

Amelogénesis imperfecta: bases biológicas, diagnóstico diferencial y estrategias rehabilitadoras para dentición permanente

Dra. Deysi Echenique

Tutor: Dra. María Noel Martínez

Co Tutor: Dra. Juana Rodríguez

Especialidad Odontología Restauradora Integral
Escuela de Graduados - Facultad de Odontología
Universidad de la República Oriental del Uruguay
Montevideo, Uruguay

Junio, 2026

SUMARIO

1. Resumen	2
2. Abstract.....	3
3. Introducción	4
4. Objetivos	5
4.1. OBJETIVOS GENERALES	5
4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS	5
5. Metodología	5
6. Desarrollo.....	7
6.1. EL ESMALTE DENTAL	7
6.1.1. La Odontogénesis	7
6.1.2. Amelogénesis.....	9
6.2. ALTERACIONES EN LA AMELOGÉNESIS	11
6.2.1. Amelogénesis Imperfecta	11
6.2.2. Otras alteraciones del esmalte (diagnóstico diferencial)	19
6.3. TRATAMIENTO DEL PACIENTE CON AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.....	23
6.3.1. Estrategias rehabilitadoras	25
6.3.2. Adhesión al esmalte con alteración estructural	32
7. Discusión	37
8. Conclusiones	42
9. Referencias bibliográficas	44
10. Anexos	51
10.1. TABLA COMPARATIVA DE LAS PRINCIPALES ALTERACIONES ESTRUCTURALES DEL ESMALTE	51

1. Resumen

La amelogénesis imperfecta es una alteración genética del desarrollo del esmalte que compromete la estética y función de los pacientes con repercusiones psicosociales significativas. Se asocia a hipersensibilidad, mayor susceptibilidad a caries y alteraciones estructurales que representan un desafío para la rehabilitación odontológica. El principal objetivo de este trabajo es identificar, mediante una revisión bibliográfica, estrategias de rehabilitación eficaces para la amelogénesis imperfecta, fundamentadas en el conocimiento histológico del esmalte. Se realizó una revisión descriptiva de literatura en bases de datos internacionales (PubMed, Scopus, SciELO, ResearchGate, entre otras) utilizando descriptores relacionados con amelogénesis imperfecta, adhesión dental y protocolos clínicos. Se incluyeron artículos originales, revisiones sistemáticas y publicaciones académicas publicadas en los últimos 7 años, en español e inglés y referencias clásicas relevantes para fundamentos teóricos y textos básicos disciplinares. Los datos se organizaron y analizaron cualitativamente. Los estudios sugieren que la fuerza de adhesión disminuye proporcionalmente al grado de alteración estructural del esmalte, hasta un 40 % inferior frente al esmalte sano. Esto se asocia a la pérdida mineral y la irregularidad superficial que impide la adecuada penetración de los monómeros. Las estrategias adhesivas plantean el uso de adhesivos autograbantes combinados con grabado selectivo limitado para evitar la sobre desmineralización, así como la aplicación de adhesivos con monómeros funcionales como el 10-MDP, que generan una unión química estable con el calcio residual. En la rehabilitación, las resinas compuestas nanohíbridas son eficaces en casos leves, mientras que las restauraciones cerámicas resultan más duraderas en defectos severos. El abordaje interdisciplinario y progresivo, adaptado a la edad y severidad del caso, es clave para preservar la función, la estética y la dimensión vertical. En suma, la amelogénesis imperfecta es una alteración clínicamente compleja, que requiere de un diagnóstico temprano y un abordaje integral e interdisciplinario, que considere los aspectos estéticos, funcionales y psicosociales del paciente.

Palabras clave: amelogénesis imperfecta, esmalte dental, adhesión a esmalte, rehabilitación oral, histología.

2. Abstract

Amelogenesis imperfecta is a hereditary enamel defect that compromises dental esthetics and function, with significant psychosocial implications. This condition is characterized by hypersensitivity, increased susceptibility to caries, impaired bonding, and structural alterations that pose challenges to dental rehabilitation. The purpose of this study was to conduct a literature review to identify effective rehabilitation strategies for amelogenesis imperfecta, grounded in the histological understanding of enamel. A descriptive literature review was performed using international databases (PubMed, Scopus, SciELO, ResearchGate, among others). Original articles, systematic reviews and academic publications, published in the last 7 years in Spanish and English, were included; as well as classic references relevant to theoretical foundations and basic disciplinary texts. The data were organized and analyzed qualitatively. Studies suggest that bond strength decreases proportionally to the degree of structural alteration of the enamel, up to 40% lower compared to healthy enamel. This reduction is associated with mineral loss and surface irregularity that impedes adequate monomer penetration. Adhesive strategies include the combination of limited selective acid etching with the use self-etching adhesives to avoid over-demineralization, as well as the application of universal adhesives with functional monomers such as 10-MDP, which generate a stable chemical bond whit residual calcium. In rehabilitation, nanohybrid composite resins are effective in mild cases, while indirect ceramic restorations are more durable in severe defects. An interdisciplinary and progressive approach, adapted to the age and severity of the case, stands out as key to preserving function, aesthetics, and vertical dimension. In conclusion, amelogenesis imperfecta represents a complex clinical entity that demands early diagnosis and comprehensive management, integrating esthetic, functional, and psychosocial considerations for successful outcomes.

Keywords: amelogenesis imperfecta, dental enamel, enamel adhesion, histology.

3. Introducción

La amelogénesis imperfecta es una alteración estructural del esmalte que implica un gran desafío para los profesionales de la odontología rehabilitadora. Se caracteriza por defectos en la formación del esmalte de manera localizada o generalizada, que comprometen tanto la función como la estética dental, generando repercusiones clínicas, sociales y psicológicas (1,2).

Desde la perspectiva clínica, estos defectos se asocian a hipersensibilidad dental, mayor susceptibilidad a caries, dificultad en la adhesión de materiales restauradores y alteraciones en la función masticatoria. Estas condiciones obligan a realizar un abordaje terapéutico integral y personalizado, orientado a la preservación del tejido dentario, la longevidad de las restauraciones y la satisfacción de las demandas estéticas de los pacientes (1).

La comprensión detallada de las bases biológicas de la amelogénesis permite optimizar el diagnóstico y seleccionar estrategias terapéuticas adecuadas, que contemplen tanto la rehabilitación funcional como las repercusiones psicosociales derivadas de las limitaciones estéticas y de la afectación de la calidad de vida de los pacientes (2,3).

Los tratamientos restauradores en pacientes con alteración del esmalte dependen de la efectividad de la adhesión a este sustrato. Sin embargo, la calidad de dicha unión se encuentra directamente condicionada por la integridad estructural del esmalte, lo que dificulta resultados predecibles y duraderos (4). Esto se convierte en un reto clínico en pacientes con amelogénesis imperfecta, donde las características histológicas del esmalte afectado comprometen la resistencia adhesiva, la longevidad de las restauraciones y, en consecuencia, los resultados estéticos y funcionales de la rehabilitación (5).

La investigación sobre las bases biológicas de la amelogénesis ha permitido avances en la comprensión de los mecanismos moleculares y genéticos implicados, sin embargo, persisten desafíos en la estandarización de criterios diagnósticos y protocolos clínicos (3). Por lo antedicho, surge el interés de realizar este trabajo para contribuir al entendimiento de esta compleja afección y poder identificar criterios de tratamiento que tomen en consideración los aspectos histológicos de la misma,

mejorando en definitiva la calidad de la rehabilitación y con ello la calidad de vida de los pacientes afectados.

4. Objetivos

4.1. Objetivos generales

- Identificar estrategias de rehabilitación odontológica eficaces para la amelogenesis imperfecta, fundamentadas en el conocimiento de sus características histológicas.

4.2. Objetivos específicos

- Describir las características histológicas y clínicas del esmalte normal y con alteraciones estructurales.
- Identificar estrategias adhesivas capaces de contrarrestar el impacto de la amelogenesis imperfecta sobre la resistencia de unión a esmalte.
- Evaluar opciones de tratamiento restaurador que permitan un resultado estético y funcional duradero, acorde a las diferentes situaciones clínicas.

