasivo de acuerdo con la extensión de la lesión,

conservando así la mayor cantidad de estructura dental posible.⁵⁶ Además, como comenta William y cols.⁴⁵ la decisión de este tratamiento se basa en las necesidades del paciente si son inmediatas o a largo plazo, si coopera, si acepta el coste del tratamiento, de las habilidades del odontólogo y la elección de materiales.

Carillas

Las carillas proporcionan un gran resultado estético y tienen buena biocompatibilidad con los tejidos gingivales y periodontales.⁸⁹ Según Clavijo y cols.⁹⁰ la máxima conservación del esmalte es esencial para el éxito a largo plazo y el procedimiento de técnica como carilla directa o indirecta son preferibles a las coronas, ya que es tratamiento más conservador. Según Ritipong y cols.²⁸ tanto para la fluorosis moderada como severa se puede hacer uso de este tratamiento, tanto con resina compuesta como con cerámica.

Otro factor importante, comentado por Aminah y cols.⁹¹ es que se debe realizar un buen plan de tratamiento y seguir un estricto protocolo durante el procedimiento. El DSD es una herramienta de diseño digital utilizada por el área de la odontología estética para facilitar la comunicación entre el odontólogo, técnico y paciente así como la elaboración de un plan de tratamiento; puesto que se tiene en cuenta la relación estética entre dientes, encía, sonrisa y cara que se insertan en las fotografías extra e intraorales mediante trazados viendo de manera integrada el resultado y facilitando al paciente que dé su opinión.⁹²

Respecto a la preparación dental, es un procedimiento que se debe realizar con el fin de crear el espacio necesario para colocar la restauración. El espacio requerido en este procedimiento es de 0.3 en cervical, 0.6-0.8 mm en vestibular y 1.5-2 mm en borde incisal. Por lo que se debe de realizar la preparación en estos tres planos, cervical, medio e incisal y se debe ir controlando con las guías de silicona. Hay que tener en cuenta que la terminación de las carillas tanto en interproximal como en palatino, es decir, no debe coincidir la terminación de las carillas en el punto de contacto, ya que esa fricción producirá el fracaso del tratamiento, así como tener en cuenta la terminación en palatino no coincida con el contacto de los dientes antagonistas tanto en oclusión como en movimientos protusivos.⁹³⁻⁹⁵ Hay una clasificación que tiene en cuenta la cantidad de esmalte y exposición de dentina dividida en:⁹³

Clase I	Sin preparación, manteniendo el 95% del esmalte
Clase II	Preparación mínimamente invasiva, reducción hasta 0.5 mm manteniendo un 80% del esmalte
Clase III	Preparación conservadora con reducción entre el 0.5 – 1 mm manteniendo entre un 50-80% del esmalte
Clase IV	Preparación con más del 50% de reducción del esmalte

Como comenta Arcelino y cols.⁹³ contra menor sea la reducción del esmalte, habrá mayor adhesión y durabilidad. Sin embargo, las preparaciones más profundas que presenten exposición dentinaria tienen mayor riesgo de microfiltraciones, fallos en la adhesión y la menor resistencia a la flexión que muestra la dentina al ser menos rígida que el esmalte provocando que una tasa de éxito del 98.7 % a 12 años pase a ser a un 68.1%. Por ello, se debe tener especial cuidado en la preparación de los dientes con tinciones intrínsecas con la exposición de dentina, puesto que son más agresivas. Si hay exposición de dentina, de manera accidental o inevitable, se debe de sellar de manera inmediata a través de un sistema adhesivo antes de la toma de impresión.⁷⁸ En muchas ocasiones, esta exposición se puede llegar a evitar con el uso del mock-up, ya que realizamos la preparación sobre el mock-up como si fuera el diente a tratar de manera que nos ayuda a tener mayor seguridad en la preparación.^{92,96} Para la toma de impresión, si se quiere realizar el margen por debajo de la encía se debe realizar colocando previamente dos hilos retractores. El primero es de compresión en el surco y se mantiene ahí durante la impresión y el segundo hilo se coloca impregnado con cloruro de aluminio para controlar el sangrado, se mantiene unos minutos y se quita mientras a su vez se va colocando el material de impresión, silicona fluida, y posteriormente la silicona pesada junto a la cubeta o a través del escáner intraoral se toma el registro. Sin embargo en márgenes supra o yuxtagingivales no es necesario el uso de hilo retractor.^{78,95}

