



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MANEJO MULTIDISCIPLINARIO EN EL TRATAMIENTO  
DE LOS DIENTES DE TURNER.**

**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:**

**CLAUDIA LIZBETH SÁNCHEZ ALVARADO**

**TUTOR: Mtra. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA**

**MÉXICO, Cd. Mx.**

**2023**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.

Quiero dedicar esta tesina principalmente a Dios y a mí, porque se que puedo lograr muchas cosas y que este solo es el comienzo.

A mi madre Patricia, por enseñarme a no desistir nunca y alentarme siempre, por amarme tanto y darme la mejor educación, por que a pesar de los malos tiempos siempre estuvo para mí. Te amo mamá.

A mi tía Lety, gracias por ser una segunda madre, por apoyarme, por siempre confiar en mí y por todo el amor que me brindas.

A Abigail, por estar en vida, por quererme a su manera y por apoyarme siempre. Siempre estaré para ti, Abichuela.

A Paz, gracias por siempre quererme ver triunfar. Te dedico este y mis siguientes éxitos abuelita.

A Luis, por apoyarme y estar para mí siempre, por escucharme, por comprender mi sentido del humor, mi forma de ver la vida y por amarme tanto.

A Luna y Lola, por ser las mejores perritas, por siempre acompañarme en mis desvelos y cuidarme tanto.

Al Dr. Ulises, por enseñarme a ver a la odontología de otra manera y por confiar tanto en mí.

A la Mtra. Elizabeth Quintino Cíntora, por su comprensión y apoyo durante la realización de este trabajo, por que además de ser un excelente profesional es un gran ser humano y un ejemplo de madre.

A todos mis compañeros que me acompañaron a lo largo de este camino haciéndolo más ameno, especialmente a Ximena, por que siempre nos tuvimos la una a la otra desde el primer día.

Y finalmente quiero agradecer a la Facultad de Odontología y a la Universidad Nacional Autónoma de México, por brindarme las herramientas necesarias para cumplir uno de mis grandes sueños.

## Índice

|                                                                 |           |
|-----------------------------------------------------------------|-----------|
| <b>1. Introducción .....</b>                                    | <b>1</b>  |
| <b>1. Antecedentes .....</b>                                    | <b>2</b>  |
| <b>3. Esmalte dental .....</b>                                  | <b>3</b>  |
| 3.1. Definición.....                                            | 3         |
| 3.2. Composición.....                                           | 3         |
| 3.2.1. Material orgánico.....                                   | 4         |
| 3.2.2. Material inorgánico .....                                | 4         |
| 3.3. Histología.....                                            | 5         |
| 3.4. Odontogénesis .....                                        | 6         |
| 3.4.1. Estadio de Brote.....                                    | 7         |
| 3.4.2. Estadio de Casquete.....                                 | 7         |
| 3.4.3. Estadio de Campana.....                                  | 8         |
| 3.5. Amelogénesis.....                                          | 9         |
| 3.5.1. Fase secretora .....                                     | 12        |
| 3.5.2. Fase de mineralización .....                             | 13        |
| 3.5.3. Fase de maduración o calcificación .....                 | 13        |
| <b>4. Tipos de dentición .....</b>                              | <b>14</b> |
| 4.1. Dentición temporal .....                                   | 14        |
| 4.2. Dentición permanente .....                                 | 15        |
| <b>5. Defecto cuantitativo del esmalte .....</b>                | <b>16</b> |
| 5.1. Definición.....                                            | 16        |
| 5.2. Hipoplasia dental.....                                     | 17        |
| 5.3. Etiología.....                                             | 17        |
| 5.4. Características anatómicas e histológicas .....            | 18        |
| 5.5. Clasificación de hipoplasia dental .....                   | 20        |
| <b>6. Infecciones odontogénicas en dentición temporal .....</b> | <b>23</b> |

|                                                                          |           |
|--------------------------------------------------------------------------|-----------|
| 6.1. Concepto .....                                                      | 23        |
| 6.2. Etiología.....                                                      | 23        |
| 6.2.1. Origen pulpar .....                                               | 23        |
| 6.3. Microbiología de infecciones odontogénicas.....                     | 25        |
| 6.4. Fisiopatología .....                                                | 25        |
| <b>7. Diente de Turner .....</b>                                         | <b>33</b> |
| 7.1. Definición.....                                                     | 33        |
| 7.2. Etiología.....                                                      | 34        |
| 7.3. Características anatómicas .....                                    | 36        |
| <b>8. Niveles de prevención para el manejo del diente de Turner.....</b> | <b>37</b> |
| 8.1. Prevención primaria.....                                            | 39        |
| 8.1.1. Primer nivel: Fomento a la salud.....                             | 39        |
| 8.1.2. Segundo nivel: Protección específica .....                        | 40        |
| 8.2. Prevención secundaria .....                                         | 42        |
| 8.2.1. Tercer nivel: Diagnóstico y tratamiento precoz .....              | 42        |
| 8.3. Prevención terciaria.....                                           | 49        |
| 8.3.1. Cuarto nivel: Limitación del daño .....                           | 49        |
| 8.3.1.1. Manejo multidisciplinario .....                                 | 49        |
| 8.3.1.1.1. Odontopediatría.....                                          | 49        |
| 8.3.1.1.2. Rehabilitación oral .....                                     | 50        |
| 8.3.1.1.3. Endodoncia .....                                              | 55        |
| 8.3.2. Quinto nivel: Rehabilitación del daño .....                       | 59        |
| 8.3.2.1. Manejo multidisciplinario .....                                 | 60        |
| 8.3.2.1.1. Exodoncia.....                                                | 60        |
| 8.3.2.1.2. Ortodoncia .....                                              | 60        |
| 8.3.2.1.3. Implantología .....                                           | 61        |
| <b>9. Conclusiones .....</b>                                             | <b>62</b> |
| <b>10. Referencias bibliográficas .....</b>                              | <b>63</b> |

## **1. Introducción**

Los defectos en el desarrollo del esmalte en los dientes permanentes pueden ocurrir por una infección o trauma presente en los dientes temporales aproximadamente a la edad de dos a tres años, a este tipo de dientes se les conoce como dientes de Turner.

Los dientes temporales comienzan su erupción en la cavidad bucal a los seis meses de edad. El correcto mantenimiento y preservación en la boca ayuda a cumplir una de sus principales funciones que es mantener el espacio y la guía de erupción de los dientes permanentes, los cuales comienzan su erupción aproximadamente a los seis años.

El diente de Turner presenta una o múltiples lesiones hipoplásicas en el esmalte, en la cara vestibular en dientes anteriores y oclusal en los posteriores. También puede presentar una dilaceración en la raíz o corona del diente; esto afecta generalmente solo un diente en la boca y los dientes afectados son los premolares y los incisivos. Estas lesiones aumentan la susceptibilidad de caries y pueden provocar daño pulpar o pérdida del mismo.

El objetivo de este trabajo es conocer el manejo multidisciplinario del tratamiento de los dientes de Turner a través de los niveles de prevención de Leavell y Clark, siendo la guía de abordaje para poder ejecutar intervenciones pertinentes en cualquier periodo de la historia natural de la enfermedad, determinando la especialidad odontológica que debería tratarla, con la finalidad de contribuir a la atención integral del paciente, preservando la vitalidad y funcionalidad del diente.

## **1. Antecedentes**

La hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo donde hay una ausencia parcial o total del espesor del mismo, se produce por un defecto en la formación de la matriz orgánica durante su desarrollo. En 1893 fue propuesto el nombre de hipoplasia dental por Zsigmondy para referirse a manchas blancas, amarillentas y cavidades en el esmalte dental.<sup>1</sup>

El diente de Turner se define como un defecto hipoplásico localizado en la superficie del esmalte de dientes permanentes con antecedentes de infección en su predecesor, descrita por Busch y Wellover en 1855, sin embargo el término de "Diente de Turner" fue acuñado hasta el año de 1905 por Turner, quien comparó dos casos de niños con hipoplasia en el esmalte, concluyendo que la causa de la hipoplasia presentada en uno o dos dientes era provocada por dientes temporales con un proceso previo de sepsis y antecedente de absceso. En el diente sucesor se produjeron marcas abarcando un rango de lesiones con pigmentación, hipoplasia, dilaceraciones, hasta la muerte absoluta del diente, dependiendo del momento en el que se produjo la lesión del temporal.<sup>2, 3</sup>

Fue hasta 1946 cuando Bauer concluyó que los procesos inflamatorios derivados de un diente temporal tenían extensión por medio del ápice hacia los gérmenes de los dientes permanentes, afectándolos debido a que no se logra el estímulo de desarrollo de una pared fibrosa que delimita la lesión. A través del hueso adyacente existe una propagación hacia el germen, destruyendo el epitelio del esmalte, exponiéndolo a un edema inflamatorio y tejido de granulación, causando así una erosión en el esmalte. Se determinó que el tratamiento de elección para dientes temporales con antecedente de infección y afectación periapical debe ser la extracción. En la actualidad se realiza un



tratamiento multidisciplinario que abarca desde la prevención primaria hasta su rehabilitación con la prioridad de mantenerlo en boca.<sup>4</sup>

Las actividades preventivas se clasifican en tres niveles: prevención primaria, secundaria y terciaria; según Leavell y Clark quienes en 1965 usaron el modelo de historia natural de la enfermedad para desarrollarlos, estos niveles se usan para el tratamiento de cualquier enfermedad y se distinguen tres periodos: prepatogénico, patogénico y de resultados.<sup>5</sup>

### **3. Esmalte dental**

#### **3.1. Definición**

El esmalte dental, también llamado tejido adamantino, es una capa delgada y translúcida que cubre la corona del diente hasta el cuello del mismo, aportando así, protección al complejo dentino-pulpar. Es el tejido mineralizado acelular más duro del cuerpo humano con un espesor máximo en área de las cúspides de 2.5 milímetros. El esmalte va disminuyendo su grosor hacia el área cervical; su dureza, rigidez, permeabilidad y módulo de elasticidad le permite soportar cientos de ciclos masticatorios, así como cambios de pH, temperatura y la acción de agentes microbianos.<sup>6, 7</sup>

La resistencia a la compresión del esmalte es de 384 megapascals (MPa), por lo que es de suma importancia su presencia en cada diente, ya que, una vez formado, no se puede regenerar.<sup>6, 8, 9</sup>

#### **3.2. Composición**

El esmalte dental está compuesto principalmente de una matriz inorgánica (96%), una matriz orgánica (0,36 - 1 %) y agua (3%).<sup>6</sup>

### 3.2.1. Material orgánico

El componente orgánico del esmalte más importante es de naturaleza protéica y se presentan en mayor o menor medida dependiendo de las distintas fases de su formación, consta principalmente de 3 tipos de proteínas:<sup>6, 7</sup>

1. Las amelogeninas (Amelx) o proteínas del esmalte inmaduro: Son las moléculas más abundantes, representando un 90% al comenzar la amelogénesis y van disminuyendo progresivamente a medida que aumenta la madurez del esmalte. Son hidrofóbicas, glucosiladas y fosforiladas, ricas en prolina, ácido glutámico, histidina y leucina. Se localizan entre los cristales de las sales minerales, sin estar ligadas a estos. Sus genes se localizan en los cromosomas X e Y.<sup>6, 7</sup>
2. Las enamelinas (Enam): Son moléculas hidrofílicas, ricas en serina, glucosiladas, ácido aspártico y glicina. Se localizan en la periferia de los cristales y representan el 2-3 % de la matriz orgánica del esmalte. Su gen está localizado en el cromosoma 4.<sup>6, 7</sup>
3. Las ameloblastinas (Ambn): Representan el 5% del componente orgánico, se localizan en la superficie del proceso ameloblástico de Tomes, en la periferia de los cristales y de los prismas. Su gen se vincula al cromosoma 4.<sup>6,7</sup>

### 3.2.2. Material inorgánico

Está compuesto por sales minerales cálcicas de fosfato y carbonato que muestran una organización de apatita, con fórmula general  $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ . Estas sales pasan por un proceso de cristalización que las transforma en cristales organizados de hidroxiapatita con forma de prismas, los cristales tienen una longitud de 100-1.000 nanómetro (nm),

25-30 nm de altura y 60-70 nm de ancho, estos cristales en conjunto forman prismas del esmalte (Fig. 1).<sup>6, 7</sup>

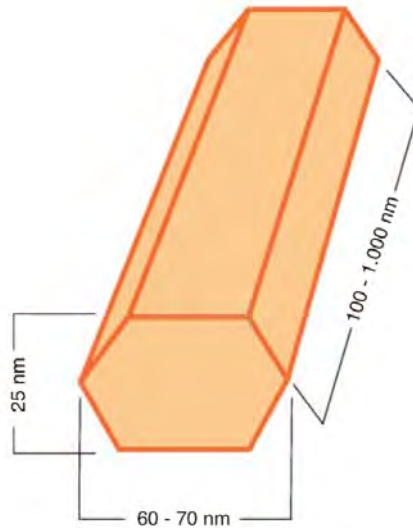


Fig. 1 Diagrama de cristal de hidroxiapatita.<sup>6</sup>

### 3.3. Histología

Histológicamente, está constituido por prismas que están compuestos por cristales de hidroxiapatita, el diámetro de los prismas es de 4-10 nm y se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la superficie, en este orden su tamaño va aumentando. Dependiendo del tamaño de la corona de un diente, podemos encontrar aproximadamente un total de 5 a 12 millones de prismas.<sup>6, 10</sup>

En los cortes longitudinales y transversales, el prisma del esmalte se puede diferenciar de forma morfológica en la cabeza que es el área más ancha y donde resisten fuerzas masticatorias; la cola se puede observar más delgada, donde se distribuyen y disipan las fuerzas, los prismas se encuentran dispuestos entre sí como un engranaje (Fig. 2).<sup>6</sup>

Las estrías de Retzius son vestigios del crecimiento rítmico del esmalte durante su desarrollo, se presentan como bandas marrones y su disposición varía a lo largo de todo el diente.<sup>6</sup>

También existe el esmalte aprismático donde no configura ninguna estructura geométrica la sustancia adamantina, este esmalte se encuentra en la corona y conexión amelodentinaria.<sup>6</sup>

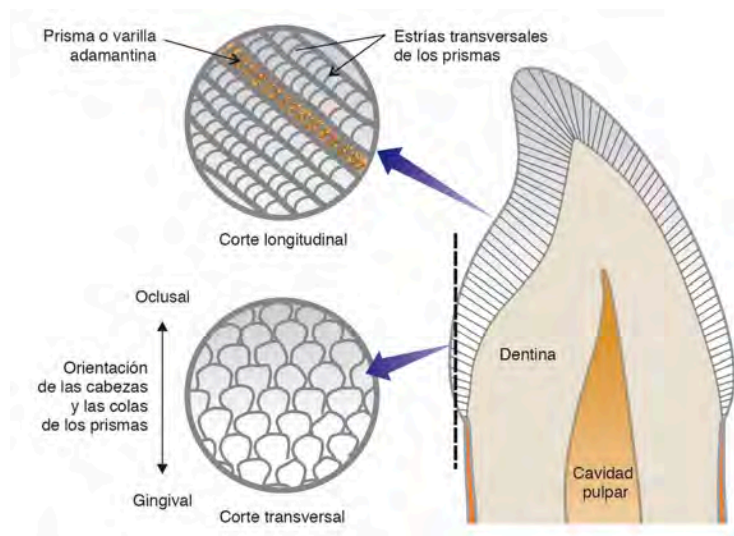


Fig. 2 Disposición de los prismas del esmalte a lo largo de la corona dental.<sup>6</sup>

### 3.4. Odontogénesis

Ambas denticiones (temporal y permanente) se originan de la misma forma y tienen una estructura histológica similar. Su desarrollo comienza en el epitelio bucal, de origen ectodérmico durante la sexta semana de vida intrauterina; las células de la cresta neural migran hacia la región cefálica dando origen a células ectomesenquimatosas, las cuales ejercen una acción inductora hacia el epitelio bucal para la formación de la lámina dental y vestibular (Fig. 3).<sup>6</sup>

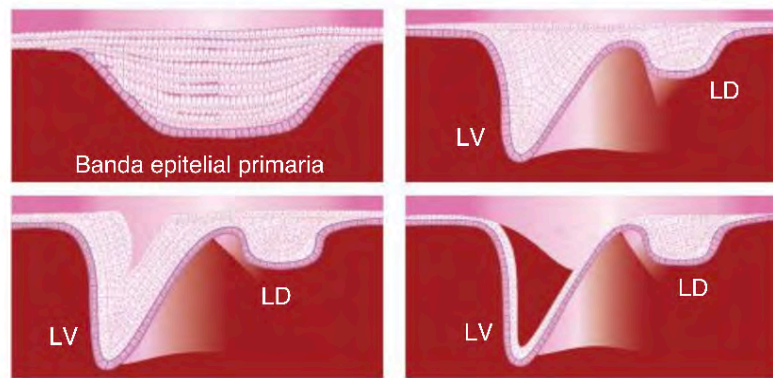


Fig.3 Esquema de formación de la lámina dental y lámina vestibular.<sup>6</sup>

#### 3.4.1. Estadio de Brote

Comienza en la octava semana de vida intrauterina para los dientes temporales y en el quinto mes para los dientes permanentes. En esta etapa se inicia la formación de un brote por cada diente, los cuales son engrosamientos redondos resultado de la división mitótica, dentro de estos se puede encontrar células cuboides en la periferia y poligonales con espacios intercelulares estrechos en su interior.<sup>6</sup>

#### 3.4.2. Estadio de Casquete

El estadio de Casquete comienza en la novena semana de vida intrauterina con la proliferación del brote por sus bordes laterales formando una concavidad que encierra ectomesénquima, el cual se condensa y forma la papila dentaria que posteriormente dará origen al complejo dentino-pulpar. Debido a la diferenciación celular se pueden observar tres estructuras que forman al órgano del esmalte: el epitelio externo, epitelio interno o pre ameloblástico y el retículo estrellado.<sup>6, 9, 11</sup>