5. Metodología

El presente trabajo corresponde a una revisión bibliográfica descriptiva sobre la amelogenesis imperfecta y sus implicancias en la rehabilitación odontológica.

En su elaboración se consultaron las bases de datos: Google Académico, PubMed, Scopus, Dialnet, SciELO, ScienceDirect, ResearchGate, Wiley, ScientificResearch, Quintessence-publishing y AcademyofGeneralDentistry.

Se emplearon para la búsqueda los siguientes descriptores y palabras clave, en español e inglés, basados en términos MeSH/DeCS: "amelogenesis imperfecta", "dental enamel", "adhesive dentistry", "dental rehabilitación", "clinical protocols", "dental cement" y "amelogenesis cases".

En cuanto a los criterios de inclusión, se consideraron como tipos de estudio: artículos originales, revisiones sistemáticas, estudios clínicos e *in vitro*, tesis y reportes de casos clínicos, así como libros de texto para la descripción de contenidos básicos.

Dentro de los criterios de exclusión en el proceso de selección de artículos, no se consideraron trabajos sin acceso al texto completo, duplicados o con información insuficiente sobre la metodología. Se excluyeron publicaciones centradas en aspectos exclusivamente genéticos o moleculares sin relación con la rehabilitación odontológica.

Se identificaron 18 artículos, publicados en el periodo 2019-2025, que abordan la amelogénesis imperfecta y otras alteraciones estructurales del esmalte en relación con la adhesión dental o la rehabilitación, disponibles en idioma español o inglés.

La bibliografía se complementó con libros de texto y artículos de referencias clásicos relevantes para describir fundamentos teóricos y aspectos metodológicos, resultando un total de 72 fuentes consultadas.

La información obtenida fue organizada por temáticas (biología del esmalte, amelogénesis, alteraciones estructurales, adhesión y estrategias restauradoras) y se efectuó un análisis cualitativo y comparativo de los hallazgos.

Una vez finalizada la monografía, se utilizó una herramienta de Inteligencia Artificial (Chat GPT-5.3 de Open AI, versión Plus) con el fin de revisar la redacción y legibilidad del texto, sin generación de contenido ni alteración de los resultados (6,7,8,9,10). Las sugerencias de la IA fueron revisadas por el autor y las modificaciones realizadas manualmente.

6. Desarrollo

6.1. El Esmalte Dental

En la literatura especializada se encuentran diversas definiciones sobre esta estructura dental, sin embargo, todas coinciden en ciertos aspectos fundamentales.

Según Zhicay (11) es la capa más externa de la corona de los dientes, compuesto principalmente por cristales de calcio y otros minerales.

El esmalte maduro, de origen ectodérmico, está constituido en un 95% por matriz inorgánica, conformada por cristales de hidroxiapatita organizados de manera compacta lo que le confiere una estructura extremadamente resistente. El restante 5% corresponde a agua y proteínas del esmalte que representan su matriz orgánica. De acuerdo con Nanci A. (12), se diferencia de otros tejidos mineralizados porque no presentan capacidad de reabsorción ni remodelación.

Microscópicamente, el esmalte se organiza en prismas o bastones adamantinos en forma de estructuras cilíndricas, rodeadas de una vaina interprismática compuesta por cristales de hidroxiapatita altamente ordenados. Estos prismas se extienden desde una zona compuesta por esmalte aprismático (20 micras) próxima a la unión amelodentinaria, hasta la superficie externa del diente. Su orientación varía según la localización anatómica, en cúspides son casi perpendiculares a la superficie y a nivel cervical se disponen de manera más oblicua. Esta disposición otorga al esmalte su apariencia translúcida y su resistencia mecánica (12).

6.1.1. La Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso biológico mediante el cual se origina el germen dentario, estructura embrionaria que dará lugar a todos los tejidos del diente: esmalte, dentina, cemento y pulpa. Este proceso depende de interacciones inductivas recíprocas entre el epitelio ectodérmico oral y el mesénquima ectomesenquimatoso derivado de la cresta neural (12).

La odontogénesis comprende una serie de etapas sucesivas que conducen a la formación de dientes temporales y permanentes. Se inicia con la formación de la

lámina dentaria, una invaginación del epitelio oral primitivo que origina al órgano del esmalte del germen dentario (12).

Etapas morfológicas de la odontogénesis:

- **Epitelio oral**
 - **Lámina dentaria**
 - **Etapas evolutivas del germen dentario:**
 - **Brote**
 - **Casquete**
 - **Campana**
 - **Órgano del esmalte**
 - Epitelio externo
 - Retículo estrellado
 - Estrato intermedio
 - Epitelio interno → *Ameloblastos* → **Esmalte**
 - **Papila dental** → *Odontoblastos* → **Complejo pulpodentinario**

La lámina dentaria es la proliferación epitelial que origina los esbozos de los futuros dientes dando lugar a las etapas evolutivas del germen.

De acuerdo con la secuencia clásica, se reconocen cuatro etapas morfológicas principales:

Brote: es la etapa inicial en la que una masa epitelial esférica prolifera en el ectomesénquima.

Casquete: el epitelio adopta forma de casquete sobre la papila dental, se distinguen los primeros signos de diferenciación tisular.

Campana: se define la morfología coronaria y se diferencian los cuatro componentes del órgano del esmalte, la papila y el saco dentario también se encuentran bien definidos.

Folículo o etapa de campana avanzada: inicia la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina y esmalte). Las células que conforman el epitelio interno del órgano del esmalte, también llamadas preameloblastos, se diferencian en ameloblastos jóvenes y serán las encargadas de la producción del esmalte mediante

el proceso denominado amelogénesis, el cual inicia a la décimo cuarta semana de vida intrauterina aproximadamente (12,13).

6.1.2. Amelogénesis

Es el proceso de formación del esmalte dentario a partir de células epiteliales de origen ectodérmico: los ameloblastos. Estas células se encargan de sintetizar la matriz orgánica (proteica) del esmalte, mineralizarla y conducirla a su maduración final, alcanzando entre un 95% y 98% de contenido mineral, convirtiendo al esmalte en el tejido más duro del organismo (13,14).

De acuerdo con el estadio de desarrollo, Gómez de Ferraris (15) describe una serie de etapas del ciclo vital que atraviesa el ameloblasto como unidad funcional (Fig. 1).

Durante este ciclo, los ameloblastos atraviesan una serie de fases secuenciales que constituyen el desarrollo del esmalte: **formación de la matriz orgánica, mineralización inmediata y maduración**. Estas etapas, representan un continuo funcional desde la diferenciación celular hasta la formación del epitelio reducido del esmalte (12,13,15).

En la **fase presecretora**, se produce la deposición inicial de predentina en la unión amelodentinaria, que actúa como punto de referencia para la futura secreción de la matriz del esmalte. Durante la **fase secretora**, los ameloblastos se especializan y desarrollan vesículas conocidas como cuerpos ameloblásticos o adamantinos, que contienen los componentes proteicos precursores de la matriz. Estas estructuras se liberan sobre la superficie de la dentina recién formada, generando una primera capa de esmalte aprismático inmaduro. La matriz de esmalte inmaduro recién secretada incorpora cristales en forma inmediata por nucleación secundaria desde la dentina subyacente, completándose luego el espesor final del esmalte prismático (12,13).

Posteriormente, en la **fase de maduración**, se inicia la eliminación progresiva de proteínas y agua de la matriz, acompañada de un incremento en el tamaño y densidad de los cristales de hidroxiapatita, lo que determina la dureza característica del esmalte maduro. Según Alberti Vázquez (16), la impregnación mineral del esmalte ocurre casi simultáneamente con la sección de la matriz orgánica, alcanzando inicialmente entre un 25% y un 30% de sales minerales, proporción que aumenta hasta la madurez completa.

