



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

---

---

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES  
UNIDAD LEÓN**

**REHABILITACIÓN TOTAL EN UNA PACIENTE  
CON ALTERACIÓN DEL DESARROLLO DENTAL.  
REPORTE DE UN CASO CLÍNICO**

**TESIS**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA**

**PRESENTA:**

**CHRISTOPHER ADRIÁN LIRA GUTIÉRREZ**

**TUTOR: ESP. TRILCE MELANNIE VIRGILIO  
VIRGILIO**



**ASESOR: ESP. NANCY PÉREZ CORNEJO**

**LEÓN, GUANAJUATO. 2021**



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.

# Índice

Dedicatoria.....	5
Agradecimientos.....	6
Resumen.....	7
Palabras clave.....	8
Introducción.....	9
Capítulo 1: Marco teórico.....	10
A) Odontogénesis.....	10
B) Alteraciones del desarrollo dental.....	15
C) Amelogénesis Imperfecta.....	18
C.1) Definición.....	18
C.2) Etiología.....	23
C.3) Sistemas de clasificación.....	25
C.4) Epidemiología.....	26
C.5) Fisiopatología.....	27
C.6) Cuadro clínico y radiográfico .....	31
C.7) Diagnóstico.....	34
C.8) Opciones de tratamiento.....	35
D) Coronas metal cerámica.....	41
D.1) Antecedentes.....	41

D.2) Indicaciones.....	42
D.3) Contraindicaciones.....	42
D.4) Tipos de cerámica.....	42
D.5) Procedimiento clínico.....	45
D.5.1) Modelos de diagnóstico.....	45
D.5.2) Encerado diagnóstico.....	46
D.5.3) Preparación dental.....	48
D.5.4) Provisionales.....	50
D.5.5) Impresión definitiva.....	51
D.5.6) Prueba de metal.....	52
D.5.7) Prueba de las restauraciones.....	53
D.5.8) Cementación.....	53
Capítulo 2: Caso clínico.....	56
A) Presentación del caso.....	56
B) Análisis del caso.....	57
B.1) Análisis facial.....	57
B.2) Análisis dentolabial.....	59
B.3) Análisis dentogingival.....	63
B.4) Análisis radiográfico.....	64
B.5) Diagnóstico clínico.....	65

B.5.1) Diagnóstico protésico.....	66
B.6) Plan de tratamiento.....	66
C) Tratamiento.....	68
C.1) Encerado diagnóstico.....	68
C.2) Preparación dental.....	68
C.3) Provisionales.....	69
C.4) Impresión definitiva.....	70
C.5) Prueba de metales.....	71
C.6) Prueba de las restauraciones.....	72
C.7) Cementación de las restauraciones.....	73
Resultados.....	76
Discusión.....	77
Conclusiones.....	80
Bibliografía.....	81

# Dedicatoria

A mis Padres Adrián Lira y Guadalupe Gutiérrez; a mis hermanos Brayán y Oliver Lira: por su gran apoyo y esfuerzo, pues han sido el pilar principal que me ha permitido cumplir este grandioso sueño. Sé muy bien que fue una época muy difícil de sobrellevar, en la cual tuvieron que sacrificar mucho tanto económicamente como de sí mismos con sus desvelos, cansancio y preocupaciones. Por ello, les estoy eternamente agradecido. Espero algún día poderles mostrar que al igual que ustedes han estado apoyándome en cada paso que he dado por difícil que haya sido yo estaré siempre con ustedes. Tengan la seguridad que desde ahora yo seré el pilar para que también puedan cumplir sus sueños.

# Agradecimientos

Agradezco a la Esp. Trilce Melannie Virgilio Virgilio, pues sin su apoyo y gran experiencia no habría sido posible realizar este trabajo. Además, mi convivencia con ella a lo largo de mi carrera me ha mostrado que, para ser un gran dentista, es necesario antes ser un gran ser humano para poder sentir plenitud a la hora de desempeñar esta profesión. Gracias por brindarme su ayuda, talento y profesionalismo sin yo poderle retribuir de igual manera, por ello le deseo el mayor éxito del mundo.

También agradezco a la Esp. Nancy Pérez Cornejo que me brindó su apoyo y asesoría para llevar a cabo mi tesis. Su conocimiento y experiencia fue algo invaluable para complementar mi trabajo y por ello le estoy eternamente agradecido.

Finalmente agradezco a la ENES UNAM por la oportunidad que me brinda de formarme en sus prestigiosas aulas. Estoy orgulloso de formar parte de la mayor casa de estudios de este país. Agradezco todos los conocimientos y experiencias que he obtenido durante mis años de estudio en estas instalaciones, pero sobre todo los valores que esta institución me ha inculcado.

# Resumen

Odontogénesis es el proceso por el cual se forman los órganos dentales, este proceso se caracteriza por una serie de estadios en los cuales están implicados células y proteínas específicas para la formación de los tejidos dentales; durante la odontogénesis se pueden presentar alteraciones del desarrollo embriológico dental conocidas como anomalías dentales, estas son desviaciones en la normalidad del desarrollo dental, existen anomalías de número, tamaño, forma o de estructura dental; estas anomalías pueden ser causadas por factores extrínsecos como el consumo de ciertos medicamentos como tetraciclinas o de clorhexidina que pueden causar coloración en los órganos dentales o por predisposición genética. Dependiendo del tipo de anomalía dental existen diversos tratamientos que se pueden ofrecer a los pacientes, para seleccionar el más adecuado es necesario realizar un buen diagnóstico y tener siempre como objetivo el mejoramiento de la calidad de vida del paciente.

**Objetivos:** Mostrar el tratamiento que se llevó a cabo por medio de coronas de metal cerámica en el caso clínico de una paciente diagnosticada con Amelogénesis imperfecta. Con este procedimiento se busca la restitución completa del sistema estomatognático y la mejora estética de la sonrisa.

**Resultados:** Se corrigió la destrucción generalizada de los órganos dentales al igual que la oclusión y la estética de la sonrisa. Logrando un significativo cambio en la percepción de la imagen que la paciente tiene de sí misma.

**Conclusiones:** La Amelogénesis Imperfecta es una patología de alto impacto en la calidad de vida de las personas que la padecen. Por ello, el continuo mejoramiento de los tratamientos es esencial para afrontar los retos que esta enfermedad presenta. En el presente caso, el tratamiento electivo resultó ser el más adecuado para las condiciones dentales de la paciente. Se logró mejorar el plano oclusal y pérdida de estructura dental, sin dejar atrás la estética y las expectativas de la paciente.

## Palabras clave

esmalte, hipomineralización, tratamiento, enfermedad genética, sistema estomatognático, amelogénesis.

# Introducción

La Amelogénesis Imperfecta es una patología de origen genético que se caracteriza por el mal funcionamiento de las proteínas encargadas de la formación y maduración del esmalte dental. Como consecuencia se genera un tejido de baja calidad, que dependiendo de ciertos factores puede presentar desde decoloraciones hasta la pérdida de su continuidad. Estos daños pueden marcar de forma severa la calidad de vida de los pacientes tanto física como emocionalmente. Por ello, esta patología representa una problemática de gran impacto en la que se debe seguir profundizando.

Hoy en día existen diversos tratamientos para tratar dicha condición. Sin embargo, es necesario una correcta clasificación de los daños en el tejido pues el tratamiento dependerá de la gravedad de dicho problema. Entre la gama de posibilidades podemos encontrar las siguientes opciones: blanqueamiento, microabrasión, macroabrasión y los tratamientos restauradores y protésicos. La correcta selección de dicho tratamiento permitirá un cambio notable en la apariencia dental del paciente, lo que contribuirá con una mejora en su confianza y autoestima.

En el presente trabajo se presenta el caso clínico de una paciente de 32 años con diagnóstico clínico de Amelogénesis Imperfecta. Al analizar los posibles tratamientos se decidió someterla a una rehabilitación completa con coronas de metal cerámica. Con dicho procedimiento se busca una recuperación totalmente funcional y una mejora estética notablemente perceptible para la paciente.

# Capítulo 1: Marco teórico

La palabra "diente" proviene del latín *dens, dentis* y "odontología" del griego antiguo *odon*. Se define como un órgano de consistencia muy dura y de color blanco, implantados en alvéolos dentales del maxilar y la mandíbula, órgano porque está formado por tejidos que se originan de distintas capas embrionarias, siendo una de las estructuras más completas y complejas de nuestro organismo.<sup>1</sup> La Real Academia de la Lengua Española la define como un cuerpo duro que, engastado en las mandíbulas del hombre y de muchos animales, queda descubierto en parte, para servir como órgano de masticación o de defensa.<sup>1</sup>

## A)Odontogénesis

Los órganos dentales se desarrollan a partir de dos tipos de células: las células ectodérmicas bucales que forman el órgano del esmalte y las células mesenquimatosas que forman la papila dentaria. Además de estas células, las células de la cresta neural contribuyen al desarrollo del órgano dental. Las células de la cresta neural se originan y comienzan su migración desde la porción mesencefálica del tubo neural hacia los maxilares y la mandíbula, entremezclándose con células mesenquimatosas. Funcionan integrándose con las papilas dentarias y las células epiteliales del órgano del esmalte inicial, el cual participa en el desarrollo de los órganos dentales.<sup>2</sup>

El primer signo de formación del órgano dental es la proliferación de las células ectodérmicas situadas sobre áreas específicas del ectodermo bucal; su proliferación da lugar al desarrollo de la lámina dentaria. Esta lámina se desarrolla como una capa de células epiteliales que empujan el mesénquima subyacente alrededor del perímetro de los maxilares y la mandíbula, empezando en la línea media. En el borde anterior de la lámina aparecen 20 áreas de engrosamiento, que forman los brotes o yemas dentarias para los 20 órganos dentales primarios. En este estadio inicial las yemas dentarias ya han determinado la morfología de su corona, ya sea

la de un incisivo o la de un molar. Después de que los órganos dentales primarios se han desarrollado a partir de las yemas, el borde anterior de la lámina continúa creciendo para desarrollar los órganos dentales permanentes, que suceden a los 20 órganos dentales primarios. Por ello, esta parte de la lámina se denomina lámina de sucesión.<sup>2</sup>

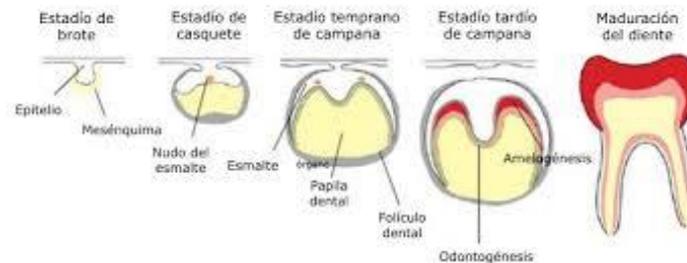
La formación de los órganos dentales se caracteriza por una serie de estadios denominados estadios de yema, caperuza o casquete y campana (Figura 1). El estadio de yema, consiste en un crecimiento redondeado, localizado, de células ectodérmicas rodeadas por células mesenquimatosas en proliferación. Gradualmente, a medida que la yema epitelial redondeada aumenta de tamaño genera una superficie cóncava, que inicia el estadio de caperuza. Las células ectodérmicas se transforman después en el órgano del esmalte y permanecen unidas a la lámina. El mesénquima forma la papila dentaria, que se convierte en la pulpa dental. El tejido que rodea estas dos estructuras es el folículo dental. Después del crecimiento ulterior de la papila y del órgano del esmalte, el órgano dental alcanza el estadio de morfodiferenciación e histodiferenciación, también denominado estadio de campana. En este estadio las células del epitelio interno del esmalte se caracterizan por la forma del órgano dental que crean. Además, las células del órgano del esmalte también se han diferenciado en las células del epitelio externo, que cubren el órgano del esmalte, y las células del epitelio interno, que se convierten en los ameloblastos que forman el tejido del esmalte. Entre estas dos capas celulares se sitúan las células del retículo estrellado. Una cuarta capa del órgano del esmalte está compuesta por células del estrato intermedio. Estas células se sitúan adyacentes a las células del epitelio interno. Ayudan al ameloblasto en la formación del esmalte. La función de las células del epitelio externo es organizar una red capilar que nutrirá los ameloblastos.<sup>2</sup>

A partir del epitelio externo del esmalte los nutrientes se filtrarán a través del retículo estrellado hacia los ameloblastos. Durante el estadio de campana las células de la periferia de la papila dentaria se convierten en odontoblastos. Estas células se diferencian a partir de células de la cresta neural o, dicho de otro modo, de células

ectomesenquimatosas. Después de que los odontoblastos se alargan pasan a ser cilíndricos y se polarizan, y forman una matriz extracelular (MEC) de un 90% de fibras de colágeno tipo I y un 10% de proteínas no colágenas, denominada preentina. Después de 24 horas este incremento de la matriz se calcifica y se convierte en dentina. Cuando se han producido varios incrementos de dentina, los ameloblastos diferenciados depositan una matriz de esmalte. La dentinogénesis siempre precede a la amelogénesis. Después de diferenciarse el órgano del esmalte la lámina dentaria empieza a degenerar, experimentando autólisis. La lámina dentaria desaparece en la parte anterior de la boca, aunque permanece activa en la región posterior durante muchos años.<sup>2</sup>

**Figura 1**

*Odontogénesis. Etapas del desarrollo.*



Fuente: genesisodont. [Internet]. 2013 [citado 15 de abril 2021].

