



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EDUCACIÓN PARA LA SALUD EN PACIENTES
PEDIÁTRICOS CON DENTINOGENESIS
IMPERFECTA.

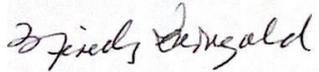
T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

LILIANA TORRES LOPEZ


TUTORA: Dra. MIRELLA FEINGOLD STEINER


ASESORA: Esp. ALBA ESTELA BASURTO CALVA



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.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	5
1. ODONTOGÉNESIS/ ETAPAS DEL DESARROLLO DENTAL.....	6
1.1 Estadio de brote o yema.....	8
1.2 Estadio de casquete.....	8
1.3 Estadio de campana.....	9
1.4 Estadio terminal.....	11
2. DENTINOGENESIS.....	13
2.1 Generalidades.....	13
2.2 Ciclo vital de los odontoblastos.....	14
2.3 Formación de la dentina.....	16
2.3.1 Dentina del manto.....	16
2.3.2 Dentina circumpulpar.....	17
2.3.3 Dentina radicular.....	19
3. DENTINA.....	19
3.1 Generalidades.....	19
3.2 Propiedades físicas.....	22
3.3 Composición química.....	23
3.3.1 Materia orgánica.....	23
3.3.2 Materia inorgánica.....	25

3.4 Estructura histológica.....	25
3.4.1 Unidades estructurales básicas.....	25
3.4.2 Unidades estructurales secundarias.....	26
4. DENTINOGENESIS IMPERFECTA.....	28
4.1 Generalidades.....	28
4.2 Etiología.....	29
4.3 Incidencia.....	30
4.4 Antecedentes.....	30
4.5 Clasificación.....	31
4.5.1 Tipo I.....	31
4.5.2 Tipo II.....	32
4.5.3 Tipo III.....	33
4.6 Diagnósticos diferenciales.....	34
5. TRATAMIENTOS PREVENTIVOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.....	37
6. TRATAMIENTOS RESTAURATIVOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.....	39
CONCLUSIONES.....	42
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43

Estoy profundamente agradecida con la vida por la oportunidad de terminar uno de tantos ciclos en mi camino.

A mis padres, el mejor equipo, porque sin su apoyo, amor y enseñanzas, no sería la persona que soy ahora. Por el esfuerzo tan grande que hicieron día con día para que cumpliera mis sueños, sembraron en mí valores e ideales que sin duda alguna me acompañarán el resto de mi vida.

A mi madre, mi Martha, gracias infinitas por ser el pilar de mi vida y por tu amor incondicional, eres el ejemplo de persona a la que aspiro ser algún día, tus esfuerzos rindieron frutos. Eternamente en mi corazón. Besito al cielo, ma.

A mi padre, por las altas expectativas, por demandar siempre lo mejor, por ser ejemplo de fortaleza y responsabilidad. Siempre esforzándote para que nada me falte.

A Fer, el mejor hermano. Eres y serás mi apoyo sin condición, mi compañero de locuras. Tus exigencias a lo largo de mi vida me han llevado a superarme, a querer más. Gracias por cuidarme y quererme tanto.

A Lore, mi confidente, por estar para mí en todas las maneras posibles, por enseñarme que la felicidad va por encima de todo y por confiar en mis manos inexpertas para que pudiera pasar mis materias. Gracias, hermana.

A mi tía Cony, mi pareja de risas, la mujer más fuerte e independiente que conozco. No tengo palabras para describir lo afortunada que soy de tenerte, te has preocupado por mí desde el día uno, siempre defendiéndome y procurando mi bienestar.

A mi tutora, Mirella Feingold y mi asesora, Alba Basurto, mujeres de conocimiento que me ayudaron a que este trabajo fuera posible.

Pero sobre todo, gracias a la Universidad Nacional Autónoma de México, por tantas experiencias y conocimientos, por formarme como profesionista y por permitirme conocer personas increíbles.

“Por mi raza hablará el espíritu”

OBJETIVO

Describir la etiología, características clínicas y radiográficas generales de la dentinogénesis imperfecta, así como el manejo preventivo y restaurativo que debe llevar el odontólogo en pacientes pediátricos que presentan esta condición.

INTRODUCCIÓN

Las mutaciones o alteraciones en el genoma humano traen consigo ciertas patologías o síndromes hereditarios que pueden repercutir en los tejidos dentales.

La dentinogénesis imperfecta (DI), es el resultado de la alteración en la codificación de las proteínas encargadas de la mineralización de la dentina, lo que traerá consigo la creación de un tejido con irregularidades de color, forma y función.

El presente trabajo de investigación bibliográfica, está dirigido a la comprensión de la DI, desde su manifestación en el momento de la odontogénesis, hasta las características clínicas y radiológicas que presenta, además de su apropiado manejo odontológico, que aunque con limitaciones, pretende devolver función y estética a quien padece esta condición.

Se hace énfasis en el deber del cirujano dentista como educador para la salud, cuyo deber es la promoción, sensibilización y difusión de conocimientos tales como la higiene bucal, nutrición y prevención, para evitar en la medida de lo posible que los pacientes con DI se enfrenten a la pérdida excesiva de tejido dental por afectaciones ajenas a su padecimiento y a su vez, sean sometidos a tratamientos restaurativos de mayor invasión.

1. ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis (del griego *odonto*. 'Diente' y *génesis* 'generación') es el proceso de desarrollo y formación de los dientes¹, tanto de los 20 órganos dentales deciduos como los 32 órganos dentales permanentes.

Comprende una serie de sucesos químicos, morfológicos y funcionales que se llevan a cabo a partir de la 6^a semana de vida intrauterina (Fig.1).²



Figura 1. Embrión durante la 6^a semana de vida intrauterina.¹²

Este proceso abarca dos fases:

- 1) La morfogénesis o morfodiferenciación, donde se lleva a cabo el desarrollo de los patrones coronarios y radiculares.
- 2) La histogénesis o citodiferenciación, durante este proceso se forman los distintos tejidos dentarios a partir de dos capas germinativas: el ectodermo, que dará origen al esmalte y el ectomesénquima (células de la cresta neural) de donde derivará el complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.³

El primer signo de desarrollo del diente se lleva a cabo durante la morfogénesis, con la formación de la banda epitelial primaria proveniente

del ectodermo, la cual está conformada por dos capas: Una superficial de células aplanadas y una basal de células altas, que a su vez, están conectadas al mesénquima por medio de la membrana basal que juega un papel importante en la diferenciación celular y la organogénesis dental.²⁻⁶

El ectomesénquima subyacente, induce a las células basales del epitelio bucal para su proliferación, formando así, la banda epitelial primaria que posteriormente dará lugar a dos nuevas estructuras (Fig. 2):

Lámina vestibular: formada por células que proliferarán dentro del ectomesénquima, aumentando su tamaño y formando una hendidura que con el paso del tiempo, dará lugar al surco vestibular que a su vez formará el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: Alrededor de la octava semana de vida intrauterina se derivarán de ésta lámina 10 crecimientos epiteliales en el ectomesénquima de la maxila y la mandíbula, correspondientes a los 20 dientes de la dentición primaria.

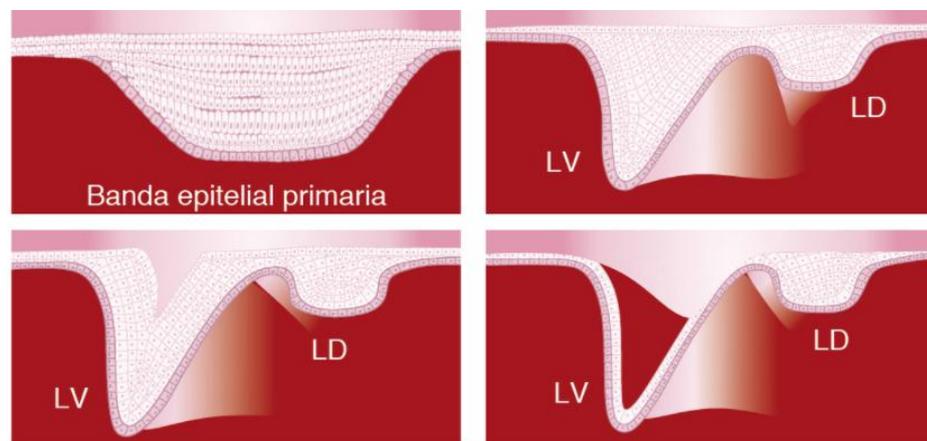


Figura 2. Formación de las láminas vestibular y dental.²

Durante el quinto mes de gestación, se originarán de igual forma los 32 gérmenes correspondientes a la dentición permanente.⁵

Una vez pasado este proceso, los gérmenes dentarios atraviesan una serie de etapas llamadas *estadios*, para llegar a su desarrollo final.