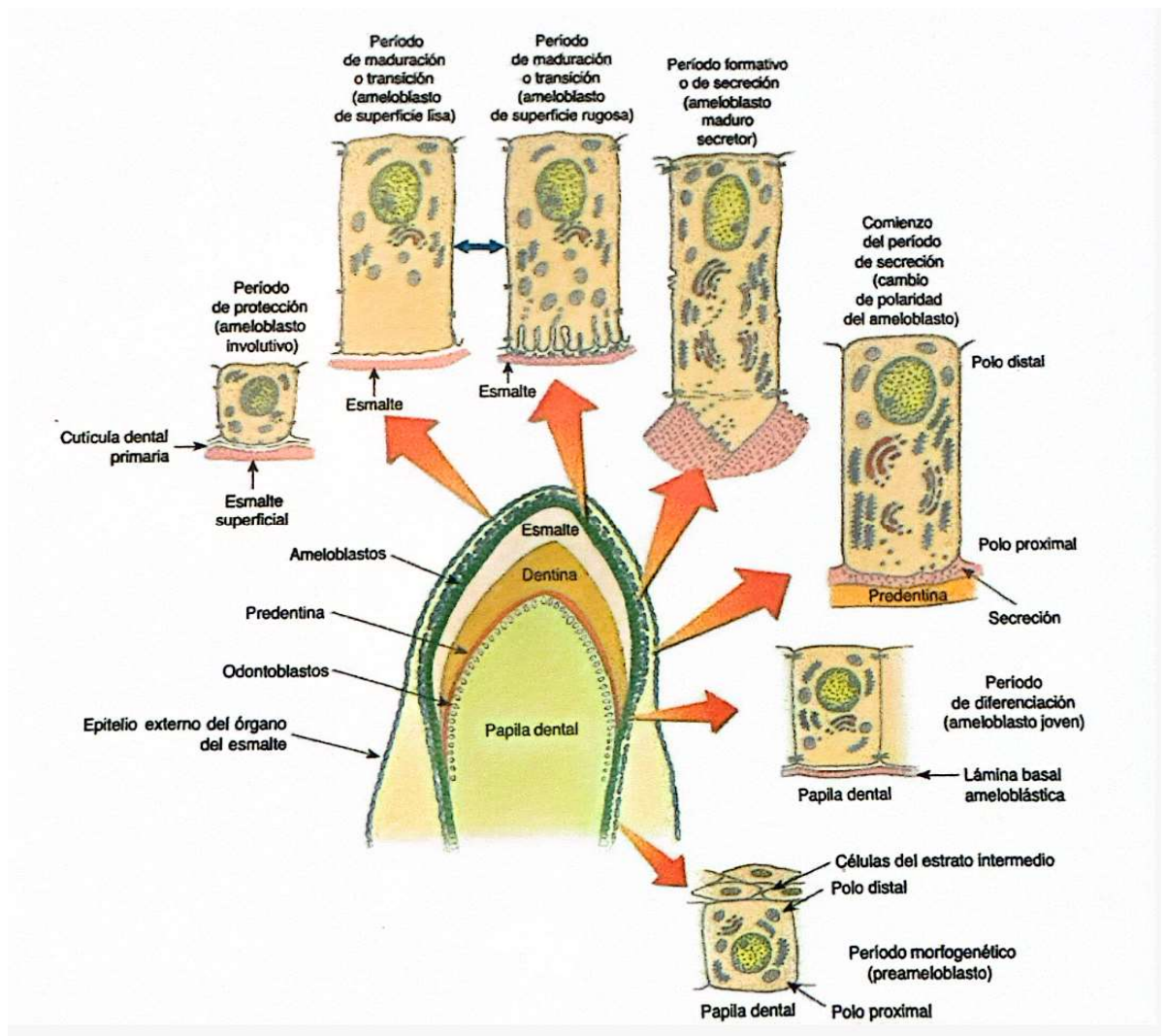


Fig.1. Ciclo vital de los ameloblastos (15).

Al iniciar esta fase, aproximadamente un 25% de los ameloblastos sufre apoptosis, mientras las células restantes reducen su altura y desarrollan proyecciones e invaginaciones que facilitan la absorción de agua y proteínas. El resto se organiza para formar el **epitelio reducido del esmalte**, cuya función principal es proteger la superficie del diente durante la erupción (12).

A medida que progresa la maduración, el contenido orgánico y acuoso se reemplaza por material inorgánico hasta alcanzar el 95% de contenido inorgánico al finalizar la etapa de maduración. Una vez culminado el proceso junto con la erupción clínica, los ameloblastos desaparecen, lo que explica la imposibilidad de regeneración natural del esmalte (12,14,15).

6.2. Alteraciones en la amelogénesis

Los defectos de desarrollo del esmalte son alteraciones que ocurren durante la amelogénesis.

Cada una de las etapas de la amelogénesis es un proceso minucioso y vulnerable, cualquier alteración en su curso puede provocar anomalías estructurales, debido a que los ameloblastos son células susceptibles a factores externos y con una capacidad reparativa nula (17).

Estas alteraciones pueden tener origen genético, metabólico o ambiental y su expresión clínica dependerá del momento en que se produzca la agresión, así como de su duración e intensidad (17). Según Brook y Smith, (18) los defectos del esmalte reflejan interrupciones específicas en las etapas de la amelogénesis, lo que explica la variabilidad en su presentación clínica y morfológica.

Para realizar un diagnóstico preciso, el odontólogo debe conocer las distintas patologías asociadas a alteraciones en la amelogénesis. Es fundamental diferenciar la amelogénesis imperfecta de otras patologías de relativa frecuencia como la fluorosis, hipomineralización del esmalte e hipoplasias, ya que, aunque pueden presentar manifestaciones clínicas similares, difieren significativamente en su etiología, patrón de distribución y abordaje terapéutico (13,14).

A continuación, se describen con el objetivo de orientar al profesional hacia un diagnóstico certero y un abordaje terapéutico eficaz.

6.2.1. Amelogénesis Imperfecta

La amelogénesis imperfecta (AI) fue descrita inicialmente en 1945 por J. P. Weinmann. Comprende un grupo de desórdenes hereditarios, clínica y genéticamente heterogéneos, que afectan el desarrollo del esmalte dental a nivel de su macro y microestructura. El patrón hereditario de la enfermedad puede ser ligado al cromosoma X, autosómico dominante o recesivo, o esporádico (17,19).

Desde el punto de vista epidemiológico, la AI presenta una baja prevalencia, aunque variable entre poblaciones. Se reportan cifras que oscilan entre 1:700 y 1:14.000 dependiendo del grupo estudiado (17,20).

Un aspecto diagnóstico crucial es que la AI afecta tanto la dentición temporaria como la permanente, ya que su origen es genético y no depende de factores ambientales transitorios. Por ello, los defectos suelen reproducirse en ambas denticiones siguiendo patrones similares de severidad y distribución. Esta característica constituye un criterio diferencial clave frente a defectos adquiridos como la fluorosis o la hipomineralización, que presentan compromiso más localizado y asociado a períodos específicos de desarrollo (21).

En sus inicios, las investigaciones se basaron en describir las alteraciones histológicas del esmalte. Actualmente, se enfocan en analizar su origen etiológico, enfocándose en identificar los genes implicados que actúan durante la formación y maduración del esmalte (22).

Durante las etapas de la amelogénesis, el depósito de cristales del esmalte está codificado genéticamente y mediado por la actividad de proteínas como amelogeninas, enamulina, ameloblastina, tuftelina y proteasas como enamolisina y calicreína-4 (22).

Ayers, (17) considera la amelogenina como una proteína fundamental para el desarrollo normal del esmalte dental. Ésta tiene la función de controlar la mineralización de la matriz extracelular y regular el crecimiento de los cristales de hidroxiapatita. Cuando se presenta una mutación específica en los genes que codifican esta proteína se produce una alteración en el esmalte.