El tejido ectomesenquimatoso que rodea al casquete, de igual manera, se condensa formando el saco dentario. Hasta este punto el germen dental está comprendido por el órgano del esmalte, papila dental y saco dentario (Fig. 4).<sup>6</sup>

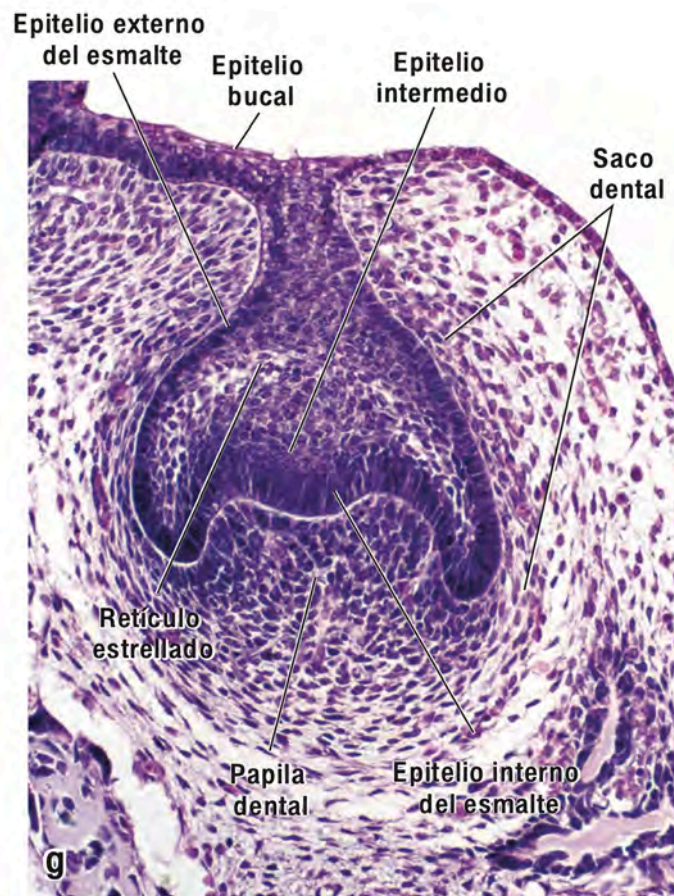


Fig. 4 Fotomicrografía del diente en desarrollo en la etapa de Casquete.<sup>10</sup>

### 3.4.3. Estadio de Campana

Entre la semana catorce y dieciocho de vida intrauterina se produce el estadio de campana, acentuando la invaginación del epitelio interno. Aquí es posible observar modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila dental y saco dentario.<sup>6</sup>

Se agrega una nueva estructura al órgano del esmalte llamada estrato intermedio, localizada entre el retículo estrellado y el epitelio interno. Las células del epitelio interno se comienzan a diferenciar en ameloblastos, los cuales se encargan de secretar el esmalte; las células pluripotentes que se encuentran en la periferia de la papila dental

comienzan a diferenciarse en odontoblastos, los encargados de secretar dentina. En este sentido, es necesario que los odontoblastos secreten la dentina para que posteriormente los ameloblastos hagan lo propio con el esmalte y así sucesivamente.<sup>6,9</sup>

Se determina la anatomía de la corona, el número y distribución de cúspides por acción de la papila dental sobre el epitelio interno, de esta manera se puede observar que la anatomía coronal se establece antes de la iniciación de la mineralización de los tejidos dentarios.<sup>6, 11</sup>

### 3.5. Amelogénesis

Se considera a la amelogénesis como la histogénesis del esmalte, donde ocurre el proceso de formación del mismo. Los ameloblastos son las células especializadas y diferenciadas formadoras de esmalte; son derivadas del epitelio interno del órgano del esmalte y su diferenciación celular inicia en el área de las futuras cúspides del germen dental. Continúa el desarrollo de la dentina en dirección de las asas cervicales, donde se determina la extensión de la aposición del esmalte; los ameloblastos cumplen una serie de etapas, ya que tras diferenciarse y madurar, desaparecen por completo formando un ciclo vital:<sup>6</sup>

**Etapas morfogénicas:** Los preameloblastos se identifican como células cilíndricas bajas con núcleo ovalado en la parte central. Estas células tienen receptores de Notch, de factor de crecimiento fibroblástico (FGF), factor de crecimiento epidérmico (EGF) y factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF); estos dos últimos son segregados por los preodontoblastos primitivos. Los factores antes mencionados inciden sobre la diferenciación de las células que forman el estadio de casquete.<sup>6</sup>

**Etapas de organización y diferenciación:** Coincidente con el estadio de campana, en la cual, las células sufren un cambio en su polaridad teniendo la capacidad de dividirse, además de encontrarse alineadas y conectadas por uniones de tipo desmosómico.<sup>6</sup>

Al momento de su alargamiento se consideran ameloblastos jóvenes. Las células del epitelio interno inducen a las células mesenquimáticas a diferenciarse en odontoblastos mediante la elaboración del factor de crecimiento transformador-beta (TGF- $\beta$ ), para comenzar la secreción de dentina por medio de los odontoblastos al término de esta organización y es donde ocurre un cambio de nutrición para los ameloblastos de la papila dentaria al saco dentario. A partir de esta fase se va a desarrollar una secreción de proteínas del esmalte y ya puede detectarse amelogenina.<sup>6</sup>

**Etapas formativas o de secreción:** Comienza con la formación de la primera capa amorfa de esmalte aprismático. El ameloblasto ahora es cilíndrico y delgado, por lo que se considera ameloblasto secretor y ha perdido la capacidad de dividirse.<sup>6</sup>

La secreción de proteínas y la aparición de cristales inorgánicos dentro de las células es casi simultánea. Los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección llamada proceso de Tomes, cuya estructura es responsable de la formación de los prismas y la disposición de cristales dentro de ellos (Fig. 5).<sup>6</sup>



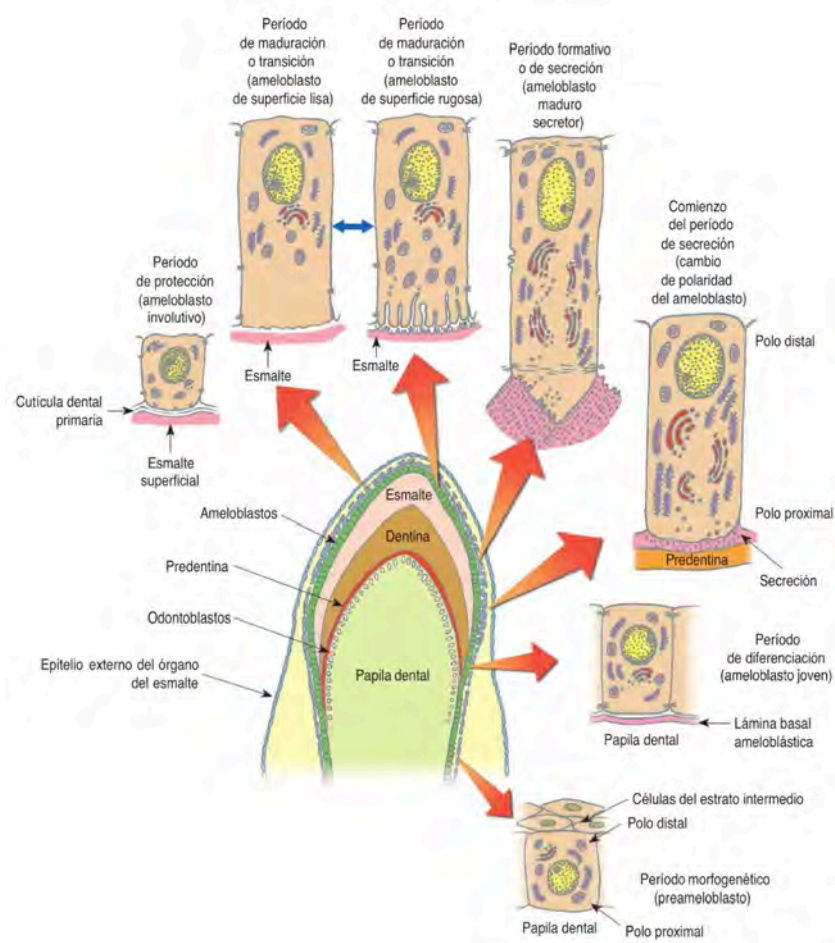


Fig. 5 Ciclo vital de los ameloblastos.<sup>6</sup>

**Etapas de transición:** Disminuye drásticamente la secreción de las proteínas del esmalte, los ameloblastos acortan su tamaño y pierden el proceso de Tomes.<sup>6</sup>

**Etapas de maduración:** La maduración se obtiene después de la formación de la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal.<sup>6</sup>

En esta etapa los ameloblastos reducen su altura, poseen capacidad absorbente y su función consiste en transporte iónico. La liberación de bicarbonato actúa como tapón para la matriz del esmalte,

para el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxiapatita. Durante esta etapa, el 25% de ameloblastos sufre apoptosis.<sup>6</sup>

**Etapa de protección:** El ameloblasto entra en estado de regresión y ya no hay organización. Se forma el epitelio reducido del esmalte, que es una capa estratificada y tiene la función de proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del diente. La cutícula primaria es el último producto de secreción de los ameloblastos.<sup>6</sup>

**Etapa desmolítica:** Las células del epitelio dentario producen enzimas que destruyen el tejido conectivo por desmólisis.<sup>6</sup>

Considerando lo anterior, la amelogénesis es el proceso rítmico donde se forma el esmalte mediante la secreción inicial de la fase orgánica de la matriz extracelular, seguida de la mineralización y por último de la maduración del mismo:<sup>6</sup>

### 3.5.1. Fase secretora

La amelogeninas, ameloblastina y enamelina son las proteínas que se segregan en esta fase que inicia posterior a la diferenciación de los ameloblastos y coincide con el estadio de campana. Aquí comienza la secreción del componente orgánico por exocitosis de los cuerpos ameloblásticos y se realizan una secreción diaria de aproximadamente 4 micrómetros.<sup>6</sup>

Los primeros componentes de la matriz orgánica se depositan en los espacios ubicados entre los ameloblastos y la predentina dando una configuración de precipitaciones a modo de islotes donde se formara la membrana amelodentaria, la cual es una capa continua y delgada de esmalte que llega a alcanzar un espesor de 2 nanómetros. Cuando se ha producido la cantidad adecuada de esmalte para la formación de la

corona, los ameloblastos elaboran una membrana orgánica no mineralizada llamada “cutícula primaria”.<sup>6</sup>

La fase de secreción puede verse afectada por influencias locales, dando lugar a una secreción deficiente de la matriz, creando un defecto cuantitativo: **esmalte hipoplásico**.<sup>6</sup>

### 3.5.2. Fase de mineralización

Esta fase se caracteriza por la formación de pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita en donde se depositan capas minerales para formar los prismas del esmalte sobre ellos.<sup>6</sup>

Estos cristales crecen siguiendo su eje longitudinal mediante la adición progresiva de iones a su extremo terminal.<sup>6</sup>

### 3.5.3. Fase de maduración o calcificación

El espesor del esmalte ya se ha formado, la mineralización continúa ya que solo equivale a un 30% para esta fase, los cristales de hidroxiapatita han crecido 15 veces su tamaño y hay una reducción de la matriz orgánica.<sup>6</sup>

Ocurre aquí una eliminación de material proteico durante la maduración, al extraerse todas las amelogeninas solo quedan las enamelinas, las cuales se unen fuertemente a los cristales de apatita junto con las ameloblastinas.<sup>6</sup>

Las alteraciones sistémicas durante este periodo, podrían generar defectos de tipos cualitativos como **hipomineralizaciones del esmalte**.<sup>6</sup>

## 4. Tipos de dentición

### 4.1. Dentición temporal

Está integrada por 20 elementos dentarios, comenzando su erupción en el sexto mes y terminando entre los treinta a treinta y seis meses de edad o incluso antes. La mineralización de los dientes temporales suele afectarse por alteraciones sistémicas prenatales. El saco dentario se encuentra en el fondo de cada alveolo cubierto por fibromucosa, por lo cual, la erupción del diente no tiene dificultad.<sup>6</sup>

Los dientes temporales son más pequeños que los permanentes, las raíces de los molares temporales son curvadas para alojar a los gérmenes de los dientes permanentes en desarrollo (Fig. 6). Las cámaras pulpares son grandes, hay de tres a cinco cuernos pulpares, siendo los mesiales más altos; tienen menor espesor de dentina y de esmalte. El grosor del esmalte es de 1,5 milímetros (mm) en la corona y se reduce hacia las caras proximales y libres; el espesor en los surcos y fosas es mínimo, lo que los hace más susceptible a caries.<sup>6</sup>

**Recambio dental:** Comienza a los 6 años por medio de un fenómeno fisiológico denominado rizoclasia, dónde se produce la exfoliación de los dientes temporales. La reabsorción de la dentina radicular tiene relación con la pérdida del ligamento periodontal, seguido de la remoción de la estructura radicular por células reabsortivas (odontoclastos) que aparecen solo en la superficie radicular que va a ser reabsorbida.<sup>12</sup>

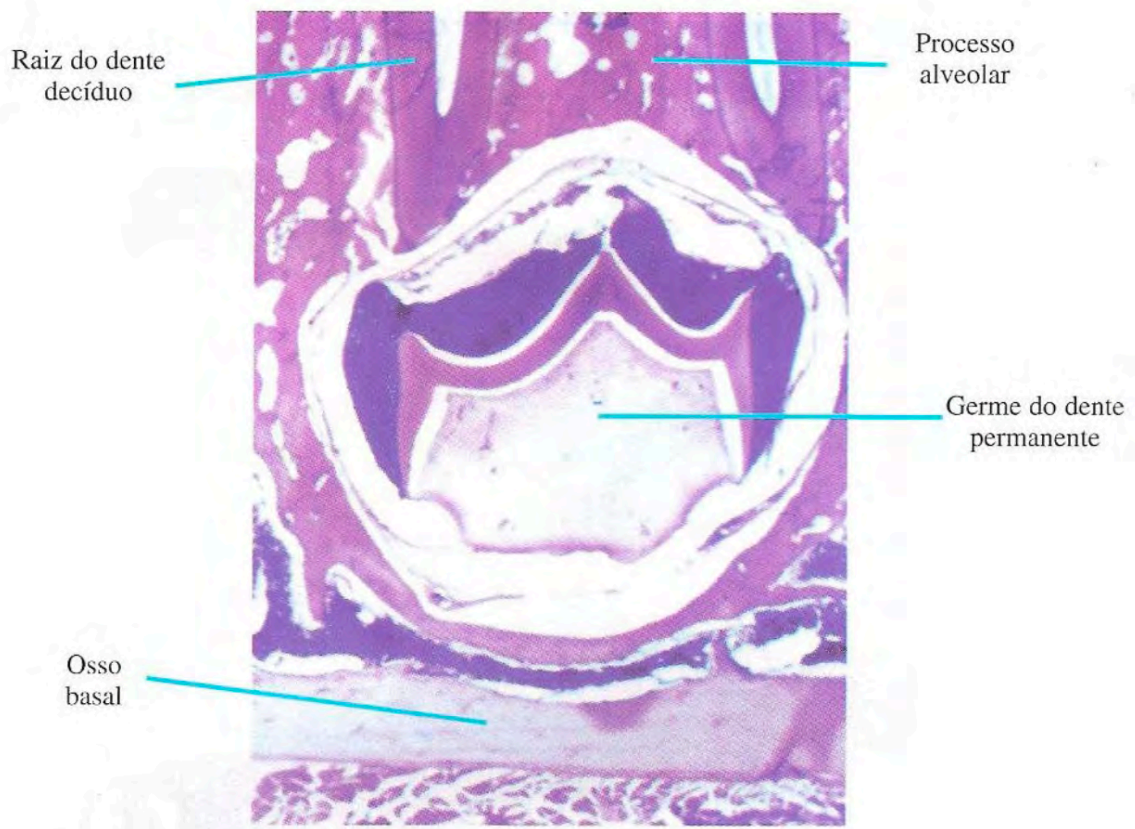


Fig. 6 Relación de las raíces del diente temporal con el germen del diente permanente.<sup>13</sup>

La dentición evoluciona de forma independiente, en medio de los procesos de desarrollo; su cronología depende del estado de calcificación y de la aparición de los gérmenes dentarios de los dientes permanentes.<sup>12</sup>

#### 4.2. Dentición permanente

Está constituida por 32 elementos dentarios, comenzando su erupción a los 6 años de edad. El recambio a esta dentición es parte de un proceso evolutivo durante el crecimiento de la cara y de los maxilares. La mineralización de los dientes permanentes se altera por trastornos sistémicos o locales posnatales.<sup>6, 12</sup>

El proceso de erupción de esta dentición es más lento, debido a que hay una destrucción de hueso alveolar y raíces de los dientes temporales para realizarlo. Una vez que la corona ha roto el tejido óseo y rasgado la fibromucosa, el movimiento se acelera. En esta dentición, existe la influencia de factores hormonales, por lo que hay un adelanto proporcional de 3 a 7 meses en las niñas.<sup>6, 1</sup>