## **Desarrollo de la papila dentaria**

La papila dentaria se caracteriza por células densamente agrupadas. Las células de la papila dentaria son fibroblastos situados en un delicado retículo; estos son importantes en la inducción posterior del esbozo del órgano del esmalte en los estadios de caperuza y campana. En la papila dentaria pronto aparecen vasos sanguíneos que aportan nutrientes a este órgano de rápido crecimiento, en la periferia del área también se observan vasos más pequeños, que aportan nutrientes a los odontoblastos en elongación, inicialmente en la región central junto con fibras nerviosas simpáticas posganglionares. Los cambios celulares provocan la formación de tejido mineralizado alrededor de la papila central. Cuando esto ocurre la papila se denomina pulpa dental.<sup>2</sup>

## **Dentinogénesis**

Cuando los odontoblastos se alargan adquieren el aspecto de una célula productora de proteínas. En el extremo proximal de la célula se desarrolla una prolongación, adyacente a la unión amelodentinaria. Gradualmente la célula se desplaza hacia la pulpa, y la prolongación celular, denominada prolongación o proceso odontoblástico, se elonga. El odontoblasto pasa a ser activo en la formación de la matriz dentinaria. Los incrementos de dentina se forman a lo largo de la unión amelodentinaria. Inicialmente, la matriz dentinaria es una red de fibras de colágeno, aunque a las 24 horas se calcifica. Se denomina predentina antes de la calcificación y dentina después de la calcificación. En este momento la papila dentaria se convierte en la pulpa dental a medida que la dentina empieza a rodearla. Los odontoblastos mantienen sus prolongaciones alargadas en los túbulos dentinarios.

La dentinogénesis se produce en dos fases. La primera es la formación de una matriz de colágeno, seguida por el depósito de cristales de fosfato cálcico (hidroxiapatita) en la matriz. La calcificación inicial aparece como cristales que se encuentran en pequeñas vesículas sobre la superficie y entre las fibras de colágeno. Los cristales crecen, se extienden y fusionan hasta que la matriz está completamente calcificada. Solo la banda recién formada de matriz dentinaria a lo largo del borde de la pulpa no está calcificada. Por tanto, la formación y

mineralización de la matriz están íntimamente relacionadas. La mineralización continúa mediante un aumento de la densidad mineral de la dentina. A medida que se forma diariamente un incremento de predentina a lo largo del límite pulpar, el incremento periférico adyacente de predentina formado el día anterior se calcifica y se convierte en dentina.<sup>2</sup>

### **Amelogénesis**

Es el proceso de síntesis, secreción y posterior mineralización del esmalte, en el que intervienen proteínas estructurales. Los ameloblastos muestran cambios a medida que se diferencian, pasando por estadios funcionales. Todo lo anterior con el objetivo de formar el esmalte dental.<sup>2</sup> En el subtema C5 se profundizará más acerca de este tema.

## B) Alteraciones del desarrollo dental

Las alteraciones del desarrollo embriológico se le denominan anomalías dentarias, utilizándose también el término displasias dentarias para los casos en los que se altera el desarrollo de un tejido dentario específico. Anómalo significa desigual, diferente, distinto, que discrepa de la regla. Por tanto, la anomalía dentaria puede definirse como una desviación de la normalidad dentaria provocada por una alteración en el desarrollo embriológico del órgano dental. La anomalía puede afectar a cualquiera de los aspectos de la normalidad dentaria.<sup>3</sup>

Existen diferentes tipos de anomalías dentales como:

**Anomalías de número:** Estas pueden ser por defecto y por exceso. Dentro de las primeras se incluye la anodoncia, total o parcial (Figura 2). En el grupo de anomalías por exceso se estudian los dientes supernumerarios, accesorios, la tercera dentición y la dentición neonatal.<sup>4</sup>

### Figura 2

*Anodoncia dental de los incisivos laterales superiores*



Fuente: *Best Quality Dental Centers*. [Internet]. 2020 [citado 15 de abril 2021].

**Anomalías de tamaño:** Las alteraciones en cuanto al tamaño de los órganos dentales se manifiestan cuando estos son mayores o menores que los límites de variación aceptados como normales. A veces estas alteraciones son relativas porque los órganos dentales no guardan proporción con la boca donde se encuentran, aunque ellos, en sí, tengan un tamaño supuestamente normal. Microdoncia y macrodoncia.<sup>4</sup> (Figura 3 a-b)

### Figura 3

*Microdoncia y Macrodoncia dental. Tratamientos dentales para la macrodoncia y la microdoncia.*



Fuente: a) *Clínica BCN* [Internet]. 2020 [citado 15 de abril 2021]  
Fuente: b) *Mindomo* [Internet]. 2020 [citado 15 de abril 2021]

**Anomalías de forma de los órganos dentales:** De todas las alteraciones dentales, las de la forma son las más comunes. Los órganos dentales afectados son funcionalmente incapaces porque no tienen la morfología que les es característica dentro de su grupo para la función asignada. La magnitud de la incapacidad depende de la severidad de la alteración. Ejemplos de estas anomalías son: Dilaceración dental, fusión, geminación, Dens in dente.<sup>4</sup> (Figura 4)

**Figura 4:**

*Dens in dente. Radiografía inicial*



Fuente: *Scielo México*. [Internet]. 2018 [citado 15 de abril 2021].<sup>4</sup>

**Anomalías de la estructura dentaria:** Los trastornos en la formación de la matriz son difíciles de diferenciar de las alteraciones de la calcificación consecutiva, porque son motivados por causas comunes. Para el estudio de las anomalías de la estructura dentaria se tendrá en cuenta la intensidad de la alteración y el momento en que esta actúe. Se diferenciarán 3 tipos de trastornos: Los que afectan a los órganos dentales en una determinada etapa de su desarrollo, los que dañan en la misma zona y los trastornos hereditarios que afectan la formación del esmalte y la dentina. Un ejemplo de este tipo de anomalía es la Fluorosis dental.<sup>4</sup> (Figura 5)

**Figura 5:**

*Fluorosis Dental*



Fuente: *Odontobebé*. [Internet]. 2014 [citado 15 de abril 2021].

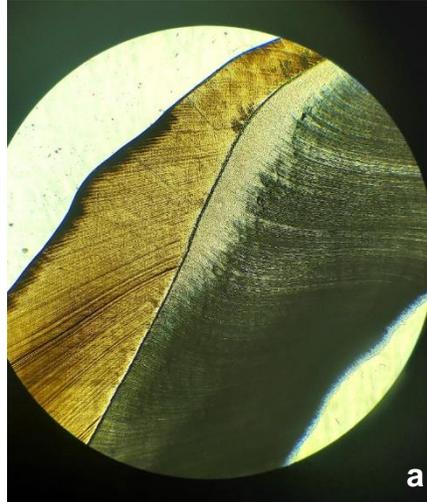
**C) Amelogénesis Imperfecta**

**C.1) Definición**

La Amelogénesis Imperfecta (AI) pertenece a un grupo de anomalías del desarrollo dental, más específicamente a aquellas que interfieren en la formación del esmalte o amelogénesis (figura 6a-b). En esta clasificación se encuentran además de la patología anterior alteraciones como:

**Figura 6a**

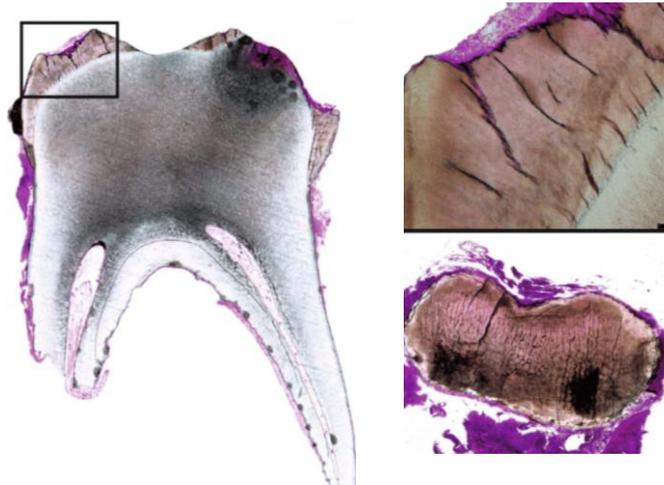
*Esmalte en condiciones normales*



Nota: Laminilla donde se  
Aprecia el esmalte en  
Condiciones normales o sano

**Figura 6b**

*Esmalte con daño por Amelogenesis Imperfecta*



Fuente: *Research Gate* [Internet]. 2020 [citado 1 de junio 2021].  
Nota: Corte histológico de molares con AI de tipo hipomadura;  
se muestra una superficie de esmalte irregular, con abfracción  
y falta de estructura.

**Fluorosis dental:** La fluorosis dental es una patología caracterizada por la interrupción en la maduración del esmalte, lo cual genera una hipomineralización y por ende la porosidad de este tejido. La gravedad de la enfermedad depende del tiempo de exposición y de la cantidad ingerida de flúor en los momentos de mayor susceptibilidad de la formación del órgano dental. Los daños van desde manchas blanquecinas hasta la pérdida de continuidad del esmalte.<sup>8</sup>

**Hipomineralización molar-incisivo:** El síndrome de hipomineralización molar-incisivo es una patología que cursa con defectos cualitativos del esmalte en los primeros molares permanentes (pudiendo afectar a uno o más molares) y se encuentra asociada a opacidades de distinto grado en los incisivos definitivos. El origen de la enfermedad puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal y que afectan el desarrollo del esmalte. Así mismo, por el momento no se puede excluir una predisposición genética.<sup>8</sup> (Figura 7)

**Figura 7:**

*Hipomineralización molar-incisivo.*



Fuente: *Clínica Martín Ríos*. [Internet]. 2018 [citado 15 de abril 2021].

**Dientes de Hutchinson:** La sífilis congénita produce los denominados dientes de Hutchinson, que son órganos dentales anteriores con forma de pala o con ranuras y/o de molares en configuración de moras. La alteración en la forma de los órganos dentales, es debido a los cambios que sufre el germen dentario en la etapa de morfodiferenciación.<sup>9</sup> (Figura 8)

**Figura 8:**

*Dientes de Hutchinson.*

*Dientes de Hutchinson y el higienista dental.*



Fuente: *Colegio Profesional de Higienistas Dentales de Madrid*. 2017 [citado 15 de abril 2021].

**Diente de Turner:** La hipoplasia generada en esta patología es consecuencia de inflamación o traumatismos localizados durante el desarrollo del órgano dental. Se produce generalmente cuando en un órgano dental temporal se desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona el órgano dental sucesor permanente que se está desarrollando bajo este. El diente de Turner tendrá un color amarillento o café, con la superficie punteada que tiñe rápidamente.<sup>10</sup> (Figura 9)

**Figura 9:**

*Diente de Turner. Universidad Mayor  
Niña de 9 años, con extensa caries en  
molar temporal sobre diente definitivo.*



Fuente: *Universidad Mayor*. Nota: El premolar puede erupcionar posteriormente presentando cambios de coloración o falta de esmalte por la infección que ha estado presente sobre el saco folicular ocasionando diente de Turner [Internet]. 2021 [citado 15 de abril 2021].

Además de las patologías anteriores enfermedades como el sarampión, la varicela, la escarlatina e incluso la deficiencia de vitaminas D, A o C pueden interferir en la formación del esmalte.<sup>10</sup>

La AI es una condición hereditaria que afecta la formación de la matriz del esmalte o el proceso de mineralización del esmalte de la dentición primaria y secundaria.<sup>5</sup> De tal forma que el tejido se ve comprometido en su cantidad (macro-estructura anatómica) y calidad (micro-estructura histológica), afectando el aspecto clínico de todos o casi todos los órganos dentales, tanto temporales como permanentes, de forma irregular.<sup>6</sup> La AI presenta distintos patrones hereditarios, puede transmitirse a partir de un patrón autosómico dominante (AD), por uno recesivo (AR), ligado al cromosoma X o aún por mutación genética espontánea.<sup>7</sup> Esta anomalía en su forma más leve, causa decoloración y anormalidad morfológica en las coronas de los

órganos dentales; sin embargo, en sus formas más severas, el esmalte puede resultar escaso, inclinarse de acuerdo a su aspecto hacia las variantes hipoplásico, hipomineralizado o hipomaduro (dependiendo del estadio de formación del esmalte afectado), y perderse fácilmente después de la erupción dental durante las diferentes funciones del sistema estomatognático. Si bien es cierto que las alteraciones del esmalte en la AI no implican un riesgo vital de los pacientes, éstas pueden impactar su calidad de vida debido al compromiso estético.<sup>6</sup>

## C.2) Etiología

La AI es una perturbación de la estructura del esmalte dental de origen genético que puede presentarse de forma aislada y/o asociada a diferentes alteraciones sistémicas.<sup>11</sup> Las mutaciones en una variedad de genes han sido identificadas como las responsables de esta alteración dental. Entre ellos, genes involucrados en la codificación de las proteínas de la estructura dental, enzimas encargadas de la reabsorción de la matriz proteica, factores de transcripción y proteínas implicadas en el metabolismo fosfocálcico.<sup>11</sup> De los genes implicados destacan los siguientes: AMELX, ENAM, DLX3, FAM83H, MMP20, KLK4 y WDR72.<sup>10</sup> (Tabla 1) Esta condición presenta distintos patrones hereditarios, puede transmitirse a partir de un patrón autosómico dominante (AD), por uno recesivo (AR), ligado al cromosoma X o aún por mutación genética espontánea.<sup>7</sup>