1.1 Estadio de brote o yema

Es una etapa breve que consiste en el crecimiento localizado de células ectodérmicas, rodeadas por células mesenquimatosas en constante proliferación, que gradualmente aumenta de tamaño tomando una forma cóncava (Fig. 3).⁴

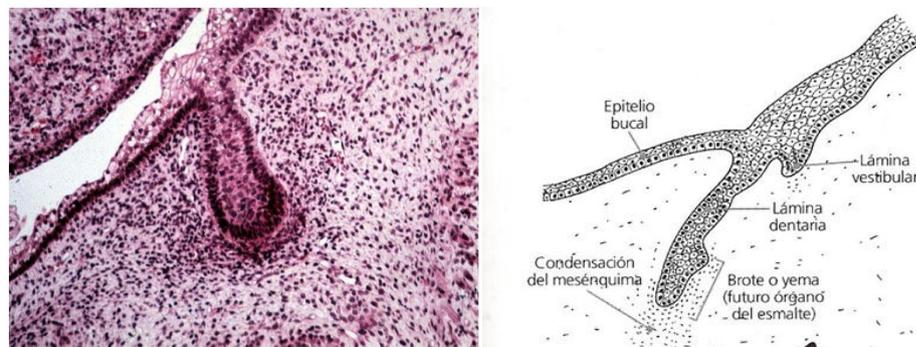


Figura 3. Formación del diente en etapa de brote.¹³

1.2 Estadio de casquete

Durante la novena semana de vida intrauterina, las células adquieren una total forma cóncava y en el centro se encuentra una porción del ectomesénquima, futura papila dentaria, que con el tiempo dará origen al complejo dentino-pulpar.

El tejido mesenquimático que se encuentra fuera del casquete, se condensará dando lugar al folículo dental.²⁻⁵

Se distinguen histológicamente tres estructuras que darán origen al esmalte: epitelio dental externo, epitelio dental interno (células que se diferenciarán en ameloblastos) y retículo estrellado (Fig. 4).

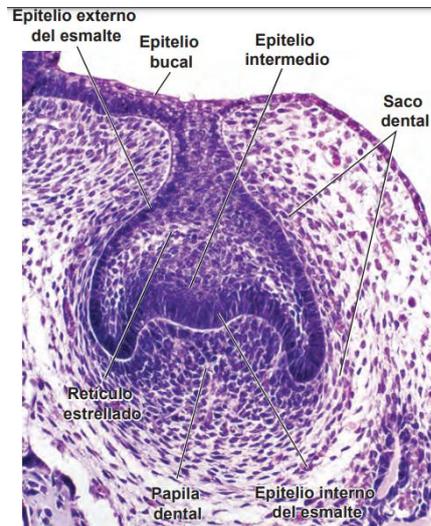


Figura 4. Fotomicrografía del diente en desarrollo en la etapa de casquete. ¹⁴

1.3 Estadio de campana

En este momento las dos extensiones del casquete continúan proliferando adquiriendo la forma de una campana, esto sucede durante las semanas 14 a 18 de vida intrauterina.⁶

Este estadio se divide en una etapa inicial y una etapa avanzada:

Etapa inicial:

- La lámina dentaria del diente primario se contrae y a su vez se comienza a crear una extensión, la que dará lugar al diente de la segunda dentición.
- El órgano del esmalte cuenta con una nueva capa denominada estrato intermedio, quien será un apoyo indirecto en la mineralización del esmalte durante la amelogénesis (Fig. 5).

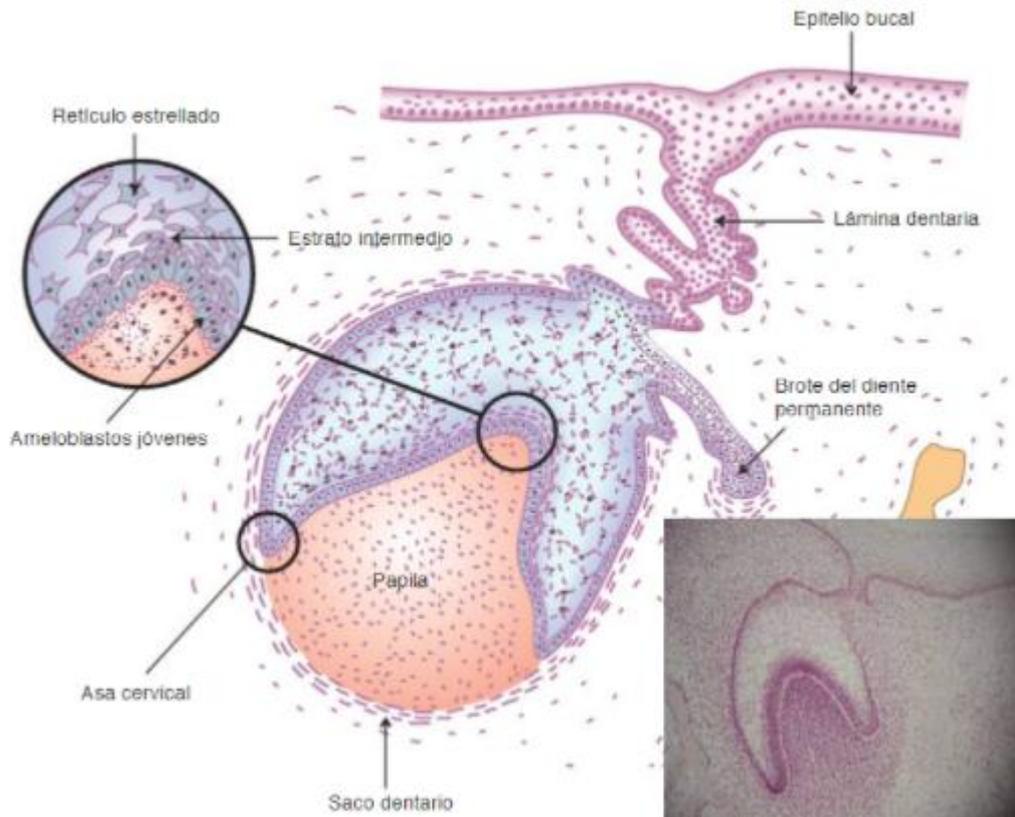


Figura 5. Campana en estadio inicial, se observan las nuevas estructuras formadas.^{2,14}

Etapa avanzada:

- El epitelio externo tendrá pliegues que serán de utilidad para tomar la nutrición del saco dentario.
- Los epitelios dentales externos se unen para formar el asa cervical de la cual se deriva la raíz dentaria.
- El retículo estrellado aumenta de grosor por la presencia de mayor líquido intercelular.
- El estrato intermedio contará con mayor número de células en zonas que serán cúspides o bordes incisales.
- Las células del epitelio interno ahora son ameloblastos jóvenes y en la papila dentaria comenzará la diferenciación de los preodontoblastos que finalmente se convertirán en odontoblastos, quienes comenzarán a depositar las primeras laminillas de dentina.
- Simultáneamente la parte central de la papila dental dará origen a la pulpa dentaria (Fig. 6).²

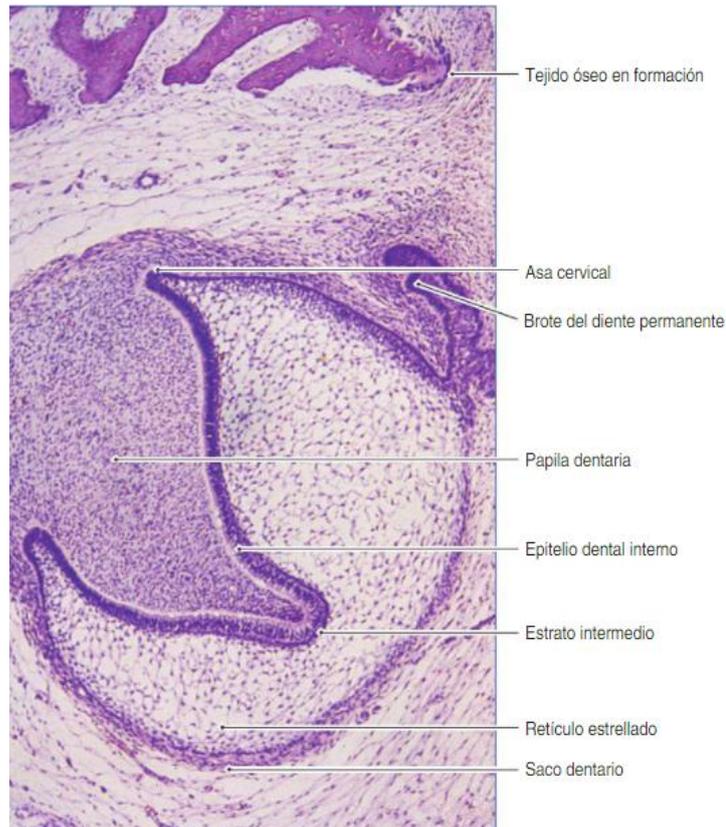


Figura 6. Campana avanzada, formación del asa cervical en donde comienza la diferenciación de los preodontoblastos.²

1.4 Estadio terminal o aposicional

Recibe el nombre de aposicional, ya que en este momento se identifica en las zonas de bordes incisales y cúspides el depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de dentina que continúan en desarrollo, cada una de estas capas es inmediatamente seguida por su fase inicial de mineralización y el depósito se lleva a cabo de forma regular y rítmica (Fig. 7).