Logan y Krofelf propusieron, en 1933, datos cronológicos de calcificación y erupción de los dientes permanentes (Tabla 1):<sup>14</sup>

| <b><i>Cronología de la calcificación y erupción de los dientes permanentes</i></b> |                        |                 |                        |           |                 |           |               |           |
|------------------------------------------------------------------------------------|------------------------|-----------------|------------------------|-----------|-----------------|-----------|---------------|-----------|
|                                                                                    | Comienza calcificación |                 | Corona completa (años) |           | Erupción (años) |           | Raíz completa |           |
| Diente                                                                             | Maxilar                | Mandibula       | Maxilar                | Mandibula | Maxilar         | Mandibula | Maxilar       | Mandibula |
| Central                                                                            | 3 meses                | 3 meses         | 4 y 1/2                | 3 y 1/2   | 7 y 1/4         | 6 y 1/4   | 10 y 1/2      | 9 y 1/2   |
| Lateral                                                                            | 11 meses               | 3 meses         | 5 y 1/2                | 4         | 8 y 1/4         | 7 y 1/2   | 11            | 10        |
| Canino                                                                             | 4 meses                | 4 meses         | 6                      | 5 y 1/4   | 11 y 1/2        | 10 y 1/2  | 13 y 1/2      | 12 y 1/4  |
| Primer premolar                                                                    | 20 meses               | 22 meses        | 7                      | 6 y 3/4   | 10 y 1/4        | 10 y 1/2  | 13 y 1/2      | 13 y 1/2  |
| Segundo premolar                                                                   | 27 meses               | 22 meses        | 7 y 1/4                | 7 y 1/2   | 11              | 11 y 1/4  | 14 y 1/2      | 15        |
| Primer molar                                                                       | 32 sem. Intrau.        | 32 sem. Intrau. | 4 1/4                  | 3 y 1/2   | 6 y 1/4         | 6         | 10 y 1/2      | 10 y 3/4  |
| Segundo molar                                                                      | 27 meses               | 27 meses        | 7 y 1/4                | 7 y 1/2   | 12 y 1/2        | 12        | 15 y 1/2      | 16        |
| Tercer molar                                                                       | 8 años                 | 9 años          | 14                     | 14        | 20              | 20        | 22            | 22        |

Tabla 1. Datos cronológicos de la calcificación y erupción de los dientes permanentes.<sup>14</sup>

## 5. Defecto cuantitativo del esmalte

### 5.1. Definición

Defecto del desarrollo del esmalte localizado, se origina por alteraciones durante la amelogénesis en la fase secretora, como su nombre lo dice, afectan en la cantidad de tejido, presentando un grosor reducido o ausencia del esmalte, puede ser parcial o total.<sup>15, 16</sup>

## 5.2. Hipoplasia dental

Hipoplasia, del sufijo "hipo", que significa disminución, y "plasia", que significa formación. Bekes y colaboradores (16) establecen que: "La hipoplasia del esmalte se define como defectos cuantitativos, que son causados principalmente por una alteración de la amelogénesis durante la fase de secreción de la matriz".<sup>16</sup>

Se puede presentar tanto en denticiones temporales como en permanentes, sin embargo, la incidencia es más severa en la dentición permanente.<sup>17</sup>

## 5.3. Etiología

Las agresiones durante la secreción de la matriz del esmalte provocan defectos hipoplásicos en este, sin embargo, distintos dientes en la boca pueden estar pasando por diferentes etapas de formación de esmalte en el momento de una lesión, por lo que es posible que múltiples efectos puedan ser evidentes en varios dientes, que van desde opacidades leves hasta hipoplasia severa del esmalte.<sup>18, 19</sup>

Los factores sistémicos adquiridos se presentan pre, peri y postnatales, como alteraciones metabólicas, infecciones, sustancias químicas y fármacos; o bien, factores locales como radiación, **infecciones locales o traumatismos** en el diente primario.<sup>19</sup>

Los factores prenatales como el tabaquismo materno, deficiencia de vitamina D durante el embarazo y la tetania neonatal, pueden contribuir a la hipoplasia del esmalte.<sup>19</sup>

Enfermedades infantiles comunes y deficiencias nutricionales pueden contribuir a su desarrollo, los defectos del esmalte que se encuentran en los niños prematuros generalmente provienen de

condiciones sistémicas adversas asociadas con el parto prematuro: inmadurez respiratoria, anomalías cardiovasculares, gastrointestinales, renales, bajo peso al nacer, hemorragia intracraneal, anemia, hipocalcemia, osteopenia o hiperbilirrubinemia.<sup>19</sup>

#### 5.4. Características anatómicas e histológicas

Se pueden observar clínicamente este tipo de lesiones al erupcionar el diente en la cavidad oral y presentan una ausencia de esmalte parcial o total, esmalte delgado o faltante en fosas o surcos, puede presentarse en una o varias lesiones y pueden verse afectados dientes únicos o múltiples.<sup>16, 18, 19</sup>

El diámetro de los túbulos dentinarios aumenta conforme se acercan más hacia la pulpa y sumando el hecho de que es mayor el diámetro de dichos túbulos en dientes permanentes recién erupcionados, indica que el paso de los productos químicos a la pulpa puede ser mayor, de esta manera los dientes con hipoplasia en el esmalte tienen una gran susceptibilidad a presentar caries, desgaste y erosión. Llevándolos a afecciones pulpares tempranas; además de generar problemas estéticos, sensibilidad dental y pueden presentar un tamaño menor que un diente sin este defecto.<sup>19, 20, 21</sup>

Las alteraciones en la amelogenesis pueden variar desde un corto retraso en la secreción de proteínas, una detención momentánea de un grupo de ameloblastos, o bien, hasta la muerte de un conjunto celular.<sup>22</sup>

Los bordes del defecto tienen un aspecto redondeado, suave y liso debido a que los prismas del esmalte no afectados, estos al no tener prismas vecinos, han reaccionado formando sucesivamente un borde con esa característica y se encuentran doblados, lo que puede atribuirse a un cambio en la disposición del prisma. Dentro del defecto, se puede



encontrar una superficie o base porosa y rugosa con cristales más pequeños de lo normal (Fig. 7, 8 y 9).<sup>17, 23, 24</sup>

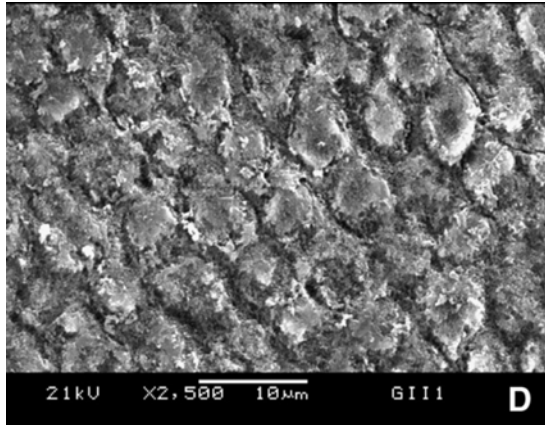


Fig. 7 Microscopía electrónica de barrido del esmalte dental.<sup>25</sup>

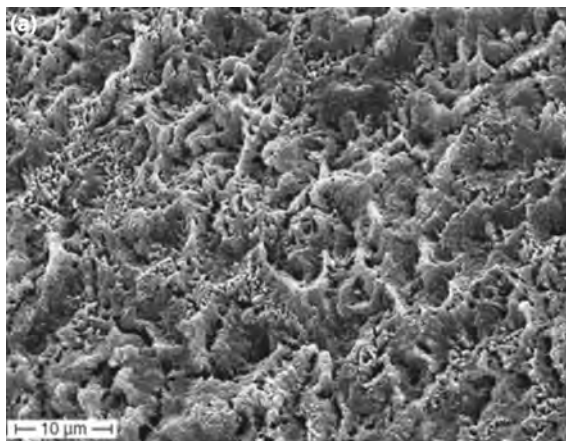


Fig. 8 Microscopía electrónica de barrido de hipoplasia del esmalte con extremos de prisma irregulares y rugosos.<sup>24</sup>

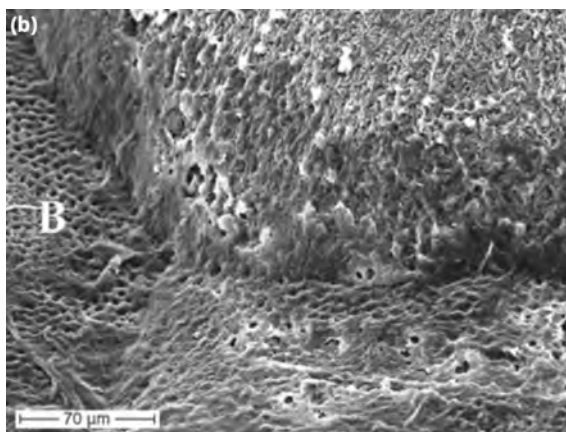


Fig. 9 Microscopía electrónica de la unión entre la base y el borde de una hipoplasia de esmalte con esmalte poroso.<sup>24</sup>

### 5.5. Clasificación de hipoplasia dental

La hipoplasia del esmalte se clasificó en los siguientes 4 tipos, según Silberman y colaboradores en 1990:<sup>17</sup>

**Hipoplasia tipo I:** Decoloración del esmalte por hipoplasia (Fig. 10).<sup>17</sup>



Fig. 10 Opacidad difusa confluyente con extensión de menos de  $\frac{1}{3}$ .<sup>26</sup>

**Hipoplasia tipo II:** Coalescencia anormal por hipoplasia (Fig 11).<sup>17</sup>



Fig. 11 Opacidad difusa confluyente, pigmentación y pérdida de esmalte con extensión de menos de  $\frac{1}{3}$ .<sup>26</sup>

**Hipoplasia tipo III:** Faltan algunas partes del esmalte debido a la hipoplasia (Fig 12).<sup>17</sup>



Fig. 12 Hipoplasia en fosas con extensión de 1/3 a 2/3.<sup>26</sup>

**Hipoplasia tipo IV:** Una combinación de los tres tipos anteriores de hipoplasia (Fig 13).<sup>17</sup>



Fig. 13 Hipoplasia con ausencia total del esmalte con extensión de más de 2/3.<sup>26</sup>

En 1992, la Federación Dental Internacional (FDI) publicó una versión modificada del índice de defectos del desarrollo del esmalte (IDDEm), donde clasifica a la hipoplasia como una ausencia de esmalte parcial en fosas o ausencia total, además de determinar la extensión de la lesión (Tabla 2).<sup>26</sup>

| <b>Categorías de DDE</b>                                 | <b>Códigos</b> |
|----------------------------------------------------------|----------------|
| <b>Normal</b>                                            | 0              |
| <b>Opacidad demarcada</b>                                |                |
| Blanco/crema                                             | 1              |
| Amarillo/marrón                                          | 2              |
| Opacidad difusa                                          |                |
| Lineal                                                   | 3              |
| Parches                                                  | 4              |
| Confluente                                               | 5              |
| Confluente/parche + pigmentación +<br>pérdida de esmalte | 6              |
| <b>Hipoplasia</b>                                        |                |
| Fosas                                                    | 7              |
| Con ausencia total del esmalte                           | 8              |
| <b>Cualquier otro defecto</b>                            | 9              |
| <b>Combinaciones</b>                                     |                |
| Demarcada y difusa                                       | A              |
| Demarcada e hipoplasia                                   | B              |
| Difusa e hipoplasia                                      | C              |
| Todos los tres defectos                                  | D              |
| <b>Extensión</b>                                         |                |
| Normal                                                   | 0              |
| Menos de 1/3                                             | 1              |
| De 1/3 a 2/3                                             | 2              |
| Más de 2/3                                               | 3              |

Tabla 2. Índice DDE modificado para uso en estudios epidemiológicos de la Comisión de Salud Oral, Investigación y Epidemiología.<sup>26</sup>

## **6. Infecciones odontogénicas en dentición temporal**

### **6.1. Concepto**

Son infecciones que tienen su origen en el propio diente o en los tejidos que lo rodean y progresan hasta el ápice dental o la zona de bifurcación radicular, llegando a afectar a tejidos perirradiculares de esa área, donde se disemina hacia estructuras vecinas.<sup>27</sup>

### **6.2. Etiología**

Los dientes, la mucosa, la lengua, los surcos gingivales y otras estructuras anatómicas son refugio seguro para las poblaciones microbianas de la boca; desde éstas áreas, los microorganismos de virulencia variable pueden emigrar y causar infecciones cuando acceden a los tejidos profundos, rompiendo el equilibrio de la ecología bucal (Fig 14).<sup>27, 28</sup>

#### **6.2.1. Origen pulpar**

Se debe de comprender que la pulpa y la respuesta del complejo dentino pulpar a la caries dental de un diente temporal es histológicamente similar a la de un diente permanente.<sup>30</sup>

La pulpa es un tejido conjuntivo de tipo laxo, en la dentición temporal sufre cambios involutivos rápidos, debido a que posee un ciclo funcional; por lo que cualquier circunstancia que altere su equilibrio da como resultado una afección pulpar y aceleración de este proceso.<sup>32, 33</sup>

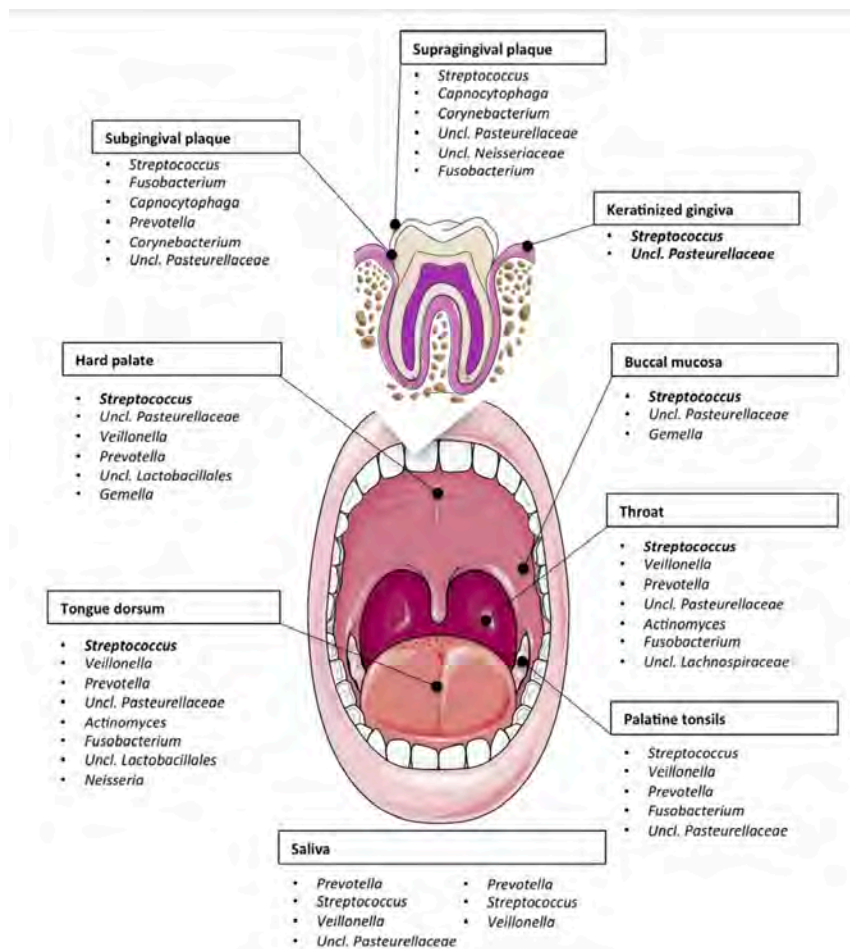


Fig. 14 Bacterias del núcleo oral en individuos sanos.<sup>29</sup>

Existen factores principales que originan la enfermedad pulpar:<sup>34</sup>

**Factores bacterianos:** Es la causa más frecuente de la enfermedad pulpar, debido a la inflamación que causan las bacterias y sus productos, que pueden llegar a la pulpa a través de la caries dental, mediante los túbulos dentinarios.<sup>34</sup>

**Factores traumáticos:** La respuesta a traumas es variable, algunos dientes presentan exposición pulpar y son causa de inflamación ya que posibilitan el ingreso de bacterias; y otras, sin tener exposición pulpar, pueden experimentar necrosis. En tal caso, las bacterias pueden llegar por anacoresis.<sup>34</sup>

**Factores iatrogénicos:** Lo provocan procedimientos de restauración que generan calor y desecación de los túbulos dentinarios, irritación pulpar debido a sustancias, productos químicos, etc.<sup>34</sup>

### 6.3. Microbiología de infecciones odontogénicas

Las bacterias aerobias involucradas en las infecciones odontogénicas son los estreptococos, que representan aproximadamente el 90% y los estafilococos el 5%. Entre las bacterias anaerobias existe mayor abundancia de especies; siendo las más comunes, los cocos grampositivos y los bacilos gramnegativos.<sup>28</sup>

En particular, las especies gram positivas como estreptococos, enterococos y *Actinomyces* spp. han demostrado ser capaces de invadir los túbulos dentinarios.<sup>35</sup>

En las infecciones primarias se encuentran comúnmente a bacilos gramnegativos anaerobios (*Fusobacterium nucleatum*, *Campylobacter rectus*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella* y *Porphyromonas* spp.), espiroquetas (*Treponema* spp.), cocos, bacilos anaerobios y grampositivos facultativos (*Peptostreptococcus* spp., *Eubacteria* sp, *Propionibacterium* spp., *Actinomyces* spp., *Streptococcus* spp., *Lactobacillus* spp.).<sup>35</sup>

### 6.4. Fisiopatología

Al proteger la pulpa dental de la caries, ocurren tres reacciones simultáneas básicas que dependen de la magnitud de la lesión: <sup>36</sup>

1. Disminución de la permeabilidad dentinaria.
2. Formación de dentina terciaria.
3. Reacciones inflamatorias e inmunológicas.<sup>36</sup>



Las caries hacen que las estructuras cristalinas se disuelvan a lo largo de los puntos débiles del esmalte. Haciendo que se produzca una desmineralización química de la estructura inorgánica del diente por la acción del ácido, producto de la fermentación bacteriana. Los metabolitos bacterianos y los componentes de la pared celular de las bacterias inician las reacciones pulpares y provocan la inflamación; subproductos ácidos de la caries actúan provocando la degradación de la matriz dentinaria. Liberan moléculas bioactivas, previamente secuestradas durante la dentinogénesis, para asumir de nuevo su papel en la formación de la dentina, estimulando la dentinogénesis terciaria.<sup>36</sup>

