



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

TRATAMIENTO DE DEFECTOS DE DESARROLLO EN
LA CAPA SUPERFICIAL DEL ESMALTE DE DIENTES
ANTERIORES.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

JENNIFER VANESSA RAMÍREZ TAPIA

TUTORA: Esp. ALICIA MONTES DE OCA BASILIO

MÉXICO, D.F.

2016



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A mis padres, que con su cariño, dedicación y confianza pude alcanzar esta gran meta, este logro también es de ustedes. A mi madre por ser siempre el abrazo que necesito para continuar y a mi padre por ser el gran héroe de mi vida. Los amo profundamente.

A mi hermano, por ser el compañero de mi vida y guiarme con el mejor ejemplo que pude tener, no imagino mi mundo sin ti, te amo y admiro muchísimo.

A mis abuelos, tíos y primos, por su apoyo incondicional, los llevo siempre en mi corazón.

A Charlie, por darle siempre alegría a mis días, por este amor que hace mi vida más plena. Estoy muy orgullosa de quien eres y quiero que sigamos creciendo juntos. Te amo.

A mis amigos: Aranza, Arely, Ray, Viri, Marco, Silvia, Aideé, Roberto, Cecy, Álvaro, Rocío, Marlen, Bolo y Ana. Los quiero mucho.

A la Universidad Nacional Autónoma de México, máxima casa de estudios, por ser mi segundo hogar y haberme permitido formarme como profesionista y como ser humano.

A la Esp. Alicia Montes de Oca Basilio, por guiarme en la realización de este trabajo, por todo su apoyo y esfuerzo, gracias.

A todos mis profesores, por compartir su conocimiento y alentarme a estudiar más, son parte esencial de éste logro.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
1. ANTECEDENTES	5
2. AMELOGÉNESIS	7
3. DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE	11
3.1. Etiología	12
3.2. Clasificación	15
3.2.1. Opacidades	18
3.2.2. Hipoplasia	19
4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO	21
5. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO	23
5.1. Microabrasión	24
5.1.1. Microabrasión modificada	27
5.2. Blanqueamiento	28
5.2.1. Ambulatorio o casero	30
5.2.2. En consultorio	32
5.2.3. Mixto	32
5.3. Blanqueamiento con microabrasión	33
5.4. Blanqueamiento con hipoclorito de sodio y aplicación de sellador	34
5.5. Remineralización	35
CONCLUSIONES	38
BIBLIOGRAFÍA	40

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones en la apariencia y estructura del esmalte que se producen como consecuencia de cambios durante la amelogénesis se denominan defectos de desarrollo del esmalte (DDE), estos son permanentes y pueden ser localizados o generalizados y afectar ambas denticiones.

En México se considera una prevalencia del 10%, sin embargo aún no se ha determinado claramente debido a que la medición de este grupo de patologías genera confusión. La Federación Dental Internacional (FDI) propuso la estandarización de los DDE para facilitar la investigación, educación, práctica clínica y promover el desarrollo de programas de salud.

La presencia de estas alteraciones genera problemas estéticos, de sensibilidad dental y del desarrollo de la oclusión, además de representar un factor de riesgo para caries dental, por lo que es importante establecer un diagnóstico adecuado y el tratamiento oportuno.

Existen diversas alternativas para tratar los DDE, su elección dependerá de las características de la alteración, la cooperación del paciente, así como los conocimientos y el criterio clínico del profesional.

El objetivo del presente trabajo es que el Cirujano Dentista identifique los DDE, su etiología, características, clasificación, métodos de diagnóstico, además de las opciones de tratamiento que pueden emplearse, sus indicaciones, contraindicaciones, ventajas y desventajas.

1. ANTECEDENTES

El primer tipo de defecto al que se le brindó importancia fue el observado por McKay en 1901, que se relacionó con la ingesta excesiva de flúor y fue denominado “esmalte moteado”; posteriormente se encontraron defectos con apariencia clínica diferente, lo que condujo a clasificarlos en opacidades del esmalte fluoradas y no fluoradas.¹

La diversidad de alteraciones en la apariencia de los dientes ha llevado al surgimiento de diferentes técnicas para darles solución, como los intentos hechos por los romanos en el siglo XIV, quienes utilizaban orina humana debido a las moléculas de amonio que contiene.²

En 1850 se intentó el blanqueamiento con cloruro de calcio por Dwinelle, en 1879 Taff utilizaba hipoclorito de sodio y Harlan en 1884 propuso el uso de peróxido de hidrógeno.³

Walter Kane en 1916, con el propósito de eliminar las manchas que nombró “café de Colorado”, empleó ácido clorhídrico al 36% y después Raper sugirió el uso de éste ácido al 18% para disminuir sus riesgos.

En las décadas de los 60's y 70's se prescribían colutorios con peróxido de carbamida para combatir la inflamación gingival y es en 1968 cuando se descubre su capacidad de eliminar manchas. Cohen y Parkins en 1970, realizan el primer blanqueamiento de manchas por tetraciclina con peróxido de hidrógeno al 35%.^{2, 4, 5}

En 1989, Van B. Haywood y Harald O. Heymann describen el blanqueamiento casero usando peróxido de carbamida al 10%, desde entonces se popularizó a nivel mundial el blanqueamiento dental de dientes vitales.² Figura 1

Para la eliminación de manchas del esmalte el Dr. Croll en 1982, recomendó un ligero desgaste con fresa de diamante extra fino y el uso de una mezcla de ácido clorhídrico al 36% y piedra pómez, aplicado con copas rígidas de silicón y Kamp en 1989, propone la realización de esta mezcla con ácido fosfórico al 35%.⁷

En 1991, la Food and Drug Administration (FDA) inició una investigación sobre el blanqueamiento de dientes vitales con peróxido de carbamida al 10% y en 1994, la American Dental Association (ADA), estableció las bases de seguridad y eficacia.⁴



Figura 1. Van B. Haywood y Harald O. Heymann.^{5, 6}

2. AMELOGÉNESIS

Para comprender la etiología de los DDE, es necesario conocer la odontogénesis, específicamente la etapa de la amelogénesis.

El primer signo de desarrollo dentario ocurre cuando el embrión ha alcanzado las 6 ó 7 semanas de vida intrauterina y consiste en una banda de engrosamiento ectodérmico en forma de herradura en la región de los futuros arcos dentarios, a éste engrosamiento se le llama banda epitelial primaria, cuyo borde se divide en dos procesos, el externo o lámina vestibular que formará el futuro surco vestibular y el interno o lamina dentaria que constituye el primordio de la porción ectodérmica de los dientes. Figura 2

La proliferación de células ectodérmicas en forma de pequeñas protuberancias a lo largo de la lámina dentaria, dan lugar al órgano del esmalte de cada uno de los dientes y la condensación celular mesenquimatosa subyacente origina la papila dental y el saco dentario.

Durante el desarrollo de los órganos dentarios se forman sucesivamente los dientes deciduos y permanentes.^{9, 10}

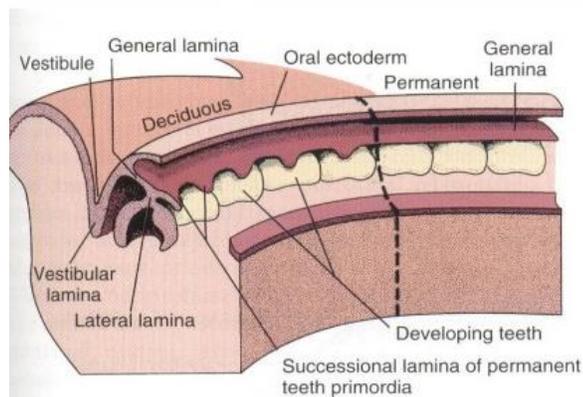


Figura 2. Formación de la lámina dentaria.⁸

El desarrollo del germen dentario es un proceso continuo que para su estudio se ha dividido en varias etapas: yema, casquete y campana.¹¹

La amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte e incluye la secreción de la matriz proteica, mineralización y maduración, asimismo, los ameloblastos atraviesan por 6 etapas funcionales que comprenden: morfogénesis, organización, secreción, maduración, protección y desmolítica.¹² Figura 3

La síntesis, secreción y mineralización del esmalte es un proceso complejo en el que intervienen proteínas estructurales como la amelogenina, ameloblastina y enamulina, además de las proteinasas calicreína-4 y enamelisina.