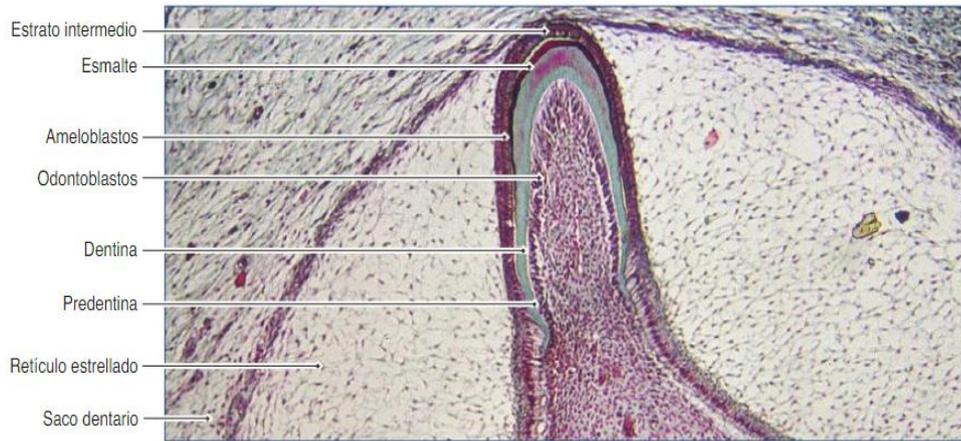


Figura 7. Estadio terminal, se destaca el inicio de la formación de los tejidos duros.²

Una vez formada la corona del diente, comienza el desarrollo del patrón radicular.³⁻⁵

La mineralización de los dientes deciduos se inicia entre el 5° y 6° mes de vida intrauterina (Fig. 8).



Figura 8. 5° mes de vida intrauterina donde comenzará la mineralización de los dientes primarios.¹⁵

2. DENTINOGENESIS

2.1 Generalidades

La dentinogénesis es el proceso durante el cual la papila dental elabora mediante los odontoblastos (células especializadas), una matriz orgánica que posteriormente será mineralizada y recibirá el nombre de dentina. ²⁻⁴

La formación de dicha matriz se lleva a cabo durante el estadio de campana avanzada de la odontogénesis, durante las semanas 14 a 18 de vida intrauterina.

El proceso lleva un orden determinado y éste comienza en la zona del vértice de la papila dental, lo que corresponderá a las cúspides y bordes incisales, desde este punto, proseguirá su avance en dirección cervical hasta terminar de constituir la dentina coronaria. Para la zona radicular continuará su trayecto de depósito en sentido apical bajo la inducción de la vaina epitelial de Hertwig.

El desarrollo de la dentinogénesis se divide en tres etapas:

- Elaboración de la matriz orgánica
- Maduración
- Calcificación o mineralización

Para conocer y entender el desarrollo de este tejido, será importante en primera instancia, abordar el ciclo vital de las células encargadas de su elaboración. ²

2.2 Ciclo vital de los odontoblastos

Los odontoblastos son células derivadas de la cresta neural, y su diferenciación es la consecuencia de las interacciones entre las células de la papila dental y el epitelio dental interno. Son a su vez, responsables de la síntesis, maduración y mineralización de la dentina.⁷

El ciclo vital de estas células está conformado por cuatro etapas:

- Células mesenquimáticas indiferenciadas
- Preodontoblastos
- Odontoblastos jóvenes
- Odontoblastos secretores

Las células mesenquimáticas indiferenciadas se ubican en la periferia de la papila dental, son pequeñas y se encuentran distanciadas entre sí por una matriz extracelular con poco contenido de fibras de colágeno, lo cual cambiará gradualmente ya que previo a comenzar la diferenciación, las células ectomesenquimáticas comienzan a segregar y sintetizar colágenos tipo I y III, proteoglucanos, glucosaminoglucanos sulfatados y fibronectina.^{2,7}

Posterior a esto, se continúa la diferenciación a preodontoblastos, dichas células ahora son de un mayor volumen, contienen mayor número de orgánulos (complejos de Golgi y RER, encargados de síntesis y maduración de proteínas de la dentina) y se ubican con una mayor proximidad unos con otros.^{2,7}

Como acto de diferenciación terminal, los preodontoblastos sufren una última división mitótica para convertirse en odontoblastos jóvenes, dando origen a dos células superpuestas: La más cercana a la membrana basal

se diferenciará en odontoblasto, mientras que la subyacente será denominada célula subodontoblástica de Höhl o de reserva.^{4,7}

Una vez formados, los odontoblastos jóvenes contarán con uniones de tipo adherente entre sí y luego, se polarizarán aumentando su volumen y tomando una forma más cilíndrica. Inmediato a esto, se inicia la actividad secretora de preentina en el polo proximal del ahora denominado odontoblasto secretor (Fig. 9).

La preentina ocupa el espacio que existe entre el órgano del esmalte y los odontoblastos, dicha matriz está compuesta por colágenos tipo I (90%), V y VI, algunas sustancias no colágenas y proteoglucanos.² La primera mineralización de la preentina será contribución de los odontoblastos.

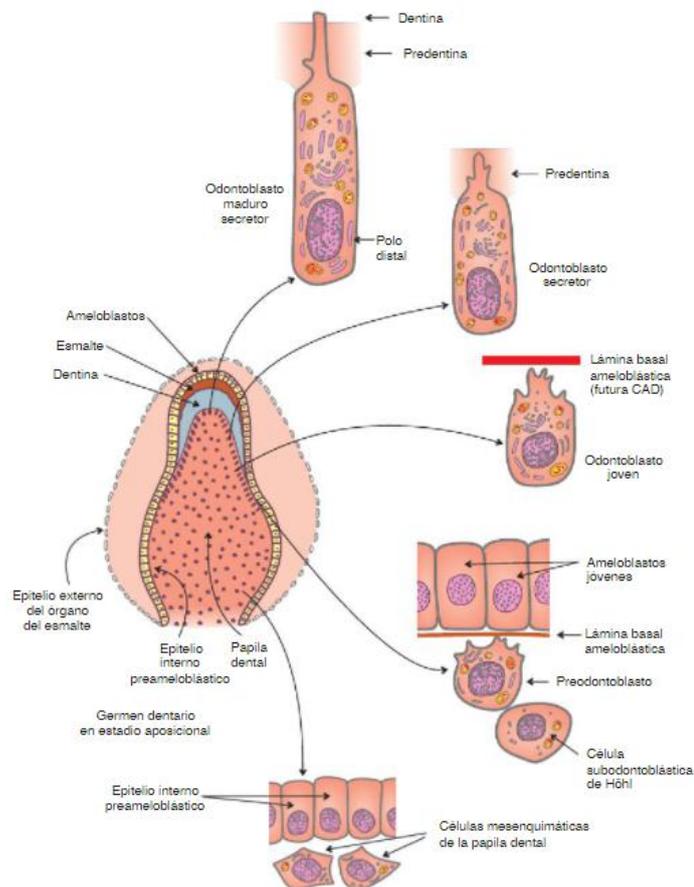


Figura 9. Etapas de diferenciación de los odontoblastos.²

2.3 Formación de la dentina

Una vez analizado el ciclo de maduración de los odontoblastos y las funciones que desarrollan durante este periodo, será momento de abordar la secuencia de elaboración de la dentina:

2.3.1 Dentina del manto

La dentina del manto corresponde a la primera predentina formada, dicha dentina está situada en contacto con el esmalte dental (unión amelodentinaria) (Fig. 10).

Posee una sustancia fundamental rica en glucosaminoglucanos sulfatados y a su vez, incluye fibras de colágeno gruesas, también denominadas fibras de Von Korff. Cuando la dentina del manto llega aproximadamente a los 6µm de espesor comienza la mineralización, con la participación de los odontoblastos ^{2,8}, esto ocurre de la siguiente manera:

1. Captación y almacenamiento de Ca
2. Elevación de los iones fosfatos de forma local por medio de la fosfatasa con pH alcalino, localizada en su superficie
3. Formación de vesículas matriciales (precipitan calcio y fosfato para convertirse en hidroxiapatita)



Figura 10. Corte histológico de la dentina del manto.⁴

También es importante mencionar que la sialoproteína dentinaria (DSP) participa en la calcificación de la dentina del manto, ya que ésta es segregada por preameloblastos y odontoblastos jóvenes, actuando como agente regulador del proceso.⁷

2.3.2 Dentina circumpulpar

Es la siguiente fase de formación de la dentina, una vez establecida la dentina del manto y a medida que ésta se mineraliza, los odontoblastos continúan produciendo matriz orgánica, formando así el resto de la dentina circumpulpar (Fig. 11).

Las características de esta dentina difieren de la dentina del manto, ya que en este caso, existen fibras de colágeno más delgadas dispuestas de tal manera que forman una red.