La disminución de la permeabilidad dentinaria se debe a una combinación de depósitos intratubulares de dentina y depósitos directos de cristales minerales de whitlockite en los túbulos dentinarios; a este proceso se le denomina esclerosis tubular o dentinaria (Fig. 15).<sup>36</sup>

El factor de crecimiento transformador-beta ( $TGF-\beta$ ) es importante en los procesos de señalización de la diferenciación de odontoblastos en la dentinogénesis primaria y terciaria, ya que es el principal responsable del aumento de los depósitos de dentina. El depósito de cristales de whitlockite se debe a una estimulación de los odontoblastos vitales asociados con la precipitación del mineral liberado durante el proceso de desmineralización.<sup>36</sup>

El depósito de la dentina reparadora ocurre por diferenciación de las células pulpares. Las células mesenquimales de reserva indiferenciadas se utilizan para reemplazar los odontoblastos durante la progresión de una lesión de caries, por lo que el número de células mesenquimales, o células madre, disminuye en el tejido pulpar, lo que reduce el potencial de curación.<sup>30</sup>



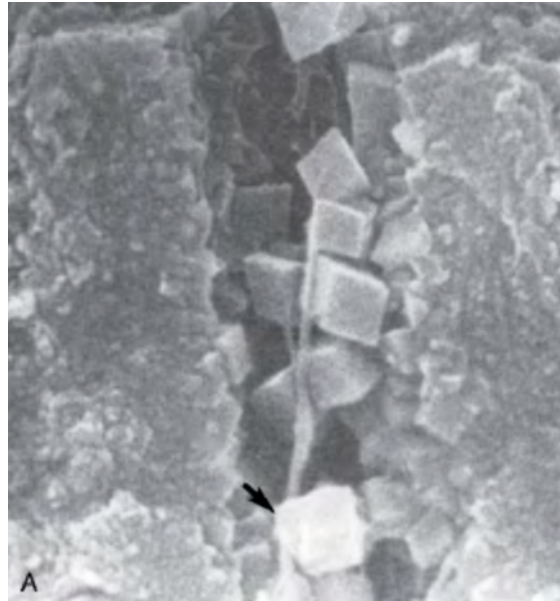


Fig. 15 Cristales de whitlockite ocluyendo los túbulos dentinarios.<sup>36</sup>

Ocurre una formación de dentina terciaria que depende del estímulo hacia la pulpa, es más tardada que la formación de la dentina esclerótica. La dentina terciaria es similar, morfológicamente, a la dentina fisiológica, pero con un cambio en la dirección de los nuevos túbulos dentinarios (Fig. 16).<sup>36</sup>

La respuesta inmune pulpar provoca cambios humorales y celulares, la cantidad de los linfocitos T-cooperadores, linfocitos B, neutrófilos y macrófagos es proporcional a la profundidad de la lesión. La respuesta inflamatoria frente a agresiones, como la caries, genera un conglomerado focal de células inflamatorias crónicas, donde es mediado, en un inicio, por los odontoblastos y posteriormente por las células dendríticas, las cuales son responsables de la presentación del antígeno y de la estimulación de los linfocitos T.<sup>36</sup>

El odontoblasto es el primero en encontrarse con los antígenos extraños, desencadenando la respuesta inmune innata, además de sintetizar citocinas proinflamatorias, quimiocinas y péptidos antimicrobianos, que dan lugar al reclutamiento y estimulación de células

efectoras inmunes, además de la destrucción directa de bacterias. El subsiguiente flujo de células del sistema inmune efectoras está compuesto por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas.<sup>36</sup>

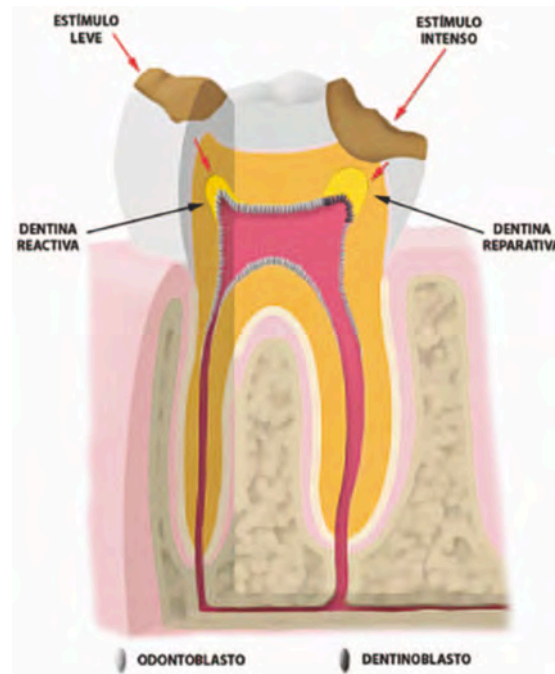


Fig. 16 Formación de dentina reparadora frente a estímulos. <sup>37</sup>

En los molares temporales, hay una estrecha relación anatómica entre el área de bifurcación y el germen del diente permanente; por consiguiente, en los molares primarios, los cambios óseos patológicos probablemente no se encuentren en los ápices, sino en la región de la bifurcación radicular (Fig 18).<sup>38</sup>

Existe la presencia de conductos accesorios que pueden conectar la pulpa y el ligamento periodontal, son el resultado de una falla localizada en la formación de la vaina de Hertwing durante las etapas embrionarias. Las bacterias, las toxinas o los productos de la descomposición del tejido pulpar pueden difundirse por estos conductos hacia los tejidos periodontales (Fig. 17 y 19).<sup>38</sup>



Fig. 17 Representación esquemática de un conducto accesorio en la furca. <sup>40</sup>

Yoshida y colaboradores informaron una frecuencia del 75% de conductos accesorios localizados en la región central del piso de la cámara pulpar.<sup>39</sup>

El poco grosor de la dentina en la zona de la furca, la reabsorción radicular fisiológica con exposición del túbulo dentinario y la presencia de conductos accesorios aumenta la permeabilidad de la región, provocando alteraciones patológicas en la región interradicular de los molares temporales.<sup>38</sup>

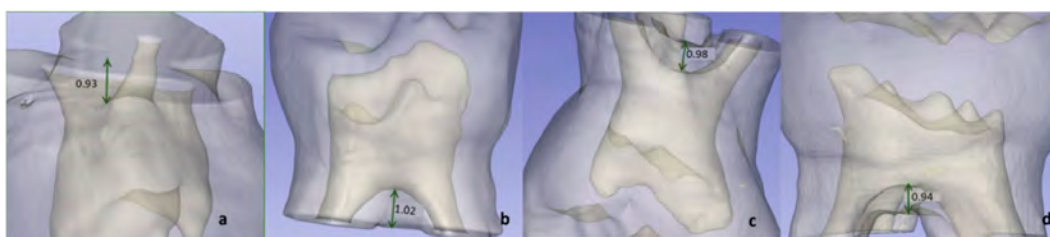


Fig. 18 Medida en milímetros entre el punto más convexo del suelo de la cámara pulpar hasta la bifurcación de la raíz en las flechas verdes.<sup>41</sup>

La Asociación Americana de Endodoncia en el 2009 clasificó los diagnósticos apicales, basados en hallazgos clínicos. En la “periodontitis apical asintomática” se encuentra inflamación y destrucción del periodonto

apical de origen pulpar y radiográficamente se encuentra una zona radiolúcida en la región apical. En este trabajo se utilizará esta misma clasificación considerando que estos acontecimientos se presentan en la zona de la bifurcación radicular en molares de la dentición temporal, debido a las características antes mencionadas.<sup>42</sup>

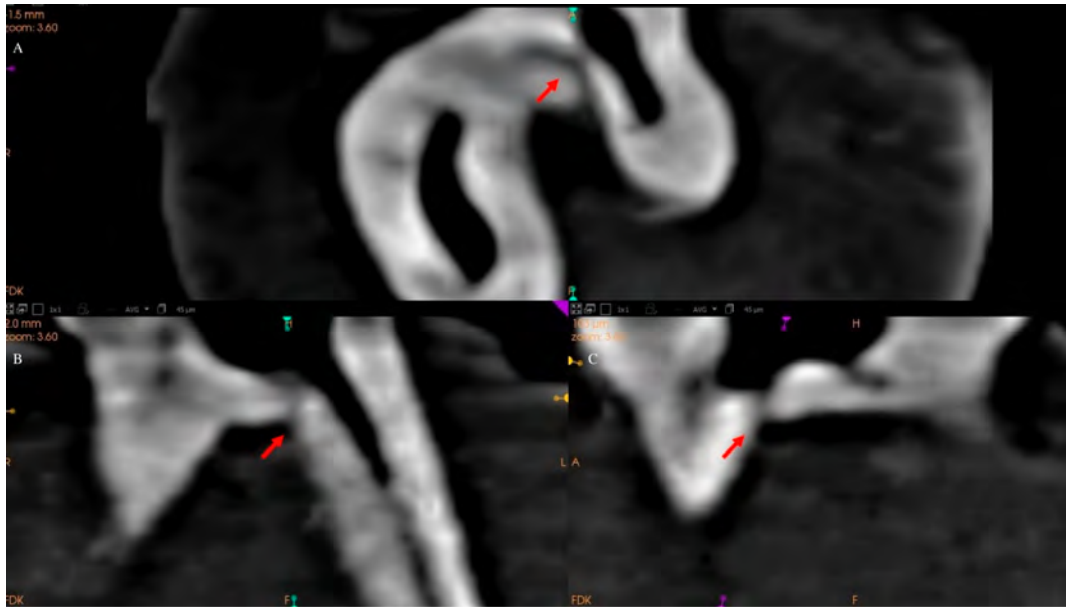


Fig. 19 Imágenes tomográficas del suelo de la cámara pulpar, las flechas apuntan a imágenes hipodensas compatibles con conductos accesorios. Vista axial (A); vista coronaria (B); y vista sagital (C).<sup>41</sup>

La conexión del cemento con el hueso alveolar que es donde se alojan los dientes, es a través de un tejido conjuntivo laxo llamado ligamento periodontal, es donde se encuentran: osteoblastos, osteoclastos, fibroblastos, restos de células epiteliales de Malassez (REM), macrófagos, cementoblastos y células mesenquimatosas (células madre).<sup>36</sup>

La Infección bacteriana conduce a cambios patológicos en el hueso alveolar, ligamento periodontal y el cemento. La afección a tejidos periodontales y la pérdida de hueso en la zona apical o en la bifurcación de las raíces son características distintivas de la periodontitis apical,

siendo los microorganismos y sus toxinas los que activan los osteoclastos. Los fagocitos, las células dendríticas y los linfocitos B, reconocen a los microorganismos patógenos, que con su presencia física crean infecciones y posteriormente un daño tisular.<sup>36</sup>

En la periodontitis apical, las bacterias no se encuentran en los tejidos periapicales sino, en los conductos radiculares y accesorios; está relacionada con la virulencia, el número y con las combinaciones de microorganismos existentes en esa zona. La presencia de las bacterias en los tejidos perirradiculares inflamados puede ser temporal, ya que son eliminadas, posteriormente, por los mecanismos de defensa del huésped, cuando el foco de la infección se elimina correctamente, obteniéndose mediante el tratamiento pulpar.<sup>36</sup>

En la infección primaria pulpar hay una mezcla polimicrobiana, con proporciones a partes iguales de microbios gram positivos y negativos, dominados por anaerobios obligados. Una infección se puede considerar una batalla entre la capacidad que tienen los microorganismos de multiplicarse, provocar la enfermedad, diseminarse, la capacidad del huésped de controlar y eliminar los microorganismos. El huésped tiene unas barreras físicas (esmalte y dentina), inmunitarias innatas y adaptativas que impiden la infección pulpar y periapical, los microorganismos también cuentan con mecanismos específicos que permiten la invasión de las barreras físicas del huésped, como la inhibición de la fagocitosis.<sup>36</sup>

Existen infecciones asintomáticas, en más del 90% de los casos, como en la necrosis pulpar y la periodontitis apical crónica y se encuentran presentes el tiempo suficiente para causar la destrucción del hueso adyacente.<sup>36</sup>

Durante la infección pulpar e inflamación, células inmunitarias innatas y adaptativas liberan mediadores de la inflamación, como citocinas, quimiocinas y neuropéptidos; conforme hay una diseminación de estos mediadores. Se altera la fisiología de los tejidos periapicales observables clínica y radiográficamente como un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal o lesiones osteolíticas en furca y en la zona apical por reabsorción ósea (Fig 20 y 21).<sup>36</sup>

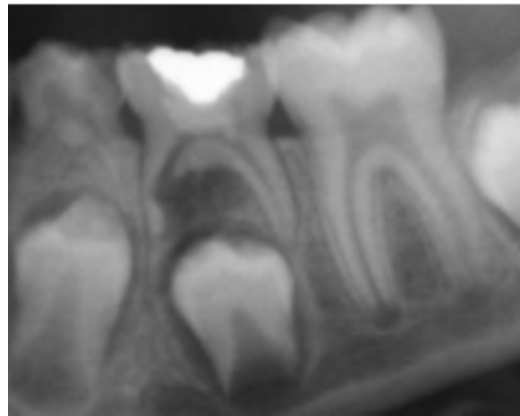


Fig. 20 Fracaso de pulpotomía con reabsorción ósea.<sup>43</sup>

La reabsorción ósea se debe a los osteoclastos activados, las interleucinas (IL-1, IL-11 e IL-17), el factor de necrosis tumoral, pueden inducir la diferenciación y activación de los osteoclastos. La reabsorción ósea inducida por la inflamación de los tejidos, presenta células inmunitarias como los linfocitos, macrófagos, células plasmáticas, neutrófilos y células citolíticas naturales, que construyen una línea de defensa frente a la dispersión microbiana desde el conducto radicular.<sup>36</sup>

A nivel de los incisivos, las dos denticiones (temporal y permanente) están separadas por una delgada barrera ósea de aproximadamente 3 mm de espesor, o incluso en ocasiones, por tejido simple conjuntivo fibroso. Los molares temporales también tienen una estrecha relación con la bifurcación radicular y el germen permanente. En ambos casos, una inflamación periapical puede alterar la mineralización del germen subyacente y afectar en cualquier fase de su proceso de

formación, desde la secreción del esmalte hasta su maduración o calcificación.<sup>44</sup>

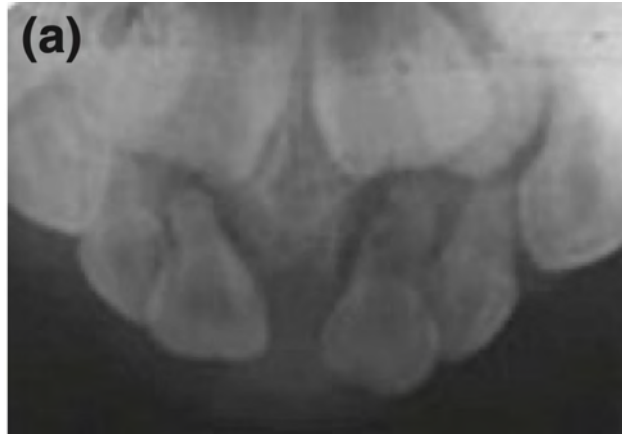


Fig. 21 Dientes 51 y 61 con zonas radiolúcidas periapicales y reabsorción radicular y ósea.<sup>45</sup>

## 7. Diente de Turner

### 7.1. Definición

El diente de Turner es un diente permanente con un defecto hipoplásico en el esmalte, donde existe un daño en la cantidad y calidad del mismo, puede presentar una extensión parcial de la lesión; además de posibles dilaceraciones coronarias o radiculares. Este tipo de lesiones ocurren debido a un proceso infeccioso o trauma del diente precedente temporal que dañó al germen del diente permanente, dependiendo el momento y duración de la lesión, será el grado del defecto.<sup>16, 17, 22</sup>

La afección ocurre normalmente en solo un diente. Los dientes con una mayor frecuencia de lesión son los premolares en su cara oclusal y los incisivos en su cara vestibular, sin embargo la lesión puede abarcar la totalidad de la corona llegando a presentar un tamaño menor que un diente sin este defecto.<sup>16, 27, 20</sup>

Kamman y Gaengler, en el 2006 mediante la Asociación Internacional de Investigación Dental señalaron durante un periodo de 10 años en Australia, la prevalencia de los dientes de Turner en una población no seleccionada era de alrededor del 5,8 % de un total de la muestra de 2212 personas, de los cuales el 68% eran dientes premolares y el 32% eran dientes incisivos.<sup>46</sup>

## 7.2. Etiología

El diente de Turner presenta una etiología por parte del diente temporal, puede ser infecciosa o traumática localizada, así como también la presencia de fragmentos radiculares retenidos con un foco infeccioso, extracciones traumáticas o fracasos de tratamientos pulpares, estos acontecimientos se refieren durante el desarrollo del esmalte del diente permanente, a una edad de dos a tres años.<sup>16, 22, 47</sup>

Sí la hipoplasia se encuentra en los dientes anteriores, la causa más probable es una lesión traumática en el diente temporal, si se encuentra en los premolares un foco infeccioso en el molar temporal es la causa.<sup>23</sup>

El epitelio del esmalte interno continúa induciendo la diferenciación de nuevos odontoblastos durante la lesión en el desarrollo del diente permanente, por lo tanto, la formación de dentina no se ve afectada. La extensión de las lesiones dependen de la severidad, extensión de la agresión y el estado de desarrollo del germen permanente en el momento de la misma.<sup>17, 22, 23</sup>