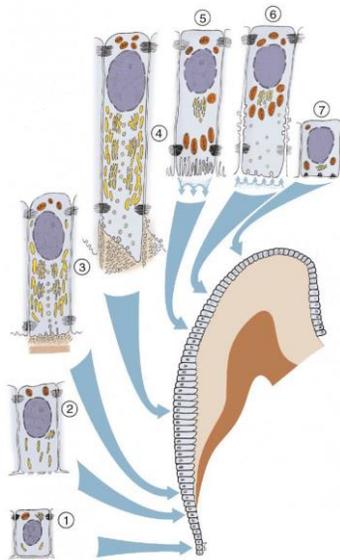


Figura 3. Estadios funcionales del ameloblasto.¹¹

En la etapa de morfogénesis se observan los preameloblastos, posteriormente en el estadio de organización se produce una inducción recíproca que condiciona la formación de ameloblastos secretores activos, productores de la matriz del esmalte durante la etapa secretora.

Los cristales de hidroxiapatita, $\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$, constituyen la porción inorgánica del esmalte y su disposición condiciona la formación de prismas considerados la unidad estructural básica del esmalte.^{10, 13}

Los prismas del esmalte en cortes longitudinales se observan como bastones paralelos irregulares y en cortes transversales muestran una imagen en “ojo de cerradura”, que permite distinguir dos regiones en el prisma conocidas como cabeza y cola y cuyo sistema de engranaje confiere mayor resistencia al esmalte.^{12, 13} Figura 4

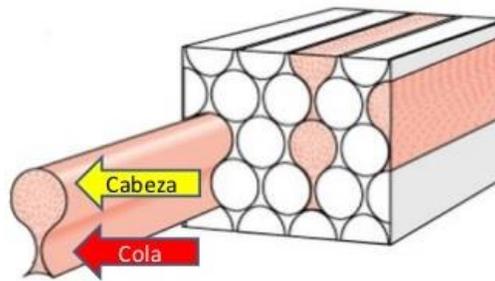


Figura 4. Estructura del prisma de esmalte.¹⁴

Los ameloblastos llevan a cabo la secreción de la matriz del esmalte a través de su proceso de Tomes. Para conformar cada prisma intervienen cuatro ameloblastos y cada uno contribuye a formar cuatro prismas, la presencia del proceso de Tomes representa la formación del esmalte prismático.

Cuando se ha depositado la mayor parte de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal comienza la maduración de los ameloblastos, que reducen su tamaño y adquieren invaginaciones semejantes a las de un osteoclasto para ayudar en la eliminación de sustancia orgánica y la conformación del esmalte maduro, si el pH del microambiente se acidifica durante esta etapa, los cristales pueden llegar a desmineralizarse.^{12, 15}

En la mineralización se distinguen dos fases, una de nucleación en la que se forman pequeños núcleos cristalinos dentro de la matriz orgánica y otra de crecimiento en la que se depositan ordenadamente capas minerales sobre los núcleos, generando cristales de tamaño cada vez mayor; la disposición de las proteínas del esmalte regula la morfología y el tamaño del cristal evitando una formación anómala del mismo.¹⁶

El último producto de secreción de los ameloblastos es la membrana de Nasmyth y entran en estado de regresión, fusionándose con el resto de las capas del órgano del esmalte y protegiéndolo del tejido conectivo.

Durante la etapa de maduración, una vez que el esmalte ha completado su espesor, debe mineralizarse hasta un 95% aproximadamente, momento en el cual se produce la erupción.

El esmalte de un diente erupcionado continúa incorporando iones a su superficie, mecanismo conocido como remineralización que tiene relación directa con el grado de permeabilidad del esmalte.^{9, 16}

Las propiedades físicas y químicas del esmalte le permiten que recubra, de forma y proteja la superficie de la corona de los dientes, además debido a su alto contenido de sales minerales y disposición cristalina es el tejido no vital calcificado más duro del cuerpo humano.

Se compone por 96% de material inorgánico, 4% de material orgánico y 1% de agua, su espesor varía en las diferentes partes del diente, siendo mayor en los bordes incisales y en las cúspides de molares y premolares, adelgazándose hasta formar una capa muy fina en el margen cervical.^{10, 11}

Estructuralmente se forma por prismas y sustancia interprismática de unión, los prismas se componen por cristales de hidroxiapatita estrechamente empaquetados con una proteína que actúa como pegamento

llamada enamelina, debido a ésta distribución actúa como una membrana semipermeable ante ciertas moléculas o iones y gracias a esta propiedad es posible llevar a cabo el primer nivel de prevención con el aporte de fluoruros tópicos.^{12, 15} Figura 5

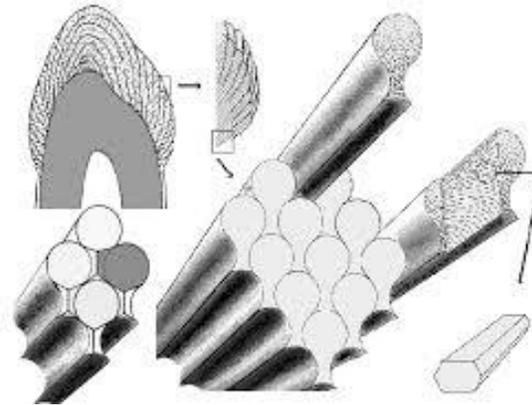


Figura 5. Estructura del esmalte.¹⁷

3. DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE

Los DDE o displasias son alteraciones en su apariencia y estructura, provocados como consecuencia de cualquier variación durante la amelogénesis, generando cambios permanentes localizados o generalizados y pueden afectar ambas denticiones.^{1, 18}

Dependiendo de la etapa de la amelogénesis afectada se presentan dos tipos de defectos: el hipoplásico debido a una alteración en la etapa de secreción de la matriz orgánica y el hipomineralizado o hipocalcificado ocasionado por una alteración en la etapa de mineralización o de maduración; el aspecto de estas lesiones varía en tamaño, forma, color y distribución.^{1, 19, 20} Figura 6



Figura 6. Defectos de tipo hipoplásico e hipomineralizado.²¹

En ocasiones los defectos se confunden con procesos cariosos, por lo que el diagnóstico diferencial es de gran importancia.¹

3.1. Etiología

Los ameloblastos totalmente diferenciados son células altamente especializadas vulnerables a factores locales, sistémicos, genéticos o ambientales, motivo por el que la variedad de agentes etiológicos capaces de dañar su metabolismo es extensa.

La etiología de los DDE se relaciona íntimamente con su apariencia por tres factores determinantes: el momento en que actuó el agente causal, su intensidad y duración, en general entre más inmaduro sea el estadio de formación del esmalte, más vulnerable es a ser dañado.^{22, 23}

Los DDE generalizados se relacionan con factores genéticos o que actúan por un periodo prolongado, como ingesta de grandes cantidades de fluoruro, desórdenes neurológicos, infecciones, déficit nutricional así como complicaciones en el embarazo y el parto prematuro.¹ Tabla 1

LOCALIZADOS			
Osteomielitis aguda		Heridas de bala en maxila o mandíbula	
Traumatismos en los dientes primarios		Irradiación	
Anquilosis		Fractura mandibular	
Paladar hendido		Laringoscopia	
Épulis congénito		Infección periapical de diente primario	
Quemaduras eléctricas en la boca		Inyección del ligamento periodontal	
Extracción de dientes primarios			
GENERALIZADOS			
Prenatales	Perinatales	Posnatales	
Anemia	Cesárea	Hiperfunción suprarrenal	Paperas
Cardiopatías	Presentación de nalgas	Fármacos citotóxicos	Síndrome nefrótico
Alergias congénitas	Gemelaridad	Poliomelitis bulbar	Trastornos neurológicos
Sífilis congénita	Eritroblastosis fetal	Síndrome de endocrinopatía-candidiasis	Otitis media
Citomegalovirus	Trastornos hemolíticos	Varicela	Neumonía
Diabetes	Hepatitis	Cólera	Anemia drepanocítica
Fluoruros	Hemorragias intraparto	Cardiopatías congénitas	Disfunción renal
Hipoxia	Bajo peso al nacer	Difteria	Escarlatina
Toxemia gravídica	Asfixia neonatal	Encefalitis	Viruela
Malnutrición	Hipocalcemia neonatal	Fluoruros	Tensión
Nefropatías	Placenta previa	Trastornos gastrointestinales	Tetraciclinas
Rubeóla	Prematuridad	Hiperpituitarismo	Tuberculosis
Talidomida	Síndrome de dificultad respiratoria	Hipogonadismo	Deficiencia de vitamina A, C o D
Infecciones urinarias	Tétanos	Hipoparatiroidismo	Intoxicación por vitamina D
Deficiencia de vitamina A o D	Tetraciclinas	Hipotiroidismo	Intoxicación por plomo
	Lesiones traumáticas del parto	Sarampión	