Una vez tomado el registro se coloca el provisional si se ha realizado un tallado más profundo, como en el caso del paciente con fluorosis, mientras que en las clases I y II no sería necesario realizar provisionales. En una llave de silicona se coloca el material autopolimerizable, se coloca un material separador sobre la superficie dentaria, se retira de la boca, se pule y se retiene en los dientes preparados con cemento provisional que no interfiera en la adhesión final, evitar cementos que contengan eugenol.⁹⁵

Para la fase de cementado, siempre bajo aislamiento absoluto, se debe aplicar a las carillas ácido fluorhídrico al 9% para porcelana feldespática o del 5.5% para disilicato de litio. Seguidamente, baño de alcohol cinco minutos, aplicación de silano, se quita el exceso con agua y aire sin llegar a polimerizar.⁷⁸ Por otro lado, el diente se realiza un grabado con ácido fosfórico al 37%, se lava y se aplica el adhesivo.⁸⁹ Una vez ha sido tratado el diente y la carilla, antes de realizar el cementado, es importante la colocación de matrices de acetato en los puntos interproximales, con el fin de evitar la unión con el cemento sobrante. La pauta para la colocación puede ser de manera individual o de dos en dos, es decir, colocar pares iguales (dos centrales, dos laterales...) teniendo en cuenta que conforme se van colocando, el espacio se va disminuyendo y las últimas carillas son las más complejas de colocar, por lo que previamente se prueba la secuencia de colocación que se va a seguir, se anota y se realiza. Después, se introduce el cemento en la carilla y se coloca sobre el diente ejerciendo

presión para que éste rebase y quede bien ajustada la carilla al diente. Se fotopolimeriza 3-5 segundos por vestibular, se eliminan las rebabas comprobando el surco con el explorador y los puntos interproximales con el hilo dental. Después se vuelve a fotopolimerizar 20-40 segundos desde todos los ángulos posibles. Si fuera necesario el uso de rotatorio, se usan fresas de grano ultrafino o milhojas de tungsteno.⁹⁵ También es de gran importancia lo comentado por Xue y cols.⁸⁵ acerca del cementado, ya que las carillas de cerámica son muy finas y se debe elegir el color de cemento de resina correctamente para evitar tener como resultado un color opaco reduciendo así el efecto estético de la restauración. Sin embargo, respecto al caso clínico, la elección del material es de vital importancia, ya que si se realiza la preparación y se transparenta el tejido base, no se va a conseguir la estética dental. Por lo tanto se debe utilizar carillas opacas para enmascarar el color del diente, teniendo en cuenta que se pierde un poco de estética al reflejarse la luz y no atravesar la carilla.^{94,95} Además, según Priyadarshane y cols.⁹⁷ la unión del cemento de resina con el esmalte fluorado no se ve influenciado respecto a la fuerza de unión, por lo que no es necesario prolongar el tiempo de grabado ácido durante la preparación del diente. Según Sidney y cols.⁹⁸ afirman que los cementos tienen que ser biocompatibles, evitando que produzcan reacciones sobre la pulpa y que eviten la microfiltración de los márgenes.⁹⁹

En la última fase tras el cementado, se comprueba la oclusión como en una prótesis fija eliminando las prematuridades, repartiendo de manera equilibrada y uniforme los contactos.⁹⁵