Existen métodos de diagnóstico basados en el genotipo para confirmar el origen genético de las lesiones del esmalte, pero resultan poco viables para su aplicación rutinaria por implicar un costo económico elevado (22).

CLASIFICACIÓN POR TIPO HISTOGENÉTICO

La clasificación de este desorden hereditario que ha sido más aceptada es la propuesta por Witkop (19,23) Ésta considera el fenotipo, mecanismo de desarrollo y la forma de herencia, y la divide en 4 principales tipos de amelogénesis imperfecta:

TIPO I: Hipoplásica

TIPO II: Hipomadura

TIPO III: Hipocalcificada

TIPO IV: Hipomadura-Hipoplásica con taurodontismo.

A continuación, se describen las características clínicas y radiológicas de cada variante:

AI hipoplásica (Tipo I)

Es resultado de una alteración en la etapa secretora de la matriz extracelular por defectos en la síntesis proteica o mineralización, que resulta en un esmalte de menor grosor. Es una afección cuantitativa del esmalte (1,23).

Clínicamente según Hurtado, (1) se caracteriza por la presencia de un esmalte delgado e irregular, con variaciones en su superficie que puede ser lisa, rugosa o agrietada. Presenta una coloración blanquecina opaca, o amarillenta debido a la transparencia de la dentina subyacente. Puede presentarse en forma localizada en algunos dientes o en forma generalizada en todas las piezas dentarias. Las piezas pueden estar diastemadas por su menor tamaño.

A nivel radiográfico, se observa un esmalte delgado y radiopaco, con una densidad similar a la dentina, por lo que el límite entre ambas estructuras puede ser poco definido (1,21).

AI hipomadura (Tipo II)

Esta alteración cualitativa se debe a un déficit en la eliminación o remoción de proteínas de la matriz en el proceso de maduración, lo que afecta el depósito de minerales. Se forma un esmalte con características similares al esmalte normal, pero aparece como menos translúcido. Lo caracteriza una coloración moteada con manchas opacas en superficies oclusales, de tono amarillo- café, o blanco decoloradas (1). Ayers (17) lo describe como un esmalte que tiende más a la fractura en áreas localizadas, con mayor prevalencia de caries y con gran afectación a nivel estético.

Se observa radiográficamente un esmalte de espesor más delgado que el esmalte normal, con densidad similar a la dentina (1).

AI hipo-calcificada (Tipo III)

Es el resultado de un defecto en la incorporación de los núcleos de cristales, generando un contenido de mineral deficiente. Es una alteración de tipo cualitativa. Se presenta como un esmalte débil, con baja resistencia al desgaste, que puede

desprenderse fácilmente exponiendo la dentina y causando problemas de sensibilidad (1). Clínicamente, Urzua B (24) lo describe como un esmalte con aspecto de motas o copos de algodón, apariencia opaca, blanquecina, amarillenta o marrón.

A nivel radiográfico se observa un esmalte de grosor normal, pero con una densidad similar o menor que la dentina. Esto es importante para el diagnóstico diferencial con otras condiciones (como MIH o fluorosis) donde se conserva una mayor radio-opacidad (1).

AI hipoplásica e hipomadura con taurodontismo (Tipo IV)

En este tipo de AI se evidencia mayor compromiso estético y funcional. Se presentan una combinación de rasgos hipoplásicos, un esmalte de espesor delgado con irregularidades superficiales, rugoso; con rasgos hipomaduros de un esmalte con menor translucidez, más frágil y coloración moteada (1).

Radiográficamente se observa un patrón irregular de radio-densidad, zonas de esmalte reducido en espesor, con densidad similar a la dentina, alternadas con áreas de baja mineralización. Lo caracteriza además piezas dentarias con cámaras pulpaes amplias en sentidoápico-coronal y raíces cortas (1,25).

En todos los casos, el clínico debe considerar para un diagnóstico diferencial alteraciones metabólicas o genéticas con compromiso del calcio/fósforo, que pueden producir un esmalte irregularmente calcificado y de espesor variable, pero sin el patrón familiar característico de la amelogénesis imperfecta. También, defectos adquiridos producto de agresiones durante la formación del esmalte (nutricionales, febriles, medicamentosas), que resultan en áreas tanto hipoplásicas como hipomineralizadas, aunque sin una distribución simétrica ni hereditaria (18).



Fig. 2. Descripción fenotípica de la amelogénesis imperfecta. Tipo I hipoplásica (a,b,c,d). Tipo II hipomineralizada (e, f). Tipo III hipomadura (g, h). (1, 9)

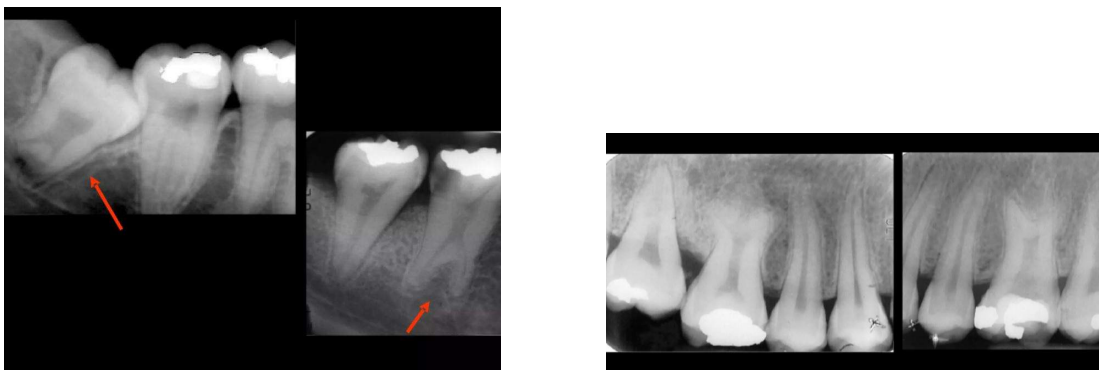


Fig. 3. Amelogénesis imperfecta Tipo IV- hipoplasia e hipomaduración con taurodontismo. Radiográficamente se evidencia cámaras pulpaes amplias y alargadas. (23)

OTROS CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN

La AI puede clasificarse también por grados de severidad y por la extensión de las superficies dentarias afectadas, ya que estas variables condicionan el impacto funcional, la sensibilidad dentaria y las necesidades terapéuticas (19).

En cuanto a la severidad, puede ser leve, moderada o severa, de acuerdo con el espesor del esmalte, el nivel de mineralización y la repercusión sintomática (17,23).

a) Forma leve

Alteraciones discretas del esmalte: opacidades, cambios de brillo o color.

Espesor del esmalte relativamente conservado (formas hipomaduras leves).

Sensibilidad dentaria mínima o ausente.

Impacto estético mayor que funcional.

Superficies afectadas principalmente vestibulares o incisales.

b) Forma moderada

Esmalte más delgado o poroso, con fracturas ocasionales.

Cambios de coloración hacia tonos amarillentos u opacos.

Sensibilidad dentaria frecuente ante frío o dulce.

Afectación generalizada o en múltiples superficies.

Mayor riesgo de desgaste y exposición dentinaria.

c) Forma severa

Esmalte extremadamente delgado, blando o ausente (formas hipoplásicas severas o hipocalcificadas).

Dientes fácilmente fracturables.

Sensibilidad marcada, incluso espontánea.

Pérdida acelerada del esmalte y exposición dentinaria generalizada.

Compromiso funcional y estético importante.

En cuanto a la extensión y distribución en las superficies dentaria afectadas:

a) Afectación localizada (13)

Defectos limitados a superficies incisales, vestibulares o cúspides.

Común en variantes hipoplásicas localizadas.

Puede simular fluorosis o hipomineralización adquirida.

b) Afectación sectorial (19,21)

Afecta grupos dentarios específicos siguiendo patrones cronológicos del desarrollo.

Mayor uniformidad del defecto dentro del mismo grupo dentario.

c) Afectación generalizada (20,22)

Compromiso de todas las superficies y dientes de ambas denticiones.

Fenotipos más frecuentes en variantes hipocalcificadas o hipomadurativas extensas.