Tabla 1. Agentes etiológicos que producen alteraciones en el esmalte.²²

La administración de tetraciclinas durante el desarrollo dental puede ocasionar manchas generalizadas y permanentes, su severidad se relaciona con la variante del medicamento, su dosis y tiempo de uso. Las pigmentaciones producidas se clasifican en cuatro grados.³ Tabla 2

GRADO	CARACTERÍSTICAS
Grado 1	Color amarillo claro o gris claro, pigmentación uniforme, sin formación de bandas o concentración de pigmentos
Grado 2	Tonalidad amarillo gris, más extensiva, oscura y profunda
Grado 3	Gris oscuro o azulado, con formación de bandas, altas concentraciones, principalmente cervical
Grado 4	Manchas muy oscuras, bandas bien marcadas, tipos excepcionales de pigmentaciones

Tabla 2. Clasificación de las manchas por tetraciclinas.³

Los DDE localizados pueden ser causados por factores locales que actúan sobre uno o varios dientes o sistémicos que provocan lesiones múltiples, bilaterales y simétricas, con una localización a distintos niveles de la corona en función del momento en que actuó el agente etiológico. La causa más común de la hipoplasia del esmalte localizada es un traumatismo o infección en algún diente de la primera dentición.²⁴ Figura 7

El traumatismo en un diente deciduo puede causar anomalías en el germen del diente permanente, por medio de contacto directo o por la inflamación periapical que se presenta. El tipo de trauma, su intensidad y la fase de formación del germen determina las características de la alteración, y éstas son más severas y numerosas a edades tempranas.²⁶

Entre las alteraciones producidas encontramos la hipomineralización causada por traumatismos menores en los que el diente deciduo lesiona de forma indirecta al germen, su color es originalmente blanco pero puede pigmentarse y la hipoplasia que ocurre en traumatismos que afectan directamente a los ameloblastos o matriz del esmalte.²⁶

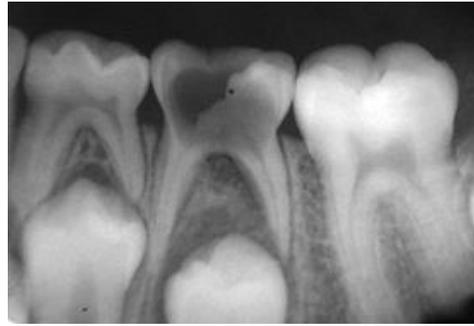


Figura 7. Etiología del diente de Turner.²⁵

3.2. Clasificación

En 1992 surgió el índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte modificado (IDDEm) de la Federación Dental Internacional (FDI) que clasifica los DDE en opacidades difusas, opacidades demarcadas e hipoplasias.¹ Tabla 3

Por su histopatología y apariencia clínica los DDE se pueden clasificar en defectos cuantitativos y cualitativos. Los cuantitativos se generan por una producción insuficiente de la matriz orgánica que da lugar a una cantidad incompleta de esmalte y se presentan clínicamente con apariencia opaca o traslúcida denominadas hipoplasias.¹⁶ Figura 8



Figura 8. Defecto cuantitativo del esmalte.²⁷

Categorías de DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
Blanco / crema	1
Amarillo / marrón	2
Opacidad difusa	
Lineal	3
Parche	4
Confluente	5
Confluente/parche + pigmentación + pérdida del 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
Todos los tres defectos	D
Extensión	
Normal	0
Menos de 1/3	1
De 1/3 a 2/3	2
Más de 2/3	3

Tabla 3. Índice DDE modificado de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología.¹

Los cualitativos son provocados por alteraciones en la etapa de calcificación o maduración, que originan un esmalte en cantidad suficiente pero de mala calidad y son conocidos como opacidades.¹⁶ Figura 9



Figura 9. Defecto cualitativo del esmalte.²⁸

De acuerdo a los dientes afectados, los DDE pueden ser localizadas si afectan a un diente o a un grupo de dientes y generalizadas cuando afectan a toda la dentición y/o ambas denticiones.^{1, 20} Figura 10



Figura 10. Defecto localizado y generalizado del esmalte.^{20, 29}

En función a su etiología pueden clasificarse en genéticos o primarios que son de transmisión hereditaria y ambientales o secundarios provocados por factores externos.¹⁶

Por su aspecto clínico se clasifican en opacidades, hipoplasias y cambios de color de tipo intrínseco que pueden deberse a un defecto en el desarrollo del esmalte o extrínseco cuando son superficiales y ocurren después de la erupción.²³

3.2.1. Opacidades

Son defectos derivados de alteraciones en la fase de mineralización o maduración del esmalte que afecta su calidad, densidad y translucidez en grado variable, pueden acompañarse de una superficie brillante o mate. El aspecto opaco de estas lesiones se relaciona con un aumento en las áreas interprismáticas, incrementando la porosidad del tejido; su extensión es variable y de acuerdo al patrón que adoptan se clasifican en opacidades difusas y demarcadas.^{1, 16}

En las opacidades difusas no es posible diferenciar los límites entre el esmalte sano y afectado, su distribución puede ser lineal, en parche, confluyente y pueden pigmentarse o perder esmalte, un ejemplo de esta alteración es la fluorosis dental en su grado leve.¹ Figura 11



Figura 11. Opacidad difusa.³⁰

En las opacidades demarcadas el esmalte afectado presenta bordes bien definidos y delimitados con una superficie lisa, translúcida o mate y su tono puede variar del blanco-crema al amarillo-marrón, el más oscuro se ha relacionado con menor grado de mineralización y mayor contenido de proteínas en el esmalte. Figura 12



Figura 12. Opacidad demarcada.³¹

Una alteración de color causada por hipomineralización se debe diferenciar de la pigmentación intrínseca o extrínseca que se llega a presentar en algunos tipos de DDE con superficie porosa.¹

3.2.2. Hipoplasias

Son defectos derivados de alteraciones en la secreción de la matriz del esmalte, clínicamente se observan como ausencia parcial o total de esmalte con bordes redondeados de aspecto traslucido u opaco y dureza normal, sin embargo la apariencia clínica es semejante en pérdidas de sustancia posteruptivas cuando la calidad del esmalte es defectuosa.¹⁶ Figura 13



Figura 13. Hipoplasia del esmalte.³²

Los grados de hipoplasia son leve, moderada y severa, que pueden adoptar patrones diferentes como puntos o fosas, bandas y áreas.¹⁶ Tabla 4

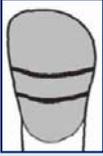
PATRÓN	DESCRIPCIÓN	ESQUEMA
Puntos o fosas	Pequeñas depresiones en forma de punteado u hoyos, aisladas u organizadas de modo lineal, de profundidad y extensión variables y cuyo fondo suele aparecer pigmentado	
Bandas	Simples o múltiples, estrechos o amplios (máximo 2 mm), en forma de manchas o depresiones a modo de surcos que adoptan un patrón horizontal o vertical	
Áreas	Formas irregulares con un espesor menor cuya profundidad y extensión es variable	

Tabla 4. Patrones de la hipoplasia en la superficie del esmalte.^{16, 33}

Las lesiones suelen acompañarse de cambios de coloración, pudiendo adoptar distintos tonos (amarillo, pardo o marrón), que pueden deberse a tinciones, depósitos, caries, remineralización del esmalte o formación de dentina reactiva subyacente.^{16, 26}

La fluorosis dental moderada y severa es un tipo de hipoplasia que presenta pérdida de la estructura del esmalte que varía de menos de 2mm de diámetro y profundidad hasta afectar la mayor parte del esmalte que recubre la corona.³⁴

Para facilitar su clasificación, Fejerskov y cols, en 1978 realizaron un sistema de clasificación conocido como Índice TF, que se basa en la histopatología de la fluorosis dental y los cambios que se observan en la superficie del esmalte.³⁵ Tabla 5