Para dientes anteriores, Harika y cols.⁹⁹ señalan que para casos de pacientes jóvenes se realizan carillas con resina compuesta. En contraposición, Nancy y cols.¹¹ afirman que las carillas de composite son susceptibles a decoloración, al desgaste y requieren un mantenimiento. En cambio, las carillas de cerámica se recomiendan en pacientes mayores de 18 años cuando el margen gingival está bien posicionado.⁹¹ Además, Sevilay y cols.¹⁰⁰ afirman que el uso de las carillas de porcelana tienen propiedades estéticas, resistencia a la abrasión y decoloración. Según Aminah y cols.⁹⁰ la supervivencia de este tratamiento es de 93.5% en dientes con fluorosis moderada a severa a 10 años. Pese a esta tasa de éxito, según Kapil y cols.⁸⁹ pueden surgir problemas como el descementado, fracturas, desajuste de color, sensibilidad, aunque muchas de ellas se van controlando con las visitas periódicas con el fin de evitar dichas complicaciones.

Kapil y cols.⁸⁹ detallan que se debe dar instrucciones al paciente sobre el cepillado, uso del hilo, uso de férula tanto para deportes como para hábitos parafuncionales, apretamiento y rechinar. Así como evitar durante las primeras 48-72h enjuagues con alcohol, comer alimentos duros, muy fríos o calientes puesto que el cemento continua fraguándose.⁹⁵ Por

último, el paciente debe ser controlado periódicamente en la consulta al menos 2 veces/año para ajustar la férula, controlar la estética, función y vigilar la higiene.⁹⁵

CONCLUSIÓN

- Establecer un buen diagnóstico es la base de todo tratamiento y para ello es necesario realizar una historia clínica completa del paciente, así como las pruebas complementarias necesarias.
- Es fundamental tener un conocimiento amplio de la literatura, para decidir sobre cual opción terapéutica basada en la evidencia científica es más apropiada para el paciente.
- Un diagnóstico temprano de los DDE junto a estrategias preventivas ayudan a evitar el progreso de destrucción dental, puesto que son dientes con gran sensibilidad y tendencia a caries.
- Debido a la estructura de los dientes con DDE respecto a tratamientos con procedimientos adhesivos, se debe hacer uso de adhesivos autograbantes de dos pasos además de la eliminación total del esmalte hipomineralizado.
- El plan de tratamiento ha de ser individual para cada caso, haciendo uso de las técnicas y materiales restauradores adecuados con el fin de devolver la función y estética dental.
- Se debe tener un enfoque de partida de tratamientos mínimamente invasivos con el propósito de mantener la mayor cantidad posible de estructura dental sana.
- Tanto el uso de incrustación y carilla en este caso de HIM como la aplicación de carillas en el caso de fluorosis son las opciones más viables puesto que son tratamientos conservadores que respetan la biología dental con el fin de devolver la función y estética.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bruce M. Carlson. Embriología humana y biología del desarrollo. Elsevier; 2014. 521 p.
2. Muñoz M. EG de F, Muñoz AC. Histología y embriología bucodental. Vol. 2. 467 p.
3. Moore KL, Persaud TV., Torchia MG. Embriología clínica. 2013. 1181 p.
4. Sadler TW. Langman Embriología médica. 12th ed. LANGMAN; 384 p.
5. Robles M, Ruiz M, Bravo-perez M, González E. Prevalence of enamel defects in primary and permanent teeth in a group of schoolchildren from Granada (Spain). 2013;18(2).
6. Babajko S, Gayraud V, Houari S, Bui AT, Barouki R, Niederreither K, et al. La sphère orale , cible et marqueur de l ' exposition environnementale. 2020;225–30.
7. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiol Rev.* 2017;97(3):939–93.
8. Avery JK, Daniel J. Chiego J. ORAL HISTOLOGY AND EMBRYOLOGY. Third. St Louis, Missouri: Mosby; 2006. 241 p.
9. Guerra F, Mazur M, Corridore D, Pasqualotto D, Nardi GM, Ottolenghi L. Evaluation of the Esthetic Properties of Developmental Defects of Enamel : A Spectrophotometric Clinical Study. 2015;2015(Figure 5).
10. Marco FV, Peres A, Carvalho S, William D, Flávio T, Demarco F. Association of Pre- Peri- and Postnatal Factors with Developmental Defects of Enamel in Schoolchildren. :125–34.
11. Goel N, Jha S, Bhol S, Dash B, Sarangal H, Namdev R. Molar Incisor Hypomineralization: Clinical Characteristics with Special Emphasis on Etiological Criteria. *J Pharm Bioallied Sci [Internet].* 2021 Jun 1 [cited 2023 May 22];13(Suppl 1):S651. Available from: /pmc/articles/PMC8375803/
12. Jälevik B, Szigyarto-Matei A, Robertson A. The prevalence of developmental defects of enamel, a prospective cohort study of adolescents in Western Sweden: a Barn I TANadvarden (BITA, children in dental care) study. *Eur Arch Paediatr Dent [Internet].* 2018;19(3):187–95. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40368-018-0347-7>
13. Collignon AM, Vergnes JN, Germa A, Azogui S, Breinig S, Hollande C, et al. Factors