Alta sensibilidad y rápido deterioro del esmalte.

Además de las alteraciones estructurales propias de cada variante -hipoplásica, hipomadurativa e hipocalcificada— la AI puede asociarse a una serie de manifestaciones clínicas adicionales que exceden la simple afección del esmalte, reflejando la influencia de las alteraciones genéticas sobre el epitelio del órgano del esmalte y los mecanismos eruptivos. Estas características complementarias son relevantes para el diagnóstico, la planificación terapéutica y la clasificación clínica integral (18,22).

Una de las manifestaciones reportadas con mayor frecuencia es la erupción dentaria retardada, especialmente en casos moderados o severos. Se ha sugerido que las alteraciones en la estructura del esmalte y en la interacción del epitelio reducido del

esmalte con el folículo dental pueden interferir con los mecanismos eruptivos normales (21).

La pérdida de función de proteínas claves del epitelio del esmalte, como la ameloblastina y la enamulina, podría influir en la remodelación del tejido pericoronario y en la trayectoria eruptiva (22,26).

Asimismo, se ha documentado la impactación dentaria, particularmente de premolares y segundos molares. Este fenómeno se relaciona tanto con la alteración en los tejidos epiteliales que favorecen la erupción, como con la posible presencia de coronas frágiles que dificultan la perforación del epitelio oral, retrasando la emergencia clínica. En los tipos hipo-calcificados severos, la friabilidad extrema del esmalte puede contribuir a procesos inflamatorios pericoronarios que también interfieren con la erupción (14,21).

Otra característica de importancia clínica es la presencia de mordida abierta anterior, observada en un porcentaje significativo de pacientes con AI. Se ha propuesto que este patrón se asocia a la alteración de la erupción dental vertical, posiblemente mediada por disfunciones del epitelio reducido del esmalte y del folículo dental, que regulan el crecimiento eruptivo (21).

También se describen problemas oclusales y funcionales derivados de la pérdida acelerada del esmalte, tales como desgaste significativo, reducción de la dimensión vertical, contactos oclusales inestables y cambios compensatorios en patrones mandibulares. En niños, estas alteraciones pueden progresar rápidamente debido a la baja resistencia del esmalte, especialmente en variantes hipo-calcificadas (17).

Por último, algunos estudios mencionan la presencia de cálculos generalizados, gingivitis crónica y mayor retención de placa en dientes con superficies ásperas o porosas. Estas condiciones no son propias de la genética de AI, sino secundarias a la morfología irregular del esmalte, que favorece la acumulación bacteriana y dificulta la higiene (19).

Estas características clínicas adicionales consolidan la visión de la AI como una condición que compromete no solo la estructura del esmalte, sino también la función eruptiva, la oclusión y el estado periodontal.

6.2.2. Otras alteraciones del esmalte (diagnóstico diferencial)

Fluorosis

Según García G. (27) la fluorosis dental “es una alteración irreversible de la estructura dentaria caracterizada por zonas de hipomineralización, resultado de la ingesta excesiva de flúor durante la odontogénesis”.

A nivel clínico, la hipomineralización se presenta con cambios variables desde opacidades blancas en líneas delgadas a defectos estructurales severos (Fig. 4). La superficie es lisa, dura y brillante, sin pérdida de sustancia, aunque en casos severos puede presentar erosión superficial.

La severidad de la fluorosis depende de la dosis, tiempo y etapa de exposición al flúor. Actualmente, el índice más aceptado a nivel mundial para su clasificación es el índice TF (Thylstrup y Fejerskov), que se basa en clasificar los diferentes grados histopatológicos propios de la fluorosis dental y los cambios adamantinos que se observan en la superficie dental en diez diferentes categorías, a la vez que orienta el tratamiento según el grado de severidad (27,28,29).

Para el diagnóstico diferencial con la AI, es fundamental la anamnesis, donde se pueden identificar antecedentes de exposición a concentraciones elevadas de flúor, ausencia de alteraciones en el esmalte de la dentición caduca, y antecedentes familiares que sugieren un patrón hereditario (23,28).

En cuanto al examen clínico, diferenciar un caso de fluorosis y de amelogénesis imperfecta hipomadura puede resultar complejo, ya que ambas presentan un esmalte opaco o moteado. Sin embargo, las opacidades en la fluorosis son difusas, de bordes poco definidos, simétricas y en dientes correspondientes a la misma etapa de formación. Suelen estar localizadas en cúspides y bordes incisales en formas leves-moderadas, progresando a manchas marrones o estrías en casos más severos. El esmalte mantiene su dureza. En cambio, la AI produce afectación generalizada del esmalte en cantidad o calidad, presentándose frágil con tendencia a la fractura (19,21).

En casos de fluorosis dental con alteraciones superficiales o pequeñas depresiones, donde el esmalte se observa de aspecto opaco o moteado y mantiene el espesor, se

diferencia de la amelogénesis imperfecta hipoplásica porque ésta se presenta con un esmalte más delgado y rugoso (21,30).

Hipo-mineralización del esmalte

La hipo-mineralización del esmalte es una alteración de carácter cualitativo, descrita como la pérdida parcial de minerales de los cristales de esmalte en la etapa de maduración de la amelogénesis por factores ambientales, locales o sistémicos. Se presenta como una mancha blanca opaco, con alteración en la translucidez (Fig. 5) que compromete la estética, por su tono moteado café o amarillo, la resistencia mecánica por su alta susceptibilidad a la fractura, y provoca hipersensibilidad. Las lesiones se presentan asimétricas y localizadas afectando en forma característica a los incisivos superiores y primeros molares permanentes, con bordes definidos entre esmalte sano y afectado, ubicándose en tercio coronal, no solo en zonas de cúspides y borde incisal (31,32).

Según Álvarez Ochoa, (32) en los dientes con esmalte hipomineralizado “la microestructura del esmalte se conserva, pero los cristales son menos compactos, están desorganizados, y presentan bajos niveles de calcio y de iones fosfato”.

Debido a la porosidad, sensibilidad y propensión a caries asociadas a esta condición, es fundamental proteger al órgano dentino-pulpar. Dependiendo del grado de afectación, el abordaje inicial debe ser preventivo y educativo. La conducta recomendada es la aplicación tópica de flúor o el uso de fosfopéptido de caseína-fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP), útiles tanto para remineralizar el esmalte como para disminuir la hipersensibilidad. En los casos moderados a severos, estas aplicaciones suelen combinarse con tratamientos restaurativos (32,33).

En el diagnóstico diferencial, la hipo-mineralización del esmalte se distingue de la amelogénesis imperfecta hipomadura porque presenta distribución limitada, mientras la AI afecta toda la dentición y tiene antecedentes hereditarios (31,32).

Puede confundirse también con la amelogénesis imperfecta hipocalcificada por la apariencia opaca y esmalte blando, pero en la hipo-mineralización las lesiones se restringen a sectores específicos con márgenes netos entre esmalte sano y afectado, mientras en la AI el esmalte se desprende fácilmente de manera generalizada (31,34).

Hipoplasia

La Hipoplasia es un defecto cuantitativo, resultado de una alteración en la producción de la matriz del esmalte (31).

Hillson (35) plantea que se debe a que los ameloblastos inician antes de tiempo la etapa de maduración. El efecto en los ameloblastos puede implicar una interrupción del crecimiento celular o incluso su muerte prematura. Esto impide completar la fase secretora, lo que se traduce en una formación incompleta de la matriz del esmalte, lo que afecta su espesor.

Para Alfaro (36) la hipoplasia se define como “un defecto cuantitativo producido por la falta de producción en determinadas zonas de la matriz del esmalte”. Las alteraciones pueden ir desde simples orificios (pits) hasta la ausencia total de esmalte.

Se caracteriza por una superficie de esmalte duro, brillante, irregular y áspera (Fig. 6). En ocasiones, los dientes presentan una morfología alterada (reducción de tamaño, bordes incisales irregulares). Se presenta asimétrica, de patrón segmentario (37,38).