Esta dentina se forma gracias a la secreción de colágeno y proteoglucanos por el odontoblasto. A través de estos procesos odontoblásticos se transporta, entre otras cosas, fosforina dentinaria (DPP) que es la molécula iniciadora del proceso de mineralización de la dentina circumpulpar, ya que se une a las fibras colágenas y facilita la formación de cristales de hidroxapatita. Con esto, se producirá una aposición de dichos cristales en varios puntos a la vez y se forman núcleos de cristalización globulares, llamados calcosferitos, los cuales se fusionarán entre sí. Cuando existe una incorrecta fusión de calcosferitos, se origina un defecto en la mineralización de la dentina dando como resultado la llamada dentina interglobular.^{8,7}

La dentina está formada por túbulos que se forman alrededor de las proyecciones citoplasmáticas de los odontoblastos y atraviesan todo el ancho de la dentina. La dentina que recubre los túbulos recibe el nombre de dentina peritubular (constituye la masa principal de la dentina

circumpulpar), mientras que la dentina situada entre los túbulos es conocida como dentina intertubular.

Se ha observado que la dentina peritubular está más mineralizada que la dentina intertubular y en consecuencia, es más dura.⁸

La dentina circumpulpar ocupa gran volumen en el diente y se encuentra más calcificada que la del manto.

Siempre persiste una capa de predentina y la matriz dentinaria previamente mineralizada (también llamada frente de mineralización), cuando la predentina se encuentra ausente, se está frente a una patología, ya que el espesor de la dentina estaría disminuido. Un ejemplo de ello, sería la dentinogénesis imperfecta asociada a osteogénesis imperfecta.



Figura 11. Corte donde puede verse la dentina circumpulpar.⁴

2.3.3 Dentina radicular

La formación de la dentina radicular es similar a los mecanismos de la dentina coronaria (del manto y circumpulpar)

La dentinogénesis de la raíz inicia cuando la formación del esmalte ya se ha completado y la deposición de la dentina coronaria se encuentra avanzada.

Existen algunas variantes en esta zona, si bien las fibras colágenas son gruesas, estas son paralelas entre sí y la aposición de la dentina es más lenta que en la zona de la corona dental; El patrón de mineralización es similar con la diferencia de que los calcosferitos son más pequeños.²

3. DENTINA

3.1 Generalidades

La dentina, conocida como el eje estructural del diente, es el tejido vivo, inervado y mineralizado que representa el mayor volumen de los órganos dentales, es capaz de responder a estímulos mecánicos y químicos del entorno, normalmente no se encuentra expuesta al ambiente bucal ya que en la zona coronaria está revestida por el tejido del esmalte (y a su vez representa un soporte mecánico para dicho tejido), mientras que en la zona radicular permanece cubierta por el cemento.^{4,11}

La dentina es una matriz a base de colágeno y fosfato (hidroxiapatita) similar al hueso, formada por múltiples túbulos dentinarios que atraviesan su espesor y contienen las extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos que una vez formaron la dentina y la mantienen.

En cada diente, el espesor de la dentina es mayor en los bordes incisales y en las cúspides, mientras que en la raíz es menor, dicho espesor varía dependiendo la edad, ya que como se menciona en el capítulo 2, la

dentina presenta un crecimiento aposicional durante el paso del tiempo, es por ello, que en pacientes pediátricos el espesor dentinario es menor que en pacientes geriátricos.^{2, 11}

La dentina se clasifica según el período de su desarrollo (histogenética) en:

- Dentina primaria: Forma el cuerpo del diente y está compuesta por la dentina del manto, dentina interglobular, dentina circumpulpar, dentina peritubular y dentina intertubular.

Se caracteriza por la continuidad de los túbulos desde la pulpa a la unión amelodentinaria y por las líneas de incremento que indican un patrón de depósito rítmico de 4µm de dentina.⁸⁻¹¹

- Dentina secundaria: Es aquella que se forma sólo después de la erupción del diente y cuando las raíces están formadas, el depósito de esta dentina es mucho más lento que el de la dentina primaria pero su producción es continua durante toda la vida del diente (Fig. 12).

Es de mayor espesor en las zonas del techo, suelo y paredes de la cámara pulpar, su formación con el paso del tiempo, tendrá como consecuencia una disminución progresiva de la cámara pulpar.⁸⁻¹¹

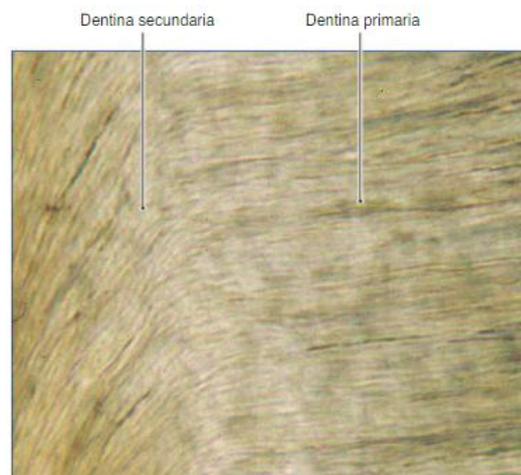


Figura 12. Sector de transición entre la dentina primaria y secundaria observada por los cambios de dirección ligeros de los túbulos dentinarios.²

- Dentina terciaria: Es conocida también como dentina reparativa, reaccional o patológica, ésta se forma en respuesta a traumatismos o estímulos nocivos y solo se deposita en áreas localizadas de manera que sea posible aislar y proteger a la pulpa. La calidad y cantidad de dentina terciaria producida, será directamente proporcional a la duración e intensidad del estímulo nocivo, mientras más acentuado sea, más rápida e irregular será la aposición del tejido (Fig. 13).⁸⁻¹¹

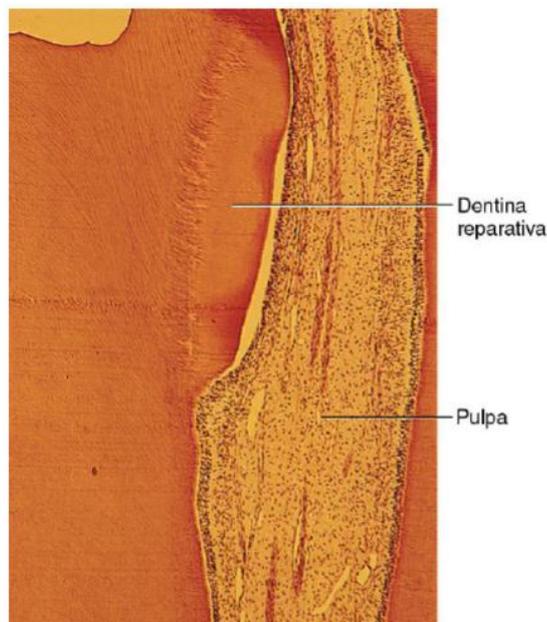


Figura 13. Formación de dentina reparativa por debajo de la preparación de una cavidad.⁴

Los estímulos nocivos, además de provocar el depósito de dentina terciaria, pueden inducir cambios en la morfología de los túbulos dentinarios cuando son persistentes y no muy graves, ocasionando el depósito de sales de calcio lo que aumenta la cantidad de dentina peritubular y obliterando los túbulos, recibiendo el nombre de dentina translúcida o esclerótica.²

3.2 Propiedades físicas

Una vez conocidas las propiedades físicas de la dentina en estado de salud, estas se podrán comparar clínicamente, con las características físicas que tiene cuando atraviesa un proceso de dentinogénesis imperfecta.

Ya que la dentina es menos translúcida que el esmalte, debido a su grado de mineralización, el principal aporte de color del diente será brindado por este tejido, quien generalmente presenta un color blanco amarillento.^{2,10}

El color de la dentina puede variar de un individuo a otro y esto puede depender de diversos factores como son: El grado de mineralización, la vitalidad pulpar, la edad del individuo (esclerósis fisiológica de los túbulos), pigmentos endógenos causados por traumatismos o por la ingesta de algunos medicamentos, pigmentos exógenos dados por restauraciones metálicas, tabaquismo etcétera.^{2,4,8}

La dureza y radiopacidad son definidas por el grado de mineralización, con un 20% menos de minerales que el esmalte, la dentina es más blanda y por tanto tiene menor radiopacidad.

La dentina puede resistir mayores fuerzas de distensión y compresión que el esmalte, la elasticidad dentinaria le permite amortiguar las fuerzas masticatorias, compensando la rigidez del esmalte, ésta varía de acuerdo al porcentaje de sustancia orgánica y agua que contiene.^{4,8,10}

Gracias a los túbulos dentinarios, la dentina tiene cierto grado de permeabilidad, permitiendo el paso de distintos elementos o soluciones. Esta propiedad es importante a nivel clínico por ejemplo, para el uso de los adhesivos.^{4,8,10}

3.3 Propiedades químicas

Diversos estudios aproximan la composición química de la dentina de la siguiente forma: 70% de cristales de hidroxiapatita (materia inorgánica), 20% de fibras colágenas con pequeñas cantidades de proteínas y 10% de agua. Esto puede variar dependiendo las diversas zonas.⁸⁻¹¹

3.3.1 Materia orgánica

La materia o matriz orgánica está compuesta en un 90% por colágeno que sintetizan los odontoblastos. El tipo I representa el 98% del total, el tipo III entre el 1-2% y el tipo V el 1%.⁴

El colágeno tipo IV se ha encontrado presente en las etapas iniciales de la dentinogénesis cuando existe la membrana basal que separa la predentina de los ameloblastos y los colágenos tipo V y VI se han descrito en distintas regiones de la predentina.⁸⁻¹¹

Las proteínas no colágenas que resaltan en la matriz orgánica son cuatro, de las denominadas SIBLING (Small Integrin-Binding Ligand, N-linked Glycoprotein):

- 1) Fosfoproteína dentinaria (DPP) que después del colágeno es el componente más abundante de la dentina y encargada de la mineralización.
- 2) Sialoproteína dentinaria (DSP) también participa en la mineralización.
- 3) Sialofosfoproteína dentinaria (DSPP)
- 4) Proteína de la matriz dentinaria 1 (DMP1)

Los genes vinculados a la síntesis de estos compuestos están ubicados en el cromosoma 4.