**Tabla 1***Clasificación modificada de Amelogénesis Imperfecta*

<b>Herencia</b>	<b>Fenotipo</b>	<b>Genes relacionados</b>
Autosómico dominante	Generalizado sin hueso	
Autosómico dominante	Hipoplásico localizado	ENAM
Autosómico dominante	Generalizada delgada	ENAM
Autosómico dominante	Hipocalcificada difusa	FAM83H
Autosómico dominante	Hipocalcificada localizada	FAM83H
Autosómico dominante	Con taurodontismo	DLX3
Autosómico recesivo	Hipoplásico localizado	
Autosómico recesivo	Generalizada delgada	ENAM
Autosómico recesivo	Hipomadura difusa	WDR72
Autosómico recesivo	Hipomadura pigmentada	MMP20, KLK4, C4orf26
X-Vinculado	Generalizada delgada	
X-Vinculado	Hipomadura difusa	ALMEX
X-Vinculado	Hipoplasica/hipomadura difusa	ALMEX

X-Vinculado	Hipomadura con copos de nieve	ALMEX
-------------	-------------------------------	-------

Nota: Brad W. Neville (2016)<sup>40</sup>

### C.3) Sistemas de clasificación

La AI se caracteriza por tener un amplio rango de presentaciones clínicas (fenotipos).<sup>7</sup> Esto es debido a las múltiples mutaciones que se pueden presentar en los diversos genes que controlan la amelogénesis. En la literatura se han descrito varios sistemas de clasificación que se remontan a la década de 1940.<sup>12</sup> Algunos se han basado exclusivamente en el fenotipo (apariencia), otros han utilizado el fenotipo como discriminante primario y el modo de herencia como factor secundario en el diagnóstico.<sup>13</sup> Más recientemente, se ha propuesto que el modo de herencia debería ser el modo principal de clasificación, con el fenotipo como discriminante secundario.<sup>13</sup> Es así como la clasificación más aceptada en la actualidad es la propuesta por C. Witkop en 1988. Dicha clasificación considera el fenotipo, el mecanismo de desarrollo y la forma de herencia a partir de cuatro tipos principales de AI:

1. Tipo I o hipoplásica
2. Tipo II o hipocalcificada
3. Tipo III o hipomadura
4. Tipo IV o hipomadura-hipoplásica con taurodontismo.

Estos cuatro tipos a su vez se subdividen en 15 subtipos en función del fenotipo, y secundariamente, por el modo de herencia (Tabla 2).<sup>4</sup> Sin embargo, es importante señalar que cualquiera de los fenotipos puede coexistir en el mismo paciente o en el mismo órgano dental.<sup>5</sup>

**Tabla 2***Clasificación de C. Witkop*

Tipo I	Hipoplásica
Tipo IA	Hipoplásica, con hoyos, autosómica dominante
Tipo IB	Hipoplásica, localizada, autosómica dominante
Tipo IC	Hipoplásica, localizada, autosómica recesiva
Tipo ID	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie lisa
Tipo IE	Hipoplásica, dominante ligada al sexo, superficie lisa
Tipo IF	Hipoplásica, autosómica dominante, superficie rugosa
Tipo IG	Agenesia de esmalte, autosómica recesiva
Tipo II	Hipomadurativa
Tipo IIA	Hipomadurativa, autosómica recesiva, pigmentada
Tipo IIB	Hipomadurativa, recesiva ligada al sexo
Tipo IIC	Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve", ligada al sexo
Tipo IID	Hipomadurativa, superficie con "copos de nieve", ¿autosómica dominante?
Tipo III	Hipocalcificante
Tipo IIIA	Autosómica dominante
Tipo IIIB	Autosómica recesiva
Tipo IV	Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo
Tipo IVA	Hipomadurativa-hipoplásica con taurodontismo, autosómica dominante
Tipo IVB	Hipoplásica-hipomadurativa con taurodontismo, autosómica dominante

Nota: *Hurtado P. (2015)*<sup>6</sup>

**C.4) Epidemiología**

La AI es una enfermedad de alcance global que no presenta predisposición por raza o género. Su prevalencia es difícil de establecer dado los escasos estudios epidemiológicos; sin embargo, de acuerdo con las poblaciones estudiadas, varía de 1/14,000 en Estados Unidos a 1/700 en Suiza.<sup>11</sup> La AI hipoplásica representa del 60 a 73% de todos los casos, la AI hipomadura representa entre 20 a 40% mientras que la AI hipomineralizada representa el 7%.<sup>11</sup> Debido a lo anterior, queda claro que se debe fomentar la investigación epidemiológica de esta entidad patológica; con el objetivo de conocer el verdadero impacto que tiene en nuestra sociedad y de esta manera diseñar mejores formas de afrontar esta problemática.

## C.5) Fisiopatología

Para comprender como las mutaciones en los genes que controlan la amelogénesis condicionan el desarrollo de la AI es necesario entender como este proceso se lleva a cabo de manera normal y como después estas alteraciones afectan este mecanismo.

Las células encargadas del desarrollo del esmalte se conocen como ameloblastos, los cuales con el paso del tiempo pasarán por diferentes etapas donde sufrirán diversos cambios morfológicos que contribuirán con la formación y maduración de este tejido. El desarrollo del esmalte se puede dividir en 4 etapas principales: etapa presecretora, secretora, de transición y maduración (Figura 10).<sup>14</sup>

Los ameloblastos presecretorios se diferencian en ameloblastos secretorios después de que la matriz de dentina comienza a mineralizarse.<sup>14</sup> En esta etapa estas células depositan una matriz de proteínas, que actúa como un andamiaje proteico temporal en el que los cristales de esmalte se pueden formar.<sup>15</sup> En la composición de este conglomerado matricial se han identificado hasta ahora amelogeninas, ameloblastina (también llamada amelina), tuftelina, proteínas sulfatadas de alto peso molecular y enamelina.<sup>16</sup> La amelogenina es la principal proteína estructural, la cual constituye el 90-95% de las proteínas totales de dicha matriz.<sup>14</sup>

La primera capa delgada de esmalte es depositada contra la dentina del manto y resulta ser aprismática, esta se encuentra formada por ameloblastos secretorios que aún no han desarrollado el proceso de Tomes.<sup>15</sup> A medida que se forman estos procesos en la etapa secretora, la capa interna de esmalte, que constituye la mayor parte de este, comienza a colocarse. Esta capa consiste en esmalte prismático con varilla (o prismas) y estructuras interrogadas (esmalte interprismático) formadas por los procesos de Tomes de ameloblastos secretorios completamente diferenciados. En esta etapa los cristales delgados, pero largos crecen dentro de la matriz proteica preferentemente en longitud a raíz de las células en retirada. Al final de la secreción, los ameloblastos pierden el proceso de Tomes y depositan una capa final de esmalte aprismático con pequeños cristales. Después de ello las células se

transforman a través de una etapa de transición corta, donde las proteínas de la matriz sufren una proteólisis rápida, dejando el entramado orgánico y mineral del esmalte con aspecto poroso, lo que resulta característico en esta etapa de transición.<sup>14</sup> La enamelisina (MMP-20) es la proteinasa principalmente responsable de la hidrólisis inicial de amelogeninas de la matriz en la etapa de secreción, mientras que la calicreína 4 (KLK4) es la proteinasa predominante en la etapa de transición / maduración.<sup>14</sup>

En la etapa de maduración las proteínas de la matriz continúan siendo eliminadas del espacio extracelular, y la mineralización aumenta para formar una matriz de esmalte completamente mineralizada.<sup>14</sup> Esto permite que la capa de esmalte alcance su alto grado de mineralización antes de la erupción dental.<sup>16</sup> Después de la erupción, el esmalte se expone al intercambio con iones minerales de los fluidos orales, los cuales pueden influir en la composición de las capas externas de esmalte.<sup>15</sup>

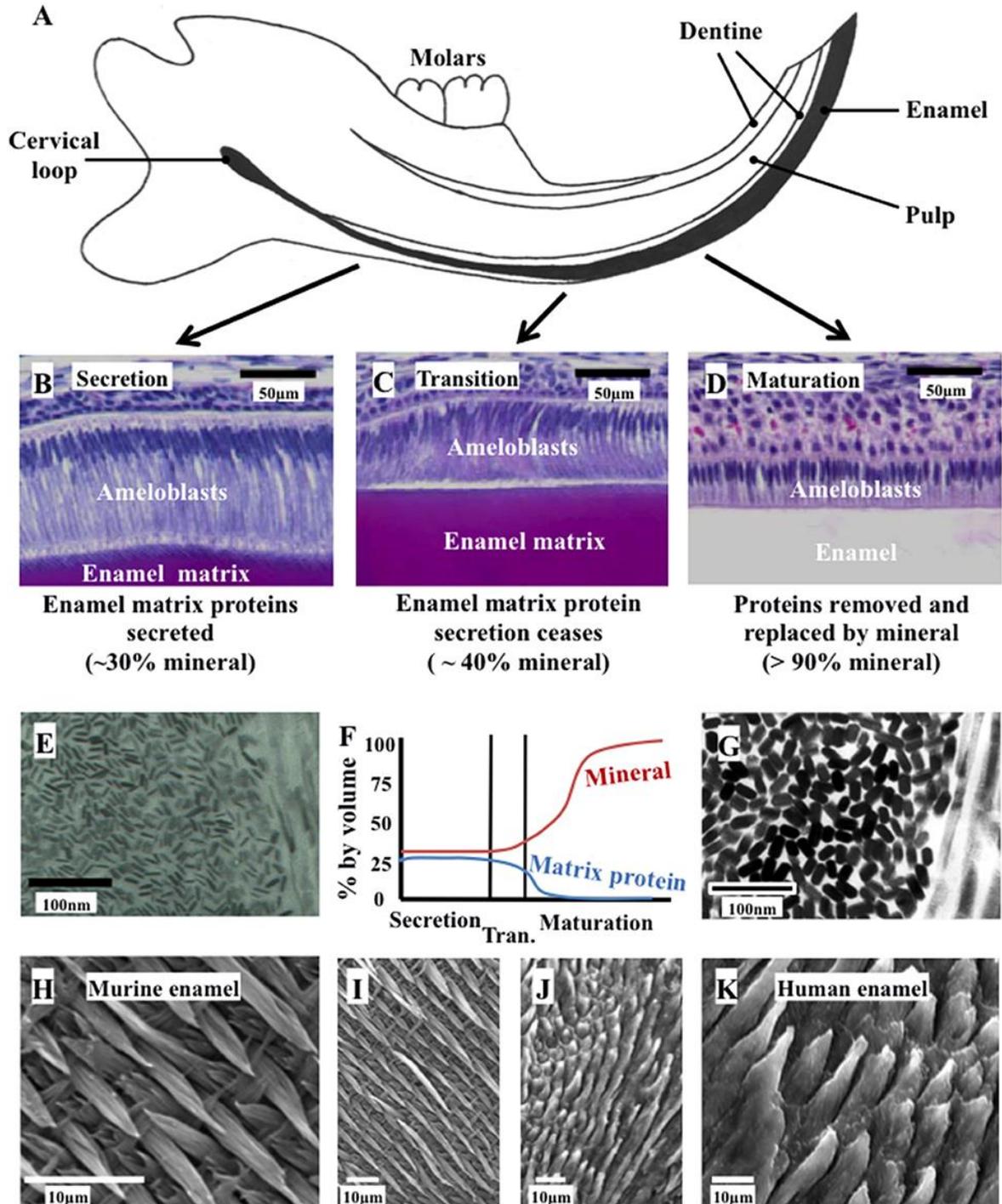
Siendo entonces el esmalte dental un tejido altamente mineralizado, su formación obedece a un proceso regulado.<sup>5</sup> Ciertamente, se esperaría que la perturbación de estos procesos daría lugar a defectos de biomineralización del esmalte y, por lo tanto, AI.<sup>17</sup> En general, las mutaciones en los genes de los ameloblastos pueden causar una falta de secreción del producto génico o una malformación de la proteína o proteinasa codificada, lo que conduce a su mal funcionamiento. Los procesos fisiológicos que pueden verse afectados incluyen: adhesión celular, nucleación de minerales y crecimiento de cristales, organización de minerales y procesamiento proteolítico de la matriz orgánica.<sup>18</sup>

Como es de esperar, los fenotipos de AI varían de acuerdo a la variación del gen afectado, la ubicación del mismo en el cromosoma y el tipo de mutación. Resultado de esto, cambios en la proteína correspondiente implicada en el proceso de amelogénesis.<sup>6</sup> La AI hipoplásica describe un esmalte delgado, pero mineralizado o en casos extremos, la ausencia total de esmalte, que resulta de una falla durante la etapa secretora. La AI hipomineralizada es causada por una falla en la etapa de maduración, dando lugar a un esmalte de espesor total pero débil y prematuro. El

fenotipo hipomineralizado se puede subdividir en hipomadurativo y Al hipocalcificada. El primero es causado por la eliminación incompleta de proteínas de la matriz del esmalte y produce un esmalte quebradizo, mientras que el segundo se caracteriza por un transporte insuficiente de iones de calcio ( $\text{Ca}^{2+}$ ) al esmalte en desarrollo y produce un esmalte blando.<sup>19</sup>

**Figura 10:**

*Morfología de los ameloblastos, desarrollo de cristales y estructura final del esmalte.*