La periodontitis apical crónica o aguda, de un diente temporal, genera un área con proceso inflamatorio alrededor de la raíz, la cual destruye el hueso de la zona periapical adyacente, favoreciendo la



difusión de la infección hacia la periferia del órgano del esmalte, lo que provoca la destrucción del epitelio adherido y la exposición del germen a los efectos de la inflamación y del tejido de granulación (Fig. 22).<sup>22, 23</sup>

La infección pulpar crónica grave en los dientes temporales puede dar como resultado la pérdida temprana del mismo, una exposición radicular al área bucal, así como una osteólisis excesiva del hueso interradicular y una erupción temprana del diente permanente, antes de que se forme la longitud adecuada de la raíz (Fig. 23).<sup>23</sup>



Fig. 22 Radiografía de molar temporal con infección.<sup>2</sup>



Fig. 23 Diente 45 en erupción con presencia del 85.<sup>2</sup>

### 7.3. Características anatómicas

La lesión hipoplásica en el diente permanente varía, se puede localizar en áreas focales, presentar coloración blanca, amarilla o marrón, o bien, la ausencia parcial o total del tejido del esmalte. Los dientes de Turner pueden presentar un tamaño menor que un diente sin este defecto (Fig. 24 y 25).<sup>17</sup>

Gizem y Kirzioglu, mencionan la presencia de hipomineralizaciones en el esmalte en los dientes permanentes generadas por infección o traumatismos en el diente temporal.<sup>47</sup>

También se pueden observar dilaceraciones coronarias o radiculares, malformaciones del germen, interrupción total o parcial de la formación radicular e incluso un secuestro severo del germen permanente en desarrollo. Los dientes afectados cuentan con una gran susceptibilidad a caries, desgaste y erosiones, además de generar problemas estéticos, sensibilidad dental y posibles afecciones pulpares.<sup>22</sup>

Un diente hipoplásico se puede desvitalizar sin antecedentes de caries o trauma; se vuelve no vital debido a que los túbulos dentinarios se encuentran abiertos y actúan como reservorio para la entrada de bacterias y estímulos al área pulpar, lo que lleva a la necrosis.<sup>23</sup>



Fig. 24 Diente de Turner 45 con hipoplasia tipo IV según Silberman y colaboradores.<sup>23</sup>



Fig. 25 Diente de Turner 12 con hipoplasia tipo IV según Silberman y colaboradores.<sup>23</sup>

## 8. Niveles de prevención para el manejo del diente de Turner

La Organización Mundial de la Salud (OMS) (48), define a la prevención como “Medidas destinadas no solamente a prevenir la aparición de la enfermedad, tales como la reducción de factores de riesgo, sino también a detener su avance y atenuar sus consecuencias una vez establecida”.<sup>48</sup>

La enfermedad es el resultado de la interacción de múltiples factores causales para su desarrollo, donde coexiste un equilibrio dinámico de la triada ecológica (agente, huésped y medio ambiente), donde dependiendo de la intervención y la eficacia de la prevención la enfermedad seguirá un curso natural dirigido hacia la curación, cronicidad, invalidez o la muerte.<sup>5, 49</sup>

Los niveles de prevención son etapas donde se actúa para prevenir la enfermedad, rehabilitando al sujeto afectado por ella, limitando y obstaculizando el daño. Leavell y Clark desarrollaron tres periodos que pueden ser aplicados a cualquier enfermedad: prepatogénico, patogénico y de resultados (Fig. 26).<sup>5</sup>

**Periodo prepatogénico:** Presenta factores que determinan el desarrollo de la enfermedad. La involucración de la triada ecológica y su

desequilibrio iniciará el estímulo productor de la enfermedad, marcando el inicio del período patogénico.<sup>49</sup>

**Periodo Patogénico:** Se puede encontrar dos estadios: el presintomático, en donde no hay signos clínicos notorios, pero hay un inicio de cambios histológicos debajo del horizonte clínico; y el estadio de enfermedad clínica, donde hay cambios anatómicos e histológicos evidentes, perceptibles por el individuo y su entorno, aquí se encuentran signos y síntomas de la enfermedad.<sup>49</sup>

**Resultados:** La enfermedad avanzará si se encuentran las características del huésped y el ambiente desfavorable. En este último estadio se encuentra el desenlace del proceso: la evolución hacia un estado crónico, incapacidad, recuperación o muerte.<sup>49</sup>

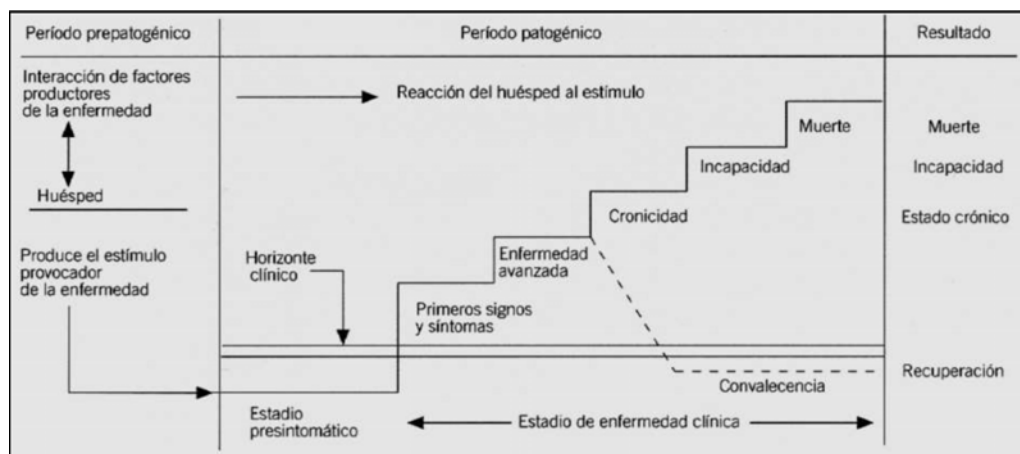


Fig. 26 Historia natural de la enfermedad de Leavell y Clark.<sup>49</sup>

Si se ejecutan intervenciones pertinentes dentro de cualquier periodo de la historia natural de la enfermedad, se podrá mejorar la calidad y la sobrevivencia de los pacientes. Mientras más precoz se aborden los problemas, más efectivas y menor será el costo de dichas intervenciones.<sup>5, 49</sup>

La prevención puede considerarse como la dirección opuesta a la enfermedad y pueden implementarse medidas preventivas establecidas en diferentes niveles: prevención primaria, secundaria y terciaria.<sup>5, 49</sup>

## 8.1. Prevención primaria

Se debe disminuir la probabilidad de ocurrencia de las enfermedades y decrecer la incidencia, desde un punto de vista epidemiológico. Este estadio se aplica en el periodo prepatogénico, evitando el comienzo biológico de la enfermedad. Consiste en dos tipos de acciones: protección de la salud y prevención de la enfermedad.<sup>48</sup>

### 8.1.1. Primer nivel: Fomento a la salud

Su objetivo es evitar la aparición de una enfermedad mediante el control de los factores causales, predisponentes o condicionantes. Este nivel está dirigido al sujeto sano o aparentemente sano. Sus objetivos particulares son: la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades, para conseguirlos se dispone de la educación para la salud y de la protección específica.<sup>48</sup>

Se debe instruir a los profesionales de la salud y padres para obtener su participación colectiva activa y consciente, explicando la importancia de la salud de los dientes temporales y permanentes, las razones por las que deben recibir tratamiento, para que estos puedan conservarse sanos, así como el carácter infeccioso de las lesiones de caries y el riesgo de originarse.<sup>22, 48</sup>

**Dieta:** Existe relación entre los hábitos alimenticios y la caries dental, la cual resulta en la disolución del esmalte, producida por el ácido del metabolismo de los carbohidratos generado por las bacterias bucales.<sup>49</sup>

Las principales bacterias que la causan son: Streptococcus Mutans y los lactobacilos, que se adhieren a la superficie del diente usando mono y disacáridos (sacarosa, fructosa y glucosa), posteriormente producen el ácido láctico que causa la desmineralización debido a la disminución del pH de la placa en un rango aproximado de 5,2 a 5,5.<sup>50</sup>

La dieta es una de las variables etiológicas de la caries que se puede modificar. La adecuación de hábitos alimenticios correctos representa una contribución a la salud bucal. La educación nutricional se consigue transmitiendo conocimientos y modificando actitudes; los padres necesitan reconocer la necesidad de cambiar la dieta de su hijo y la disposición a realizarla.<sup>50</sup>

**Educación para la salud bucal:** El propósito de la limpieza bucal es prevenir la formación de biofilm bacteriano, esto se logra por medio de la remoción mecánica del mismo, con cepillo e hilo dental, además de enjuagues bucales antisépticos, contribuyendo así a reducir la presencia de microorganismos que conducen a enfermedades bucodentales, como caries e infecciones odontogénicas.<sup>51</sup>

La educación para la salud bucal en pacientes con diente de Turner deberá ser más firme para los padres y el paciente, ya que presenta condicionantes que lo hacen susceptible a caries y subsecuentemente la pérdida prematura del diente enfermo. El primer nivel de prevención es dirigido al odontólogo, debe ser el elemento básico para poder realizar tratamientos dentales.

#### 8.1.2. Segundo nivel: Protección específica

Se relaciona con el fomento a la salud, se trata de la aplicación de medidas preventivas para las enfermedades. Se le adjudica el calificativo “específica” debido a que está dirigida a una enfermedad o un grupo de enfermedades en específico.<sup>48</sup>

**Remineralización:** Se debe realizar el uso tópico de geles o barnices de fluoruro de sodio neutro, aplicados profesionalmente cada tres o seis meses dependiendo del paciente, para prevenir los efectos nocivos de la caries e hipersensibilidad dental.<sup>19, 20, 52</sup>

**Clinpro White Varnish con Tri-Calcio Fosfato (TCP):** Es un barniz que proporciona una liberación prolongada y continua de fluoruro, además de cubrir, se adhiere al diente hasta que el paciente se cepille (Fig. 27).<sup>53</sup>



Fig. 27 3MTM Clinpro TM White Varnish con Tri-Calcio Fosfato.<sup>53</sup>

**Selladores de Fosetas y fisuras:** Las fosetas y fisuras en molares, se consideran sitios de estancamiento de biofilm bacteriano, igualmente, son resistentes a otros enfoques terapéuticos y contribuyen a una parte significativa de la carga de microorganismos productores de caries.<sup>54, 55</sup>

La colocación de selladores de fosetas y fisuras ayuda a detener e inhibir el ingreso y desarrollo de bacterias, esto lo hace penetrando y endureciendo la zona por medio de un sistema de fotopolimerización. Esta actúa como una barrera física para la prevención de caries e infecciones odontogénicas, ya que, al ser una superficie plana, se facilita su cepillado, además de la liberación prolongada de fluoruro, que ayuda a la remineralización del esmalte (Fig. 28).<sup>22, 55</sup>

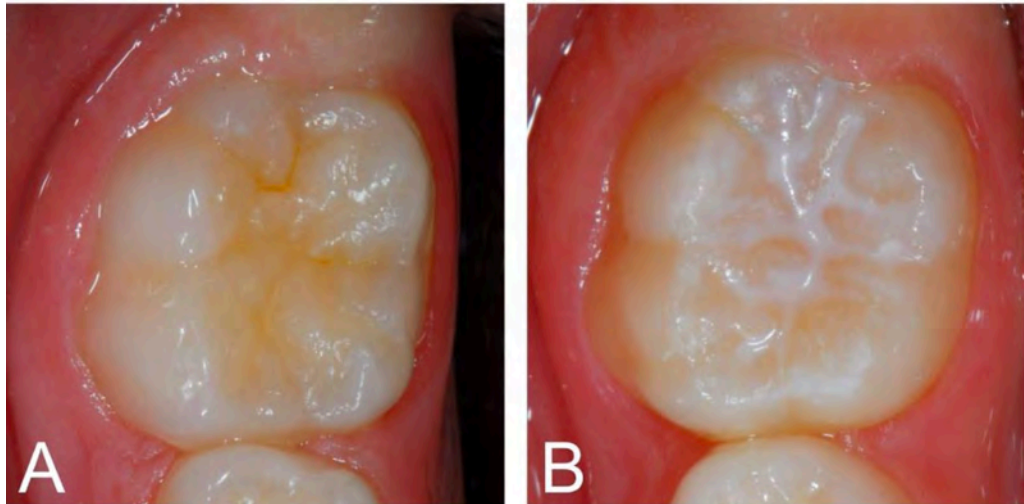


Fig. 28 Molar intacto (A), Molar con sellador de fosetas y fisuras (B).<sup>56</sup>

El segundo nivel de prevención, denominado protección específica, se encarga de disminuir las condiciones que pueden producir la enfermedad. El cepillado, la aplicación de fluoruro, selladores de fosetas y fisuras son hasta el momento elementos primordiales para el manejo de la enfermedad. Pacientes sanos y con diente de Turner deberán tener las mismas indicaciones para la prevención específica.

## 8.2. Prevención secundaria

Esta prevención actúa cuando la prevención primaria no ha existido o fracasado. Una vez que se ha producido la enfermedad, la única posibilidad preventiva es la interrupción de su progresión mediante el tratamiento oportuno temprano para mejorar el pronóstico de la afección.<sup>48</sup>

### 8.2.1. Tercer nivel: Diagnóstico y tratamiento precoz

Se basa en el retraso del curso de la enfermedad y la disminución de las incapacidades cuando estas existan; se emplean las medidas necesarias para evitar la progresión de la enfermedad y mejorar las funciones a través de la rehabilitación.<sup>49</sup>



El diente de Turner en ocasiones se puede diagnosticar tempranamente por medio de la toma de una radiografía, previo a la erupción del diente permanente, o de manera clínica, cuando este comience su erupción; la detección temprana ayuda a determinar la intervención clínica más apropiada para preservar la función, minimizar el daño hacia el diente, además de prevenir complicaciones.<sup>19, 22</sup>

Para realizar un diagnóstico adecuado se puede hacer esencialmente por exclusión, debido a que es una lesión aislada. También deben comprenderse las características de los dientes hipoplásicos y los posibles defectos cualitativos que lo acompañen.<sup>22, 57</sup>

El plan de tratamiento del diente permanente afectado dependerá de variables como el grado de severidad de la lesión, la presencia o no de caries, formación radicular, presencia de dilaceraciones, edad dental, relaciones oclusales y la colaboración de los padres en el futuro, además de instruirlos a un programa preventivo para manejar estos problemas.<sup>20, 22, 57</sup>

Se debe realizar una correcta historia clínica para identificar el agente causal dentro de los factores ambientales, ya que, en ocasiones, estos no pueden ser recordados por los padres.<sup>22</sup>

### **Remineralización específica para defectos cualitativos del esmalte:**

La remineralización se utiliza para disminuir los defectos cualitativos que pueden acompañar al Diente de Turner; su atención temprana es de gran importancia.

Más adelante se revisa estos defectos con la finalidad de incluirlos en el plan de tratamiento integral del paciente.

**Fluoruro de sodio y fosfato tricálcico (Clinpro):** Esta pasta ayuda a la remineralización a través de la lesión del esmalte y no solo en la superficie. Las opacidades del defecto que comprometen la estética del esmalte pueden parecer menos perceptibles después de la aplicación de esta pasta (Fig. 29).<sup>19, 53</sup>



Fig. 29 Pasta Clinpro Tooth Creme.<sup>53</sup>

**MI paste:** Crema a base de agua con Recaldent (Fosfato de calcio fosfopéptido amorfo), los iones de calcio y fosfato liberados por este sistema se difunden rápidamente a través de las lesiones blancas porosas y se depositan en cristallitos de esmalte parcialmente desmineralizados.<sup>58, 59</sup>

La crema se adhiere al biofilm y a la hidroxiapatita localizando el calcio, fosfato y fluoruro; se usa de manera tópica en las lesiones del esmalte, no contiene lactosa y el sabor ayuda a estimular la salivación.<sup>59</sup>

**MI paste plus:** Proporciona una extra protección a los dientes, ya que su uso ayuda a neutralizar los cambios de ácido de las bacterias acidogénicas en la placa (Fig. 30).<sup>59</sup>



Fig. 30 MI paste plus.<sup>59</sup>

**Resinas infiltrativas:** Los defectos del desarrollo del esmalte tienen una coloración anormal producida por una alteración en la formación del órgano del esmalte, como es el caso de las lesiones hipoplásicas. Los dientes de Turner presentan una lesión hipoplásica en ocasiones con un cambio de coloración en el esmalte e hipomineralizaciones y se puede optar por la aplicación de resinas infiltrativas para el enmascaramiento de las mismas.<sup>52, 57</sup>



Fig. 31 Defectos hipoplásicos en dientes anteriores superiores.<sup>62</sup>

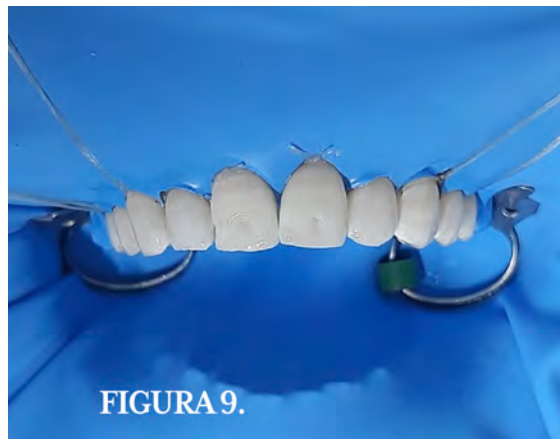


Fig. 32 Defectos hipoplásicos en dientes anteriores superiores después de tratamiento con resinas infiltrativas.<sup>62</sup>

Las resinas infiltrativas unen la prevención con la restauración, ya que ayudan a impermeabilizar la lesión, rellenando y reforzando el sistema de poros en los defectos del desarrollo del esmalte; de esta manera ayudan a detener la difusión de ácidos al crear una barrera dentro de la lesión y no en la superficie. Además de proporcionar un enmascaramiento de color, sin necesidad de la preparación mecánica del diente, ya que se debe seleccionar el tratamiento menos invasivo permitido (Fig. 31 y 32).<sup>52, 47, 60, 61</sup>