Los proteoglicanos (formados por proteínas y glucosaminoglucanos) están presentes también en la matriz dentinaria, el condroitín 4-sulfato y el condroitín 6-sulfato son los GAG más frecuentes (Fig. 14).²

- Colágenos**
 - Tipo I
 - Tipo I trimérico
 - Tipo V
 - Tipo III
 - Tipo VI, IX, X, XI, XII
- Proteoglicanos**
 - Decorina (PG II)
 - Biglicano (PG I)
 - Condroitina, con 4- y 6-sulfato
 - Dermatán sulfato
 - Queratán sulfato
 - Perlecán (heparán sulfato)
- Lípidos**
 - Fosfolípidos (fosfatidilcolina, fosfatidiletanolamina)
 - Colesterol
 - Éster de colesterol
 - Triacilgliceroles
- Enzimas proteolíticas, etc.**
 - Enamelisina
 - Metaloproteinasa de la matriz (MMP)
 - Inhibidores tisulares de metaloproteinasas de la matriz (TIMP)
 - Gelatinasas
- Glucoproteínas/sialoproteínas**
 - Osteonectina
 - Sialoproteínas de la dentina (DSP)
 - Fosfoproteínas de la dentina (DPP)
 - Sialoproteína ósea
 - Osteopontina
 - Glucoproteína ácida ósea 75
 - Sindecán 2
 - Alfa-2-HS-glucoproteína (AHSG)
 - Laminina
- Proteínas derivadas del suero**
 - Albúmina
 - Fibronectina
 - Inmunoglobulinas
- Fosfoproteínas**
 - Proteína de la matriz de la dentina 1, 2
 - γ -Carboxiglutamato A
 - Osteocalcina
 - Proteína Gla de la matriz
- Factores de crecimiento**
 - Factores de crecimiento transformantes (TGF)
 - Factor inductor de diferenciación condrogénica
 - Proteínas morfogénicas óseas (BMP 2, 4, 7)
 - Factores de crecimiento fibroblástico (FGF)
 - Factores de crecimiento insulínicos (IGF)
 - Expresión transitoria de amelina-1

Figura 14. Componentes de la matriz orgánica.⁴

3.3.2 Materia inorgánica

Los cristales de hidroxiapatita son el principal compuesto de la matriz o materia inorgánica, estos son parecidos a los que se encuentran en el tejido óseo y están orientados de forma paralela a las fibras de colágeno. Además existe cantidad de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos, flúor, cobre, zinc, hierro, magnesio y calcio que actuará como reservorio para la formación de cristales de hidroxiapatita.⁸⁻¹¹

3.4 Estructura histológica

La estructura histológica de la dentina está constituida por unidades estructurales básicas y unidades estructurales secundarias.

El conocimiento de la estructura histológica de la dentina permite interpretar con más claridad las alteraciones patológicas que la afectan.

3.4.1 Unidades estructurales básicas

- **Túbulos dentinarios:** Son cilindros delgados que se extienden por todo el espesor de la dentina, la pared del túbulo está formada por dentina peritubular; los túbulos, alojan en su interior la prolongación odontoblástica principal y el fluido dentinal que proviene de la pulpa, siendo éstas, las responsables de la vitalidad de la dentina.

Los túbulos de la dentina coronaria siguen un trayecto en forma de “S”; En zonas incisales y cuspideas el trayecto es rectilíneo y en la zona radicular tienen una curvatura poco pronunciada (Fig. 15).

- **Matriz intertubular o dentina intertubular:** Está distribuida entre las paredes de los túbulos dentinarios, está compuesta de fibras de colágeno sobre las cuales se depositan los cristales de hidroxiapatita.^{2,4}

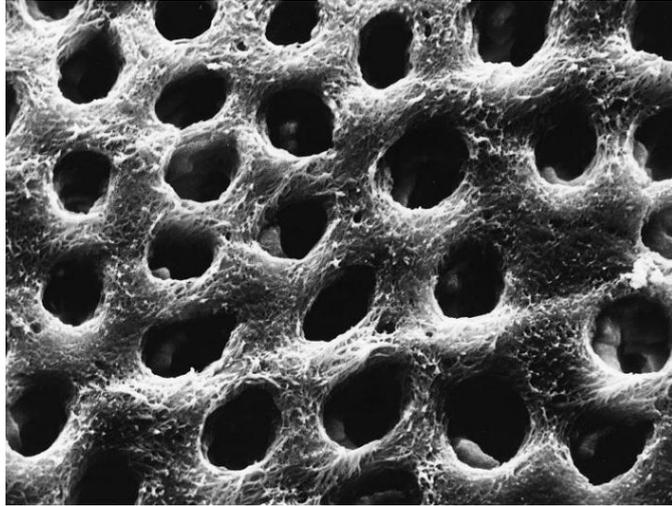
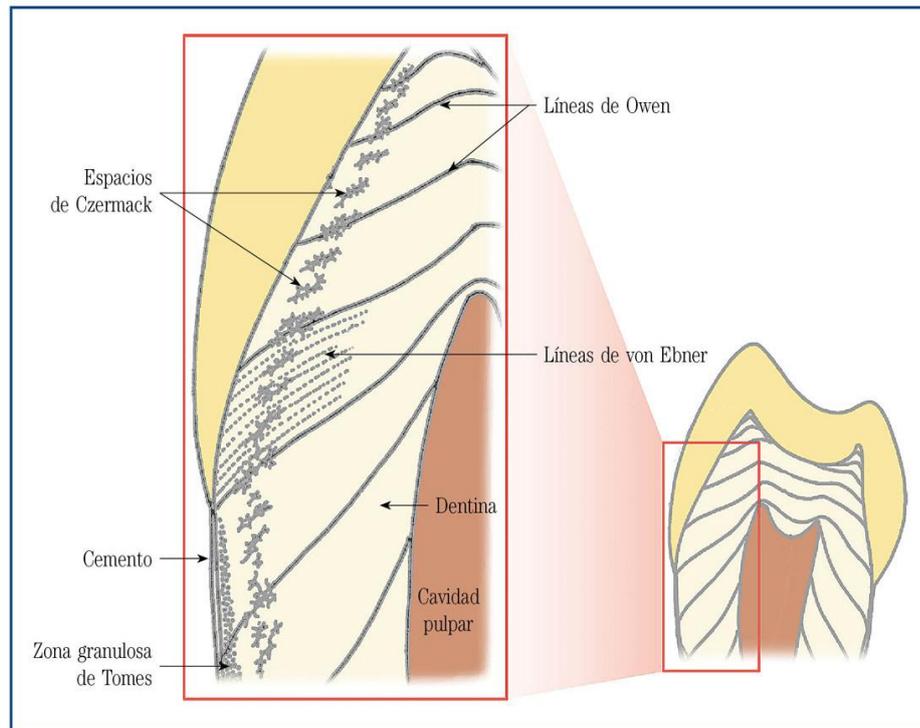


Figura 15. Corte transversal de los túbulos dentinarios, se observa dentina peritubular e intertubular.²

3.4.2 Unidades estructurales secundarias

Son aquellas estructuras que se originan a partir de las unidades estructurales básicas (Fig. 16).^{2,9}

- Líneas incrementales o de crecimiento: Se dividen en dos, las líneas de Von Ebner que son creadas en las fases de descanso después de aposición de dentina y las líneas de Owen, producidas por la alteración en el proceso de la calcificación de la dentina.
- Dentina interglobular o espacios de Czermack: Se encuentra en la periferia de la dentina coronaria, se origina por la falta de fusión de los calcosferitos, es decir, un defecto en la mineralización de la dentina
- Zona granulosa de Tomes: Está en la periferia de la dentina radicular y se forma por la falta de mineralización de los gruesos haces de fibras colágenas.
- Líneas o bandas dentinarias de Schreger: Representan el cambio de rumbo de los túbulos dentinarios al realizar la curvatura primaria.



©2009 Editorial Médica Panamericana

Figura 16. Diagrama representativo de las estructuras secundarias.⁴

Una vez mencionados los componentes de la dentina, su estructura y sus procesos de formación dentro del ciclo de la odontogénesis, se puede comprender el momento exacto donde se inicia una formación patológica o un fallo en las secuencias de mineralización.

4. DENTINOGENESIS IMPERFECTA

4.1 Generalidades

Las mutaciones o alteraciones en el genoma humano traen consigo ciertas patologías o síndromes hereditarios que pueden repercutir en los tejidos dentales.