Fuente: *Smith C., et al. (2017)*<sup>19</sup>

## C.6) Cuadro clínico y radiográfico

La AI se ha asociado con diferentes alteraciones dentarias (decoloraciones, microdoncia, agenesias) y también con maloclusiones (mordida abierta y mordida cruzada) que pueden resultar de alteraciones en los mecanismos eruptivos, hábitos de succión y pérdida de dimensión vertical. Los diferentes autores reconocen que la mayor queja de los pacientes afectados de AI, son la insatisfacción estética y la alta sensibilidad dentaria, lo que obliga a abordar la problemática con una visión integral. Esta condición se acompaña de problemas psicológicos y ausencia de seguridad, debido a la apariencia de los órganos dentarios.<sup>7</sup>

La AI hipoplásica resulta de una falla en la etapa secretora durante la formación de la matriz extracelular del esmalte en la primera etapa de la amelogénesis, lo que en consecuencia resulta en una disminución local o generalizada del espesor del esmalte de los órganos dentales afectados. Clínicamente se observa el esmalte delgado con presencia irregular (localizado o generalizado), en el que la superficie presenta variaciones en el aspecto (lisa, rugosa o con hoyos). La AI hipocalcificada es causada por un defecto en la incorporación inicial de los núcleos de cristales durante la segunda etapa de la amelogénesis, en cuyo caso el esmalte débil, friable y con baja resistencia al desgaste, queda de un espesor normal, pero con un contenido mineral deficiente. Clínicamente, el esmalte presenta un aspecto de “copos o motas de algodón” debido a la insuficiente mineralización. En la AI hipomadura ocurre una alteración en la remoción de la proteína extracelular que afecta el depósito de minerales durante la tercera etapa de la amelogénesis, lo que genera un esmalte de grosor y dureza normal, con manchas opacas de color amarillo-café o rojo-café, que tiende más a la fractura que al desgaste (Figura 11).<sup>6</sup>

Finalmente, al momento de hacer el análisis radiográfico, es posible complementar el diagnóstico clínico con algunas características radiográficas; por ejemplo, la AI del tipo hipoplásico caracterizada clínicamente por un esmalte que puede estar ausente o presente, con un espesor muy delgado que contrasta normalmente (radiopaco) de la dentina. En la AI del tipo hipomadura, el esmalte es un poco más delgado que el esmalte normal, pero tiene un aspecto clínico de copos de nieve o

motas de algodón que en las radiografías se aprecia con una radiodensidad similar a la dentina. Ya en la AI del tipo hipocalcificación, el esmalte pobremente calcificado, con un grosor normal y con una coloración clínica amarillo-marrón, se observa menos radiopaco que la dentina. No obstante, las radiografías panorámicas y periapicales, más que ayudar al diagnóstico de la AI son útiles para evidenciar el compromiso clínico de la pulpa dental y la necesidad de implementar tratamientos en el órgano dentino-pulpar (operatoria dental, rehabilitación oral y endodoncia).<sup>6</sup>

**Figura 11:**

*Descripciones fenotípicas de la Amelogénesis Imperfecta*



Nota: hipoplásica (a, b, c, d), hipomineralizada (e, f), hipomaturativa (g, h). Fuente: Crawford P. et al. (2007)<sup>13</sup>

## C.7) Diagnóstico

El diagnóstico de AI involucra examen clínico, radiográfico, histológico y genético. Los dos primeros exámenes permiten realizar un diagnóstico presuntivo mientras que los dos últimos permiten un diagnóstico definitivo.<sup>20</sup> Actualmente, el diagnóstico genético no se puede aplicar sistemáticamente, siendo un recurso muy importante para fines de investigación.<sup>7</sup>

Es importante identificar otras causas de defectos en el esmalte, tanto extrínsecos como intrínsecos, para excluirlos durante el diagnóstico de AI. Estos incluyen antecedentes médicos como la tinción con tetraciclina (Figura 12), Fluorosis dental, Hipoplasia del esmalte, traumatismo o Hipomineralización molar-incisivo (MIH).<sup>12</sup> El diagnóstico diferencial más común es la Fluorosis dental. La variabilidad de esta afección, desde un leve "moteado" blanco del esmalte hasta una coloración blanca profundamente densa con áreas aleatorias y desfigurantes de tinción e hipoplasia, requiere un cuestionamiento cuidadoso para distinguirlo de la AI.<sup>13</sup>

**Figura 12:**

*Tinción por tetraciclina*



Fuente: *Centro Odontológico Reina Victoria*. [Internet]. 2020 [citado 15 de abril 2021].

La gravedad de la AI puede variar significativamente entre pacientes y, a menudo, es difícil hacer un diagnóstico del fenotipo solo a partir del examen clínico. En algunos casos, los diferentes fenotipos descritos pueden coexistir en un mismo paciente y en un mismo órgano dental.<sup>5</sup> Algunos autores refieren que la microscopía electrónica de barrido (MEB) es uno de los métodos más efectivos para diagnosticar e identificar el tipo de AI, y la herramienta genética molecular permitirá un diagnóstico aún más preciso. Para diagnosticar el tipo de AI se debe recurrir a la evaluación de la microdureza del esmalte a través de cortes axiales utilizando la MEB.<sup>16</sup> Desde una perspectiva práctica, puede que no sea absolutamente necesario llegar a un diagnóstico definitivo del fenotipo, ya que en la mayoría de los casos el manejo y las opciones de tratamiento disponibles suelen ser los mismos.<sup>5</sup>

## C.8) Opciones de tratamiento

Las opciones de tratamiento disponibles para restaurar a los pacientes con AI varían considerablemente según varios factores, como la edad del paciente, la motivación del paciente, la condición periodontal, el estado endodóncico, la pérdida de la estructura dental, la gravedad del trastorno, el nivel socioeconómico y, lo más importante, la disponibilidad del paciente para el tratamiento y cooperación.<sup>5</sup> Los principales objetivos del tratamiento son preservar la estructura máxima de los órganos dentales, restaurar las funciones y la estética masticatorias y eliminar la sensibilidad dental.<sup>21</sup>

Sin embargo, es la atención preventiva teniendo en cuenta el riesgo de caries, la fragmentación post-eruptiva del esmalte y exposición de la dentina, la presencia de sensibilidad dental, la etiología de la enfermedad y la gravedad (color y presencia, tamaño y profundidad de las fracturas en el esmalte) y extensión (número de órganos dentales afectados), la que permitirá adaptar el plan de tratamiento a cada caso en particular, con el objetivo de mejorar la estética (operatoria dental), reducir la sensibilidad (aplicación tópica de flúor), corregir o mantener la dimensión vertical (rehabilitación oral u ortodoncia) y restablecer las diferentes funciones del sistema

estomatognático, incluida la masticación.<sup>6</sup> Es muy importante recalcar que el diagnóstico correcto y la elección correcta del tipo de tratamiento pueden mejorar la estética de la sonrisa y contribuir a la autoestima y la vida social de los pacientes.<sup>22</sup>

### **Blanqueamiento:**

El uso de la técnica de blanqueamiento dental depende de un correcto diagnóstico, y del tipo de decoloración dental. Puede realizarse en órganos dentales vitales y no vitales y se logra por medio de productos químicos (Peróxido de Hidrógeno o de Carbamida y Perborato Sódico) o físicos (luz y calor).<sup>23</sup> Debido a que el procedimiento no contempla ningún tipo de eliminación o reducción del esmalte afectado, su uso como alternativa única de tratamiento es muy limitada, por lo que comúnmente debe ser asociada a técnicas microabrasivas.<sup>24</sup> El blanqueamiento es un procedimiento no invasivo con buena aceptación, pero puede causar problemas postoperatorios.<sup>25</sup> Entre estas complicaciones la sensibilidad dentinaria y la irritación gingival son los efectos colaterales más comunes.<sup>23</sup>

### **Microabrasión:**

La microabrasión es una técnica destinada a eliminar la decoloración superficial e intrínseca de las piezas dentales. Evolucionó por primera vez de una técnica llevada a cabo anteriormente por Walker Kane en 1916, pero descrita por primera vez por McCloskey y modificada por Croll y Cavanaugh.<sup>26</sup> Esta técnica implica el uso de productos que básicamente se componen de un ácido en diversas concentraciones mezclado con un abrasivo como el carburo de sílice o la piedra pómez.<sup>25</sup> Los ácidos más utilizados son el fosfórico y el clorhídrico, este último aplicado en concentraciones más bajas y con aislamiento del campo operativo, debido a su alto poder cáustico (Figura 13).<sup>22</sup>

La microabrasión del esmalte representa una alternativa terapéutica válida y conservadora frente a defectos superficiales en el esmalte.<sup>27</sup> Otra ventaja de la técnica es que deja la superficie del esmalte tratada altamente pulida, lo que minimiza la colonización de bacterias cariogénicas y la hace más resistente a la desmineralización.<sup>25</sup> A pesar de la estética satisfactoria, el procedimiento da como

resultado una pérdida de la estructura del esmalte y, por lo tanto, provoca un cambio en el color del órgano dental hacia una apariencia más amarillenta. Algunos autores han recomendado el blanqueamiento en el consultorio después del tratamiento para la corrección de dicha tonalidad. Otros han sugerido esperar un cierto período antes de aplicar el blanqueamiento para permitir la remineralización completa de la superficie con aplicación de fluoruro tópico postoperatorio y saliva que mejora las características ópticas del esmalte.<sup>25</sup>

Hoy en día, la combinación de técnicas de blanqueamiento dental y microabrasión parece una excelente solución conservadora para restablecer la salud en los órganos dentales afectados por la AI. Sin embargo, la profundidad del defecto representa un parámetro limitante de aplicación para la microabrasión del esmalte. En general, se especifica que profundidades menores a 0,2 mm, se encuentran dentro del rango óptimo de aplicación, defectos mayores, requerirán alternativas terapéuticas restauradoras.<sup>27</sup>

**Figura 13:**

*Técnica de microabrasión. Aplicación de pasta pómez y ácido fosfórico al 37%.*



Fuente: *Fontes N., et al. (2017)*<sup>22</sup>

**Macroabrasión:**

Ante el caso de lesiones más profundas, la remoción de esmalte producida por la utilización única de las técnicas microabrasivas es insuficiente para proporcionar un efecto estético satisfactorio. En tales casos, donde exista ruptura del esmalte, defectos u oquedades superficiales o manchas de profundidad mayor, es necesario realizar previamente una remoción mecánica de los defectos más visibles con una ameloplastía superficial realizada con instrumental rotatorio y abundante refrigeración; procedimiento que comúnmente se le ha asignado el nombre de “macroabrasión”.<sup>24</sup>

### **Tratamientos restauradores y protésicos:**

Las medidas restauradoras y protésicas, como las resinas compuestas, carillas y coronas, son alternativas de tratamiento para casos de AI severa o en casos donde la microabrasión asociado con el blanqueamiento no obtuvo resultados estéticamente satisfactorios. El problema con estos tratamientos que se consideran invasivos es que la mayoría de los pacientes que demandan tratamiento para la AI son adultos jóvenes con una esperanza de vida de muchas décadas y el uso de procedimientos invasivos en forma de abordaje protésico con carillas o coronas resulta en un sacrificio excesivo de material dental, por lo tanto, acelerando la destrucción del órgano dental a una edad temprana.<sup>28</sup>

### **Resinas compuestas:**

La infiltración de resinas fotopolimerizables de baja viscosidad pueden inhibir la desmineralización y enmascarar las lesiones de manchas blancas, mostrando una buena aplicabilidad clínica para los médicos y muy alta aceptación por parte de los pacientes. Los informes de casos y los estudios in vitro a corto plazo han demostrado que estas resinas redujeron la visibilidad de estas lesiones, debido a que tienen un índice de refracción similar al esmalte.<sup>28</sup>

Las restauraciones con resinas compuestas son propensas a decolorarse, astillarse y desunirse.<sup>27</sup> Sin embargo, con la mejora de los sistemas adhesivos y los compuestos de las resinas, es posible realizar restauraciones directas con excelente resistencia y estética. Además, es posible preservar la estructura dental a través de técnicas de infiltración o preparaciones de cavidades mínimamente invasivas, cuando técnicas como la microabrasión y el blanqueamiento dental no presentan resultados satisfactorios.<sup>22</sup>

### **Carillas cerámicas:**

Las carillas de cerámica son la opción de restauración para casos moderados a severos de AI dada su capacidad de mantenimiento del color, resistencia al desgaste y biocompatibilidad. La durabilidad y el éxito clínico de las carillas han

sido ampliamente investigados en la literatura. Se ha informado que las carillas de cerámica proporcionaron una restauración exitosa con una probabilidad de supervivencia estimada del 93,5% en 10 años.<sup>29</sup>

### **Coronas:**

Este procedimiento consiste en la sustitución del esmalte dañado por piezas creadas a medida que sustituirán a un gran porcentaje del material dental original (Figura 14). El requerimiento de rehabilitación protésica hace que el profesional exponga varias alternativas de tratamiento, para que el paciente pueda escoger el adecuado según su necesidad, y economía.<sup>30</sup> Este tipo de tratamiento es altamente invasivo y se recomienda su uso solo cuando el grado de afectación es muy alto, además su alto costo es un parámetro a evaluar al seleccionar este método.<sup>30</sup>

### **Figura 14:**

*Prótesis ya con cerámica sobre el modelo. Corona metal cerámica*



Fuente: *ColBremen*. [Internet]. 2018 [citado 28 de febrero 2021].