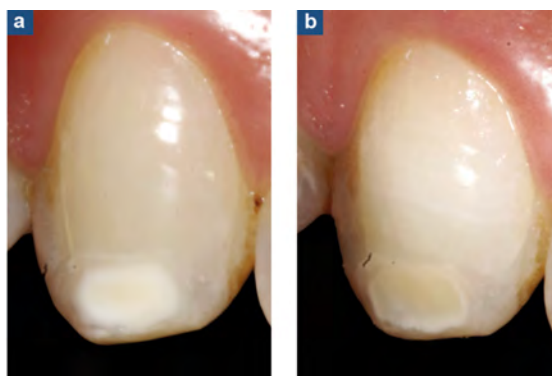


Fig. 33 “Efecto borde” tras erosión-infiltración de hipomineralización traumática.<sup>57</sup>

Las lesiones de hipomineralización con etiología de trauma o infección por su antecesor, que suelen acompañar al diente de Turner,

pueden presentar una amplia variedad de manifestaciones clínicas que difieren en forma, contorno, localización e incluso color. Las lesiones se localizan en la capa subsuperficial y los bordes de la lesión, pueden presentar variaciones en sus ángulos difíciles de apreciar clínicamente, que hacen que la infiltración de resina con el tratamiento de erosión-infiltración sea incompleta en el margen y lo que genera efectos de borde antiestéticos (Fig. 33, 34 y 35).<sup>57</sup>

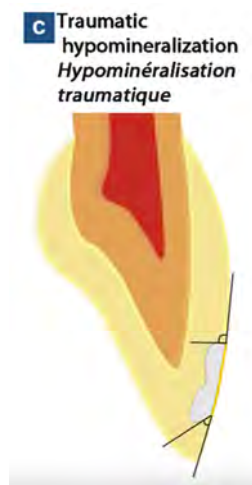


Fig. 34 Bordes con ángulos agudos de una lesión de hipomineralización traumática.<sup>57</sup>

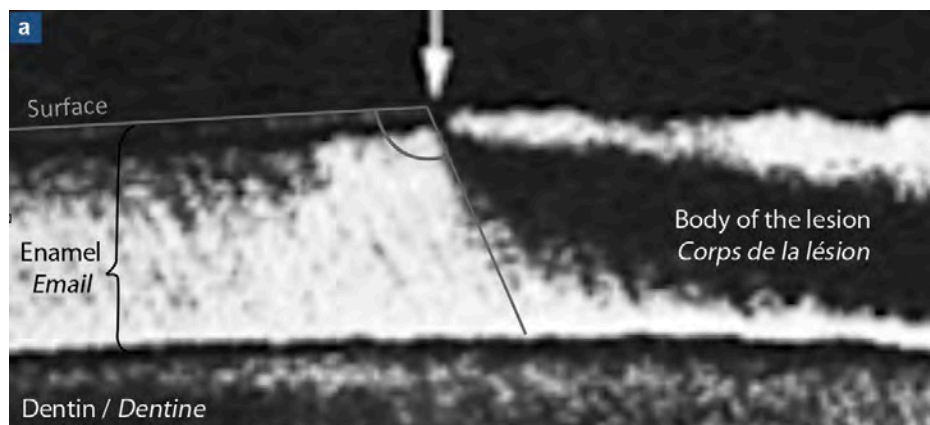


Fig. 35 Hipomineralización traumática vista en un corte transversal con un estudio de la birrefringencia bajo el agua mediante microscopía de luz polarizada, las áreas con más del 5% de hipomineralización aparecen oscuras y se observa una fina capa de esmalte relativamente bien mineralizado entre la superficie del diente y la lesión.<sup>57</sup>

**Microabrasión:** Una de las opciones preferidas de tratamiento estético para los defectos del esmalte; esta opción puede utilizarse para cambios de coloración, tejidos en fluorosis, hipomineralización, hipoplasia del esmalte y amelogénesis imperfecta, ya que alisa y remueve las irregularidades de la superficie, produce una superficie más regular, brillante y elimina las manchas opacas y marrones (Fig. 36).<sup>47, 61</sup>

La microabrasión del esmalte implica el uso de agentes ácidos y abrasivos, como lo es el ácido fosfórico al 37%, piedra pómez, ácido clorhídrico al 6% y sílice; estos pueden ser aplicados a la superficie del esmalte con presión mecánica, mediante una copa de goma con una pieza de baja velocidad.<sup>63</sup>

Su uso en el diente de Turner debe realizarse en conjunto con una evaluación de la lesión, ya que algunas lesiones hipoplásicas presentan grandes extensiones de la ausencia del esmalte y esta no sería una opción.

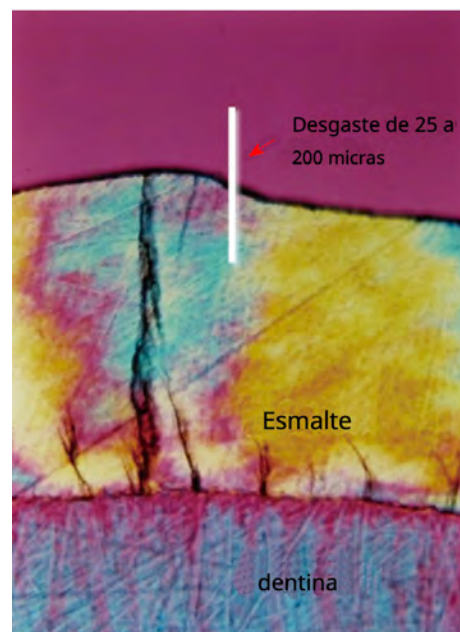


Fig. 36 Profundidad de eliminación del esmalte. Microscopía de luz polarizada que muestra la sección del diente después de la microabrasión del esmalte con Opalustreácido que es ácido clorhídrico al 6,6%.<sup>63</sup>

### 8.3. Prevención terciaria

Corresponde a la rehabilitación, trata de conseguir que el individuo se adapte a su situación, es necesario realizar un diagnóstico preciso y detallado del caso del paciente. Se debe considerar la edad, localización y el tipo de afectación.<sup>48</sup>

#### 8.3.1. Cuarto nivel: Limitación del daño

Se busca evitar un daño mayor cuando los métodos de prevención mencionados anteriormente han fracasado o no fueron aplicados, buscando siempre evitar complicaciones, secuelas, progresión, incapacidad o la pérdida del diente.<sup>48</sup>

##### 8.3.1.1. Manejo multidisciplinario

El manejo multidisciplinario del diente de Turner ocupa un enfoque colaborativo que involucre a varias especialidades odontológicas para tratar una afección dental compleja.

##### 8.3.1.1.1. Odontopediatría

Para realizar restauraciones a este tipo de dientes, debemos de considerar el grado y localización de la lesión. Teniendo en cuenta que es un diente permanente joven, se deben utilizar materiales que ayuden a tener una adhesión mecánica y química. Como los cementos de ionómero de vidrio modificado con resina, o bien, resinas compuestas, para tener éxito en dichas restauraciones, ya que un diente de Turner rehabilitado tempranamente se deteriora fácil bajo las tensiones masticatorias. Dando lugar a microfiltraciones en la interfase de las restauraciones, caries

recurrente y afectación pulpar, por ello, este diente siempre debe de tener un seguimiento a medida que se asiente la oclusión.<sup>29, 20</sup>

En el caso de los premolares con ausencia parcial o total del esmalte, el tratamiento de elección es la rehabilitación con ionómero de vidrio modificado con resina y bandas de ortodoncia sencillas, sin realizar desgaste en el esmalte, ya que lo protege, reduciendo la sensibilidad, previniendo fracturas de las cúspides, ayudando a mantener el espacio, altura y dimensión vertical (Fig. 37).<sup>19, 21</sup>

Las rehabilitaciones siempre deben de estar bajo supervisión del profesional, posteriormente, pueden reemplazarse con otros materiales, continuando con el objetivo de mejorar la calidad y evitando la invalidez del diente, brindando protección a largo plazo.<sup>19</sup>



Fig. 37 Banda de ortodoncia simple para premolar.<sup>64</sup>

#### 8.3.1.1.2. Rehabilitación oral

Cuando un diente de Turner ha erupcionado completamente, la lesión o el paciente precisa una restauración distinta a la que se ha llevado hasta ese punto, se pueden considerar distintos métodos de rehabilitación, tomando en cuenta una evaluación multidisciplinaria para analizar si realmente su aplicación es necesaria.



La firmeza del esmalte protege al complejo dentino pulpar durante la masticación, la dentina le proporciona flexibilidad al diente en general, la combinación de estas dos estructuras es primordial funcionalmente. Hasta ahora, no existen materiales restauradores que puedan reemplazar esta perfecta combinación, por lo tanto, la estructura dental original debe conservarse tanto como sea posible.<sup>65</sup>

**Carillas:** Existen dos tipos de carillas estéticas: parciales o totales. Las carillas parciales están indicadas para la restauración de defectos localizados, como sucede en pacientes con diente de Turner, con ausencia parcial del esmalte o bien, con cambios de coloración en la zona vestibular.<sup>66</sup>

Las carillas totales están indicadas para la restauración de defectos del desarrollo, como la ausencia de esmalte o cambio de coloración en la mayor parte de la superficie vestibular del diente. Por lo tanto, se deben evaluar factores importantes, como la edad del paciente (una restauración definitiva deberá tomar en cuenta la completa formación radicular y el establecimiento de la oclusión), la extensión y la higiene bucal antes de considerar estas opciones de tratamiento.<sup>66</sup>

Cuando el defecto es más profundo, se puede generar una cavidad en la superficie vestibular de los dientes. En estos casos, los defectos localizados están rodeados por un esmalte sano, y por ello, pueden ser tratados, idealmente, con carillas directas parciales (Fig. 38).<sup>66</sup>



Fig. 38 Aplicación de carilla parcial directa con composite en diente 21.<sup>66</sup>

Las carillas de composite o cerámicos se han convertido en un tratamiento eficaz para corregir problemas de hipoplasia o coloración en el esmalte en la zona vestibular de los dientes anteriores, debido a la cantidad conservadora de estructura dental que debe eliminarse (Fig. 39).<sup>67</sup>

Las carillas totales están contraindicadas en decoloraciones severas, cuando existe riesgo oclusal (disfunción oclusal, patrón de masticación constreñido, bruxismo y parafunciones) y en dientes severamente comprometidos estructuralmente, como es el caso de la ausencia total del esmalte en los dientes de Turner; para estos problemas, se analizará la rehabilitación más adecuada adelante.<sup>68</sup>

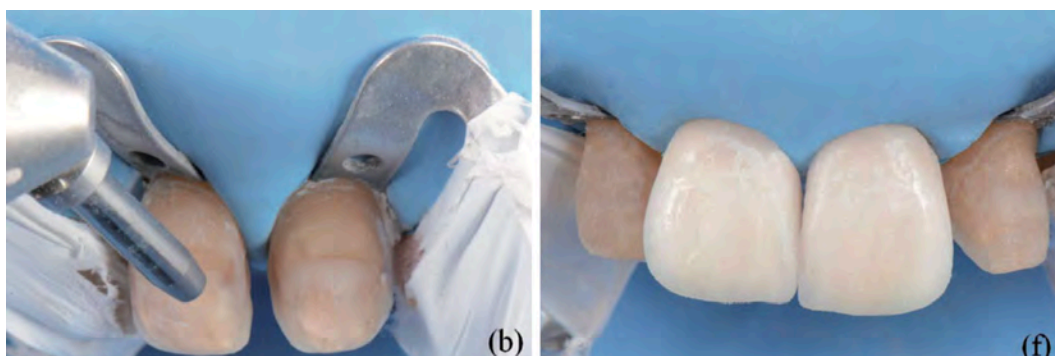


Fig. 39 Restauraciones de carillas de cerámica feldespática en dientes 11 y 21 con tinciones intrínsecas.<sup>67</sup>

**Incrustaciones:** Cuando la ausencia del esmalte en el diente de Turner abarca más de  $\frac{1}{3}$  de la distancia intercuspidea, la colocación de una incrustación onlay debe ser considerada, ya que las cúspides cubiertas con una restauración estarán protegidas de la flexión y una posible fractura.<sup>65, 69</sup>

Las incrustaciones onlay son restauraciones de cobertura parcial y pueden abarcar una o las dos cúspides del diente afectado; el objetivo de esta restauración es limitar la cantidad de estructura dental sana eliminada, lo que se conoce como tratamiento conservador, su propósito es cubrir toda la superficie oclusal de un diente, en casos donde exista pérdida de la anatomía oclusal (Fig. 40).<sup>65</sup>

Para este tipo de restauración se recomiendan materiales de restauración adheribles, principalmente cerámicas dentales, materiales a base de resinas, junto con un sistema adhesivo dental y cemento de resina.<sup>21, 65</sup>

Debe considerarse que la incrustación es una restauración definitiva, para la colocación de la misma, se necesita saber el estado de formación radicular y el establecimiento de la oclusión.

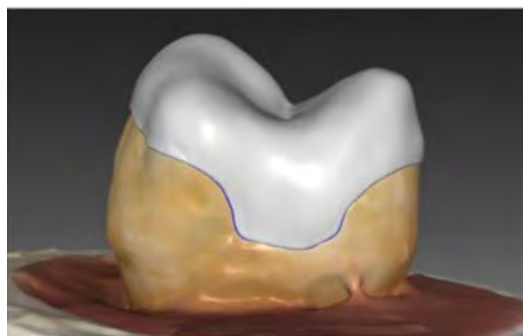


Fig. 40 Diseño asistido por computadora de una incrustación onlay en premolar.<sup>70</sup>

**Coronas:** El tratamiento con coronas se considera una restauración de cobertura completa, que elimina la estructura dental, en ocasiones innecesaria, para retener la restauración. Este tratamiento está indicado en dientes de Turner donde la ausencia de esmalte es total y se requiere el reemplazo del mismo, realizando, en este caso, un desgaste mínimo para dar forma a la preparación (Fig. 41 y 42).<sup>65, 67</sup>

Teniendo en cuenta que toda restauración tiene riesgo de fractura, es importante asegurarse que las coronas dentales tengan la resistencia necesaria para soportar las cargas oclusales y proteger el diente de una posible fractura.<sup>65</sup>

Para la colocación de esta restauración, se debe evaluar tanto clínica como radiográficamente el diente afectado, ya que se considera una restauración definitiva, para su colocación se requiere conocer el estado de formación radicular y el establecimiento de la oclusión en ese momento.



Fig. 41 Restauración con corona en segundo premolar.<sup>71</sup>

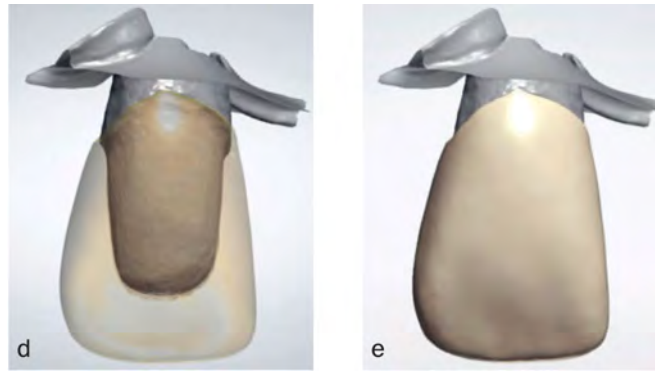


Fig. 42 Diseño asistido por computadora de una restauración con corona en central superior.<sup>72</sup>

#### 8.3.1.1.3. Endodoncia

El complejo dentino pulpar en el diente de Turner está protegido solo por una parte de esmalte cuando la ausencia de éste es parcial, o se encuentra sin protección cuando su ausencia es total; debido a estas características y a la falta de atención odontológica. El diente de Turner puede sufrir, además de lesiones cariosas, en la pulpa (desde su exposición hasta su muerte), se deben de considerar tratamientos óptimos evaluando las intervenciones de tratamiento pulpar y el estado de formación radicular.<sup>23, 73, 74</sup>

El tratamiento para los dientes permanentes inmaduros se basa en curar cualquier patología apical, obtener la resolución clínica de los síntomas, promover el desarrollo continuo de la raíz con cierre apical y restaurar la competencia funcional del tejido pulpar. Es importante conservar estos dientes por razones funcionales y estéticas, ya que los implantes generalmente están contraindicados hasta que se haya completado el crecimiento craneofacial.<sup>73</sup>

La pulpa del diente permanente joven posee entre sus características un gran aporte vascular y celular, permitiendo que la pulpa tenga un potencial reparador altamente positivo.<sup>74</sup>

**Pulpotomía parcial:** Este tratamiento está indicado cuando los tejidos pulpaes vitales se encuentran expuestos debido a una lesión, consiste en la extracción de dos a tres milímetros de tejido pulpar debajo del sitio de exposición para posteriormente obturar con cemento bioactivo; de esta manera, se crea una barrera que permite conservar la vitalidad pulpar por medio de la preservación de tejidos ricos en células, continuando así la función dentinogénica, el engrose de las paredes del conducto y el cierre apical (Fig. 43).<sup>74</sup>

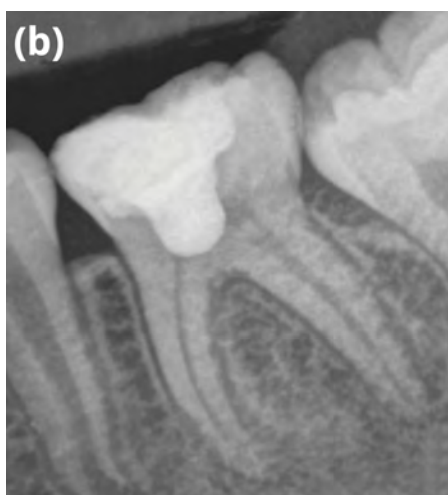


Fig. 43 Radiografía inmediatamente posoperatoria después de una pulpotomía parcial con agregado de trióxido mineral (MTA).<sup>75</sup>