La causa puede ser local, por ejemplo, un traumatismo, afectando solo a la/las piezas involucradas; o sistémica/metabólica, afectando a todos aquellos dientes que se formaban cuando se produjo el evento o interrupción (36).

El diagnóstico diferencial con amelogénesis imperfecta hipoplásica, se basa en que ésta última provoca afectación simétrica y generalizada, está presente en ambas denticiones y con antecedentes familiares (19).

El tratamiento de la hipoplasia comienza por el enfoque preventivo, dirigido a la educación en higiene y control de dieta, aplicaciones tópicas de flúor para reforzar la mineralización y disminuir la sensibilidad, y en piezas parcialmente afectadas utilizar selladores de fosas y fisuras (17,38).

Luego, según la severidad del defecto se realiza el procedimiento restaurador, desde microabrasión y resinas compuestas para defectos leves, hasta restauraciones indirectas parciales y totales para defectos moderados a severos (17,39).

Teniendo en cuenta las características de las principales alteraciones del esmalte dental antes descritas, se realizó un cuadro comparativo con el fin de esquematizarlas y facilitar el diagnóstico diferencial entre las mismas (Anexo 1).



Fig 4. Fluorosis dental. (0) esmalte sin alteración, (1, 2) fluorosis leve, (3) moderado, (4, 5) severo (27,28).



Fig. 5. Hipomineralización del esmalte dental (42,44).



Fig. 6. Hipoplasia del esmalte dental (17,19).

6.3. Tratamiento del paciente con Amelogénesis Imperfecta

El esmalte afectado por amelogénesis imperfecta conlleva a un problema psicosocial, estético y funcional. Clínicamente se presenta con hipersensibilidad de distintos grados, que en casos severos puede ser intensa. La textura superficial rugosa de las piezas dentarias predispone a la retención de placa bacteriana, aumentando la susceptibilidad al desarrollo de caries dental. Además, con frecuencia se observa una reducción en la dimensión vertical secundaria al desgaste dentario. Estos factores repercuten negativamente en la calidad de vida de los pacientes (2,17).

Es fundamental el diagnóstico temprano y la prevención de patologías asociadas para optimizar el resultado final, dado que las características clínicas, morfológicas e histológicas del esmalte influyen directamente en el tratamiento y su pronóstico (21).

El tratamiento debe adaptarse a cada paciente, y considerar factores como: riesgo de caries, presencia de síntomas, etiología, severidad de la alteración, y la extensión de los defectos, dependiendo del número de dientes afectados, color, profundidad, y presencia de fractura de esmalte (43).

Dado que la amelogénesis imperfecta afecta múltiples dimensiones del sistema estomatognático, su tratamiento debe abordarse desde un enfoque preventivo y conservador, utilizando materiales adhesivos que minimicen la pérdida de tejido sano (45). El tratamiento debe planificarse en forma progresiva, adaptado al crecimiento del paciente, además de realizar un enfoque integral multidisciplinario que puede incluir: odontopediatría, prostodoncia, ortodoncia, periodoncia, endodoncia y psicología (45,46).

Las aplicaciones tópicas de fluoruro desempeñan un rol clave en la remineralización del esmalte alterado y en la reducción de la sensibilidad dentaria, especialmente en etapas iniciales del tratamiento (38).

Riesgo de caries en el paciente con amelogénesis imperfecta

Los pacientes con amelogénesis imperfecta presentan con frecuencia superficies de esmalte rugosas, porosas y dolor durante la higiene, lo que favorece la retención de placa, gingivitis y, en algunos fenotipos, un mayor riesgo de caries (21,23).

La evidencia epidemiológica no es uniforme: algunos estudios reportan índices de caries similares o incluso menores que en la población general, mientras que otros reportan mayor experiencia de caries y necesidad de recambios restauradores en pacientes con AI, especialmente en formas hipomineralizadas (47).

Independientemente de la cifra exacta de caries, existe consenso en que la superficie irregular del esmalte y la hipersensibilidad dificultan el control de placa, incrementan la acumulación de biofilm y condicionan tanto el pronóstico como la elección del tratamiento restaurador (47).

Tratamiento de maloclusiones asociadas

La corrección ortodóncica forma parte del manejo interdisciplinario de la amelogénesis imperfecta, especialmente en pacientes adultos jóvenes que requieren una relación oclusal estable antes de la rehabilitación protésica.

Alachioti (48) describe la presencia de mordida abierta esquelética anterior en los pacientes con amelogénesis imperfecta que se atribuye a la acción pleiotrópica de los genes afectados en la AI, con repercusión en el crecimiento del esqueleto craneofacial.

La ortodoncia convencional es un tratamiento que se puede indicar, sin embargo, Munvie Mendez(49) señala que los pacientes que presentan este tipo de afecciones tienen dificultad al momento del cementado de aparatos ortodóncicos, debido a la alteración del esmalte y a los procedimientos de grabado ácido.

En este contexto, los alineadores transparentes han surgido como una alternativa terapéutica viable cuando el estado del esmalte dificulta o desaconseja la adhesión directa de Brackets.

En 2021, Sawan (50) reporta el uso de alineadores en pacientes con alteraciones hereditarias del esmalte y la dentina, incluyendo amelogénesis y dentinogénesis imperfectas, concluyendo que esta modalidad ortodóncica resulta beneficiosa en pacientes con superficies dentarias frágiles, ya que evita el cementado de Brackets sobre esmalte hipoplásico o hipomaduro, minimizando el riesgo de fracturas, desprendimientos y sensibilidad asociada a la instrumentación adhesiva. El autor señala también que los alineadores facilitan el control de placa, aspecto fundamental en pacientes con AI que suelen presentar dolor al cepillado y mayor retención de biofilm debido a la rugosidad superficial del esmalte alterado.

Este enfoque coincide con recomendaciones más recientes, donde se destaca la importancia de una fase ortodóncica mínimamente invasiva para garantizar condiciones adecuadas previas a la rehabilitación definitiva. Wang (51) evalúa el manejo integral de pacientes con amelogénesis imperfecta y mencionan que la ortodoncia —incluidos los alineadores— puede ser necesaria para corregir maloclusiones antes de la colocación de restauraciones indirectas, especialmente coronas cerámicas en adultos. La selección del sistema ortodóncico debe considerar la fragilidad del esmalte, el riesgo de descalcificación y la necesidad de evitar procedimientos adhesivos extensos.

Algunos reportes clínicos incluyen la terapia con alineadores como parte de protocolos de rehabilitación estética y funcional. En un caso publicado por El Mesbahi, (52) se emplearon alineadores transparentes, permitiendo obtener una posición dentaria favorable y un entorno más estable para la restauración adhesiva. Estos casos sugieren que la combinación de alineadores con terapias restauradoras mínimamente invasivas puede mejorar la predictibilidad del tratamiento.

Si bien los alineadores transparentes como ortodoncia convencional pueden emplearse en pacientes con AI, se enfatiza la necesidad de personalizar el plan terapéutico debido a la fragilidad del esmalte y la sensibilidad durante la higiene (51,52).

6.3.1. Estrategias rehabilitadoras

La rehabilitación constituye un desafío clínico debido a la fragilidad estructural del esmalte, la hipersensibilidad dentaria y las altas demandas estéticas y funcionales.

El objetivo terapéutico es preservar la estructura dentaria remanente, restablecer la función masticatoria, mejorar la estética y reducir la sensibilidad (51).

El abordaje debe ser individualizado, por etapas considerando edad del paciente, el tipo de amelogénesis imperfecta y el impacto psicosocial asociado (51).

En fases iniciales, las medidas preventivas son esenciales. Las condiciones bucales del paciente deben ser las adecuadas previo a rehabilitar. Debemos considerar la dieta y técnicas de higiene reforzadas, con pastas dentífricas con flúor para aminorar la sensibilidad dental (31).