## D) Coronas metal cerámica

### D.1) Antecedentes

Los primeros desarrollos para emplear materiales cerámicos en la construcción de prótesis se remontan a finales del siglo XVIII de la mano de los franceses Pierre Fauchard, Alexis Duchateau y Nicolás Dubois de Chemant, quienes realizaron prótesis totales en porcelana utilizando materiales similares a los utilizados en la construcción de vajillas y objetos ornamentales. Si bien estas prótesis eran difíciles de realizar, costosas y se fracturaban fácilmente, su introducción dio una alternativa a la inestable y poco higiénica utilización de hueso y marfil sobre los que se fijaban órganos dentales humanos extraídos de cadáveres.<sup>31</sup>

En los primeros años del siglo XIX, el italiano Giuseppangelo Fonzi introdujo los primeros órganos dentales de porcelana rudimentarios con retenciones en platino que permitían la fijación sobre distintos tipos de bases protésicas. En 1886, C.H. Land construyó la primera corona jacket en porcelana, utilizando una matriz de platino, mientras que solo con el advenimiento de las porcelanas de temperatura de media cocción, introducidas por Brewster en 1900, se realizaron las primeras incrustaciones en porcelana. En 1965, los ingleses J. McLean y T. Hughes introdujeron las porcelanas reforzadas con alúmina para la construcción de los núcleos de alta resistencia con el fin de construir coronas en cerámica integral (all ceramic).<sup>31</sup>

En los últimos decenios, la evolución de las cerámicas ha llevado indudablemente a variadas modificaciones que tenían que ver con: la composición química, la temperatura de fusión y la presencia de agentes de refuerzo estructural para hacer posible la utilización de las denominadas "all-ceramic". Estos últimos tipos de prótesis representan la más importante novedad de los años recientes. En la actualidad, en efecto, existen una serie de cerámicas integrales que permiten realizar restauraciones protésicas carentes de subestructura metálica.<sup>31</sup>

## D.2) Indicaciones

La corona de metal cerámica está indicada en órganos dentales que requieren un recubrimiento completo y cuyo tratamiento plantea al dentista un desafío estético. Sus indicaciones típicas también incluyen: destrucción dental extensa por caries, traumatismo o restauraciones previas que impiden el uso de una restauración más conservadora; necesidad de una retención y resistencia mayores; órgano dental tratado endodóncicamente conjuntamente con una estructura de soporte adecuada (una corona con perno) y la necesidad de recontornear las superficies axiales o corregir pequeñas inclinaciones. Dentro de ciertos límites, esta restauración puede utilizarse también para corregir el plano oclusal.<sup>32</sup>

## D.3) Contraindicaciones

Las contraindicaciones para la corona de metal cerámica, como para todas las restauraciones fijas, incluyen a pacientes con caries activas o enfermedad periodontal no tratada. Las coronas de metal-porcelana están también contraindicadas en pacientes jóvenes con cámaras pulpares grandes debido al alto riesgo de exposición pulpar. No debe pensarse en una restauración de metal-cerámica siempre que sea posible utilizar un retenedor más conservador, a menos que se precise una retención máxima, como en el caso de una prótesis dental fija con una brecha larga.<sup>32</sup>

## D.4) Tipos de cerámica

Existen numerosas clasificaciones de las cerámicas que toman en cuenta la temperatura de cocción, los ingredientes químicos de los polvos, la técnica de trabajo, el tipo de núcleo sobre el que se coloca el revestimiento, el tipo de refuerzo, etc. La clasificación que agrupa simplemente todos los tipos de cerámicas es la que toma en cuenta el núcleo sobre la cual se estratifica la cerámica para revestimiento estético<sup>31</sup>:

1. Núcleo en metal (Figura 15 y 16) (fusión de cera pérdida, CAD-CAM).
2. Núcleo en vitrocerámica (preso-fusión).

3. Núcleo en alúmina (sinterización/infiltración, CAD-CAM).
4. Núcleo en zirconio (CAD-CAM).

Generalmente, las cerámicas feldespáticas logradas por sinterización en el laboratorio son las que se utilizan como revestimiento estético de todos los tipos de núcleo. Con el término sinterización se define a la unión de las partículas logradas mediante la conexión de sus superficies de contacto por acción del calor hasta lograr una estructura final constituida por una matriz vítrea con base de sílice ( $\text{SiO}_2$ ) que engloba partículas cristalinas de distinta naturaleza. Las cerámicas feldespáticas son producidas por la fusión de porcentajes apropiados de distintos componentes que, posteriormente, son mezclados y molidos industrialmente hasta lograr un polvo con partículas de dimensiones diminutas. El polvo obtenido es mezclado en el laboratorio con agua destilada, hasta lograr una mezcla con qué modelar la prótesis; sucesivamente, esto es sometido a secado y un ciclo térmico denominado "cocción" mediante el cual se logra la "sinterización" de las partículas que constituyen la porcelana.<sup>31</sup>

**Figura 15:**

*Esqueleto metálico soldado y acabado antes de la aposición de la cerámica de revestimiento*



Fuente: *ETXEDENTAL*. [Internet]. 2016  
[citado 28 de febrero 2021].

**Figura 16:**

*Prótesis parcial fija de la arcada superior finalizada, después del revestimiento estético del esqueleto metálico.*



Fuente: *White Cattleya*. [Internet]. [Citado el 28 de febrero 2021].

## D.5) Procedimiento clínico

### D.5.1) Modelos de diagnóstico

Unos modelos de diagnóstico montados en un articulador semiajustable son imprescindibles en la planificación del tratamiento mediante prótesis fija (Figura 17). De esta forma se pueden examinar las relaciones estáticas y dinámicas de los órganos dentales sin la interferencia de los reflejos neuromusculares de protección y permite la visualización en cualquier posición, de tal forma que permita revelar aspectos de la oclusión que no se detectan fácilmente en la exploración intraoral.<sup>32</sup>

Los hidrocoloides irreversibles, aplicados con una buena técnica, son lo bastante precisos y ofrecen suficientes detalles para la impresión diagnóstica, aunque no resultan adecuados para realizar los modelos definitivos o los troqueles de trabajo sobre los que se van a construir las prótesis fijas.<sup>32</sup>

Los modelos independientes pueden proporcionar información sobre el alineamiento de las arcadas por separado, aunque no permiten el análisis de las relaciones funcionales. Para permitir este análisis es necesario que los modelos diagnósticos estén montados en un articulador, un dispositivo mecánico que simula los movimientos mandibulares. Los articuladores pueden llegar a simular los movimientos de los cóndilos en sus respectivas fosas. Cuanto mejor reproduzca el articulador los movimientos del paciente, menos tiempo de trabajo será necesario en la consulta debido a que el laboratorio protésico puede reproducir mejor el diseño de la prótesis en armonía con los movimientos del paciente. Además, se requiere menos tiempo de ajuste en el momento de la colocación.<sup>32</sup>

Una ventaja de poseer modelos de diagnóstico correctamente articulados es que se pueden enseñar los diferentes tratamientos propuestos antes de realizar cambios irreversibles sobre la boca del paciente. Este procedimiento diagnóstico es especialmente útil cuando el dentista intenta solucionar problemas muy difíciles.<sup>32</sup>

**Figura 17:**

*Modelo diagnóstico montado en un articulador semiajustable*



Fuente: MEFLab. [Internet]. [Citado el 28 de febrero 2021].

### D.5.2) Encerado diagnóstico

La comunicación entre el paciente, odontólogo y el técnico de laboratorio es imprescindible a la hora de realizar cualquier tipo de tratamiento dental restaurador, ya que de esta manera el paciente podrá entender de forma más sencilla el tratamiento a realizar y verificar si esta cubre sus expectativas. Para establecer esta comunicación se lleva a cabo el uso de un encerado diagnóstico, que se define como el conjunto de parámetros prostodónticos necesarios para el proceso diagnóstico, reproduciendo en cera las restauraciones previstas en un modelo de estudio para determinar los procedimientos óptimos de clínica y laboratorio para alcanzar la estética y función deseada (Figura 18). El resultado de este proceso de encerado diagnóstico es un modelo tridimensional que representan los contornos deseados de los órganos dentales que van a ser restaurados.

Esta técnica es una herramienta que se puede utilizar tanto en pacientes dentados, para los diferentes tipos de tratamientos odontológicos complejos, como casos de restauraciones de recubrimiento parcial o total, puentes e implantes; que nos permitan plasmar la visión de nuestro plan de trabajo, así como en casos de pacientes parcial o totalmente desdentados. Por lo tanto, la función más importante de un encerado diagnóstico es proporcionar información diagnóstica que afecte el plan de tratamiento.<sup>33</sup>

**Figura 18**

*Encerado diagnóstico.*



Fuente: Integral Dental.[Citado 28 de febrero 2021].

### D.5.3) Preparación dental

La razón de ser de la preparación dental para prótesis fija es dar espacio para los materiales que van a formar parte de la misma, de manera que la anatomía del órgano dental varíe lo menos posible. La preparación de los órganos dentales pilares que han de soportar los retenedores debe tener en consideración estas condiciones:<sup>35</sup>

- 1.- Reducción de tejido dental suficiente para el material que va a formar parte del retenedor.
- 2.- Dar retención y forma de resistencia o estabilidad al retenedor protésico.
- 3.- Preparación que respete la vitalidad pulpar dentro de lo posible. En caso de duda, tratar endodóncicamente el órgano dental.
- 4.- No lesionar los tejidos del periodonto, y que permita al retenedor conservar sanos los tejidos.
- 5.- Buena definición del margen, para que el retenedor tenga un ajuste perfecto del mismo.
- 6.- Finalmente, pulido y acabado de la preparación.

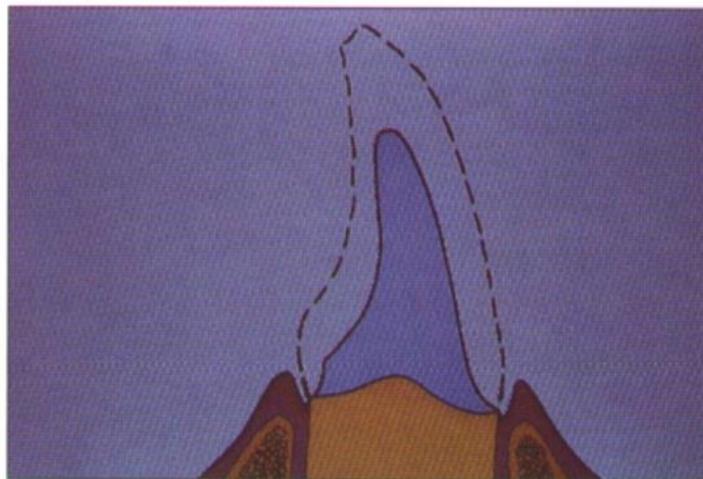
El tallado ideal permitirá que la anatomía del órgano dental antes y después del tallado sea la misma, pero a escala reducida (Figura 19), Y que la restauración devuelva la forma primitiva, a no ser que la morfología fuera defectuosa y se desee mejorar. En la actualidad, para realizar el tallado o preparación de los órganos dentales se utilizan turbinas de alta velocidad o micromotores. Los instrumentos que se colocan en ellos se denominan diamantes o fresas. Los diamantes se emplean de grano grueso al empezar el trabajo con alta velocidad, mientras se desgasta el esmalte. Las fresas se usan con alta o baja velocidad para definir ángulos internos, o para marcar elementos de retención (rieleras, pins, cajas o pozos). La forma de las fresas y de los instrumentos diamantados condiciona la forma del tallado, especialmente en los márgenes.<sup>35</sup>

Una vez terminada la preparación, se procede al uso del hilo separador o retractor para producir el desplazamiento de la barrera gingival. Lo cual, puede considerarse un procedimiento reversible y de bajo nivel de traumatismo. El hilo de separación es utilizado ya sea para finalizar la preparación biológica en lo que se refiere a terminación cervical, o después de finalizado el tallado de los órganos dentales, de este modo se permite el acceso de los materiales de impresión al límite cervical y al perímetro radicular, requisito esencial para asegurar el ajuste y sello marginal, y definir el perfil de emergencia de la restauración.<sup>36</sup>

Para lograr un óptimo resultado, al colocar los hilos de separación gingival, y fundamentado en la morfología triangular del crévice, se debe colocar en el fondo de este, el hilo separador de menor diámetro, seguido de hilos de diámetro mayor. Una vez finalizada esta maniobra clínica, el hilo debe verse en todo su perímetro, desde incisal y oclusal, si esto no ocurre, es necesario poner un hilo anexo para evitar el cierre de la encía.<sup>36</sup> Finalmente se protegen los órganos dentales y los márgenes físicamente, ya sea con coronas, si se trata de órganos dentales individuales, o con prótesis fijas temporales si se trata de rehabilitaciones más extensas.<sup>35</sup>

## Figura 19

*Diagrama de la preparación dental.*



Fuente: *Manual clínico de prótesis fija* (E. Cadafalch 1997)<sup>35</sup>

#### D.5.4) Provisionales

El papel de las prótesis provisionales durante el tratamiento no se limita solamente a una restauración provisional entre la preparación y la colocación de la prótesis definitiva. El tiempo de uso puede ser modificado para las revisiones de la cirugía y para evaluar la efectividad terapéutica real de otros procedimientos necesarios para la recuperación del sistema masticatorio. Por lo tanto, dada su importancia, es imperativo que se elaboren prótesis provisionales con las mismas providencias con que se trabajan las prótesis definitivas, dándoles las mismas características de calidad, resguardadas las limitaciones inherentes a los materiales empleados (Figura 20).<sup>34</sup>

Las restauraciones provisionales fijas pueden ser obtenidas por tres métodos: <sup>34</sup>

1.- Técnica directa: La técnica directa depende de una impresión directa del área a ser trabajada, hecha con alginato, silicón o láminas de cera plastificada. El silicón y la cera son más precisos, dada su consistencia comparada con el alginato, que se deforma fácilmente con la más leve presión. Esta técnica es específica para prótesis unitarias y sustitución de prótesis ya existentes, cuyos contornos coronarios estén mantenidos, ya que ella depende de una impresión previa del órgano dental a ser preparado.