**Pulpotomía total:** La pulpotomía total está indicada para dientes permanentes con exposición pulpar de tamaño considerable o de mucho tiempo de evolución, en donde la pulpa se encuentra infectada, inflamada o con pocas posibilidades de conservar la vitalidad.<sup>76</sup>

El objetivo de este tratamiento es preservar y mantener viva la pulpa remanente, permitiendo así la finalización del desarrollo radicular, en caso de ápices abiertos, para posteriormente en caso de ser necesario realizar una endodoncia.<sup>76</sup>

El tratamiento implica la extirpación pulpar cameral conservando la radicular seguida de la obturación hasta la entrada de los conductos, para ello, se usan materiales como el hidroxido de calcio, agregado de trióxido mineral (MTA) o biodentine (Fig. 44).<sup>76</sup>

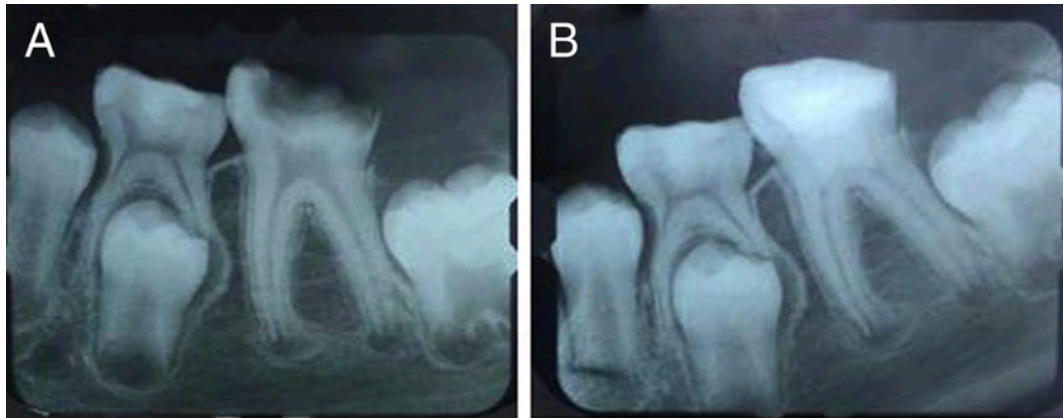


Fig. 44 Radiografía de diente 36 con diagnóstico de pulpitis irreversible y raíces inmaduras (a), radiografía postoperatoria de pulpotomía total con biodentine.<sup>76</sup>

Los dientes permanentes inmaduros necróticos presentan desarrollo radicular incompleto, paredes dentinales delgadas y ápice abierto; características que dificultan la eliminación de bacterias mediante el desbridamiento, además de aumentar el riesgo de futuras fracturas bajo fuerzas oclusales. La necrosis puede ocurrir poco después de la erupción del diente, a menudo como resultado de la caries.<sup>23, 73</sup>

**Apexificación:** Es un tratamiento que promueve la formación de una barrera apical calcificada, permitiendo la colocación y compactación del material de obturación del conducto radicular. Este tratamiento conlleva el desbridamiento químico-mecánico del canal radicular hasta justo antes del ápice, seguido de la colocación de un material biocompatible (hidróxido de calcio, MTA o material de reparación radicular biocerámico) con la finalidad de inducir una barrera de tejido duro y facilitar la obturación radicular (Fig. 45).<sup>77</sup>

Una de las limitaciones prácticas de la apicoformación es la imposibilidad de promover la maduración de la raíz del diente inmaduro, por lo tanto, no se puede incrementar el grosor de las paredes de la dentina para fortalecer el diente. Es por esto que la apicoformación puede ser un tratamiento endodóntico óptimo para dientes inmaduros con pulpa necrótica, donde las paredes de la dentina radicular ya son lo suficientemente gruesas para resistir una fractura.<sup>77</sup>

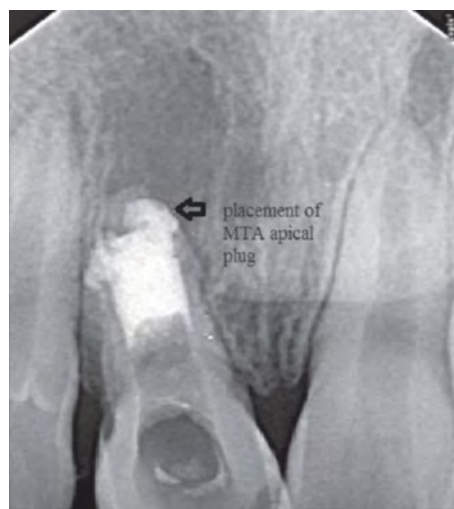


Fig. 45 Diente 11 con apexificación realizada con MTA.<sup>78</sup>

**Revascularización:** La revascularización es un tratamiento regenerativo alternativo, donde se estimula el desarrollo apical y la maduración radicular de dientes inmaduros, permitiendo el crecimiento radicular y engrosamiento de las paredes dentinarias, además de la apicoformación natural.<sup>77</sup>

Está indicado para dientes con presencia de caries profundas, necrosis pulpar o traumatismos que paren el desarrollo del conducto radicular de un diente inmaduro con ápice abierto y raíces cortas.<sup>77</sup>



Este procedimiento consta de la desbridación de los conductos radiculares, posteriormente, se desinfecta y se aplica pasta bi-antibiótica, después se realiza una instrumentación de los tejidos periapicales a través del foramen apical abierto de la raíz, para causar un sangrado en el conducto y producir así un coágulo sanguíneo hasta la unión cemento esmalte. Las células madre vitales sobrevivientes de la necrosis pulpar son capaces de diferenciarse en odontoblastos secundarios y contribuir a la conformación del tejido radicular. Por último, se coloca MTA como barrera entre el coágulo y la restauración final.<sup>77</sup>

**Endodoncia:** El objetivo del tratamiento endodóntico es limpiar, dar forma y sellar el sistema de conductos radiculares en tres dimensiones, con materiales biocerámicos, para prevenir la periodontitis apical mediante la eliminación del tejido pulpar inflamado o infectado en dónde ya hay un cierre apical (Fig. 46).<sup>79</sup>



Fig. 46 Endodoncia de segundo molar. <sup>79</sup>

### 8.3.2. Quinto nivel: Rehabilitación del daño

El quinto nivel de prevención de Leavell y Clark se enfoca en la rehabilitación, restauración y readaptación del paciente después de una

enfermedad o lesión, con el objetivo de mejorar la calidad de vida y prevenir futuras complicaciones.

#### 8.3.2.1. Manejo multidisciplinario

El quinto nivel de prevención se puede aplicar a través de un manejo multidisciplinario que incluya tratamientos que mejoren la calidad de vida del paciente.

##### 8.3.2.1.1. Exodoncia

Si la destrucción dental en un diente de Turner es demasiado grande, la viabilidad de la restauración dudosa al igual que un tratamiento pulpar, se debe considerar si es beneficioso para el niño la conservación o la extracción del diente dañado, ya que mantenerlo por un tiempo mas prolongado en la boca es útil para la preservación de los tejidos blandos y duros para una futura implantación.<sup>22, 63</sup>

##### 8.3.2.1.2. Ortodoncia

La pérdida de un premolar con diagnóstico de diente de Turner debe ser valorada multidisciplinariamente, ya que en ocasiones la planificación de ortodoncia incluye la extracción de premolares o se puede realizar simplemente el movimiento de cierre del espacio ocasionado por la extracción del diente afectado. Tomando en cuenta siempre las características como lo son las discrepancias óseas dentoalveolares, las relaciones maxilomandibulares, el perfil facial, la maduración esquelética y las asimetrías dentales para obtener un diagnóstico de ortodoncia claro (Fig. 47).<sup>81</sup>

Los primeros premolares suelen ser los dientes elegidos para su extracción en la planificación de ortodoncia, debido a su posición y tamaño compatible con la mayoría de los tipos de discrepancias en los

casos que requieren la retracción de los dientes anteriores. La extracción de segundos premolares no está indicada para casos con grandes discrepancias.<sup>81</sup>



Fig. 47 Fotografías oclusales superiores e inferiores con apiñamiento dental severo con planificación de extracciones de premolares como tratamiento de ortodoncia correctiva.<sup>81</sup>

#### 8.3.2.1.3. Implantología

Esta especialidad requiere una planificación estratégica debido a que combina diferentes conceptos de cirugía, prótesis oral, odontología restauradora y periodoncia. Un implante es un elemento aloplástico que se instala en el tejido óseo con la finalidad de reponer dientes ausentes (Fig. 48).<sup>82</sup>

Si el volumen óseo es insuficiente para la colocación de un implante, puede ser necesario tratar al paciente primero con una cirugía de aumento óseo.<sup>82</sup>

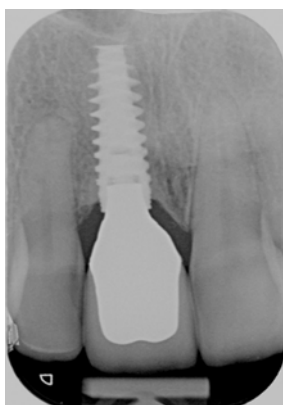


Fig. 48 Implante en la posición 11. <sup>82</sup>

## **9. Conclusiones**

El diente de Turner es una alteración que se presenta posterior a un proceso infeccioso o traumático presente en el diente temporal, causando un defecto en el desarrollo del esmalte del diente permanente. Se debe a la presencia de tejido purulento en el diente antecesor en el área apical o en la bifurcación radicular que produce destrucción de tejido óseo y del saco pericoronario del germen dental permanente. Por lo regular son dientes que no suelen ser diagnosticados y tampoco se les ha dado un tratamiento adecuado.

En la mayoría de los casos nos enfrentamos a dientes con gran destrucción, por ello la toma de decisiones acerca del manejo de los dientes de Turner es un proceso que tiene diferentes variables a considerar por el impacto que puede tener en corto, mediano y largo plazo. Debido a esto el profesional de la salud debe evaluar al paciente, además de colaborar con diferentes especialistas para obtener un manejo multidisciplinario que nos lleve a un pronóstico exitoso.

Los padres de familia deben de conocer este tipo de alteraciones para que sean ellos mismos los que cuiden la primera dentición mediante las técnicas preventivas. El Cirujano Dentista debe de conocer las características de estos dientes para que puedan ser diagnosticados y tratados correctamente.

Se debe educar a los padres de familia, además de concientizar a los profesionales de la salud sobre la importancia del fomento a la salud bucal y la influencia que tiene esta sobre problemas futuros. Ya que genera complicaciones que pueden llevar a tener un impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes.

## 10. Referencias bibliográficas

1. Trancho J, Robledo B. Patología oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Dept. Biología-Animal, Facultad de Biología, Complutense de Madrid; 2000.
2. Avery D, McDonald R. Odontopediatría pediátrica y del adolescente. España: Elsevier; 2018
3. Turner JG. Two cases of hypoplasia of enamel, 1912. Br J Dent Sci 55:227-228.
4. Bauer WH. Effect of periapical processes of deciduous teeth on the buds of permanent teeth. Am J Orthod. [Internet]. 1946 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/>
5. Enao L. Prevención primaria. Revista de la facultad de odontología. Universidad de Antioquia. 1989. Disponible en: <https://bit.ly/3MvUwfl>
6. Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental [internet]. Argentina: Editorial Médica Panamericana 2019 [citado el 6 de marzo de 2023].
7. Albertí L, Sarabia M, Martínez S, Méndez M, Histogénesis del esmalte dentario, consideraciones generales, AMCR [internet], 2007;Vol. 11 (8). Disponible en: <https://bit.ly/3KzABtd>
8. Sakaguchi R, Powers J. Craig's restorative dental materials. Estados Unidos: Elsevier; 2011.
9. Kumar GS. Enamel. In: Orban's oral histology and embryology [Internet]. 13th ed. New Delhi: Elsevier; 2011. p. 50-92.
10. Ross M, Pawlina W. Histología: Texto y atlas, correlación con biología celular y molecular. Barcelona. Wolters Kluwer; 2013.
11. UNAM. Facultad de Estudios Superiores Iztacala, México [Internet]. Etapas del desarrollo; [consultado el 10 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/3Ke5u6v>
12. Barbería L, Boj JR, Catalá M, García C, Mendoza A. Odontopediatría. 2a ed. Barcelona: Masson; 2001.

13. Katchburian E, Arana V. Histología e embriología oral. 2a ed. Argentina: Panamericana; 2004.
14. De Escrivan L, Ortodoncia En Dentición Mixta. Amolca, México, 2007.
15. Gabriela A, Natera A. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Universitas Odontológica, 2017 Disponible en: <https://bit.ly/435k4pv>
16. Bekes K, editor. Molar Incisor Hypomineralization. Suiza: Springer; 2020.
17. Karadwal A, Nayak S, Nayak P, Pathak K. Turner's Tooth: A Rare Case with Review of Literature. JPRI. [Internet]. 2021 [Citado el 12 de marzo de 2023]; 33(45A): 480-484. Disponible en: <https://bit.ly/43nymCa> doi: [10.9734/JPRI/2021/v33i45A32769](https://doi.org/10.9734/JPRI/2021/v33i45A32769)
18. Elcock C, Smith R, Simpson J, Abdellatif, Bckman B, Brook A. Comparison of methods for the measurement of hypoplastic lesions. Eur J Oral Sci. [Internet]. 2006 [Citado el 18 de marzo de 2023];114(1):365-369. Disponible en: <https://bit.ly/3noMQ4s> doi: [10.1111/j.1600-0722.2006.00316.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2006.00316.x)
19. Seow W. Developmental defects of enamel and dentin: challenges for basic scientific research and clinical management. Australian Dental Association Inc. [Internet]. 2014 [Citado el 18 de marzo de 2023]; 59(1):145-154. Disponible en: <https://bit.ly/3Gx3yVI> doi: [10.1111/adj.12104](https://doi.org/10.1111/adj.12104)
20. Jayam C, Bandlapalli A, Patel N, Choudhary. Chronic hypoplasia: cosmetic management. CrossMark. [Internet]. 2013 [Citado el 18 de marzo de 2023]; 1-4. Disponible en: <https://bit.ly/3GdZTVx> doi:10.1136/bcr-2013-202892
21. Patel A, Aghababaie S, Parekh S. Hypomineralisation or hypoplasia?. British dental J. [Internet]. 2019 [Citado el 19 de marzo de 2023]; 227(8):683-686. Disponible en: <https://bit.ly/3KqMAte> doi:[10.1038/s41415-019-0782-9](https://doi.org/10.1038/s41415-019-0782-9)
22. Padilla M. Cuesta L, Barbería E. Malformaciones en los premolares ocasionadas por lesiones de caries en los molares temporales. Dental

- Tribune Spain. [Internet]. 2014 [Citado el 19 de marzo de 2023]; 7-8. Disponible en: <https://bit.ly/43i9XOc>
23. Priya G, John B. John, Elango I. Turner's hypoplasia and non-vitality: A case report of sequelae in permanent tooth. Contemporary Clinical Dentistry. [Internet]. 2010 [Citado el 19 de marzo de 2023];1(4):251-254. Disponible en: <https://bit.ly/41bvqXc> doi: [10.4103/0976-237X.76395](https://doi.org/10.4103/0976-237X.76395)
24. Sabel N, Klingberg G, Dietz W, Nietzsche S, Norén J. Polarized light and scanning electron microscopic investigation of enamel hypoplasia in primary teeth. International Journal of Paediatric Dentistry. [Internet]. 2010 [Citado el 19 de marzo de 2023]; 20: 31–36. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20059591/> doi: [10.1111/j.1365-263X.2009.01006.x](https://doi.org/10.1111/j.1365-263X.2009.01006.x)
25. Costa G, Ferian G, Meschiari C, Barbosa F, Gerlach R. Analysis of enamel microbiopsies in shed primary teeth by Scanning Electron Microscopy (SEM) and Polarizing Microscopy (PM). Science of the Total Environment. [Internet] 2009 [Citado el 19 de marzo de 2023];407: 5169–5175. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19540564/> doi: [10.1016/j.scitotenv.2009.04.044](https://doi.org/10.1016/j.scitotenv.2009.04.044)
26. Naranjo C. Terminología, clasificación y medición de los defectos en el desarrollo del esmalte. Revisión de literatura. Univ Odontol. [Internet]. 2013 Jan [Citado el 20 de marzo de 2023];32(68):33–44. Disponible en: <https://bit.ly/3MiFf1j>
27. Jiménez Y, Bagán J, Murillo J, Poveda R. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations. Med Oral Cir Bucal. [Internet] 2004 [Citado el 21 de marzo de 2023];9 139-147. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/15580132/>
28. López R, Téllez J, Rodríguez A. Las infecciones odontogénicas y sus etapas clínicas. Acta Pediatr Mex. [Internet] 2016 [Citado el 21 de marzo de 2023];37(5): 302- 305.
29. Sampaio B, Caldas M, Pereira M, Perez D, Araujo R. The Oral Microbiome in Health and Its Implication in Oral and Systemic Diseases.