La dentinogénesis imperfecta (DI) se describe como una afección autosómica dominante que se origina en la etapa de histodiferenciación de la odontogénesis, afectando tanto a la dentición primaria como a la dentición permanente.²⁴

Está caracterizada clínicamente por una dentina con apariencia de color azul, gris o ámbar opalescente. Es frecuente observar que los órganos dentales son propensos al desgaste incisal y oclusal, a fracturas y a una disminución de la dimensión vertical (Fig. 16).¹⁶⁻²⁹



Figura 16. Vista intraoral de pacientes con DI II, se observa la coloración distintiva y desgastes a nivel general.^{26,27}

Radiográficamente presenta coronas bulbosas, constricción cervical, raíces cortas en ocasiones y una progresiva obliteración pulpar.

Como consecuencia del aumento del contenido orgánico y la reducción del inorgánico puede observarse falta de contraste (Fig. 17).¹⁶⁻²⁹



Figura 17. Ortopantomografía de paciente con DI II, se observa la obliteración pulpar y variación en la forma de las coronas.¹⁷

La histopatología muestra una cantidad reducida de túbulos dentinarios pero de mayor diámetro, que se presentan irregulares, desorientados y espaciados con áreas de matriz descalcificada.¹⁶⁻²⁹

Para el diagnóstico oportuno de este padecimiento es importante la realización de la historia clínica, tomando en cuenta los antecedentes heredofamiliares, por otra parte hay que tomar en cuenta las características clínicas y radiológicas antes mencionadas.

4.2 Etiología

La etiología de la dentinogénesis imperfecta yace de la mutación genética de los genes:

- DSPP (sialofosfoproteína dentinaria), mapeado en el cromosoma 4q12.
- Cbfa1 (asociado con el factor activador de los odontoblastos), ubicado en el cromosoma 6p21.

El genoma humano está constituido por 46 cromosomas, quienes entre otras funciones, transcriben la información necesaria para la síntesis de aproximadamente 6,000 proteínas. La alteración en la síntesis de las proteínas dentinarias, las cuales son llave en la iniciación de la mineralización, dará como resultado una estructura dentinaria deficiente con cambios en su morfología.¹⁹⁻²⁹

4.3 Incidencia

Se ha reportado que afecta a 1 de cada 6,000 a 8, 000 nacimientos y no hay predisposición por sexo, estos estudios son principalmente tomados de casos en EE.UU.^{20,23,25,28}

4.4 Antecedentes

- Barret, 1882: Reportó una anomalía con el nombre de dentina opalescente hereditaria.
- Guilford, 1887: Describió el caso de un joven físicamente normal de 16 años con los dientes de color café oscuro y un desgaste severo hasta el nivel de la encía, la denominó odontogénesis imperfecta.
- Talbot, 1893: Publicó el primer informe que describe el trastorno como un defecto del esmalte.
- Roberts y Schour, 1939: la denominaron “Dentinogénesis imperfecta” y asociaron esta patología con alteraciones dentales similares a pacientes con osteogénesis imperfecta (OI).
- Shields y cols, 1973: Clasifica a la dentinogénesis imperfecta en tres tipos:¹⁹⁻²⁹

4.5 Clasificación

4.5.1 Tipo I

A diferencia de los tipos II y III, este tipo está directamente asociado a la osteogénesis imperfecta (OI), una enfermedad de carácter hereditario que se origina debido a mutaciones en los genes COL1A1 y COL1A2, encargados de la codificación del colágeno tipo I, que como se sabe, representa el 98% de los colágenos que componen la materia orgánica de la dentina normal.¹⁹⁻²⁹

Los pacientes con OI presentan características clínicas tales como la fragilidad del tejido óseo, asociado, según la severidad, con escleróticas azules, pérdida progresiva de la audición, alteraciones pulmonares y cardiovasculares. Del 10 al 50% de los pacientes con OI presentan dentinogénesis imperfecta y se presenta en ambas denticiones, siendo la primera dentición la más afectada. (Fig.18 y 19).³⁰

Tipo	Fragilidad ósea	Escleras azules	Dentinogénesis imperfecta	Sordera	Herencia
I	Leve	Presente	Presente o ausente	Presente en la mayoría	Autosómico dominante
II	Extrema	Presente	Presente en algunos	Desconocido	Esporádico o autosómico dominante
III	Severa	Azulino al nacer	Presente en algunos	Alta incidencia	Autosómico recesivo o autosómico dominante
IV	Variable	Ausente	Ausente	Alta incidencia	Autosómico dominante

Figura 18. Clasificación de OI y su relación con las características clínicas más comunes.²¹



Figura 19. Manifestación clínica de esclerótica azul que puede indicar presencia de OI.²¹

4.5.2 Tipo II

También conocida como dentina opalescente hereditaria, la dentinogénesis imperfecta tipo II (DI II) tiene la característica típica de dientes translúcidos-opalescentes en color azul-marrón claro y los pacientes presentan ausencia de anomalías óseas (Fig. 20).

La afectación de los dientes suele ser más grave en la primera dentición. Aunque el esmalte no está afectado, tiende a fracturarse por existir una unión amelodentinaria anómala y estar soportado por una dentina muy blanda.¹⁷

Las coronas tienen un aspecto bulboso, con una marcada constricción cervical, puede existir predisposición a la infección bacteriana debido, posiblemente, a la invasión bacteriana a través de los túbulos dentinarios expuestos al medio oral o a necrosis pulpares consecutivas a la obliteración de la cámara pulpar.²²

La DI II es determinada por un gen específico autosómico dominante no ligado al sexo (DSPP).

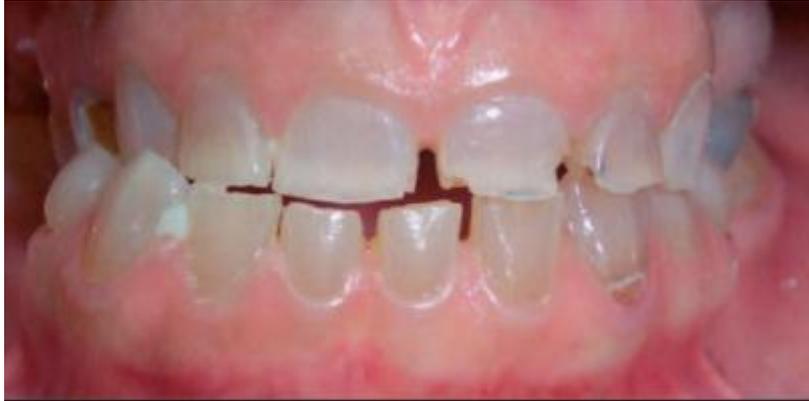


Figura 20. Paciente con DI II con zonas de esmalte fracturado y la típica coloración azul-marrón claro.²⁴

4.5.3 Tipo III

Esta patología aislada sólo se ha descrito en la población de Brandywine, en Maryland, EE.UU, por ello recibe también el nombre de dentina opalescente de Brandywine.

Los dientes pueden presentar una coloración ámbar y exposiciones pulpares, radiográficamente las cámaras pulpares pueden ser anormalmente anchas, lo que da una apariencia radiográfica de “dientes de concha” que luego se obliteran debido a la dentina hipertrofiada (Fig.19).²²

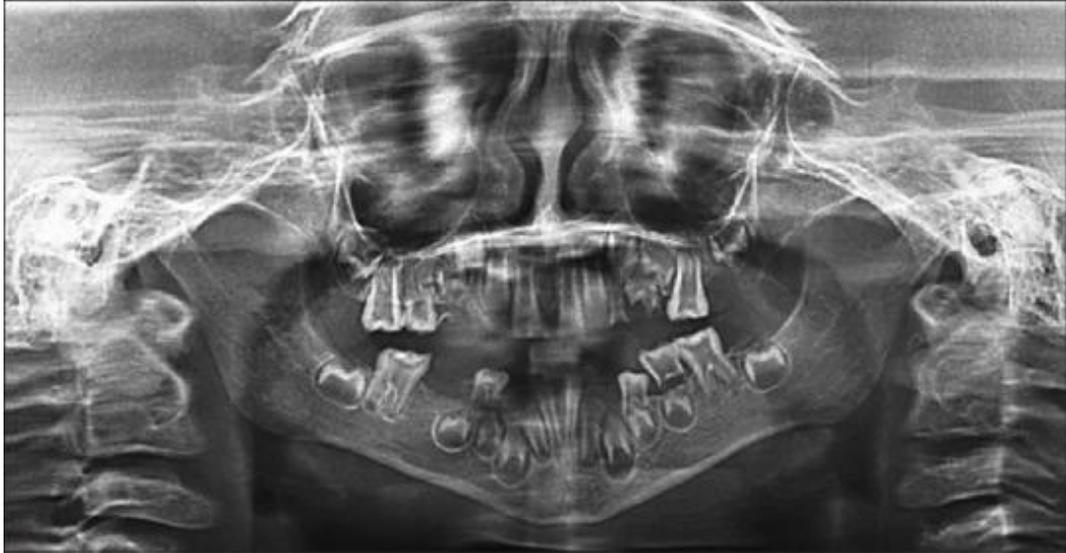


Figura 19. Ortopantomografía de paciente de 7 años con DI II, donde se observan cámaras pulpare anchas.²²

4.6 Diagnósticos diferenciales

Debido a las características clínicas de algunas enfermedades, la DI puede ser confundida con cuadros clínicos de otros padecimientos, por lo que será importante tomar en cuenta la historia clínica del paciente, antecedentes heredofamiliares, estudios radiográficos y la observación clínica.