2.- Técnica híbrida: Las metodologías de las técnicas híbridas abarcan procedimientos clínicos y de laboratorio conjuntos, previos a la preparación. Casi sistemáticamente los provisionales son elaborados a partir del encerado de diagnóstico. La gran virtud de los provisionales obtenidos a partir del encerado de diagnóstico es la posibilidad de corregir la posición y la forma de los órganos dentales en el arco que servirá de medida patrón para la prótesis definitiva.

3.- Técnica indirecta: Las técnicas indirectas abarcan exclusivamente procedimientos de laboratorio. Como restauraciones provisionales, tiene una calidad significativamente superior a cualquier otra técnica. Son procedimientos de elección, cuando existe la necesidad de esperar algún tiempo para la recuperación de procedimientos quirúrgicos, espera de tratamientos ortodónticos u otras razones

que impidan la colocación a corto plazo de la restauración protésica definitiva, como la indisponibilidad de tiempo o el factor económico. Es la prótesis provisional que más se aproxima a la prótesis definitiva, excepto por los materiales empleados.

**Figura 20:**

*Colocación de provisionales*



Fuente: *DentaGama*. [Internet]. [Citado 28 de Febrero 2021].

#### D.5.5) Impresión definitiva

Una rehabilitación protésica presentará un resultado final satisfactorio siempre que el profesional siga con sagacidad las diferentes etapas necesarias para su elaboración, del planeamiento hasta su cementación definitiva. La impresión de los órganos dentales soporte y de las estructuras adyacentes sobresale por su valor estratégico, pues representa el paso de la situación clínica a la mesa de laboratorio

en la forma de modelos articulados. Si esta transposición no se concreta de una manera fiel, se hace casi imposible al profesional realizar una rehabilitación protésica que satisfaga determinados requisitos específicos que garanticen su longevidad, en armonía con la estética, periodonto, pulpa y demás componentes del sistema masticatorio.

Por eso, los accidentes anatómicos que componen la región del arco dental a restaurar deben ser copiados con fidelidad y nitidez.<sup>32</sup>

A partir de la década de los 50, los materiales termoplásticos y rígidos fueron dando lugar a los materiales elásticos para impresiones en prótesis fija para agilizar los procedimientos con una precisión clínica aceptable. Estos materiales elásticos son los hidrocoloides reversibles, los hidrocoloides irreversibles o alginatos y los elastómeros. Los elastómeros son hules sintéticos, llamados también "materiales de impresión huloideos". Químicamente existen cuatro tipos de elastómeros usados en la odontología: el polisulfato, el poliéter, el silicón de condensación y el silicón de adición.<sup>34</sup> Para fines de la impresión definitiva el uso de los elastómeros es la base para conseguir los resultados deseados, debido a las propiedades de estos materiales, sobre todo su precisión.

#### D.5.6) Prueba de metal

El colado o prueba de metal es un proceso en el cual se usan aleaciones metálicas para formar restauraciones dentales. El metal puede formar íntegramente toda la restauración como en el caso de las incrustaciones o coronas metálicas completas, puede formar todas las características de una pieza dentaria excepto la cara vestibular como en el caso de las coronas Veneer, y en el caso de las coronas de porcelana fundida sobre metal, formar la infraestructura sobre la cual se va a trabajar la porcelana.<sup>37</sup>

Los colados de metal se deben evaluar para analizar los contactos proximales, la integridad marginal, la estabilidad, el ajuste interno, los contornos externos, la oclusión y el acabado superficial. En ocasiones, las restauraciones de metal porcelana se deben evaluar dos veces: primero durante la fase de evaluación del

metal, seguida por la reevaluación una vez aplicado el revestimiento estético. Durante la cita en la que se evalúa el metal, se analiza la integridad marginal, la estabilidad, la oclusión y el diseño de la subestructura. En este punto es muy importante la valoración de la zona de recorte. Se pueden hacer pequeños ajustes: por ejemplo, extendiendo la superficie de revestimiento interproximalmente para mejorar la apariencia de la prótesis completa. Durante la fase siguiente en que se evalúa el bizcocho, se revisa la integridad marginal y la estabilidad para determinar si hay alguna distorsión producida durante la cocción de la porcelana. En esta fase también se evalúan los contactos proximales, al igual que los contornos de porcelana, la estabilidad, el tono, la textura y el glaseado. Para las prótesis dentales fijas, es necesario evaluar cuidadosamente el contacto tisular de los púnticos, la posición y la forma de los conectores, pues pueden irritar los tejidos.<sup>32</sup>

#### D.5.7) Prueba de las restauraciones

La prueba de la restauración de cerámica se realiza después de la primera cocción de la porcelana para verificar si la restauración con la cerámica no glaseada cumple con los requerimientos funcionales, fonéticos y estéticos. En esta etapa se podrán realizar las modificaciones que se consideren necesarias mediante el agregado o desgaste de la porcelana.<sup>37</sup> Al terminar la prueba se procede a la cementación de la restauración provisional, y se manda la restauración de porcelana al laboratorio con las indicaciones necesarias para proceder con las correcciones y el glaseado. Finalizado este paso ya es posible proceder a la cementación final de la prótesis.

#### D.5.8) Cementación

Hoy en día, los adhesivos son materiales indispensables en casi todos los procedimientos restauradores, por ejemplo<sup>38</sup>:

- Restauraciones directas de resinas compuestas, compómeros e inclusive en las amalgamas adheridas.

- Cementaciones adhesivas de incrustaciones inlays y onlays, coronas o prótesis fijas, tanto las estéticas de cerámica y resina compuesta como las metálicas.
- Cementaciones adhesivas de postes radiculares de fibra de carbono con resina, de fibra de vidrio con resina e inclusive los metálicos.
- Los adhesivos también se indican para impermeabilizar superficies dentinarias sensibles, no solo por su exposición por erosión y/o abrasión del esmalte, sino también por la preparación para procedimientos indirectos, sean estos adhesivos o no.

El proceso de adhesión puede resumirse en 3 etapas: 1) el acondicionamiento ácido que actúa preparando el sustrato dental para la adhesión; 2) la aplicación del "primer", que es la parte del sistema adhesivo compatible con la dentina húmeda, y finalmente 3) la parte hidrófoba o "bond", compatible con la resina compuesta. Estos sistemas adhesivos se consideran como el punto de partida para todos los adhesivos modernos.<sup>38</sup>

Con frecuencia, la idea de adherir un biomaterial a la estructura dental se asocia únicamente a las resinas compuestas. Sin embargo, en la actualidad existen nuevas técnicas de adhesión obtenidas a partir de materiales restauradores constituidos básicamente por ácidos polialquenoicos. Estos ácidos, también conocidos como ácidos policarboxílicos, pueden formar sales cuando reaccionan con óxidos metálicos (reacción ácido-base) constituyendo así un grupo de cementos de amplias aplicaciones odontológicas: los cementos de policarboxilato de zinc y los ionómeros vítreos. La principal característica de estos cementos radica en las posibilidades adhesivas de estos ácidos a las estructuras dentarias, mediante un mecanismo de intercambio iónico, que permite obtener una verdadera adhesión química o específica, sin necesidad de recurrir a procedimientos o sistemas adhesivos, tal como ocurre, por ejemplo, con las resinas compuestas para restauraciones directas e indirectas.<sup>38</sup>

Los ionómeros vítreos fueron desarrollados por A.D. Wilson y B.E. Kent en el Laboratorio de Química del Gobierno Inglés, como resultado de numerosos estudios

e intentos por mejorar el cemento de silicato. Desde entonces, y hasta el presente, los ionómeros vítreos quizás constituyan el grupo de materiales restauradores que más ha evolucionado, no solo por las modificaciones introducidas en sus componentes, sino por el constante mejoramiento de sus propiedades, que se ha traducido en la amplia gama de sus indicaciones clínicas: de su primera indicación como material de restauración, hoy pueden emplearse ionómeros para bases y rellenos cavitarios, para reconstrucción de muñones dentarios, para recubrimientos cavitarios, para restauraciones intermedias e inactivación de caries, para el sellado de fosas y fisuras, y para el cementado o fijación de restauraciones de inserción rígida y para el cementado de bandas y brackets de ortodoncia.<sup>38</sup>

## Capítulo 2: Caso clínico

### A) Presentación del caso

Se presentó a la clínica de profundización en Rehabilitación Funcional y Estética de la ENES Unidad León, paciente femenino de 32 años de edad, cuyo motivo de consulta era: “Quiero arreglarme los dientes”. Su diagnóstico sistémico fue: ASA I Paciente aparentemente sano (Figura 21).

#### Figura 21

*Fotografía frontal de la paciente.*



Al interrogatorio la paciente refirió haber sido sometida a diversos tratamientos con restauraciones provisionales en el sector anterior, los cuales no otorgaron el cambio estético que ella buscaba. También mencionó desprendimiento de microfragmentos de estructura del esmalte durante el cepillado dental y un grado severo de sensibilidad dental.

## B) Análisis del caso

### B.1) Análisis facial

En el análisis facial se observó una forma de cara ovalada (figura 22-a); la línea media facial coincide con la línea media dental (Figura 22-b).

Planos de referencia horizontal: la línea intercomisural es paralela al plano horizontal y perpendicular a la línea media facial; las líneas interpupilar e interorbital no son paralelas al plano horizontal (Figura 22-b).

#### Figura 22

*a) Forma de cara, b) Líneas de referencia.*



La paciente presentó una discrepancia en la simetría facial, no siendo de relevancia (Figura 23).

**Figura 23**

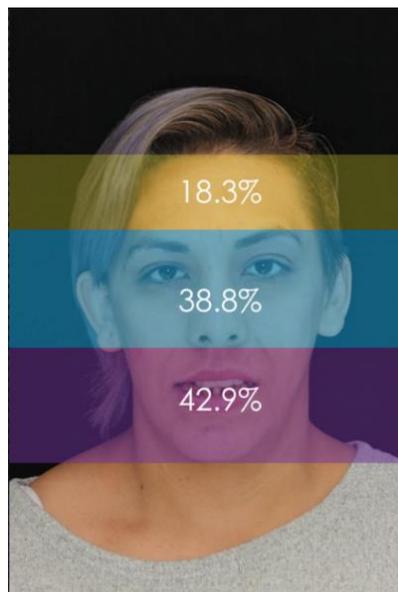
*Evaluación de simetría facial.*



En cuanto a la distribución de los tercios faciales: El tercio inferior es el de mayor proporción, seguido del tercio medio y siendo el de menor proporción el tercio superior (Figura 24).

**Figura 24**

*Tercios faciales.*



## B.2) Análisis dentolabial

Presentó una exposición dental en reposo de 5 mm, mostrando parcialmente los centrales superiores e inferiores (Figura 25).

**Figura 25**

*Análisis dentolabial.*



Análisis de sonrisa (Figura 26):

- Curva incisal: inversa sin contacto
- Grosor de labios: Medio
- Línea de la sonrisa: Alta con exposición gingival
- Anchura de sonrisa: 9 órganos dentales
- Pasillo labial: Normal
- Línea interincisal: coincidente con línea media
- Plano oclusal: con desviación a la derecha

**Figura 26**

*Vista de sonrisa.*



En esta imagen frontal es evidente la presencia de superficies dentales rugosas, áreas de desgaste oclusal, deficiencia de esmalte en casi el 100% de las superficies dentales, incluidos cambios morfológicos en ellos, áreas con dentina reparativa, manchas color amarillo claro o anaranjado generalizadas, diastemas en el sector anterior (Figura 27).

**Figura 27**

*Fotografía intraoral frontal.*



## Figura 28

a) Fotografía frontal superior, b) Fotografía lateral derecha, c) Fotografía lateral izquierda, d) Fotografía frontal inferior.



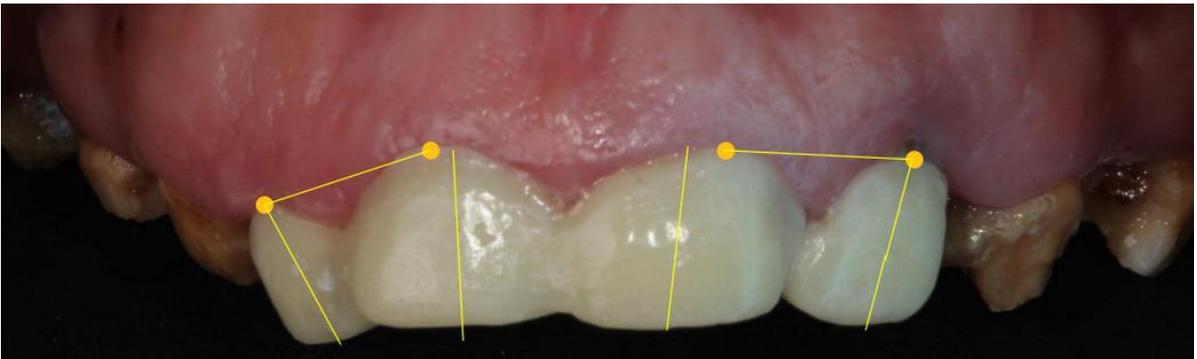
En estas imágenes se observó el uso de prótesis provisionales en el sector antero superior, además un plano oclusal deficiente por la falta de estructura del esmalte en caras oclusales, mordida cruzada posterior y ausencia de órganos dentales: 13, 16,23,25,36,41,46 (Figura 28-a,b,c,d).