- Elsevier [Internet] 2016 [Citado el 22 de marzo de 2023] 172-210. Disponible en: <https://bit.ly/3obj1E> doi: [10.1016/bs.aambs.2016.08.002](https://doi.org/10.1016/bs.aambs.2016.08.002)
30. Fuks A, Peretz B, Pediatric Endodontics: Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth. Suiza: Springer; 2016. doi: [10.1007/978-3-319-27553-6](https://doi.org/10.1007/978-3-319-27553-6)
32. Escobar F. Odontología Pediátrica. Editorial Amolca. Venezuela. 2004
33. Boj J, Catala M, Mendoza A, Planells P, Cortes O. Odontopediatría Bebés, niños y adolescentes. México: Odontología actual. 2019;1.
34. Perona G, Mungi S. Tratamiento Endodóntico no Instrumentado en dientes deciduos. Revista De Odontopediatría Latinoamericana [Internet] 2021 [Citado el 22 de marzo de 2023];4(1): 53-64.
35. Sakko M, Tjäderhane L, RauTeMaa-Richardson R. Microbiology of root canal infections. Primary dental journal. [Internet] 2016 [Citado el 23 de marzo de 2023];5(2): 84-89. Disponible en: <https://bit.ly/3KLW5V5> doi: [10.1308/205016816819304231](https://doi.org/10.1308/205016816819304231)
36. Hargreaves K, Cohen S. Cohen vías de la pulpa. España: Elsevier Health Science; 2011.
37. Castellanos L, González M, Calvo C, López F, Velasco E, Llamas J, Segura J. Preventive endodontics: pulp protection using stepwise caries removal procedure. Av. Odontoestomatol. [Internet] 2011 [Citado el 23 de marzo de 2023]; 27(5): 245-252. Disponible en: <https://bit.ly/3KnKqKP>
38. Kramer P, Faraco Í, Meir A R. A SEM investigation of accessory foramina in the furcation areas of primary molars. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. [Internet] 2003 [Citado el 23 de marzo de 2023];27(2):157-160. Disponible en: <https://bit.ly/3nQMqn8> doi: [10.17796/jcpd.27.2.98132n48870n3303](https://doi.org/10.17796/jcpd.27.2.98132n48870n3303)
39. Yoshida H, Yakushiji M, Sugihara A, Tanaka K, Taguchi M. Accessory canals at floor of the pulp chamber of primary molars (author's transl). Shikwa Gakuho. [Internet] 1975 [Citado el 23 de marzo de 2023];75(3):580-585. Disponible en: <https://bit.ly/3zJIEQf>
40. Abbott P, Castro J. Strategies for the endodontic management of concurrent endodontic and periodontal diseases. Australian Dental J.



- [Internet] 2009 [Citado el 24 de marzo de 2023]; 54:(1): S70–S85. Disponible en: <https://bit.ly/3LP04RI> doi: [10.1111/j.1834-7819.2009.01145.x](https://doi.org/10.1111/j.1834-7819.2009.01145.x)
41. Diéguez M, Ticona J. Three-Dimensional Analysis of the Pulp Chamber and Coronal Tooth of Primary Molars: An In Vitro Study. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. [Internet] 2022 [Citado el 24 de marzo de 2023];19(15):1-14. Disponible en: <https://bit.ly/3GuG2Zt> doi: [10.3390/ijerph19159279](https://doi.org/10.3390/ijerph19159279)
42. American Association of Endodontics. Consensus conference recommended diagnostic terminology. *Journal of endodontics*. 2009; 35,(12): 1634.
43. Riera R, Martínez S, Arregui M, Ballet J. Pulpectomía. Indicaciones, materiales y procedimientos: Reporte de un caso. *Rev Oper Dent Endod*. [Internet] 2007 [Citado el 24 de marzo de 2023];5:69. Disponible en: <http://www.infomed.es/rode/>
44. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). [Internet] 2013 [Citado el 25 de marzo de 2023]; 11(2): 139-65. Disponible en: <https://bit.ly/41fwOrP> doi: [10.1016/j.ortho.2013.02.014](https://doi.org/10.1016/j.ortho.2013.02.014)
45. Nunes D, Lins D, Bastos R, Siebra J. Eighteen-month clinical and radiographic evaluation of two root canal-filling materials in primary teeth with pulp necrosis secondary to trauma. *Dental Traumatology*. [Internet] 2011 [Citado el 25 de marzo de 2023];27(3): 221–224. Disponible en: <https://bit.ly/3UkrGk0> doi: [10.1111/j.1600-9657.2011.00978.x](https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.2011.00978.x)
46. Walter K, Peter G. Prevalence of Turner's Teeth. *International Association for Dental Research*. [Internet] 2006 [Citado el 25 de marzo de 2023] Disponible en: <https://bit.ly/3L4rWAN>
47. Gizem M, Kirzioglu Z. A comparison of the effectiveness of resin infiltration and microabrasion treatments applied to developmental enamel defects in color masking. *Dental Materials Journal*. [Internet] 2019 [Citado

- el 26 de marzo de 2023]; 38(2): 295-302. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30713284/> doi: [10.4012/dmj.2018-074](https://doi.org/10.4012/dmj.2018-074)
48. Ovalle Y, Pac G, Barrios R. Medicina Preventiva y niveles de prevención. Guatemala; 2019. Disponible en: <https://bit.ly/3KmnMCI>
49. Salleras L. La medicina clínica preventiva: el futuro de la prevención. Medicina Clínica. 1994. Vol. 102. Suplemento 1. Disponible en: <https://bit.ly/41fws4t>
50. Barroso J, Guinot J, Barbero V, Bellet L. La importancia de la dieta en la prevención de la caries. Gaceta Dental [Internet] 2007 [citado el 27 de marzo de 2023];181:118-130. Disponible en: <https://bit.ly/43ex509>
51. Lindenmüller J, Lambrecht T. Oral Care. Consumer Products and Mucosal Membranes. [Internet] 2011 [Citado el 27 de marzo de 2023];40:107-115. Disponible en: <https://bit.ly/3KLKfKH> doi: [10.1159/000321060](https://doi.org/10.1159/000321060)
52. Ramirez J. Minimally Invasive Restoration in Anterior Teeth Affected by Enamel Hypoplasia: Clinical Case Report. J Dental Sc. [Internet] 2029 [Citado el 28 de marzo de 2023];21(3): 17-31. Disponible en: <https://bit.ly/3MrzuYv>
53. Protección completa para las sonrisas del mañana [Internet]. Madrid: 3M [Citado el 28 de marzo de 2023]. Disponible en: <https://bit.ly/435xVfq>
54. Rashed T, Alkhalefa N, Adam A, AlKheraif A. Pit and Fissure Sealant versus Fluoride Varnish for the Prevention of Dental Caries in School Children: A Systematic Review and Meta-Analysis. Int J of Clinic Pract. [Internet] 2022 [Citado el 29 de marzo de 2023]; 8635254:1-7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36263239/> doi: [10.1155/2022/8635254](https://doi.org/10.1155/2022/8635254)
55. Wright J, Tampi M, Graham L, Estrich C, Crall J, Fontana M, et al. Sealants for Preventing and Arresting Pit-and-fissure Occlusal Caries in Primary and Permanent Molars. Jou of the Amer Dent Assoc. [Internet] 2016 [Citado el 29 de marzo de 2023];38(4):282-308. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27557916/>

56. Schlickerrieder A, Meyer O, Schönewolf J, Engels P, Hickel R, Gruhn V, et al. Automatized Detection and Categorization of Fissure Sealants from Intraoral Digital Photographs Using Artificial Intelligence. MDPI. [Internet] 2021 [Citado el 1 de abril de 2023];11(9):1-9. Disponible en: <https://bit.ly/3md2Tlq> doi: [10.3390/diagnostics11091608](https://doi.org/10.3390/diagnostics11091608)
57. Denis M, Atlan A, Vennat E, Tirlet G, Attal J. White defects on enamel: Diagnosis and anatomopathology: Two essential factors for proper treatment (part 1). [Internet] 2013 [Citado el 1 de abril de 2023]; 11(2): 139-65. Disponible en: <https://bit.ly/41fwOrP> doi: [10.1016/j.ortho.2013.02.014](https://doi.org/10.1016/j.ortho.2013.02.014)
58. Rechmann P, Bekmezian2 S, Rechmann B, Chaffee B, Featherstone J. MI Varnish and MI Paste Plus in a caries prevention and remineralization study: a randomized controlled trial. Clin Oral Investig. [Internet] 2018 [Citado el 1 de abril de 2023];22(6):2229-2239. Disponible en: <https://bit.ly/3zSFIQf> doi: [10.1007/s00784-017-2314-9](https://doi.org/10.1007/s00784-017-2314-9)
59. Cedillo J. Uso de los derivados de la caseína en los procedimientos de remineralización. Revista AMD [Internet] 2012 [Citado el 1 de abril de 2023];69(4):191-199. Disponible en: <https://bit.ly/2l36mux>
60. Dogra S, Goyal V, Gupta A, Joshi S, Kataria V, Saini J, et al. Spectrophotometric Evaluation of Color Change in Tooth Enamel Defects Using Resin Infiltrate: An In Vivo Study. Int J Clin Pediatr Dent. [Internet] 2020 [Citado el 2 de abril de 2023];13(2):150–154. Disponible en: <https://bit.ly/3msROwp> doi: [10.5005/jp-journals-10005-1727](https://doi.org/10.5005/jp-journals-10005-1727)
61. Muñoz M, Arana L, Mongruel G, Mongruel O, Campanha N. Alternative Esthetic Management of Fluorosis and Hypoplasia Stains: Blending Effect Obtained with Resin Infiltration Technique. Journal of Esthetic and Restorative Dentistry. [Internet] 2012 [Citado el 2 de abril de 2023]; 25(1): 32–39. Disponible en: <https://bit.ly/3Un0Fw9> doi: [10.1111/j.1708-8240.2012.00527.x](https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2012.00527.x)
62. Orozco D. Manejo de hipoplasia del esmalte con tratamiento combinado de resina infiltrante. Dental para cual La comunidad hecha

para y por Odontólogos. [Internet] 2022 [Citado el 2 de abril de 2023]  
Disponible en: <https://dentalparacual.com/>

63. Pavesi N, Sundfeld-Neto D, Baggio F, Sundfeld R, Marcondes L, Lovadino J, et al. Microabrasión del esmalte: una descripción general de las consideraciones clínicas y científicas. Casos World J Clin. [Internet] 2015 [Citado el 3 de abril de 2023]; 3(1): 34-41. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25610848/> doi: [10.12998/wjcc.v3.i1.34](https://doi.org/10.12998/wjcc.v3.i1.34)

64. Imperortho. Depósito dental de ortodoncia. [Internet] [Citado el 3 de abril de 2023] Disponible en: <https://imperortho.com/es/>

65. Motta A, Pereira L, Duda F, Anusavice K. Influence of Substructure design and occlusal reduction on the Stress Distribution in Metal Ceramic Complete Crowns: 3D Finite Element Analysis. J Prosthodont. [Internet] 2014 [Citado el 3 de abril de 2023]; 23(5): 381-389. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/24417730/> doi: [10.1111/jopr.12119](https://doi.org/10.1111/jopr.12119)

66. Gaião U, Pasmadjian A, Allig G, Rezende L, Silva B, Cunha L. Macroabrasion and/or Partial Veneers: Techniques for the Removal of Localized White Spots. [Internet] 2022 [Citado el 4 de abril de 2023]; 2022: 1-6. Disponible en: <https://bit.ly/3Uqirio> doi: [10.1155/2022/3941488](https://doi.org/10.1155/2022/3941488)

67. Matoses V, Matoses I, Bell E, Llácer V. Severe tetracycline dental discoloration: Restoration with conventional feldspathic ceramic veneers. A clinical report. J Clin Exp Dent. [Internet] 2027 [Citado el 4 de abril de 2023]; 9(11): e1379-e1382. Disponible en: <https://bit.ly/3KLtpvj> doi: [10.4317/jced.54359](https://doi.org/10.4317/jced.54359)

68. Alothman Y, Bamasoud M. The Success of Dental Veneers According To Preparation Design and Material Type. ID Design Press. [Internet] 2018 [Citado el 4 de abril de 2023]; 6(12): 2402-2408. Disponible en: <https://bit.ly/3KNBLmu> doi: [10.3889/oamjms.2018.353](https://doi.org/10.3889/oamjms.2018.353)

69. Morimoto S, Viera G, Agra C, Sesma N, Gil C. Fracture Strength of Teeth Restored with Ceramic Inlays and Overlays. Braz Dent J. [Internet] 2009 [Citado el 4 de abril de 2023]; 20(2): 143-148. Disponible en: <https://bit.ly/3zLGcry> doi: [10.1590/s0103-64402009000200010](https://doi.org/10.1590/s0103-64402009000200010)

70. Channarong W, Lohawiboonkij N, Jaleyasuthumkul P, Ketpan K, Duangrattanaprathip N, Wayakanon K. Fracture resistance of bonded ceramic overlay restorations prepared in various designs. Sci Rep. [Internet] 2022 [Citado el 5 de abril de 2023];12(1):1-9. Disponible en: <https://bit.ly/3UkRPPD> doi: [10.1038/s41598-022-21167-7](https://doi.org/10.1038/s41598-022-21167-7)
71. Affordable Dentistry of south Florida. [Internet] [Citado el 5 de abril de 2023] Disponible en: <https://dental4000.com/services/crowns.html>
72. Lausnitz M, Mehnert A, Bruhnke M, Sterzenbach G, Rosentritte M, Spies B, et al. Direct or indirect restoration of endodontically treated maxillary central Incisors with class III defects? essen Composite vs Veneer or Crown Restoration. J Adhes Dent. [Internet] 2018 [Citado el 5 de abril de 2023];20(6):519-526. Disponible en: <https://bit.ly/3Ullp6q> doi: [10.3290/j.jad.a41635](https://doi.org/10.3290/j.jad.a41635)
73. Flanagan T. What can cause the pulps of immature, permanent teeth with open apices to become necrotic and what treatment options are available for these teeth. Aust Endod J. [Internet] 2014 [Citado el 6 de abril de 2023]; 40(3): 95-100. Disponible en: <https://bit.ly/40SkoGL> doi: [10.1111/aej.12087](https://doi.org/10.1111/aej.12087)
74. Albaiti S, Albishri R, Alhowig M, Tayyar W, Alqurashi N, Alghamdi F. Partial Pulpotomy as an Applicable Treatment Option for Cariously Exposed Posterior Permanent Teeth: A Systematic Review of Randomized Clinical Trials. Cureus. [Internet] 2022 [Citado el 6 de abril de 2023];14(7):3-9. Disponible en: <https://bit.ly/41Xkddl> doi: [10.7759/cureus.26573](https://doi.org/10.7759/cureus.26573)
75. Uesrichai N, Nirunsittirat A, Chuveera P, Srisuwan T, Sastraruji T, Chompu-inwai P. Partial pulpotomy with two bioactive cements in permanent teeth of 6- to 18-year-old patients with signs and symptoms indicative of irreversible pulpitis: a noninferiority randomized controlled trial. Int Endod J. [Internet] 2019 [Citado el 7 de abril de 2023];52(6):749-759. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30638262/> doi: [10.1111/iej.13071](https://doi.org/10.1111/iej.13071)

76. Taha N, Abdulkhader S. Full Pulpotomy with Biodentine in Symptomatic Young Permanent Teeth with Carious Exposure. J Endod. [Internet] 2018 [Citado el 7 de abril de 2023];44(6):932-937. Disponible en: <https://bit.ly/3GDFBMu> doi: [10.1016/j.joen.2018.03.003](https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.03.003)
77. Murray P. Review of guidance for the selection of regenerative endodontics, apexogenesis, apexification, pulpotomy, and other endodontic treatments for immature permanent teeth. Int Endod J. [Internet] 2023 [Citado el 7 de abril de 2023]; 56 Suppl 2: 188-199. Disponible en: <https://bit.ly/40Sky0P> doi: [10.1111/iej.13809](https://doi.org/10.1111/iej.13809)
78. Annamalai S, Hariharavel V, Ramar R, Samuel V. Apexification and repair of root Fracture with mineral trioxide aggregate a case report with 5-Year Follow-up. J Pharm Bioallied Sci. [Internet] 2021 [Citado el 8 de abril de 2023]; 13(Suppl 1): S881-S885. Disponible en: <https://bit.ly/3KoCER1> doi: [10.4103/jpbs.JPBS\\_789\\_20](https://doi.org/10.4103/jpbs.JPBS_789_20)
79. Chybowski E, Glickman G, Patel Y, Fleury A, Solomon E, He J. Clinical Outcome of Non-Surgical Root Canal Treatment Using a Single-cone Technique with Endosequence Bioceramic Sealer: A Retrospective Analysis. J Endod. [Internet] 2018 [Citado el 8 de abril de 2023];44(6):941-945. Disponible en: <https://bit.ly/3Uwzsre> doi: [10.1016/j.joen.2018.02.019](https://doi.org/10.1016/j.joen.2018.02.019)
80. Sevekar S, Subhadra H, Das V. Radicular cyst associated with primary molar: Surgical intervention and space management. Indian J Dent Res. [Internet] 2018 [Citado el 8 de abril de 2023] Disponible en: <https://bit.ly/3o1Uz8h> doi: [10.4103/ijdr.IJDR\\_785\\_16](https://doi.org/10.4103/ijdr.IJDR_785_16)
81. Araújo T, Caldas L. Tooth extractions in Orthodontics: first or second premolars?. Dental Press J Orthod. [Internet] 2019 [Citado el 8 de abril de 2023];24(3):88-98. Disponible en: <https://bit.ly/43r1yYL> doi: [10.1590/2177-6709.24.3.088-098.bbo](https://doi.org/10.1590/2177-6709.24.3.088-098.bbo)
82. Slagter K, Meijer H, Vissink A, Raghoobar G, Hentenaar D. Immediate single-tooth implant placement with simultaneous bone augmentation versus delayed implant placement after alveolar ridge preservation in bony defect sites in the esthetic region: A 5-year randomized controlled trial. J

Periodontol [Internet] 2021 [Citado el 9 de abril de 2023];92(12):1738-1748. Disponible en: <https://bit.ly/43sRHla> doi: [10.1002/JPER.20-0845](https://doi.org/10.1002/JPER.20-0845)