- and Mechanisms Involved in Acquired Developmental Defects of Enamel: A Scoping Review. *Front Pediatr.* 2022;10(February):1–13.
14. Koruyucu M, Özel S, Tuna EB. Prevalence and etiology of molar-incisor hypomineralization (MIH) in the city of Istanbul. *J Dent Sci.* 2018;13(4):318–28.
 15. Drummond BK, Kilpatrick N. Planning and care for children and adolescents with dental enamel defects: Etiology, research and contemporary management. *Plan Care Child Adolesc with Dent Enamel Defects Etiol Res Contemp Manag.* 2015;1–175.
 16. Seow WK. Developmental defects of enamel and dentine: Challenges for basic science research and clinical management. *Aust Dent J.* 2014;59(SUPPL. 1):143–54.
 17. Langlals RP, Miller CS, Nield-Gehrig JS. *Atlas a color de enfermedades bucales.* 4th ed. Manual moderno; 209AD. 245 p.
 18. Nørrisgaard PE, Haubek D, Kühnisch J, Chawes BL, Stokholm J, Bønnelykke K, et al. Association of High-Dose Vitamin D Supplementation during Pregnancy with the Risk of Enamel Defects in Offspring: A 6-Year Follow-up of a Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatr.* 2019;173(10):924–30.
 19. Beckett DM, Broadbent JM, Loch C, Mahoney EK, Drummond BK, Wheeler BJ. Dental Consequences of Vitamin D Deficiency during Pregnancy and Early Infancy—An Observational Study. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19(4).
 20. Pinho JRO, Thomaz EBAF, Ribeiro CCC, Alves CMC, Da Silva AAM. Factors associated with the development of dental defects acquired in the extrauterine environment. *Braz Oral Res.* 2019;33:1–13.
 21. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep [Internet].* 2016;6(August):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/srep31929>
 22. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3):115–20.
 23. Verma S, Dhinsa K, Tripathi AM, Saha S, Yadav G, Arora D. Molar Incisor Hypomineralization: Prevalence, Associated Risk Factors, Its Relation with Dental Caries and Various Enamel Surface Defects in 8–16-year-old Schoolchildren of