Es importante considerar en dentición temporal y mixta realizar aplicaciones tópicas de fluoruros (barniz, gel, enjuagues) para reducir la hipersensibilidad y reforzar el esmalte hipomineralizado (45).

Los sellantes son indicados en fosas y fisuras en casos leves y cuando los molares estén en erupción. Gómez (33) sugiere que, si los surcos y fisuras son opacos y con coloración marrón, se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte.

En piezas posteriores totalmente erupcionadas que presentan hipo-mineralización, el uso de sellantes no es un tratamiento que dure en el tiempo debido a la porosidad del esmalte, por lo que se suele utilizar sellantes únicamente para tratamientos intermedios, no definitivos y en molares apenas erupcionados (53,54).

Aplicación clínica de los ionómeros de vidrio en pacientes con AI

En pacientes con AI, los ionómeros de vidrio —tanto convencionales como modificados con resina— no constituyen restauraciones definitivas, sino que cumplen un rol clínico relevante como materiales intermedios o protectores. Especialmente en situaciones de alto riesgo de caries, permiten el control de placa bacteriana mientras se instauran medidas preventivas y mejora la higiene oral. Su indicación se enmarca en una estrategia terapéutica escalonada, orientada a estabilizar el medio bucal antes de realizar tratamientos rehabilitadores definitivos (53,54).

El ionómero de vidrio modificado con resina se indica con mayor frecuencia en dentición temporal y mixta, así como en etapas que requieren restauraciones conservadoras de corta o mediana duración. Clínicamente resulta útil en zonas cervicales y en molares con pérdida estructural, donde la adhesión al esmalte alterado y a la dentina expuesta permite una cobertura eficaz sin técnicas excesivamente complejas, favoreciendo la preservación del tejido dentario remanente y el control de la sensibilidad, especialmente durante fases de erupción incompleta o planificación rehabilitadora futura (17,31).

En casos de AI severa con pérdida generalizada de esmalte, el ionómero de vidrio es una alternativa clínica cuando la estructura remanente es mínima, especialmente en molares, con el objetivo de mantener función, reducir sintomatología y preservar tejido dentario, hasta que sea posible la rehabilitación definitiva mediante restauraciones indirectas (31).

Tratamientos restauradores con materiales adhesivos directos

El tratamiento restaurador del paciente con AI debe planificarse como parte de un abordaje integral e individualizado, considerando el tipo de alteración del esmalte, su severidad, la edad del paciente, el grado de compromiso funcional y estético, así como el riesgo de desgaste progresivo. En este contexto, las restauraciones adhesivas directas no constituyen un fin en sí mismo, sino una herramienta clínica estratégica dentro del plan de tratamiento global (1,17,31).

Las restauraciones adhesivas se indican principalmente en aquellos casos en los que existe esmalte residual clínicamente aprovechable, permitiendo un acondicionamiento adecuado de la superficie y una adhesión suficientemente predecible. Su aplicación clínica se orienta a preservar estructura dentaria, mejorar la estética, reducir la sensibilidad y restaurar la anatomía dental, especialmente en sectores anteriores (46).

Desde el punto de vista del plan de tratamiento, las restauraciones adhesivas directas permiten adoptar un enfoque mínimamente invasivo y progresivo, siendo especialmente útiles en pacientes jóvenes o en situaciones donde se requiere estabilizar el medio bucal antes de una rehabilitación definitiva. En formas leves de amelogenesis imperfecta hipoplásica, estas restauraciones pueden constituir una solución definitiva, mientras que en variantes hipomaduras suelen formar parte de una estrategia intermedia o de transición, orientada a mejorar la estética y proteger las estructuras dentarias (46,54).

Dentro de la planificación terapéutica, las restauraciones adhesivas directas se indican cuando el análisis clínico revela:

- Presencia de esmalte residual suficiente para una adhesión efectiva.
- Alteraciones de forma, tamaño o color que comprometen la estética y la función.
- Sensibilidad dentaria asociada a exposición dentinaria.
- Casos de amelogenesis imperfecta hipoplásica leve o moderada.
- Necesidad de rehabilitación estética anterior con preservación máxima de tejido dentario (46).

En el sector anterior, estas restauraciones permiten mejorar la armonía dento-facial y la autoestima del paciente, mientras que en sectores posteriores su indicación debe evaluarse cuidadosamente en función de las cargas oclusales y del grado de fragilidad del esmalte remanente (46,55).

La aplicación clínica de las restauraciones adhesivas en pacientes con AI exige una adaptación de la secuencia clínica convencional, basada en la evaluación del sustrato dentario. El plan restaurador debe contemplar:

- Evaluación detallada del esmalte remanente y de la extensión del defecto.
- Preparaciones mínimamente invasivas orientadas a regularizar superficies irregulares.
- Acondicionamiento del esmalte cuando este se encuentra presente (se ampliará más adelante).
- Reconstrucción anatómica mediante técnicas estratificadas, priorizando el control estético y funcional.
- Ajuste oclusal cuidadoso para reducir sobrecargas y prevenir fallos prematuros.

Estas decisiones clínicas buscan optimizar el comportamiento restaurador en un sustrato alterado, más que explotar las propiedades del material utilizado, entendiendo que el éxito del tratamiento depende en gran medida de la correcta integración de la restauración al contexto funcional del paciente (1,21).

Limitaciones clínicas y cambio de estrategia terapéutica

En casos de amelogénesis imperfecta severa, especialmente en variantes hipocalcificadas o hipomaduras avanzadas, la adhesión resulta clínicamente menos predecible. La fragilidad del esmalte, la alta susceptibilidad al desgaste y la dificultad para mantener márgenes estables limitan la indicación de restauraciones adhesivas directas como tratamiento definitivo, particularmente en molares (17,46).

En pacientes con alto riesgo de caries y mala higiene oral, el uso de resinas compuestas directas en zonas posteriores con cajas proximales debe considerarse con cautela. La presencia de biofilm persistente alrededor de márgenes adhesivos

favorece la caries secundaria y reduce la longevidad de estas restauraciones. Las resinas compuestas muestran mayor tasa de recambio que las coronas (47).

En estos casos, Pousette (47) recomienda limitar las resinas compuestas a sectores anteriores, en lesiones de menor extensión y en pacientes con higiene aceptable y motivados para el mantenimiento. Además, recomienda en sectores posteriores priorizar materiales y técnicas que sellen y protejan la superficie dental de forma más predecible (p. ej., coronas completas, restauraciones indirectas o recubrimientos de ionómero de vidrio en fases iniciales).

Cuando el plan de tratamiento evidencia pérdida de dimensión vertical, fracaso restaurador recurrente o compromiso funcional significativo, se impone un cambio de enfoque hacia restauraciones indirectas, tales como coronas completas, que permitan una protección más efectiva de las estructuras dentarias (19, 47).

Tratamientos restauradores con materiales indirectos

En adultos, las restauraciones indirectas adhesivas y coronas cerámicas son el tratamiento de elección en AI moderada o severa por su capacidad de proteger dientes debilitados y mejorar estética y función (45,51).

Sin embargo, El Mehdi A. enfatiza en el estado de higiene oral y el riesgo de caries, como criterios centrales en la planificación. (54)

La presencia de placa generalizada, caries activas y gingivitis no controlada se considera un factor que desaconseja, al menos de forma temporal, la colocación de restauraciones indirectas complejas (coronas cerámicas extensas, restauraciones con márgenes subgingivales), por el riesgo aumentado de:

- Caries recurrente en márgenes.
- Compromiso periodontal alrededor de coronas.
- Fracaso prematuro de rehabilitaciones costosas (46,51).

Se recomienda que en pacientes con alto riesgo de caries se realice primero una fase intensiva preventiva y desinflamatoria, con control del biofilm, fluoruración tópica y restauraciones como ionómero de vidrio, coronas de acero en niños, resinas directas

de transición. Estabilizada la situación, se indican coronas cerámicas, carillas u otras restauraciones definitivas, programando controles periódicos estrictos (51,54).