- Amelogénesis imperfecta (AI): En pacientes con AI, es común ver radiográficamente dientes retenidos, poco contraste entre la dentina y el esmalte, debido a la falta de mineralización de éste último y el tejido pulpar sin alteraciones de forma y tamaño. Clínicamente, la AI presenta tonalidades amarillentas y un aspecto rugoso, en donde el esmalte es el tejido afectado (Fig. 20). Los pacientes refieren sensibilidad térmica.³¹



Figura 20. Amelogenesis imperfecta, se nota el característico color amarillo y las superficies rugosas o “punteadas”.³¹

- Hipomineralización incisivo-molar (HIM): Es una afectación de la estructura del esmalte, que generalmente afecta las cúspides de los primeros molares y la zona incisal de los dientes anteriores, dependiendo de la gravedad de la afectación, se pueden observar clínicamente opacidades bien delimitadas de un color blanquecino-amarillo de superficie lisa, destrucción por caries e incluso alta sensibilidad (Fig. 21).³²



Figura 21. Hipomineralización incisivo-molar con zonas de afectación delimitadas y destrucción coronal post erupción.³²

- Caries de la infancia temprana: La Academia Americana de Pediatría define la caries de la infancia temprana (CIT) como “la presencia de uno o más dientes cariados (cavitados o no), ausentes (debido a caries), o restaurados en la dentición primaria, siendo afectadas superficies lisas en niños menores de tres años”, a diferencia de la DI, este padecimiento tiene características clínicas tales como la afectación por caries principalmente de los dientes anteriores superiores (Fig. 22), que comienzan con una mancha blanca, progresando a una coloración marrón o negra (propia de la caries dental) e inicia afectando las zonas vestíbulo palatinas.

Radiográficamente se observan contrastes normales entre los tejidos dentales, además de forma y tamaño adecuados.³³



Figura 22. Caries de la infancia temprana.³³

5. TRATAMIENTOS PREVENTIVOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

El plan de tratamiento para pacientes con DI debe estar dirigido a mantener las estructuras dentales, protegiéndoles del desgaste, atrición y caries, además, es esencial un diagnóstico y tratamiento precoz para evitar llegar a casos de rehabilitación en maxilares edéntulos como sucedía en el pasado. La mayoría de estos pacientes, requieren un plan de tratamiento integral multidisciplinario, que depende de la edad del paciente en el momento del diagnóstico, el estado clínico, la gravedad de la enfermedad, las expectativas, y los recursos disponibles.¹⁷

La prevención es de suma importancia en cualquier área de la odontología, si lo que buscamos es mantener condiciones sanas y prolongar la vida de los órganos dentales en cada individuo, los pacientes con DI no serán la excepción, el tratamiento requiere seguimientos prolongados con el manejo de cada diente que erupciona en la cavidad oral, debido a que son más susceptibles a fracturas y caries profundas.²²

Como primer paso, se debe conocer el nivel de riesgo cariogénico de cada paciente, de este modo, se pueden establecer las acciones

preventivas y terapéuticas más adecuadas, de manera individualizada al riesgo específico de cada paciente. Debido a que los niños con DI pueden tener un riesgo mayor a caries, el odontólogo debe hacer hincapié a los padres en la modificación de los factores de comportamiento como lo son la dieta y los hábitos de higiene oral.³⁴

Como segundo paso, se realiza la correcta enseñanza del cepillado dental en niños, con apoyo de los padres. Esta medida combina dos elementos importantes en la prevención de la caries dental: Por un lado, la reducción de depósitos de placa bacteriana y, por otro, la aplicación de flúor mediante el uso de crema dental.³⁴

Una vez que se ha educado a los padres del niño con DI sobre las modificaciones que se deben realizar en casa, corresponderá al odontólogo llevar a cabo las siguientes etapas de prevención, las cuales incluyen profilaxis dental y aplicación de barniz de flúor (esta decisión va de la mano con el riesgo a caries de cada paciente). Además de hacer énfasis en el cumplimiento del paciente a los controles integrales periódicos.

Algunos autores recomiendan el uso de selladores de fosetas y fisuras cuando los órganos dentales erupcionan, aunque el éxito de este procedimiento varía según la severidad de la afección por DI.²⁴

En el tratamiento restaurativo, como se verá a continuación, se emplean generalmente materiales como resinas o coronas totales, en esto casos, también será relevante instruir tanto al paciente como a sus padres, la forma adecuada de realizar la higiene de éstas restauraciones, a fin de evitar acúmulo de placa bacteriana que puede llevar a otras complicaciones orales, más allá de la caries dental (como ejemplo, enfermedad periodontal) ya que de este modo se asegura una mayor probabilidad de éxito y progreso adecuado en las restauraciones.³⁴

6. TRATAMIENTOS RESTAURATIVOS EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

El reto principal en pacientes con DI, es la prevención de una mayor pérdida de tejido dental y la restauración de la función oral.

El objetivo del tratamiento temprano debe ser restaurar una buena oclusión y estética, propiciar un crecimiento craneofacial favorable, crear condiciones adecuadas para la erupción de los dientes sucesores, evitar la pérdida de la dimensión vertical o la restauración de la misma, si es que ésta ya se ha perdido.¹⁶⁻³⁰

La DI es una condición difícil de abordar ya que el protocolo de tratamiento depende de la gravedad, el comportamiento y la edad del paciente.

En la literatura existen diferentes propuestas para llevar un caso de DI, entre las formas de manejo y tratamiento de estos pacientes se encuentran:

- Coronas de acero cromo (CAC): El principal propósito de la colocación de CAC, es prevenir la atrición de la estructura dental afectada en los dientes posteriores de la dentición decidua, donde la estética no es muy importante, además de ayudar al mantenimiento de la dimensión vertical (Fig. 23).¹⁶⁻³⁰



Figura 23. Coronas de acero cromo en paciente con DI II.¹⁹

- Coronas estéticas: En los dientes anteriores se propone el uso de coronas de celuloide (Fig. 24), o coronas de acero cromo con frente estético, en estos casos, se puede ver comprometida la adhesión por la estructura de la dentina, y de colocarse, se recomienda una revisión periódica cada tres meses.^{23,24}



Figura 24. Coronas de celuloide en órganos dentales 52, 51, 61 y 62.
Paciente con DI II.²³

- Resinas dentales: Algunos autores sugieren el uso de resinas dentales principalmente en dientes anteriores (Fig. 25), acompañados del uso de ionómero de vidrio y sin desgastar el tejido dentario.^{23, 34, 35}
- Extracciones: Cuando existe desgaste oclusal excesivo o fracturas a nivel radicular, se opta por el tratamiento quirúrgico, teniendo en cuenta que los pacientes con DI I son de especial tratamiento, debido a la posibilidad de causar fracturas en los maxilares u osteonecrosis por la ingesta de bifosfonatos.
Posterior a estas intervenciones, se recomienda el uso de mantenedores de espacio o si la zona edéntula es de gran extensión, se recomienda el uso de prótesis parciales removibles.



Figura 25. Restauraciones con resinas en órganos dentales 12, 11,21 y 22 en paciente con DI II.³⁵

CONCLUSIONES

La dentinogénesis imperfecta es un trastorno genético que provoca graves perjuicios al paciente, no sólo a nivel funcional, sino también, psicológico y estético.

La obliteración de la pulpa, los cambios de color, el desgaste acentuado y la pérdida del esmalte son sólo algunas de las formas de daño que resultan de esta condición.

Como se mencionó a lo largo de esta investigación bibliográfica, el diagnóstico precoz y oportuno de un padecimiento por el Cirujano Dentista será fundamental para llevar a cabo un correcto manejo del paciente desde etapas iniciales, siempre de la mano de la historia clínica y apoyos radiográficos, ya que con ello se podría detectar una patología más avanzada como lo es el caso de la DI I asociada a osteogénesis imperfecta.