- Lucknow District. *Int J Clin Pediatr Dent* [Internet]. 2022 Jan 1 [cited 2023 May 22];15(1):1. Available from: [/pmc/articles/PMC9016907/](https://pmc/articles/PMC9016907/)
24. Afshari E, Dehghan F, Vakili MA, Abbasi M. Prevalence of Molar-incisor hypomineralization in Iranian children – A systematic review and narrative synthesis. *BDJ Open*. 2022;8(1):1–6.
 25. Strużycka I, Olszewska A, Bogusławska-Kapała A, Hryhorowicz S, Kaczmarek-Ryś M, Grabarek BO, et al. Assessing Fluorosis Incidence in Areas with Low Fluoride Content in the Drinking Water, Fluorotic Enamel Architecture, and Composition Alterations. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(12):1–12.
 26. Garay JCS. *Atlas de patologia del complejo bucal.pdf*. 2010. p. 550.
 27. Shyam R, Bhadravathi Chaluvaiiah M, Kumar A, Pahwa MB, Rani G, Phogat R. Impact of dental fluorosis on the oral health related quality of life among 11- to 14-year-old school children in endemic fluoride areas of Haryana (India). *Int Dent J* [Internet]. 2020;70(5):340–6. Available from: <https://doi.org/10.1111/idj.12567>
 28. Wongkhuenkaew R, Auephanwiriyakul S, Theera-Umporn N, Teeyapan K, Yeesarapat U. Fuzzy K-Nearest Neighbor Based Dental Fluorosis Classification Using Multi-Prototype Unsupervised Possibilistic Fuzzy Clustering via Cuckoo Search Algorithm. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20(4):1–18.
 29. American Society of Anesthesiologists. ASA Physical Status Classification System. 2020;1–4.
 30. M F. *Análisis Estético*. Tomo I. 2007. p. 357.
 31. Índices aplicados en la profilaxis y el tratamiento periodontal | Quintessence [Internet]. [cited 2023 May 22]. Available from: <https://www.elsevier.es/es-revista-quintessence-9-articulo-indices-aplicados-profilaxis-el-tratamiento-X0214098511395915>
 32. G CD, M.E. AZ, A CR, D C, D.A. GF. Pronóstico en periodoncia. Análisis de factores de riesgo y propuesta de clasificación. 4th ed. Medica Panamericana; 2005. 16 p.
 33. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2022;23(1):3–21. Available from:

34. Ascensión A, Isabel C, Rafael M-S, Jesús AAM. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. 2018;183–8.
35. Hubbard MJ, Mangum JE, Perez VA, Nervo GJ, Hall RK. Molar hypomineralisation: A call to arms for enamel researchers. *Front Physiol.* 2017;8(AUG):1–6.
36. Maxime P, Michel R, Ndiaye M, Diop CM. Sur le probleme de la fluorose au Senegal: bilan des connaissances et présentation d'une nouvelle méthode de défluoruration des eaux de boisson. 1996. p. 10.
37. Alvarez JA, Rezende KMPC, Marocho SMS, Alves FBT, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: Exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009;14(2).
38. Ng F, Manton DJ. Aesthetic management of severely fluorosed incisors in an adolescent female. *Aust Dent J.* 2007;52(3):243–8.
39. Bronckers ALJJ, Lyaruu DM, Denbesten PK. Critical review in oral biology and medicine: The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res.* 2009;88(10):877–93.
40. Whitford GM. Determinants and mechanisms of enamel fluorosis. *CIBA Found Symp.* 1997;(205):226–45.
41. Rasool A, Farooqi A, Xiao T, Ali W, Noor S, Abiola O, et al. A review of global outlook on fluoride contamination in groundwater with prominence on the Pakistan current situation. *Environ Geochem Health* [Internet]. 2017;40(4):1265–81. Available from: <https://doi.org/10.1007/s10653-017-0054-z>
42. Vitoria I, Maraver F, Almerich-Silla JM. Flúor en aguas de consumo público españolas y prevención de la caries dental. *Gac Sanit* [Internet]. 2014;28(3):255–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.gaceta.2013.10.010>
43. Pappa E, Vastardis H, Makridakis M, Zoidakis J, Vougas K, Stamatakis G, et al. Analysis of Human and Microbial Salivary Proteomes in Children Offers Insights on the Molecular Pathogenesis of Molar-Incisor Hypomineralization. *Biomedicines.* 2022;10(9).
44. Everett ET. Critical reviews in oral biology & medicine: Fluoride's effects on the formation of teeth and bones, and the influence of genetics. *J Dent Res.*

2011;90(5):552–60.

45. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: Review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006;28(3):224–32.
46. Martignon S, Manton DJ, Martinez-mier EA, Splieth C. Epidemiology of Erosive Tooth Wear , Dental Fluorosis and Molar Incisor Hypomineralization in the American Continent. 2021;110121(131):1–11.
47. Zepeda-zepeda MA, Picquart M, Marcela A. Diagnosis of Dental Fluorosis Using Micro-Raman Spectroscopy Applying a Principal Component-Linear Discriminant Analysis. 2021;
48. Brescia AV, Montesani L, Fusaroli D, Docimo R, Gennaro G Di. Management of Enamel Defects with Resin Infiltration Techniques : Two Years Follow Up Retrospective Study. 2022;
49. A N, M J, D P, C S, M C, F R. Letter Treatment of developmental defects of enamel. 2021;172(1):55–6.
50. Mesaf S B, Annapurny V, M.O Ergieg S, Budi MS. Correlation between Molar-Incisor Hypomineralization, Stress, and Family Functioning. 2022;547–53.
51. Tunc ES, Ulusoy AT, Bayrak S, Cankaya S. Dental development in children with severe molar-incisor hypomineralization in Samsun , Turkey. 2013;55(3):203–7.
52. A D, A G, K G, S.K. B, A K, S B. A clinical and radiographic investigation comparing the efficacy of cast metal and indirect resin onlays in rehabilitation of permanent first molars affected with severe molar incisor hypomineralisation (MIH): a 36-month randomised controlled clinical t. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2019;0(0):0. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40368-019-00430-y>
53. S.K. S, A G, K G, S B, S K. Full coverage crowns for rehabilitation of MIH affected molars : 24 month randomized clinical trial. *Eur Arch Paediatr Dent* [Internet]. 2021; Available from: <https://doi.org/10.1007/s40368-021-00657-8>
54. Weber KR, Wierichs RJ, Meyer-lückel H, Flury S, Bern C-. Restoration of teeth affected by - molar-incisor hypomineralisation. 2021;131:988–97.
55. Rai A, Singh A, Menon I, Singh J, Rai V, Aswal GS. Molar Incisor Hypomineralization : Prevalence and Risk Factors Among 7-9 Years Old School Children in Muradnagar ,

Ghaziabad. 2018;714–22.

56. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. 2010;11(2):65–74.
57. Paglia L. Molar Incisor Hypomineralization: paediatricians should be involved as well! Eur J Paediatr Dent [Internet]. 2018 [cited 2023 May 22];19(3):173–173. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30063146/>
58. Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. Community Dent Oral Epidemiol. 1978;6(6):315–28.
59. Ángeles Vázquez M, Mendoza-Rodríguez M, Medina-Solis CE, Márquez Corona M de L, Fernández-Barrera MÁ, Márquez-Rodríguez S, et al. Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte. Revisión de la literatura. Educ y Salud Boletín Científico Inst Ciencias la Salud Univ Autónoma del Estado Hidalgo. 2020;8(16):187–93.
60. Sabokseir A, Golkari A, Sheiham A. Distinguishing between enamel fluorosis and other enamel defects in permanent teeth of children. PeerJ. 2016;2016(2):1–11.
61. Medina Sanchez Y, Agregada Hernández M, Simancas Pereira Y, Salas ME. Prevalencia de la fluorosis dental, opacidades e hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Act Odon Ven. 2013;22(1):1–10.
62. Hosney S, Ercoli C, Dilbone D, Carranza MG, Chochlidakis K. Esthetic and Functional Rehabilitation of an Adolescent Patient with Severe Dental Fluorosis: A Clinical Report. J Prosthodont. 2022;31(2):96–101.
63. Adelário AK, Vilas-Novas LF, Castilho LS, Vargas AMD, Ferreira EF, Abreu MHNG. Accuracy of the simplified Thylstrup & Fejerskov index in rural communities with endemic fluorosis. Int J Environ Res Public Health. 2010;7(3):927–37.
64. Alanzi A, Faridoun A, Kavvadia K, Ghanim A. Dentists' perception, knowledge, and clinical management of molar-incisor-hypomineralisation in Kuwait: A cross-sectional study. BMC Oral Health. 2018;18(1):1–9.
65. G. AEN, de Camargo MGA, Tortolero MB. Propuesta de historia clínica para el diagnóstico y manejo de fluorosis dental de forma integral. Acta odontológica Venez ISSN 0001-6365, Vol 58, N° 1, 2020, págs 13-14 [Internet]. 2020;58(1):13–4. Available from:

<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7561987&info=resumen&idioma=ENG%0Ahttps://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7561987&info=resumen&idioma=SPA%0Ahttps://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7561987>

66. Almulhim B. Molar and incisor hypomineralization. J Nepal Med Assoc. 2021;59(235):295–302.
67. Ruiz V, Acosta M, Natera A. Adhesión y los defectos de desarrollo del esmalte. Acta Odontol Venez. 2020;58.
68. Damares Lago J, Restrepo M, Girotto Bussaneli D, Patrícia Cavaleiro J, Feltrin De Souza J, Santos-Pinto L, et al. Molar-Incisor Hypomineralization: Prevalence Comparative Study in 6 Years of Interval. Sci World J. 2022;2022.
69. Palomer R. L. Caries dental en el niño: Una enfermedad contagiosa. Rev Chil pediatría [Internet]. 2006 Feb [cited 2023 May 22];77(1):56–60. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0370-41062006000100009&lng=es&nrm=iso&tlng=es
70. Saravia M. Blanqueamiento Dental Miguel Saravia.pdf. 2000. p. 86.
71. Enax J, Amaechi BT, Farah R, Liu JA, Schulze zur Wiesche E, Meyer F. Remineralization Strategies for Teeth with Molar Incisor Hypomineralization (MIH): A Literature Review. Dent J. 2023;11(3):80.
72. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. Acta Odontol Scand. 2010;68(4):215–22.
73. DAVID HERRERA, ELENA FIGUERO, LIOR SHAPIRA, LIJIAN JIN MS. Clasificación de las enfermedades periodontales. Av en periodoncia e Implantol oral. 2017;6(1):3–50.
74. Lorié A, Silot L, Beatriz E, Cruz R De, Armand M, Villafuerte Palacios LE, et al. DONADO. CIRUGÍA BUCAL Patología y técnica. 4º edición. Vol. 53, Journal of Chemical Information and Modeling. 2017. 1689–1699 p.
75. Amaechi BT, Farah R, Liu JA, Phillips TS, Perozo BI, Kataoka Y, et al. Remineralization of molar incisor hypomineralization (MIH) with a hydroxyapatite toothpaste: an in-situ study. BDJ Open. 2022;8(1):1–10.

76. Gómez F, Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Rev Latinoam Ortod y Odontopediatría* [Internet]. 2012;(January 2012):1–19. Available from: www.ortodoncia.wshttp://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art31.asp
77. Acuña E G, González Umaña L, L Bolaños V. Fluorosis dental, tratamiento. *Odovtos - Int J Dent Sci*. 2012;2(10):10–6.
78. Veneziani M. Ceramic laminate veneers: clinical procedures with a multidisciplinary approach. *Int J Esthet Dent*. 2017;12(4):426–48.
79. Camps Surroca D, Sánchez Molins M, Ustrell Torrent JM. Conceptos básicos de ortodoncia (II). Indicaciones del tratamiento de la maloclusión dental. *FMC - Form Médica Contin en Atención Primaria* [Internet]. 2001;8(1):3–11. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S1134-2072\(01\)75347-9](http://dx.doi.org/10.1016/S1134-2072(01)75347-9)
80. Serrat EP. Ortodoncia invisible. Cuándo y para qué [Internet]. [cited 2023 May 4]. Available from: <https://docplayer.es/8626980-Ortodoncia-invisible-cuando-y-para-que.html>
81. Camacho Vindas C. Ortodoncia invisible: indicaciones, alcances y limitaciones. 2020;1–21. Available from: <http://44.209.83.190/bitstream/handle/123456789/7784/046693.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
82. Prud'homme T, Hyon I, Dajeau Trudaud S, Lopez Cazaux S. Different applicabilities of the etch-bleach-seal technique for treating opacities on permanent incisor damage by molar incisor hypomineralisation in three young patients. *BMJ Case Rep*. 2017;2017:1–5.
83. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: A systematic review. *J Dent* [Internet]. 2016;55:16–24. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2016.09.012>
84. Waidyasekera PGK, Nikaido T, Weerasinghe DDS, Tagami J. Bonding of acid-etch and self-etch adhesives to human fluorosed dentine. *J Dent*. 2007;35(12):915–22.
85. Xue S, Wang Y-X, Xu T, Jiang T. Study of masking ability of laminate veneers for discolored teeth. *J peking Univ (health Sci)* [Internet]. 2020;5. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7653419/>