CÓDIGO	CRITERIO (APARIENCIA CLÍNICA)
0	Traslucidez normal del esmalte después del secado
1	Líneas finas opacas sobre toda la superficie del diente que corresponden a las periquimatías. En algunos casos se aprecia un leve aspecto de “cumbre nevada” en los bordes incisales o cúspides
2	Las líneas opacas son más pronunciadas y en ocasiones se fusionan para formar áreas “nubosas” esparcidas por la superficie del diente. Frecuente efecto de “cumbre nevada” en los bordes incisales o cúspides.
3	Las líneas se fusionan y forman áreas opacas que se extienden por la mayor parte de la superficie del diente. Entre estas áreas se pueden ver también líneas opacas
4	Toda la superficie del diente muestra una marcada opacidad o presenta un aspecto de tiza. Las partes expuestas a la atrición aparecen menos afectadas
5	Toda la superficie del diente es opaca, con pérdida localizada de esmalte en hoyos de menos de 2mm de diámetro
6	Se ven pequeños hoyos frecuentemente fusionados, sobre el esmalte opaco, formando bandas de menos de 2 mm de profundidad. Se incluyen también las superficies donde ha habido una pérdida del borde cuspeado con el resultado de una pérdida de dimensión vertical inferior a 2 mm
7	Pérdida de la parte más externa del esmalte en áreas irregulares que suponen menos de la mitad total de la superficie. La pérdida del esmalte afecta a más de la mitad de la superficie. El esmalte que queda es opaco
8	La pérdida de la mayor parte del esmalte supone un cambio de la forma anatómica del diente. A veces se observa un borde de esmalte opaco en el área cervical

Tabla 5. Índice TF de Fluorosis dental.³⁵

4. MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO

La presencia de DDE usualmente es detectada en pacientes pediátricos y es importante considerar que su presencia en dientes deciduos puede indicar un problema potencial en dientes permanentes, por lo que la obtención de resultados satisfactorios dependerá del diagnóstico adecuado y el plan de tratamiento a corto, mediano y largo plazo.³⁶

Es indispensable obtener la historia clínica del paciente para identificar las posibles causas de los DDE, asimismo se deben registrar los signos y síntomas en este documento.

Durante la exploración dental se evalúan los sitios afectados, su apariencia, color, tamaño y distribución, para lo cual nos auxiliamos de los diferentes métodos de diagnóstico como inspección visual, inspección táctil y transiluminación.^{19, 36}

Para llevar a cabo una adecuada inspección visual se debe contar con una buena fuente de iluminación y la superficie dental limpia, se pueden evaluar los cambios en la textura del esmalte con una sonda y el uso de transiluminación para examinar la mancha o defecto en el esmalte y determinar su profundidad, generalmente un color más oscuro indicará una mancha más profunda, ya que una estructura porosa pierde traslucidez.^{7, 36}

Comúnmente, las manchas blancas son más evidentes en esmalte seco, por lo tanto una lesión visible en esmalte húmedo puede ser considerada más profunda que una lesión visible únicamente en esmalte seco.⁷

El diagnóstico diferencial incluye caries dental, abrasión, erosión, abfracción, fractura y atrición, es necesario tener presente las características clínicas de cada una de éstas entidades, así como sus correspondientes factores etiológicos; realizar una anamnesis minuciosa, para obtener suficiente información que conduzca a un diagnóstico preciso.³⁶ Tabla 6

LESIONES CAVITADAS	Caries	Fluorosis	Defectos no fluoróticos
Características de la superficie	Activa: cavidad con exposición dentinaria, suave al sondeo Inactiva: cavidad con exposición dentinaria, dura al sondeo	TF 5-9 Desde fosas hasta pérdida de la mayor parte del esmalte, dura al sondeo	Hipoplasia Defectos con márgenes redondeados que varían en profundidad y aspecto. Duro al sondeo
Color	Amarillenta a marrón o negra	Puede presentar pigmentaciones secundarias	Amarillenta a marrón
Características demarcadas	Activa: limitada Inactiva: sin límites claros	Formación de hoyos o fosas	Limitadas, pueden estar rodeadas por un halo
Distribución	En sitios de retención de placa	Simétricas y en dientes homólogos.	Estrías o bandas, localizadas o generalizadas
LESIONES NO CAVITADAS	Caries	Fluorosis	Defectos no fluoróticos
Características de la superficie	Activa: mate, áspera Inactiva: brillante, lisa	TF 1-4 Lisa, brillante, aspecto aperlado	Opacidad/hipomineralización Lisa, brillante
Color	Activa: blanca a marrón claro Inactiva: blanca a marrón o negro.	TF 3-4 Blanca (opaca) pigmentación secundaria	Blanca (opaca) o cremosa a amarillo-marrón
Características demarcadas	Activa: bien limitada Inactiva: bien limitada o difusa	Estrías blancas en "copo de nieve" en las cúspides y bordes incisales	Bien limitadas, a menudo en forma esférica. Pueden estar rodeadas por un halo estrecho y traslucido
Distribución	Activas: en sitios de retención de placa Inactivas: mas allá del margen gingival	Simétricas y en dientes homólogos, casi con la misma severidad	En dientes aislados, ocasionalmente es simétrica

Tabla 6. Diagnóstico diferencial entre caries y DDE.³⁷

5. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO

Se han propuesto diversas alternativas para abordar las alteraciones producidas por los DDE, su elección dependerá de las necesidades particulares de cada paciente, así como la etiología, color, distribución y profundidad de la mancha; en general el tratamiento va dirigido a disminuir la sensibilidad, aumentar la estética y prevenir las alteraciones en el desarrollo de la oclusión.^{37, 38, 39}

5.1 Microabrasión

Es la remoción mecánica del esmalte por medio de una mezcla de ácido y abrasivo, la técnica es segura, rápida y sencilla, ya que el operador controla el desgaste, por lo general se lleva a cabo en una sola cita obteniendo resultados permanentes altamente satisfactorios, sin producir sensibilidad térmica prolongada, daño pulpar o a tejidos periodontales.^{40, 41}

El procedimiento promueve la compactación del tejido mineralizado, formando una capa densa, pulida y brillante, mucho más resistente a la desmineralización y a la colonización bacteriana, además no limita la realización de restauraciones adhesivas posteriores y ayuda a camuflar las manchas profundas que no pueden ser eliminadas.⁴² Figura 14

La cantidad de esmalte removido varía de 20 a 200 μm de profundidad y se relaciona con la concentración del ácido, número de aplicaciones, duración y presión ejercida al diente.^{43, 44, 45}



Figura 14. Remoción de manchas con microabrasión.⁴³

Se indica en pacientes con dentición permanente joven a partir de los 8 años de edad que presenten fluorosis dental leve y moderada, hipoplasias superficiales, opacidades, defectos idiopáticos del esmalte, manchas asociadas a dientes de Turner y desmineralizaciones causadas por el uso de aparatología ortodóncica, también se puede realizar antes de la colocación de carillas por presencia de DDE.^{40, 42, 44}

Esta técnica no se recomienda en casos de amelogénesis e hipoplasias severas, opacidades profundas y pigmentaciones intrínsecas por tetraciclinas.^{46, 47}

Las desventajas incluyen la pérdida potencial de estructura y el uso de ácido clorhídrico, sustancia cáustica que debe ser manejada cuidadosamente e involucra el uso de dique de hule, cuya colocación es difícil en dientes parcialmente erupcionados.⁴

El procedimiento para llevar a cabo la microabrasión se inicia con la colocación de barreras de protección al paciente y al operador, se realiza aislamiento absoluto y se cubren con vaselina los cuellos de los dientes, posteriormente se limpia la superficie dental y se aplica por 5 segundos una mezcla de ácido clorhídrico u ortofosfórico y piedra pómez con una copa de hule o un trozo de madera y tiras de lija o espátulas para los lugares de difícil acceso, se enjuaga profusamente con aspiración continua, se repite el procedimiento por un máximo de 10 aplicaciones de 5 segundos por diente, finalmente se pule con discos y pasta fluorurada por 1 minuto y se aplica fluoruro por 3 minutos.^{42, 47} Figura 15

La técnica se puede llevar a cabo con distintos agentes erosivos a varias concentraciones así como en combinación con otras técnicas; la elección del material y modo de empleo dependen del diagnóstico y condiciones del paciente.^{7, 43}

Debe realizarse un análisis de la efectividad de la técnica por lo menos un mes después, ya que la apariencia de los dientes continuará mejorando durante éste tiempo.⁴⁶