### B.3) Análisis dentogingival

- Forma de órganos dentales: cuadrada y oval
- Ejes longitudinales hacia distal
- Márgenes gingivales: Asimétricos
- Cénit gingivales presentan discrepancias de 3 mm en órganos dentales laterales
- Fenotipo periodontal: grueso
- No se observa presencia de placa dentobacteriana ni cálculo dental por lo que se considera periodontalmente sana. (Figura 29)

**Figura 29**

*Análisis dentogingival.*



Al retirar las prótesis provisionales del sector anterior de la paciente encontramos un tejido coronal remanente insuficiente para un tratamiento restaurativo. (Figura 30)

**Figura 30**

*Tejido coronal remanente.*



#### B.4) ANÁLISIS RADIOGRÁFICO

En la radiografía panorámica se observa que la proporción corona-raíz es de 1:2, anodoncia de órgano dental 13 y 42, órganos dentales 18, 23, 48 retenidos, lesión periodontal entre órganos dentales 22 y 24, presencia de procesos cariosos, también se puede observar el esmalte de la mayoría de los órganos dentales con radiodensidad similar a la dentina. (Figura 31)

**Figura 31**

*Radiografía panorámica*



### B.5) Diagnóstico clínico

- Se evaluaron las características fenotípicas de los órganos dentales, mencionadas en el análisis dentolabial; donde se pudo observar un tejido del esmalte débil, con un contenido mineral deficiente y manchas color amarillo-marrón. Además, se consideraron los datos obtenidos en la anamnesis como: el desprendimiento de fragmentos del tejido del esmalte, no haber sido sometida a ningún tratamiento con Tetraciclinas y no ser una paciente con alguna enfermedad crónica; con todos estos datos se determinó la posibilidad de un diagnóstico presuntivo de PB: Amelogenesis Imperfecta tipo hipomadura con probable afectación del gen WDR72 o AMELX. El gen afectado y el diagnóstico final se emitirá cuando se obtenga el perfil genético de la paciente.

### B.5.1) Diagnóstico protésico

- Paciente edéntulo parcial, con plano oclusal deficiente, pérdida de estructura del esmalte, apiñamiento dental, diastemas en sector anterior, mordida cruzada posterior y sonrisa gingival causada por un crecimiento vertical del maxilar grado 3.

### B.6) Plan de tratamiento

- Extracción quirúrgica de terceros molares 18, 28, 38, 48.
- Por motivo de maloclusión y crecimiento maxilar vertical grado 3 se realizó interconsulta con el área de Ortodoncia y Cirugía Maxilofacial, donde se le recomendó, tratamiento de ortodoncia y posteriormente cirugía ortognática; la paciente se negó a estos tratamientos por cuestión personal.
- Posteriormente por motivo de hipersensibilidad dental se realizó interconsulta con el área de Endodoncia donde se realizó tratamiento de conductos en órganos dentales: 11, 12, 21, 35, 37.
- También se realizó interconsulta con el área de Periodoncia donde se realizó fase uno periodontal. Debido al tejido coronal remanente insuficiente, se solicitó el alargamiento coronario con fines protésicos de los órganos dentales 11, 12, 14, 21, 22, 24 con ayuda de guía quirúrgica; esto con el objetivo de dar una adecuada retención a las restauraciones finales (Figura 32 a,b; agradecemos al Dr. Alejandro Nieto y a la alumna Karla León por su apoyo en la realización de la cirugía periodontal y las fotografías prestadas para este proyecto).
- Posteriormente en el área de Rehabilitación Funcional y Estética se realizaron reconstrucciones intrarradiculares en los órganos dentales tratados endodóncicamente.
- Debido al porcentaje de pérdida y mala calidad de estructura del esmalte; y con el objetivo de corregir el plano oclusal, se decidió realizar una rehabilitación completa con coronas metal cerámica por su retención

mecánica a la estructura dentaria y al parecido estético de la cerámica al esmalte dental.

**Figura 32**

*a) Guía quirúrgica, b) Alargamiento coronario.*



## C) Tratamiento

### C.1) Encerado diagnóstico

Se elaboró el encerado diagnóstico con el objetivo de corregir los defectos dentales, así como crear un correcto plano oclusal (Figura 33).

**Figura 33**

*Encerado diagnóstico.*



### C.2) Preparación dental

Se colocó hilo retractor 3-0 en los márgenes gingivales, para poder determinar la línea de terminación de las preparaciones; también permitió una mejor visualización y protección de los tejidos gingivales. Para la realización de las preparaciones dentales se usó fresa troncocónica de punta redondeada; se marcaron los surcos de orientación de 0.5-1.0 mm de profundidad en todas las caras vestibulares, palatinas, linguales y oclusales. Posteriormente se realizó el desgaste en todas las caras de los órganos dentales tomando en cuenta la profundidad de los surcos de orientación (Figura 34).

**Figura 34**

*Preparaciones dentales.*



### C.3) Provisionales

Se realizaron prótesis provisionales con el objetivo de proporcionar una superficie masticatoria y proteger los tejidos dentales y periodontales de irritación física, química y térmica que generan los alimentos, líquidos, aire y placa dentobacteriana.

Con base en el encerado diagnóstico, se elaboró una matriz de silicón, en el que se colocó acrílico autopolimerizable para posteriormente cementar con cemento temporal (Temp-Bond®, Kerr®) (Figura 35).

**Figura 35**

*Provisionales de acrílico.*



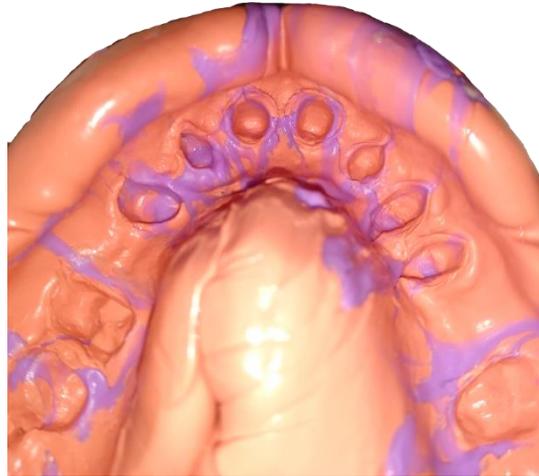
#### C.4) Impresión definitiva

Un mes después de la realización de las preparaciones dentales y la colocación de las restauraciones provisionales se tomó la impresión definitiva; se colocó hilo retractor 3-0 y 4-0 en los márgenes gingivales. Se retiró el hilo retractor 4-0 dejando el primero para dar un mejor soporte a los tejidos blandos y evitar la obstrucción de la línea de terminación.

Se tomó impresión definitiva con material (Provil® novo, kulzer®). Se inyectó el material de impresión ligero en los surcos y zonas proximales, posteriormente se llevó a boca el material de impresión pesado en portaimpresiones de aluminio durante 4 min; se retiró de boca y se observó que no existiera presencia de burbujas y hubiera una buena delimitación de las líneas de terminación (Figura 36).

**Figura 36**

*Impresión de silicona.*



#### C.5) Prueba de metales

Para garantizar un buen sellado de las restauraciones finales se verificó que el núcleo de metal ajustara en la línea de terminación, así como también que no existiera sobrecontorneo (Figura 37).

**Figura 37**

*Prueba de metales*



## C.6) Prueba de las restauraciones

Una vez entregadas las restauraciones finales, se verificó en los modelos de trabajo: el sellado de las coronas sobre las líneas de terminación, puntos de contacto entre las restauraciones, así como su forma y color (Figura 38).

**Figura 38**

*Restauraciones finales de metal cerámica.*



También se probaron en boca de la paciente para corroborar los mismos detalles mencionados, se pidió el consentimiento de la paciente antes de la cementación (Figura 39).

**Figura 39**

*Prueba en boca de restauraciones.*



### C.7) Cementación de las restauraciones

Limpieza de las restauraciones y de las preparaciones dentales (Figura 40):

- 1.- Se limpiaron las preparaciones con solución de clorhexidina en pasta al 2% (Consepsis® Scrub, Ultradent®) para eliminar residuos de cemento temporal.
- 2.- Se lavaron las restauraciones con agua y jabón, para eliminar cualquier residuo de material y se secaron con ayuda de jeringa triple.
- 3.- Posteriormente se arenaron.
- 4.- Se realizó aislamiento relativo.

**Figura 40**

*Limpieza de las preparaciones dentales.*



Cementación (Figura 41 y 42):

1. Se colocó cemento (Ketac™ Cem, 3M®) en la cara interna de las restauraciones finales.
2. Se llevó la restauración a boca de la paciente, ejerciendo una presión suave para eliminar el cemento sobrante durante 5 minutos.
3. Se eliminaron los excedentes con ayuda de explorador dental número 5 (Hu-Friedy™), también se eliminaron los excedentes en áreas interproximales con ayuda de hilo dental.
4. Se verificaron puntos prematuros de contacto.

**Figura 41**

*Elección del cemento.*



**Figura 42**

*Cementación de restauraciones en boca.*



**Figura 43**

*Resultados.*



Se valoró a la paciente 8 días después de la cementación para comprobar la salud de los tejidos gingivales, que no existieran restos de cemento y corroborar el plano oclusal (Figura 43).

## Resultados

- 1.- Se le proporcionó a la paciente un diagnóstico presuntivo de Amelogénesis Imperfecta tipo hipomadura.
- 2.- Se corrigió la pérdida de estructura del esmalte causada por amelogénesis Imperfecta.
- 3.- Se eliminó el edentulismo que presentaba la paciente
- 4.- Se otorgó un mejor plano oclusal.
- 5.- Por medio de las restauraciones se mejoró el color y forma de los órganos dentales, dando armonía a la sonrisa de la paciente (Figura 44).

### Figura 44

*Foto antes y después del tratamiento.*



## Discusión

La AI es una condición hereditaria que afecta una gran parte de la estructura dental, así como la matriz del esmalte en ambas denticiones como lo indicó en 2012 M. Patel y Cols. En el estudio *Amelogenesis Imperfecta lifelong management of the adult patient*,<sup>3</sup>. Por ser una condición hereditaria se ven relacionados y afectados varios genes de los que depende el tipo y severidad de AI, entre los que se encuentran el FAM83H, ALMEX, ENAM etc, como lo indica en 2016 Brad W. Neville y Cols. En su publicación *Oral and Maxillofacial pathology*.<sup>40</sup> Es por eso la importancia de realizar pruebas genéticas, ya que dependiendo del gen afectado será el tipo y severidad de la AI. Esta alteración dental hace que los tejidos sean débiles, de mala calidad y puede afectar uno o más órganos dentales, lo que lleva a ser un gran reto al momento de realizar algún tratamiento restaurativo como lo mencionó en 2010 Hurtado P-M, Tobar-Tosse F y Cols. En su publicación *Amelogenesis Imperfecta: Revisión de la literatura*.<sup>4</sup> En lo referente a este trabajo la paciente presentaba características clínicas de esta alteración del desarrollo dental como pérdida de estructura del esmalte generalizada, un plano oclusal deficiente, disminución de la dimensión vertical, manchas color marrón en la mayoría de las superficies dentales y presencia de diastemas en el sector antero inferior.

Para poder determinar el tipo de tratamiento restaurativo, se debe tomar en cuenta edad, nivel socioeconómico, así como la destrucción dental y estado endodóncico y periodontal del paciente. Siempre tomando en cuenta la preservación máxima de la estructura dental y devolver la función y estética como lo menciona en 2017 Ruda Franca Moreira y Cols. En la publicación *Immediate Desensitization in Teeth Affected by Amelogenesis Imperfecta*.<sup>19</sup> En lo referente a este caso clínico se realizó interconsulta con el área de Endodoncia y Periodoncia donde se le realizaron tratamientos pre-protésicos, posteriormente en el área de Rehabilitación Funcional y Estética se tomó en cuenta varios factores como edad nivel socioeconómico, destrucción dental y expectativas de la paciente para poder determinar el tratamiento restaurativo.

Los pacientes con esta anomalía dental son candidatos a diferentes tratamientos restaurativos dependiendo del nivel de severidad como, por ejemplo: blanqueamientos dentales que son productos químicos que nos ayudan a eliminar manchas en las superficies dentales, este es un procedimiento no invasivo, pero con problemas postoperatorios como la sensibilidad dental y la irritación gingival como lo indica en 2008 Lahoud V, Mendoza J y Cols. En él estudió *Evaluación de los Efectos clínicos del blanqueamiento dental aplicando dos técnicas diferentes*.<sup>21</sup> Otra de las técnicas es la microabrasión que consiste en utilizar un producto químico con un abrasivo esto con el objetivo de eliminar la decoloración superficial e intrínseca de las piezas dentales como lo describe en 2008 Kumar D y Cols. En la publicación *Clinical efficacy of hydrochloric acid and phosphoric acid in microabrasion technique for the treatment of different severities of dental fluorosis: An in vivo comparison*.<sup>23</sup> En el caso presentado en este trabajo se determinó no realizar estos tratamientos, ya que la paciente presentaba un grave problema de sensibilidad dental; además el objetivo de estos tratamientos es eliminar defectos superficiales del esmalte dental y en este caso la paciente presentaba una falta severa de estructura del esmalte lo que no la hizo candidata para estas opciones de tratamiento.