86. Davidovich E, Dagon S, Tamari I, Etinger M, Mijiritsky E. An innovative treatment approach using digital workflow and CAD-CAM part 2: The restoration of molar incisor hypomineralization in children. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17(5):1–11.
87. Linner T, Khazaei Y, Bücher K, Pfisterer J, Hickel R, Kühnisch J. Comparison of four different treatment strategies in teeth with molar-incisor hypomineralization-related enamel breakdown—A retrospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2020;30(5):597–606.
88. Koch MJ, García-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(9):1285–90.
89. Kapil J, Hars Haren S, Ashutosh P, Viral P, Shrikant P. Aesthetic management of fluoresced teeth with ceramic veneers and direct composite bonding – An overview and a case presentation. *J Clin Diagnostic Res*. 2015;9(6):ZD28–30.
90. Clavijo V, Bocabella L, Cassiano LS. Reproducing Optical Properties of Anterior Teeth after Ultra-Conservative Preparation. 2016;28(5):267–76.
91. El Mourad AM. Digital smile. *Case Rep Dent*. 2018;2018(Figure 1):4–7.
92. Garcia PP, Costa RG da, Calgaro M, Ritter AV, Correr GM, Cunha LF da, et al. Digital smile design and mock-up technique for esthetic treatment planning with porcelain laminate veneers. 2018;21(4):373–7.
93. Farias-Neto A, Dantas De Medeiros FC, Vilanova L, Chaves MS. Tooth preparation for ceramic veneers: when less is more. *Int J Esthet Dent* |. 2019;14(2):156–64.
94. Gurrea J, Bruguera A. in *Different Challenging Situations*. 2016;95–111.
95. Peña J, Fernández J, Álvarez M, González P. Técnica y sistemática de la preparación y construcción de carillas de porcelana. *Rcoe*. 2003;8(6):647–68.
96. Pimentel W, Teixeira ML, Costa PP, Jorge MZ, Tiozzi R. Predictable Outcomes with Porcelain Laminate Veneers: A Clinical Report. *J Prosthodont*. 2016;25(4):335–40.
97. Ratnaweera PM, Fukagawa N, Tsubota Y, Fukushima S. Microtensile bond strength of porcelain laminate veneers bonded to fluorosed teeth. *J Prosthodont*. 2009;18(3):205–10.

98. Kina S. Rehabilitación oral invisible. Restauraciones estéticas cerámicas. 1997. 1–21 p.
99. Harika R, Dutta B, Arun P, Teja R. A novel clinical approach for long-term retention and durability of resin restorations bonded to multiple developmental defects of enamel. J Int Soc Prev Community Dent. 2016;6(6):597–601.
100. Bahadır HS, Karadağ G, Bayraktar Y. Minimally Invasive Approach for Improving Anterior Dental Aesthetics: Case Report with 1-Year Follow-Up. Case Rep Dent. 2018;2018.