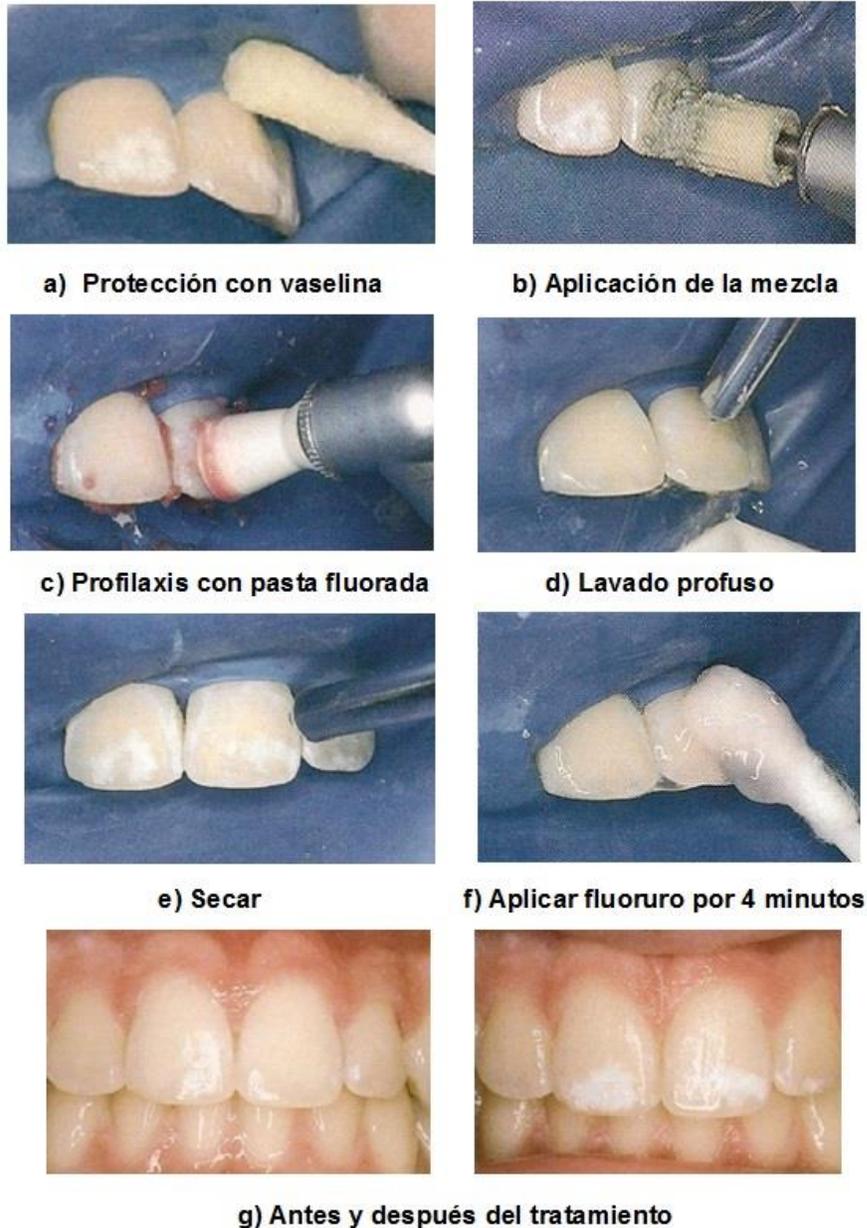


Figura 15. Procedimiento de la microabrasión.³⁵

5.1.1. Microabrasión modificada

La técnica se basa en el uso de un sistema rotatorio a base de “pulidores de superficie” de acrílico que compactan los tejidos mal calcificados, incrustando partículas de cristales microscópicos en los espacios vacíos residuales sin efectos negativos de corte o de calentamiento.

Los pulidores de superficie se fabrican con acrílico autopolimerizable y la base metálica de una fresa o copa de hule de baja velocidad, se elaboran de diferentes formas para adaptarse a superficies planas, convexas e interproximales.³⁵ Figura 16

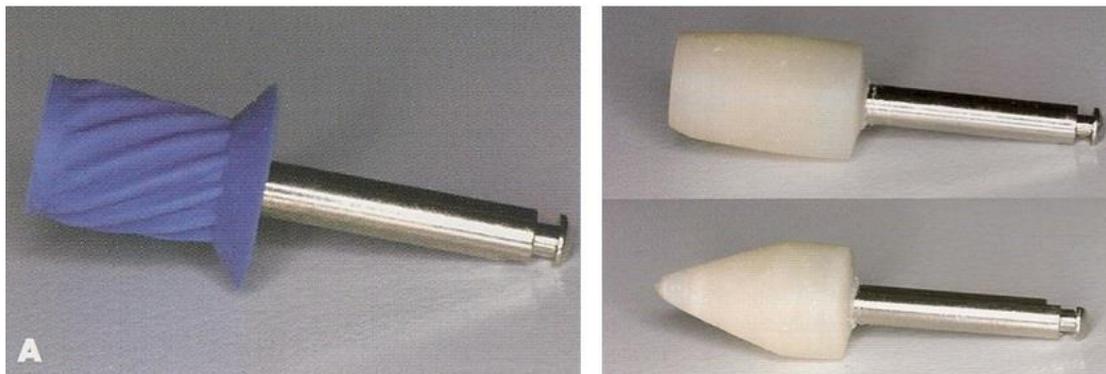


Figura 16. Fabricación de instrumentos rotatorios.³⁵

Este tratamiento puede ser utilizado en los mismos casos que la técnica manual y sus resultados estéticos son predecibles en los grados de fluorosis TF 1, TF 2 y TF 3.

Para realizar la técnica se deja que la mezcla de ácido y piedra pómez haga efecto sobre la superficie del esmalte durante un minuto y siguiendo la anatomía, se frota suavemente con la fresa de acrílico 10 segundos por diente, se repite la operación 3 o 4 veces, se evalúan los resultados y las zonas que precisen de otra aplicación.

Se utiliza una mezcla de agua destilada y bicarbonato de sodio para desactivar el ácido, se enjuaga profusamente. Se pule la superficie con discos de óxido de aluminio y copas de hule con pasta profiláctica y se aplica fluoruro por 3 minutos. Figura 17



Figura 17. Técnica de microabrasión modificada.³⁵

La aplicación del sistema durante 40 segundos representa un desgaste promedio de 90 μm , mismo que se mantiene dentro de las recomendaciones, la tersura obtenida es superior a la del esmalte natural y la pérdida de sustancia es mínima.³⁵

5.2. Blanqueamiento

El proceso de blanqueamiento se basa en la reacción de oxidación-reducción, en la que el agente oxidante es el peróxido de hidrógeno y el reductor es la sustancia orgánica impregnada en los tejidos duros.

El peróxido de hidrógeno origina radicales libres, entre ellos el oxígeno que penetra en la estructura dental permeable, alcanzando los pigmentos y degradándolos.^{3, 48} Figura 18

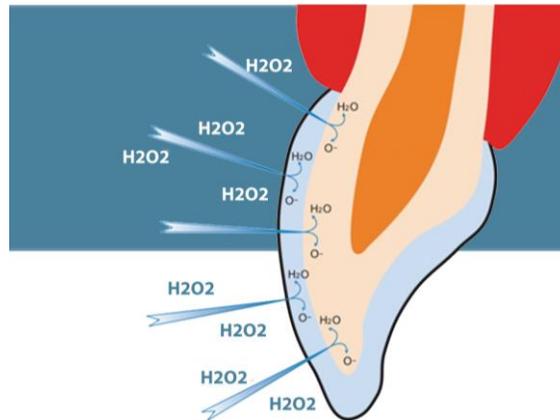


Figura 18. Mecanismo de acción de los agentes blanqueadores.⁴⁹

La técnica de blanqueamiento dental en niños y adolescentes es segura y eficaz si se lleva a cabo de forma adecuada y supervisada por un adulto, no se tiene experiencia con el blanqueamiento en dentición primaria, sólo se han hecho recomendaciones para dientes con traumatismos que presentan cambios de color y la Academia Americana de Odontología Pediátrica estableció una política para su uso.⁴³

Existen tres tipos de blanqueamiento: ambulatorio o casero, en el consultorio y la técnica mixta; en pacientes pediátricos se recomienda el uso del blanqueamiento casero, ya que la técnica en consultorio incrementa los riesgos transoperatorios y la sensibilidad postoperatoria.²

El uso de productos a baja concentración por un periodo prolongado muestra resultados semejantes a aquellos productos a alta concentración utilizados por menor tiempo.⁴³