También existen otros tipos de tratamientos para la AI que son conocidos como invasivos estos consisten en el desgaste de los órganos dentales como lo son las resinas, carillas y coronas dentales. Las resinas fotopolimerizables reducen la visibilidad de las lesiones debido a que son similares al esmalte dental como lo indica en 2016 Cocco AR y Cols. En su publicación *Treatment of Fluorosis Spots Using a Resin Infiltration Technique: 14-month Follow-up*.<sup>26</sup> Las restauraciones con resina son adheridas químicamente a la dentina y esmalte dental por medio de un sistema adhesivo; por este motivo los tejidos dentales seleccionados para recibir dichas restauraciones deben de ser de buena calidad para permitir una mayor retención como lo menciona en 2003 Henostroza G y Cols. En su publicación *Adhesión en odontología restauradora*.<sup>38</sup> En el presente caso no se llevó a cabo este tipo de restauraciones por la mala calidad del esmalte de la paciente, así como por la poca cantidad de tejido remanente que presentaba en varios órganos

dentales; esto provocaría una mala adhesión de las resinas sobre la superficie dental llegando a presentar fracturas, filtración o decoloración y no conseguir el éxito del tratamiento.

Las carillas dentales son una excelente opción para casos moderados y severos de AI por su mantenimiento del color, resistencia y biocompatibilidad con una probabilidad de éxito del 93.5% en 10 años esto mencionado en 2005 por El Mourad AM en su artículo *Aesthetic Rehabilitation of a Severe Dental Fluorosis Case with Ceramic Veneers: A Step-by-Step Guide*.<sup>27</sup> En el caso presentado en este trabajo la pérdida de estructural y mala calidad de los tejidos remanentes era considerable, por lo cual no existía una buena retención y estabilidad para este tratamiento.

Las coronas dentales son prótesis que sustituyen al órgano dental, este tipo de tratamiento se considera altamente invasivo y se recomienda cuando el grado de afección es alto como lo menciona en 2016 Lara Téllez L y Cols. En la publicación *Rehabilitación con coronas completas de metal-cerámica y prótesis parciales removibles convencionales*.<sup>28</sup> Para la realización de este tratamiento se realiza una reducción del espesor del tejido dental, el motivo es dar retención mecánica y estabilidad a la prótesis fija esto mencionado por Cadafalch EG y Cols. En la publicación *Manual clínico de prótesis fija*.<sup>35</sup> La rehabilitación con coronas totales de metal cerámica tiene un alto grado de eficacia en pacientes con AI por su retención, estabilidad y estética como lo podemos corroborar en el estudio hecho por Miranda L y Cols. En su publicación *Estado actual de la rehabilitación protésica en pacientes con amelogenesis imperfecta: una revisión bibliográfica*.<sup>39</sup> En el presente caso el tratamiento con coronas totales metal cerámica fue la mejor elección por el grado de severidad que presentaban los tejidos dentales, los cuales fueron provocados por esta anomalía dental. Las coronas metal cerámica nos dieron una excelente retención mecánica, la cual es necesaria por la mala calidad de los tejidos remanentes. Con este tratamiento se devolvió la función y estética dental; así como también se mejoró el plano oclusal, dimensión vertical y se eliminó el edentulismo que presentaba la paciente.

# Conclusiones

1.- Un diagnóstico a temprana edad de esta anomalía del desarrollo dental, nos da como resultado un mejor tratamiento; el cual preferentemente debe ser lo menos invasivo y lo más preservativo posible.

2.- Casos con este tipo de AI severa se deben llevar en conjunto con un tratamiento psicológico, ya que es importante un trabajo interdisciplinario para el manejo integral del paciente.

3.- Para poder realizar un diagnóstico preciso de AI es necesario realizar una correcta evaluación clínica tomando en cuenta los antecedentes heredofamiliares, y personales no patológicos y las características clínicas identificadas a la observación e inspección. Hoy en día es importante tomar en cuenta el perfil genético para determinar las posibles afectaciones de los órganos dentales, así como también las características clínicas y radiográficas que presenta el paciente.

4.- Se deben realizar las interconsultas necesarias con las demás especialidades odontológicas; ya que en este tipo de alteraciones dentales requieren de un tratamiento multidisciplinario para el éxito del mismo.

5.- Para la selección del tratamiento restaurativo de AI se debe tomar en cuenta el estado endodóncico, salud periodontal, nivel de pérdida de estructura del esmalte, plano oclusal, edad y expectativas del paciente.

6.- La rehabilitación con coronas totales empleando el sistema metal/cerámico, resulta ser un método adecuado de tratamiento en pacientes con AI; especialmente en aquellos que presentan severa pérdida de estructura dental y mala calidad de los tejidos dentales. En el presente caso el tratamiento descrito fue favorable, ya que generalmente los sistemas cerámicos libres de metal requieren ser cementados mediante el uso de la adhesión; pero en sustratos que no son óptimos como el que presentaba la paciente, la adhesión se torna vulnerable.

# Bibliografía

- 1.- Aravena Torres P. ¿Diente o pieza dentaria? Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2012 Abr; 5(1): 46-46. Disponible en: [https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S071901072012000100008&lng=es](https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S071901072012000100008&lng=es).
- 2.- Daniel J, Chiego Jr. Principios de histología y embriología bucal con orientación clínica. 4° ed. España: Elsevier; 2014.
- 3.- Martín-González J., Sánchez-Domínguez B., Tarilonte-Delgado M.L., Castellanos-Cosano L., Llamas-Carreras J.M., López-Frías F.J. et al . Anomalías y displasias dentarias de origen genético-hereditario. Av Odontoestomatol. 2012 Dic; 28( 6 ): 287-301.
- 4.- Santana JC. Atlas de patología del complejo bucal. 2° ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2010.
- 5.- Patel M, McDonnell ST, Iram S, Chan MF. Amelogenesis imperfecta - lifelong management. Restorative management of the adult patient. Br Dent J. 2013 Nov 8; 215 (9): 449-57. doi: 10.1038/sj.bdj.2013.1045. PMID: 24201615.
- 6.- Hurtado P-M, Tobar-Tosse F, Osorio J, Oroz - co L, Moreno F. Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. Rev. estomatol. 2015; 23 (1): 32-41.
- 7.- López Jordi M, Szwarc E. Diagnóstico y tratamiento integral en pacientes con Amelogénesis Imperfecta. Reporte de un caso. Revista de odontopediatría latinoamericana. 2019; 9 (1).
- 8.- Gómez JF, López MH. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2012. Disponible en : <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/>
- 9.- [www.unam.mx](http://www.unam.mx). Ciudad de México; 2000 [actualizado 24 Abril 2000; citado 20 Diciembre 2020] Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embinfecciones>

- 10.-** Morales R, Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. *Kiru*. 2010; 7 (2): 83-90.
- 11.-** Escorcia V, Natera A, Acosta M. Amelogénesis imperfecta en pacientes pediátricos: serie de casos. *Revista Odontológica Mexicana*. 2019; 23 (2): 97-106.
- 12.-** Gadhia K, McDonald S, Arkutu N, Malik K. Amelogenesis imperfecta: an introduction. *Br Dent J*. 2012 Apr 27; 212 (8): 377-9. doi: 10.1038/sj.bdj.2012.314. PMID: 22538897.
- 13.-** Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis*. 2007 Apr 4; 2:17. doi: 10.1186/1750-1172-2-17. PMID: 17408482; PMCID: PMC1853073.
- 14.-** DenBesten P, Li W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr Oral Sci*. 2011; 22: 81-96. doi: 10.1159/000327028. Epub 2011 Jun 23. PMID: 21701193; PMCID: PMC3433161.
- 15.-** Bronckers AL, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res*. 2009 Oct; 88 (10): 877-93. doi: 10.1177/0022034509343280. PMID: 19783795; PMCID: PMC3318083.
- 16.-** Aoba T, Fejerskov O. Dental fluorosis: chemistry and biology. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002; 13 (2): 155-70. doi: 10.1177/154411130201300206. PMID: 12097358.
- 17.-** Brookes S, Barron M, Dixon M, Kirkham J. The Unfolded Protein Response in Amelogenesis and Enamel Pathologies. *Front. Physiol.* (2017) 8:653. doi: 10.3389/fphys.2017.00653.
- 18.-** Moradian-Oldak J. Protein-mediated enamel mineralization. *Front Biosci (Landmark Ed)*. 2012 Jun 1; 17: 1996-2023. doi: 10.2741/4034. PMID: 22652761; PMCID: PMC3442115.

- 19.-** Smith C, Poulter J, Antanaviciute A, Kirkham J, Brookes S, Inglehearn C, Mighell A. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front. Physiol.* 2017; 8:435. doi: 10.3389/fphys.2017.00435.
- 20.-** Gonzales-Pinedo CO, Perona-Miguel de Priego G. Amelogenésis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. *Rev Estomatol Herediana.* 2009; 19 (1): 55-62.
- 21.-** Moreira R, Figueiredo R, Oliveira H, Fonseca A, Miranda M. Immediate Desensitization in Teeth Affected by Amelogenesis Imperfecta. *Braz Dent J.* 2016 May-Jun; 27 (3): 359-62. doi: 10.1590/0103-6440201600701. PMID: 27224574.
- 22.-** Fontes N, Pessoa T, Martins M. Conservative techniques for treatment of dental fluorosis: clinical case report. *J Clin Dent Res.* 2017 Oct-Dec; 14 (4): 48-57.
- 23.-** Lahoud V, Mendoza J, Uriarte C, Munive A. Evaluation of the clinical effects of dental whitening using two different techniques. *Odontol. Sanmarquina* 2008; 11 (2): 74-77.
- 24.-** García Crimi GE. Dental fluorosis: conservative alternative for its treatment. Clinical case. *Facultad de odontología. UNCuyo.* 2016. 10 (1).
- 25.-** Kumar D, Singh A, Mukherjee CG, Ahmed A, Singh A, Hasija MK, et al. Clinical efficacy of hydrochloric acid and phosphoric acid in microabrasion technique for the treatment of different severities of dental fluorosis: An in vivo comparison. *Endodontology* 2019; 31: 34-9.
- 26.-** Akpata ES. Occurrence and management of dental fluorosis. *Int Dent J.* 2001 Oct; 51 (5): 325-33. doi: 10.1002/j.1875-595x.2001.tb00845.x. PMID: 11697585.
- 27.-** Villarreal Becerra E, Espías Gómez A, Sánchez Soler L, Sampaio J. Microabrasión del esmalte para el tratamiento de remoción de defectos superficiales. *DENTUM* 2005; 5 (1): 12-15.

- 28.-** Cocco AR, Lund RG, Torre E, Martos J. Treatment of Fluorosis Spots Using a Resin Infiltration Technique: 14-month Follow-up. *Oper Dent.* 2016 Jul-Aug; 41 (4): 357-62. doi: 10.2341/14-335-S. PMID: 27455116.
- 29.-** El Mourad AM. Aesthetic Rehabilitation of a Severe Dental Fluorosis Case with Ceramic Veneers: A Step-by-Step Guide. *Case Rep Dent.* 2018 Jun 6; 2018:4063165. doi: 10.1155/2018/4063165. PMID: 29977624; PMCID: PMC6011114.
- 30.-** Lara Téllez L, Ochoa Tataje J, Gaitán Velásquez J, Herrera Cisneros M. Rehabilitation with full of metal-ceramic crowns and conventional removable partial prosthesis. *Odontol. Sanmarquina* 2008; 11 (2): 78-82.
- 31.-** Giulio Preti, Bassi F, Carossa S, Catapano S, Macaluso GM, Pera P, Schierano G, Scotti R. *Rehabilitación Protésica. Tomo 3. Italia: AMOLCA; 2008.*
- 32.-** Rosenstiel SF, Land MF, Fujimoto J. *Prótesis fija contemporánea. 4° ed. España: Elsevier; 2009.*
- 33.-** Bermúdez J, Domínguez S, Suarez C, Jané L, Roig M. Encerado diagnóstico para el sector anterior. *Revista de Especialidades Odontológicas.* 2012 Junio; 1 (1-2).
- 34.-** Elio Mezzomo, et al. *Rehabilitación oral para el clínico. 1° ed. ES. AMOLCA; 2003.*
- 35.-** Cadafalch EG, Cadafalch JC. *Manual clínico de prótesis fija. España: Harcourt Brace; 1998.*
- 36.-** Carvajal Herrera JC. *Prótesis fija, preparaciones biológicas, impresiones y restauraciones provisionales. 1° ed. Chile: Mediterráneo; 2001.*
- 37.-** Fernández D, Kobayashi A, Adachi E, Aniya H, Brignardello I, Kcomt M, Quintana del solar M, Urquiaga C. *Manual de procedimientos clínicos, Prótesis fija. 1° ed. Perú: 1997.*

**38.-** Henostroza G, et al. Adhesión en odontología restauradora. 1° ed. Maio; 2003.

**39.-** Miranda L, LópezE-Valverde N, Blanco L, Santos J Flores-Fraile J. Estado actual de la rehabilitación protésica en pacientes con amelogénesis imperfecta: una revisión bibliográfica. Labor Dental Clínica. 2020; 21 (3): 52-59

**40.-** Brad W. Neville, Douglas D. Damm, Carl M. Allen, Angela C. Chi. Oral and Maxillofacial Pathology. 4 ta ed. ELSEVIER: 2016.