Por otro lado, el tratamiento para pacientes con DI no sólo se debe limitar al área restaurativa, la actividad como educador para la salud del odontólogo, es fundamental en niños, puesto que los dientes con esta afectación poseen una mayor cantidad de áreas de retención de placa bacteriana y lo que se debe buscar, es la preservación de la integridad del esmalte dental el mayor tiempo posible o, si ya se cuenta con tejidos demasiado afectados y restaurados con coronas, la opción es la enseñanza de la limpieza de dichas restauraciones, con el fin de obtener mayor éxito del tratamiento; Se debe sensibilizar a la familia acerca de lo trascendente y conveniente que es desarrollar hábitos de higiene oral adecuados a la condición dental del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francisco Cortés Gabaudan. Diccionario médico-biológico, histórico y etimológico. Ediciones Universidad Salamanca. [Internet]. [Consultado 11 Feb 2022]. Disponible en: <https://dicciomed.usal.es/palabra/odontogenesis#:~:text=f.,de%20formaci%C3%B3n%20de%20los%20dientes>.
2. Gómez de Ferraris, M. E, Campos Muñoz, A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4a edición. España: Editorial Médica Panamericana; 2019. p. 352-384.
3. Ten Cate, A.R. Histología oral; desarrollo, estructura y función. 2a edición: Editorial Panamericana; 1986. <http://dl.konkur.in/post/Book/Dentistry/Ten-Cate-Oral-Histology-Development-Structure-and-Function-9th-Edition-%5Bkonkur.in%5D.pdf>
4. Chiego, D.J. Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica. 4a edición. Barcelona, España: Elsevier; 2014. p. 61-67, 101-112.
5. Sadler, T. W. Lagman. Embriología Médica. 14a edición. Philadelphia: Editorial Lippincott Williams and Wilkins; 2019. p. 260-272
6. Junqueira, L.C.U, Carneiro, J. Histología Básica. 12a edición. Editorial Panamericana; 2015. p. 536, 538.
7. Simancas-Escorcía, V. H. Fisiopatología de los odontoblastos: una revisión. Duazary [Internet] 2019 [Consultado 12 Feb 2022]; 16(3):87-103. Disponible en: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=512164590010>
8. Linde, A, Goldberg, M. Dentinogenesis. Critical Reviews in Oral Biology and Medicine. [Internet] 1993 [Consultado 21 Feb 2022]; 4(5):679-728. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/10454411930040050301>

9. Trowbridge H, Kim S, Suda H. Estructura y funciones del complejo dentino-pulpar. 8a edición. Cohen S, Burns R: Editorial Mosby. 2002. p.
10. Hargreaves, K. M., Goodis, H. E., & Seltzer, S. Seltzer and Bender's dental pulp. 6a edición. Chicago: Quintessence Pub. Co; 2002. p. 48-65.
https://file.qums.ac.ir/repository/sd/pazhohesh/Library/E-book/endodontics-dentistry/Seltzer-and-Benders-Dental-Pulp-2012/Seltzer%20and%20Benders%20Dental%20Pulp%202012_1.pdf
11. Fratzl, P. Collagen structure and mechanics. Germany: Springer Science & Business Media; 2008. p. 421-442.
12. Figura 1:
https://encrypted-tbn0.gstatic.com/images?q=tbn:ANd9GcSHgl2kEJRTrYn1DBu17d3Ch9_daURD92HskQ_bkJNzWMq6SSLE76Hy36PbSB3GWve-ATU&usqp=CAU
13. Figura 3: Gorritxo B. Fisiología de la erupción de la dentición temporal. Universidad del País Vasco. [Internet] [Consultado 28 Feb 2022]. Disponible en:
https://ocw.ehu.eus/pluginfile.php/41958/mod_resource/content/1/TEMA_8.pdf
14. Ross, M.H. Histología : texto y atlas correlación con biología molecular y celular. 7a edición. Barcelona : Wolters Kluwer; 2015.
15. Figura 8: Etapa infantil. Embarazo mes a mes. [Internet] [Consultado 28 Feb 2022]. Disponible en:
<https://www.etapainfantil.com/embarazo-mes-a-mes>
16. Afre S.A et al. Dentinogénesis imperfecta tipo II. Rev Ciencias Médicas. [Internet] 2020. [Consultado 28 Feb 2022]; 24(6): 1-6. Disponible en:
<http://revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/4385>
17. Akhlaghi, Najmeh et al. Dental Management of a Child with Dentinogenesis Imperfecta: A Case Report. Journal of dentistry of

- Teherán University. [Internet] 2016. [Consultado 28 Feb 2022]; 13(2): 133-138. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5139931/>
18. García Barbero J. Patología y Terapéutica pulpar , Operatoria dental y Endodoncia. 2 °. Javier GB, editor. Elsevier; 2015. 320 p
19. Guitelman I.C et al. Tratamiento integral y control a 12 años de paciente con dentinogénesis imperfecta tipo I. Revista de Odontopediatría Latinoamericana. [Internet] 2021. [Consultado 28 Feb 2022]; 11(1): 136-145. Disponible en:
<https://www.medigraphic.com/pdfs/alop/rol-2021/rol2111.pdf>
20. Ibrahim S, Strange A.P, Aguayo S, et al. Phenotypic Properties of Collagen in Dentinogenesis Imperfecta Associated with Osteogenesis Imperfecta. International journal of nanomedicine. [Internet] 2019. [Consultado 28 Feb 2022]; 14: 9423–9435. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6897053/#CIT0002>
21. Castro M.S, Bonilla C.A. Dentinogénesis imperfecta: reporte de un caso clínico y revisión literaria. Odontología Vital [Internet]. 2017. [Consultado 28 Feb 2022]; 27: 15-22. Disponible en:
http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1659-07752017000200015&lng=en.
22. Kaur R, Karadwal A, Sharma D, Sandhu MK. Dentinogenesis imperfecta type II: Diagnosis, functional and esthetic rehabilitation in mixed dentition. Journal of Oral Maxillofacial Pathology. [Internet] 2021. [Consultado 28 Feb 2022]; 25(Suppl 1):S76-S80. Disponible en:
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8123254/>
23. Paredes-Quiroz C. Restauraciones adhesivas en casos de dentinogénesis imperfecta. Reporte de un caso. Odontol Pediatr [Internet] 2019. [Consultado 28 Feb 2022]; 18(2): 54 - 61. Disponible en:
<http://op.spo.com.pe/index.php/odontologiapediatrica/article/view/37/39>
24. Campanella V, Di Taranto V, Libonati A, Marzo G, Nardi R, Angotti V, Gallusi G. Indirect adhesive rehabilitation by cementation under

- pressure of a case of Dentinogenesis Imperfecta type II: follow-up after 13 years. *European Journal of Pediatric Dentistry*. [Internet] 2018. [Consultado 1 Mar 2022]; 19(4): 303-306. Disponible en: https://www.ejpd.eu/pdf/EJPD_2018_19_4_10.pdf
25. Gama F.J.R, Corrêa I.S, Valerio C.S, Ferreira E.F, Manzi F.R. Dentinogenesis imperfecta type II: A case report with 17 years of follow-up. *Imaging Science in Dentistry*. [Internet] 2017. [Consultado 1 Mar 2022]; 47(2):129-133. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5489669/>
26. Kaur A, Kumar S, Karda B, Chibh R. Management of Dentinogenesis Imperfecta: A Report of Two Cases. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. [Internet] 2019. [Consultado 1 Mar 2022]; 12(5): 464-466. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7229367/>
27. Syriac G, Joseph E, Rupesh S, Mathew J. Complete Overlay Denture for Pedodontic Patient with Severe Dentinogenesis Imperfecta. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. [Internet] 2017. [Consultado 1 Mar 2022]; 10(4): 394-398. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5789146/>
28. Alrashdi M, Schoener J, Contreras CI, Chen S. Full Mouth Rehabilitation of Two Siblings with Dentinogenesis Imperfecta Type II Using Different Treatment Modalities. *International Journal of Environmental Research and Public Health*. [Internet] 2020 [Consultado 1 Mar 2022]; 17(19): 7029. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7579056/>
29. Gulati N, Juneja S, Singh A, Singh I. A histological continuum between dentinogenesis imperfecta and dentin dysplasia: A case report with literature review. *Indian Journal of Dental Research*. [Internet] 2019. [Consultado 1 Mar 2022]; 30: 643-6. Disponible en: <https://www.ijdr.in/article.asp?issn=0970-9290;year=2019;volume=30;issue=4;spage=643;epage=646;aulast=Gulati>
30. Waltimo J, Ojanotko-Harri A, Lukinmaa PL. Mil forms of dentinogenesis imperfect in association with osteogenesis imperfect

as characterized by light an transmission electron microscopy. Journal of Oral Pathology Med. 1996; 25: 256-64

31. Hurtado P, Tobar-Tosse F, Osorio J, Moreno F. Amelogénesis imperfecta en una familia. Revista Cubana de Estomatología. [Internet] 2018 [Consultado 13 Mar 2022] ; 55(2): 1-10. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072018000200007&lng=es.
32. Alfaro A, Castejón I, Magán RI, Alfaro M.J. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. Rev Pediatr Aten Primaria [Internet]. 2018 [Consultado 13 Mar 2022]; 20(78): 183-188. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322018000200012&lng=es.
33. Alonso M.J, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. Perinatol Reprod Hum [Internet]. 2009 [Consultado 13 Mar 2022]; 23 (2): 90-97. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/inper/ip-2009/ip092g.pdf>
34. M.^a V. Mateos-Moreno et al. Valoración del riesgo de caries en el paciente infantil. Identificación de sus componentes mediante la historia clínica. Revisión bibliográfica. Odontol Pediátr Madrid. [Internet] 2018 [Consultado 21 Mar 2022]; 26 (3): 193-203. Disponible en: https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/07/05_REV_330_Mateos.pdf
35. Montero del Castillo M, Casals Y, Valdés L. Alternativa en el tratamiento de la dentinogénesis imperfecta. Rev Cubana Estomatol. [Internet]. 2015 [Consultado el 25 de marzo de 2021];52(3):105-111. Disponible en: <https://docs.google.com/viewerng/viewer?url=http://www.revestomatologia.sld.cu/index.php/est/article/viewFile/527/211>