5.2.1. Ambulatorio o casero

Es una técnica sencilla, segura y eficaz que requiere de pocas y rápidas consultas, su uso no afecta el color de las restauraciones presentes y genera resultados duraderos, se lleva a cabo por el paciente e implica la colocación diaria de 30 a 45 minutos de una férula con gel de peróxido de carbamida al 10%, que se degrada a 3.5% de peróxido de hidrógeno y 6.5% de urea; en caso de recidiva su re-aplicación producirá el efecto original.^{43, 48}

Se indica en pacientes desde los 6 años de edad, en pigmentaciones generalizadas y profundas del esmalte y dentina como aquellas asociadas a amelogénesis o dentinogénesis imperfecta, pigmentaciones por tetraciclinas, fluorosis leves, algunas hipoplasias y opacidades.³ Figura 19



Figura 19. Blanqueamiento en manchas por tetraciclinas.^{50, 51}

Entre las contraindicaciones se encuentran dientes con restauraciones amplias, fisuras, fracturas o dentina expuesta, en pigmentaciones intensas por tetraciclinas o fluorosis, hipoplasias graves de desprendimiento o dientes con patología periapical, pacientes sin control motor adecuado o niños menores de 10 años y en pacientes con hipersensibilidad a alguno de los productos que contiene.^{4, 43, 52}

Previo a realizar el procedimiento se registra el color a través de fotografías, empleando un colorímetro, o bien con la comparación de las arcadas cuando son clareadas por separado, se debe orientar al paciente y a los padres sobre la forma de aplicación del gel en la férula, o de las tiras blanqueadoras y de los cuidados trans y postoperatorios que deberá tener; una vez iniciado el tratamiento se cita al paciente a las 48 horas para evaluar la presencia de hipersensibilidad o zonas gingivales irritadas.^{2, 3, 42}

Si hubiera una sensibilidad ligera se indica utilizar la férula dos días seguidos y uno no, debe existir una adecuada supervisión de los padres y el odontólogo ya que se han reportado casos de degradación del esmalte por el uso exagerado de férulas con peróxidos.^{3, 48} Figura 20



Figura 20. Técnica de blanqueamiento casero.^{53, 54}

Los resultados obtenidos dependen del tipo de defecto, de la colaboración del paciente y la duración del tratamiento, se pueden presentar algunos efectos colaterales como una mínima irritación en los tejidos blandos y sensibilidad trans- y postoperatorias, en caso de que éstas persistan se debe disminuir el tiempo de tratamiento.⁴²

Si se pretende realizar un tratamiento restaurador posterior, éste se debe retrasar por 7 días, ya que el oxígeno residual de la superficie blanqueada inhibe la polimerización de las resinas.⁴³

5.2.2. En el consultorio

Es un procedimiento rápido y eficaz que puede ser controlado por el profesional, se recomienda en pigmentaciones localizadas en un diente o un grupo de dientes. Sin embargo son mayores los efectos colaterales que produce, por lo que no se recomienda en pacientes pediátricos, a excepción de algunos dientes no vitales o con traumatismos, se puede generar un efecto blanqueador enmascarado por la deshidratación del sustrato, la recidiva es más rápida y no predice buenos resultados a largo plazo.

Se utilizada en dientes permanentes con cámara pulpar pequeña, dientes desvitalizados y en pacientes que no cooperen con el uso de las férulas.^{2, 43, 48} Figura 21



Figura 21. Blanqueamiento con peróxido de hidrógeno al 35% fotoactivable.⁵⁵

5.2.3. Mixto

La técnica es rápida y eficaz, se realiza una sesión en el consultorio y blanqueamiento casero después de 5 días, se recomienda en pacientes adultos.

Se debe evitar en dientes con resorción radicular o un traumatismo severo, además se debe considerar la alta exposición a agentes blanqueadores que puede producir hipersensibilidad dentaria.⁴⁸

5.3. Blanqueamiento con microabrasión

La combinación de ambas técnicas genera resultados estéticos altamente satisfactorios y permanentes, puesto que mientras la microabrasión mejora el color del diente eliminando la pigmentación superficial del esmalte, el blanqueamiento lo hace aclarando y abrigantando desde el interior.³⁹

Después de un tratamiento por microabrasión, los dientes pueden adquirir una coloración amarillenta debido a que la capa de esmalte se adelgaza y se observa más el color de la dentina, por lo que su combinación con el blanqueamiento es muy exitosa.⁴ Figura 22

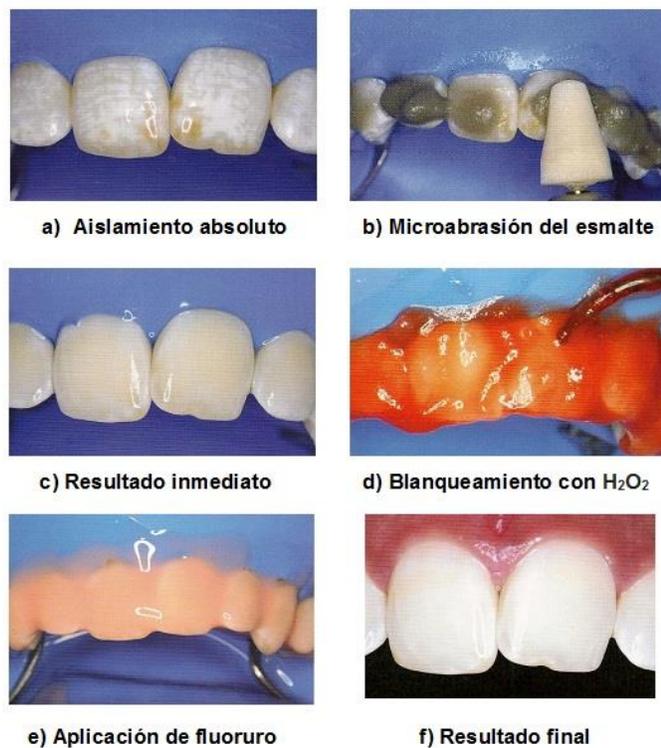


Figura 22. Técnica combinada de microabrasión y blanqueamiento.³⁵

5.4. Blanqueamiento con hipoclorito de sodio y aplicación de sellador

Esta técnica se utiliza en pigmentaciones amarillo-marrón localizadas y relativamente discretas, se recomienda en pacientes pediátricos con dientes permanentes jóvenes parcialmente erupcionados por la seguridad de los materiales empleados.⁴⁰

El procedimiento consiste en colocar barreras de protección y aislamiento absoluto, limpiar la superficie del esmalte con piedra pómez y grabado con ácido fosfórico al 37% por 60 segundos para una mejor penetración del agente blanqueador, una vez seca la superficie con un hisopo se aplica hipoclorito de sodio al 5%, recolocando el producto cada vez que éste se evapore, generalmente se observan cambios a los 5 ó 10 minutos, de no ser así, se graba nuevamente por 60 segundos y se aplica hipoclorito de sodio por 10 minutos, se enjuaga profusamente para eliminar todo el agente blanqueador y prevenir la re-entrada de nuevos pigmentos, se sella el esmalte con resina de alta capacidad de penetración o con adhesivo.

Después del tratamiento, las lesiones adquieren una apariencia blanquecina, lo cual es estéticamente mucho más aceptable y conservador que el desgaste para la colocación de una resina o carilla.^{7, 40} Figura 23



Figura 23. Técnica de microabrasión con hipoclorito de sodio y sellado.⁴⁰

5.5. Remineralización

La presencia de DDE son un factor de riesgo caries, ya que los defectos hipoplásicos son áreas de retención de biopelícula y restos alimenticios, mientras que los hipomineralizados y manchas blancas por caries incipiente contienen menos minerales, permiten la acumulación de placa y una mayor susceptibilidad al ataque ácido de las bacterias.

El inicio de la caries es el proceso dinámico de desmineralización y remineralización, por lo que su regulación es la clave para prevenirla y tratarla, el establecimiento de una dieta adecuada, la enseñanza de buenos hábitos de higiene oral y el uso de productos que estimulen la remineralización, son algunas de las medidas preventivas que se pueden adoptar.^{56, 57}

La remineralización puede ser coadyuvante en el tratamiento de los DDE y tiene la ventaja de estar al alcance de todo el gremio odontológico, tiene un bajo costo y su administración es sencilla.⁵⁸

El tratamiento consiste en la aplicación profesional de fluoruros, administración de enjuagues con fluoruro de sodio al 0.05%, pastas dentífricas fluoruradas con un contenido de 500 – 1450 ppm y cementos a base de ionómero de vidrio.

La administración tópica de fluoruro se puede realizar con: fluoruro de fosfato acidulado al 1.23%, fluoruro de sodio al 2% o fluoruro de estaño al 8%. O bien con barniz de fluoruro de sodio al 5%.⁵⁸

El fluoruro reduce el tamaño de la lesión y aumenta la resistencia a la progresión cariosa a través de sus propiedades antibacteriales, la inhibición de la disolución de calcio y fosfato ayudando a estos y otros iones a

precipitarse en la superficie o dentro del esmalte, la mayor parte del material que se deposita en el interior de la lesión es hidroxiapatita con una pequeña proporción de fluoruro de calcio (CaF_2), la deposición inicial de los minerales ocurre en o cerca de la capa externa de la lesión y es una forma soluble, con el tiempo los minerales son transferidos a la parte más profunda de la lesión en forma de compuestos insolubles.^{59, 60} Figura 24

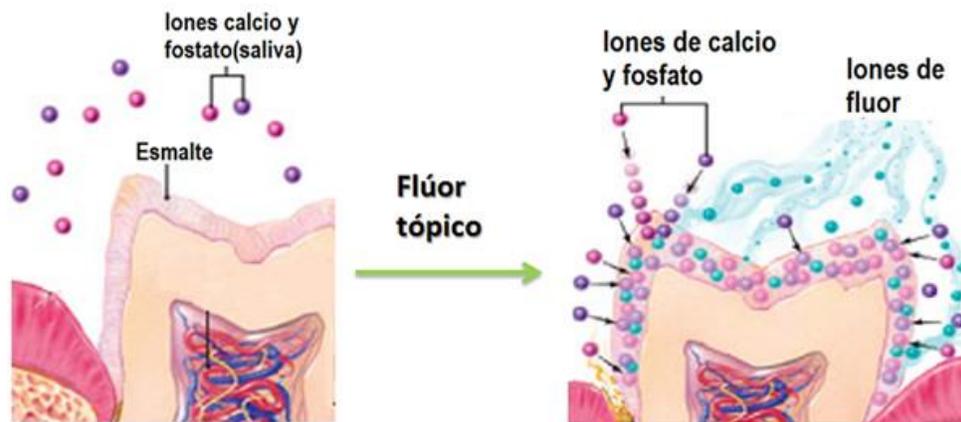


Figura 24. Acción remineralizante del fluoruro.⁶¹

En defectos causados por Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) e Hipomineralización Deciduo Molar (HDM), las medidas preventivas son un elemento clave para la supervivencia de los dientes afectados, tratando de reducir al mínimo la pérdida de esmalte y el desarrollo de caries dental.

El tratamiento consiste en aplicaciones tópicas de fluoruro y la colocación de cementos de ionómero de vidrio en las áreas con pérdida de estructura, aunque los dientes anteriores permanentes no suelen suponer una pérdida de esmalte, su manejo debe ser mínimamente invasivo ya que si existe hipersensibilidad aumenta la ansiedad en el niño.⁶²

La aplicación tópica de barniz de flúor al 5% en los dientes afectados se recomienda cada 3 a 6 meses en la consulta dental, así como el uso de pasta dental y colutorios fluorados.⁶² Figura 25



Figura 25. Aplicación de barniz de flúor.⁶³

El fluoruro diamino de plata amoniacal es un compuesto cariostático y remineralizante que actúa a través de la acción proteinocoagulante, antienzimática y bacteriostática; al ponerse en contacto con los cristales de hidroxiapatita forma fluoruro de calcio y fosfato de plata que precipitan sobre la superficie dentaria descalcificada, una de sus principales desventajas es la presencia de una zona negra sobre las cavidades tratadas.⁶⁰

El fosfopéptido de caseína-fosfato de calcio amorfo (CCP-ACP) es una fosfoproteína de la leche de fácil liberación en medios ácidos, previene la desmineralización limitando la pérdida de mineral durante un episodio cariogénico y combinada con fluoruros es capaz de liberar iones activados de calcio y fosfato en el medio bucal que promueven la remineralización.^{64, 65}

CONCLUSIONES

Es importante integrar al expediente clínico del paciente radiografías, modelos de estudio y fotografías, que nos permitan evaluar y comparar los resultados del tratamiento a corto, mediano y largo plazo.

Explicar a los padres el diagnóstico, plan de tratamiento, tiempo estimado, pronóstico y las posibilidades de requerir tratamientos posteriores, con el fin de obtener el consentimiento válidamente informado, puesto que todos los procedimientos odontológicos conllevan responsabilidades éticas y legales.

La presencia de DDE genera alteraciones estéticas y funcionales que afectan el desarrollo biológico y psicosocial del niño, por lo que el diagnóstico es el elemento básico para la elección del tratamiento adecuado.

En el paciente pediátrico se debe optar por tratamientos conservadores y mínimamente invasivos, aunque éstos no siempre aseguren un éxito estético total, en dentición primaria se recomienda la remineralización para difuminar manchas muy leves.

En niños la técnica de microabrasión se puede aplicar con ácido clorhídrico a bajas concentraciones o bien con ácido ortofosfórico al 37%, en cuyo caso la técnica es mucho más segura y con resultados satisfactorios.

Generalmente las hipoplasias se resuelven con microabrasión, en el caso de ser profundas o asociadas a opacidades el tratamiento combinado de blanqueamiento con microabrasión es la elección.

Las opacidades de color amarillo-marrón se pueden resolver según su profundidad, las superficiales con microabrasión o blanqueamiento y las profundas con un tratamiento combinado.

En el caso de las opacidades blanco-crema debido a la profundidad que representan deben tratarse con remineralizantes y tratamientos restaurativos, ya que el blanqueamiento dental las acentúa a diferencia de las pigmentaciones por tetraciclinas.

La fluorosis dental puede ser tratada con microabrasión en los grados del 1 al 3, ya que las manchas son leves y de color blanco opaco; en grados mayores se recomienda la técnica combinada por el color amarillo-marrón de las manchas.

La remineralización es coadyuvante de todos los tratamientos y se realiza generalmente al finalizarlos, aunque puede aplicarse previamente o durante la técnica de blanqueamiento cuando el paciente presenta hipersensibilidad.

El Cirujano Dentista debe conocer las opciones de tratamiento de los DDE y tener el criterio para evaluar la aplicación de cada uno de ellos, buscando la mayor calidad en la atención brindada a los pacientes pediátricos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Naranjo M. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Univ Odontol. 2013; 32(68): 33-42.
2. Henostroza G. Est. tica en odontología restauradora. Madrid: Ripano S.A.; 2006. pp 105-130
3. Bottino M. Nuevas tendencias 1. Brasil: Artes Medicas; 2008.
4. Greenwall L, Freedman G, Kee Cho J. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Barcelona: Stm; 2002.
5. Christian Medical and Dental Associations [Internet]. 2016 [citado 21/03/16]. Disponible en: <http://cmda.org/Library/imglib/DMD-Van-Haywood-1.png>
6. UNC Orthodontic Alumni Association [Internet]. 2016 [citado 21/03/16]. Disponible en: <http://www.uncoaa.com/meetings/2012-meeting/>
7. Pini N. Enamel microabrasion: An overview of clinical and scientific considerations. World Journal of Clinical Cases. 2015;3(1):34-39.
8. SlidePlayer [Internet]. 2015 [citado 28/11/15]. Disponible en: http://images.slideplayer.com/7/1702530/slides/slide_11.jpg
9. Orban B, Sicher H. Histología y embriología bucales. México: Prensa Médica Mexicana; 1969.
10. Mjör I, Fejerskov O, Fontán Fontán F. Embriología e Histología oral humana. Barcelona: Salvat; 1989.
11. Chiego D. Principios de histología y embriología bucal. España: Elsevier; 2014.

12. Gómez M, Campos A. Histología y embriología bucodental. Madrid: Médica panamericana; 2002.
13. García C, Mendoza A. Traumatología oral en odontopediatría. Majadahonda (Madrid): Ergón; 2003.
14. SlideShare. [Internet]. 2011 [citado 10/02/16]. Disponible en: <http://es.slideshare.net/luisepacheco/esmalte-2011>
15. Elfallah H, Bertassoni L, Charadram N, Rathsam C, Swain M. Effect of tooth bleaching agents on protein content and mechanical properties of dental enamel. Acta Biomaterialia. 2015; 20: 120-128.
16. García J. Patología y terapéutica dental. Barcelona: Elsevier; 2014.
17. Odon.uba.ar [Internet]. 2016 [citado 21/03/16] disponible en: http://www.odon.uba.ar/uacad/bioquimica/docs/mineral_esmalte.pdf
18. Wei J, Wang J, Shan W, Liu X, Ma J, Liu C et al. Development of fluorapatite cement for dental enamel defects repair. J Mater Sci: Mater Med. 2011; 22(6):1607-1614.
19. Drummond B, Kilpatrick N. Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2015.
20. Varela M. Problemas bucodentales en pediatría. Madrid: Ergon; 1999.
21. The Oral Care Centre [Internet]. 2015 [citado 26/02/16]. Disponible en: <http://www.theoralcarecentre.com.sg/molar-incisor-hypomineralisation/>
22. Cameron A, Widner R. Manual de odontología pediátrica. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
23. Spouge J. Patología bucal. Buenos Aires: Mundi; 1900.
24. Blasco R. Defectos del desarrollo del esmalte dentario en los primeros molares definitivos. Rev Pediatr Aten Primaria.2007;XI(34):13-24

25. Webdelprofesor [Internet]. 2016 [citado 21/03/16]. Disponible en: webdelprofesor.ula.ve/odontologia/padilla/atla/abscesoperiapical8.html
26. Nahás M. Odontopediatría en la primera infancia. São Paulo, Brasil.: Santos Edictora.
27. Jyaungdmd.com. [Internet]. 2016 [citado 17/02/16]. Disponible en: http://www.jyaungdmd.com/index.asp?page=tech_proc_bonding_composite
28. America's Pediatrics Dentists [Internet]. 2016 [citado 26/02/16]. Disponible: http://aapd.org.au/images/uploads/news/Articles_Images/Fluorosis/Fluorosis_Moderate.jpg
29. Dawasaz A, Zakirulla M, Allahbaksh M. Hypocalcified autosomal recessive amelogenesis imperfecta—A case report. Open Journal of Stomatology. 2012;02(04):251-254.
30. Renudentalcare. [Internet]. 2016 [citado 17/02/16]. Disponible en: www.renudentalcare.com/wp-content/uploads/2012/11/fluorosis_2.jpeg
31. Renudentalcare.com. [Internet]. 2016 [citado 19/02/16]. Disponible en: www.renudentalcare.com/2012/11/01/mi-paste-plus/#!/prettyPhoto
32. SlideShare. [Internet]. 2016 [citado 26/13/16]. Disponible en: http://images.slideplayer.es/2/133792/slides/slide_64.jpg
33. Researchgate.net. [Internet]. 2016 [citado 18/02/16]. Disponible en: https://www.researchgate.net/figure/269113555_fig1_Fig-1-Types-of-enamel-hypoplasia-A-horizontal-lines-B-grooves-C-series-of-pits
34. Erdogan G. The effectiveness of a modified hydrochloric acid-quartz-pumice abrasión technique on fluorosis stains: A case report. Quintessence International. 1998; 29(2):119-122.
35. Espinosa R, Valencia R, Ceja I. Fluorosis dental. Madrid: Ripano Editorial Médica; 2012.

- 36.** Henostroza Haro G. Caries dental. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2007.
- 37.** Muñoz M, Arana-Gordillo L, Gomes G, Gomes O. et al. Alternative Esthetic Management of Fluorosis and Hypoplasia Stains: Blending Effect Obtained with Resin Infiltration Techniques. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2012; 25(1):32-39.
- 38.** Chávez R. Tratamiento con ácido clorhídrico en paciente con fluorosis dental. *Revista ADM*. 2014; 71(4):202-206
- 39.** Casas L, Basseggio W, Mondelli R. Tratamiento de la pigmentación sistémica y la fluorosis por medio de blanqueamiento en consultorio asociado a microabrasión de esmalte. *Acta Odontológica Venezolana*. 2010; 48(2):1-13.
- 40.** Wright J. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent*. 2002; 24(3):249-252.
- 41.** Higashi C., Dall'Agnol A., Dourado A., Reis A. Association of enamel microabrasion and bleaching: A case report. *General Dentistry*. 2008; 244-249.
- 42.** Welbury R, Duggal M, Hosey M. *Paediatric dentistry*. Oxford: Oxford University Press; 2005.
- 43.** Croll T. *Enamel microabrasion*. Chicago: Quintessence Pub. Co.; 1991.
- 44.** Paschoal M, Zuanon A, Santos-Pinto L. Limitations of enamel microabrasion technique applied in a pediatric patient: case report. *Rev Odontol UNESP*. 2011; 40(2): 103-107.
- 45.** Uzcategui J, Pachas R. Alternativa conservadora para el tratamiento de la fluorosis dental de severidad moderada: presentación de un caso. *Revista Odontológica de los Andes*. 2012; 7(1): 54-61

46. Bağlar S, Çolak H, Hamidi M. Evaluation of Novel Microabrasion Paste as a Dental Bleaching Material and Effects on Enamel Surface. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2014; 27(5):258-266.
47. Bonifácio S, Moreira C, Sondré F, Machado M. Tratamiento de hipoplasia del esmalte con la técnica de microabrasión en odontopediatría. *Revista Odontológica Dominicana*. 1999; 5(1): 9-14.
48. Mendes W, Miyashita E, Oliveira G. Rehabilitación oral. Previsibilidad y longevidad: Amolca; 2014.
49. Vamasa [Internet]. 2015 [citado 26/03/16]. Disponible en: <http://vamasa.com.mx/preguntas-frecuentes-blanqueamientos-dentales/>
50. Glendorafamilydentistry [Internet]. 2016 [citado 26/03/16]. Disponible en: http://glendorafamilydentistry.com/file/2014/03/Fotolia_28388407_Subscription_XL-300x300.jpg
51. Medical-imothep.com. [Internet]. 2016 [citado 2/04/16]. Disponible en: http://www.medical-imothep.com/clinica_temaportada.html
52. Avinash A, Bhat S, Baliga M. Twinkling stars: Literature review on dental whitening in children. *Indian Journal of Dental Research and Review*. 2012: 35-37
53. Clínica Dental Ferrus & Bratos. [Internet]. 2015 [citado 26/03/16] Disponible en: <http://www.clinicaferrusbratos.com/blanqueamiento-dental/>
54. Blanqueamientodental.com. [Internet]. 2016 [citado 26/03/16]. Disponible: www.blanqueamientodental.com/img/s/tcomplement/004.jpg
55. Dentalresource.org. [Internet]. 2016 [citado 26/03/16]. Disponible en: <http://dentalresource.org/laserbleaching.jpg>
56. Gómez J, Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2012

57. Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson W, Peres M, Demarco F. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *Journal of Dentistry*. 2014;42(5):540-546.
58. Donly K, Sasa I. Potential Remineralization of Postorthodontic Demineralized Enamel and the Use of Enamel Microabrasion and Bleaching for Esthetics. *Seminars in Orthodontics*. 2008;14(3):220-225.
59. Prado S., Araiza M., Valenzuela E. Eficiencia in vitro de compuestos fluorados en la remineralización de lesiones cariosas del esmalte bajo condiciones cíclicas de pH. *Revista Odontológica Mexicana*. 2014; 18(2):96-104.
60. Monterde M, Delgado J, Guzmán C, Espejel M. Desmineralización-remineralización del esmalte dental. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. 2002; 59(6):220-222.
61. Salud B. FLUOR [Internet]. 2016 [citado 27/03/16]. Disponible en: http://www.boletindesalud.com/home/index.php?option=com_content&view=article&id=616:fluor&catid=16:notas-y-articulos&Itemid=6
62. Jeremías F, Da costa C, Feltrin J. et al. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. *Acta Odontológica Venezolana*. 2010; 48(4): 1-9
63. Gasparfo.blogspot.mx. [Internet]. 2014 [citado 27/03/16]. Disponible en: http://gasparfo.blogspot.mx/2014_09_01_archive.html
64. Juárez M, Hernández R, Hernández J. et al. Efecto preventivo y de remineralización de caries incipientes del fosfopéptido de caseína fosfato de calcio amorfo. *Revista de Investigación Clínica*. 2014; 66(2): 144-151.
65. García M, Sánchez E, Martínez F. Efecto preventivo y de remineralización de caries incipientes del fosfopéptido de caseína fosfato de calcio amorfo. *Revista Tamé*. 2013; 1(3): 63-70.