Las restauraciones indirectas adhesivas se integran dentro del plan de tratamiento restaurador global cuando el compromiso estructural del esmalte excede las posibilidades clínicas de las restauraciones directas. Su indicación no responde únicamente a la severidad del defecto, sino a la necesidad de lograr estabilidad funcional, control del desgaste y resultados predecibles a largo plazo (17,21,51).

A diferencia de los abordajes conservadores indicados en dentición temporal o mixta, en el adulto la planificación terapéutica debe contemplar la progresión del desgaste, la posible pérdida de dimensión vertical y las alteraciones oclusales asociadas. En este contexto, las restauraciones indirectas adhesivas representan una estrategia rehabilitadora definitiva, especialmente en formas hipocalcificadas o hipomaduras, donde el esmalte remanente no ofrece un soporte confiable para restauraciones directas (46,51).

La indicación de restauraciones indirectas se establece tras una evaluación clínica integral, considerando:

- Grado de severidad de la amelogénesis imperfecta.
- Cantidad y calidad del esmalte remanente.
- Presencia de desgaste activo o pérdida de estructura coronaria.
- Fracaso o limitaciones de restauraciones adhesivas directas previas.
- Compromiso funcional, oclusal o estético significativo.
- Necesidad de restablecer o preservar la dimensión vertical (45).

Desde esta perspectiva, las restauraciones indirectas no sustituyen a las directas, sino que complementan y continúan el plan de tratamiento, adoptándose cuando las condiciones clínicas así lo requieren (47,56,57).

Carillas cerámicas

Las carillas cerámicas se integran al plan terapéutico cuando el diagnóstico clínico confirma la presencia de esmalte remanente suficiente para una adhesión confiable, especialmente en casos de AI hipoplásica leve (58).

Desde el enfoque clínico, se indican para:

- Corregir alteraciones de forma, tamaño y color.
- Camuflar opacidades y manchas cromáticas.
- Rehabilitar sectores anteriores con adecuada alineación dentaria (57).

Este tipo de restauración permite alcanzar objetivos estéticos con preservación de estructura dentaria, siempre que su indicación se base en un diagnóstico preciso del sustrato y no únicamente en demandas estéticas (57,58).

Restauraciones parciales adhesivas posteriores

Las restauraciones parciales adhesivas (inlays, onlays u overlays) forman parte del plan de tratamiento cuando existe estructura coronaria remanente, pero se requiere un refuerzo selectivo para mejorar la resistencia y proteger superficies oclusales (57).

Se indican en:

- Molares con AI hipoplásica leve o moderada.
- Dientes con riesgo de desgaste, pero sin indicación de cobertura total.
- Abordajes conservadores en adultos jóvenes o como etapa intermedia del tratamiento (56).

Estas restauraciones permiten conservar tejido dentario sano y controlar la progresión del daño estructural, integrándose como soluciones definitivas o transitorias según la evolución clínica del paciente (47,55).

Coronas cerámicas como recurso de protección y estabilidad funcional

Las coronas totales se incorporan al plan de tratamiento cuando el esmalte remanente resulta insuficiente para una adhesión predecible o cuando existe una pérdida coronaria extensa (57).

Su indicación clínica se fundamenta en la necesidad de:

- Proteger completamente dientes con esmalte estructuralmente debilitado.
- Detener el desgaste progresivo y prevenir fracturas.
- Restablecer la función masticatoria y la estabilidad oclusal.
- Proporcionar una solución rehabilitadora definitiva en AI moderada o severa (47).

Estudios clínicos reportan resultados favorables y baja tasa de fracaso en adultos con AI rehabilitados mediante coronas cerámicas, consolidándolas como el tratamiento de elección en casos avanzados (47).

En pacientes con amelogénesis imperfecta severa, especialmente en etapas tempranas, las coronas cerámicas permiten proteger la estructura dentaria remanente, restablecer la función y mejorar la estética. Estudios recientes han demostrado que la intervención temprana con coronas cerámicas en adolescentes ofrece resultados clínicos favorables y mejora la calidad de vida del paciente (59).

6.3.2. Adhesión al esmalte con alteración estructural

La adhesión al esmalte dental constituye un pilar fundamental en la odontología restauradora. La preparación del sustrato y la elección del sistema adhesivo para la fijación de restauraciones estéticas representan desafíos clínicos y técnicos que exigen comprender las particularidades estructurales del sustrato afectado. El éxito del procedimiento depende de una preparación superficial adecuada, una selección racional del sistema adhesivo y una estrategia restauradora integral que garantice la estabilidad funcional y estética a largo plazo (60).

Según Ruiz (61) las restauraciones adhesivas deben cumplir con tres características fundamentales: conservar y preservar la mayor cantidad de estructura dentaria, conseguir una retención óptima y duradera y evitar microfiltraciones.

En la odontología adhesiva, una técnica fundamental es el grabado ácido del esmalte con ácido ortofosfórico al 35-37%, para crear microporosidades en el esmalte y aumentar su energía superficial, favoreciendo la infiltración de resinas. La respuesta del esmalte al grabado depende de la disposición de los prismas y de su integridad estructural (62,63).

Silverstone (64) describió tres patrones de grabado ácido en esmalte sano, observables mediante microscopia electrónica de barrido:

Patrón tipo I: disolución preferencial del centro del prisma, conservando la periferia.

Patrón tipo II: disolución de la periferia del prisma, manteniendo el centro.

Patrón tipo III: se observan zonas amorfas sin estructura prismática definida. Se asocia a una unión menos efectiva y predecible.

La eficacia de los sistemas adhesivos depende de la microretención generada por el grabado ácido. El esmalte con estructura prismática conservada favorece la resistencia adhesiva, lográndose patrones tipo 1 y 2. Los adhesivos pueden penetrar en los microporos formados, generando prolongaciones de resina o tags que aseguran una unión micromecánica estable (65).

En alteraciones estructurales como la amelogénesis imperfecta, la orientación prismática se encuentra alterada, lo que da lugar a un grabado irregular y una capacidad menor de infiltración del adhesivo. Además, está afectado el grado de mineralización del esmalte, lo que condiciona la calidad y cantidad de hidroxapatita disponible para la microrretención, modifica la respuesta al grabado ácido y reduce la energía superficial del sustrato. Esta variabilidad en la calidad del esmalte conduce a una adhesión menos predecible, ya que el grabado ácido puede generar un patrón irregular, poco profundo y pobremente definido. Como consecuencia, la infiltración del adhesivo se reduce y se compromete la resistencia de unión (63,65).

Autores como Seow (63), hablan de la micromorfología del esmalte grabado como crítica para la retención adhesiva. La pérdida de continuidad de los prismas en el esmalte afectado impide la creación de microporos uniformes, reduciendo la fuerza de adhesión respecto al esmalte normal.

Ruiz (61), plantea que la fuerza de adhesión en AI de tipo hipoplásica es ligeramente superior a la observada en hipomaduras e hipocalcificadas, debido a que en la primera el esmalte conserva cierta estructura prismática. La delgadez de este

esmalte requiere una estrategia que evite sobregrabado y pérdida adicional de estructura, recomendándose un enfoque conservador, con mínima preparación.

En cambio, en las variantes hipomaduras, la matriz presenta un patrón cristalino irregular y un contenido proteico elevado que impide la penetración del adhesivo y la formación de tags de resina, reduciendo la unión efectiva entre el material restaurador y el sustrato. En los tipos hipomadurativos e hipocalcificados, el esmalte presenta mayor porosidad, menor dureza y un patrón de grabado impredecible. En estas variantes, la micro-retención generada por el acondicionamiento ácido puede ser insuficiente (45,66).

Ruiz (61) y Seow (63) coinciden en que la adhesión directa puede fallar más fácilmente, siendo recomendable realizar preparaciones mínimas mediante desgaste para exponer esmalte más resistente, o recurrir a adhesivos universales con monómeros funcionales como 10-MDP.

Los adhesivos universales que contienen monómeros funcionales, particularmente el 10-metacrililoiloxidecil dihidrógeno fosfato (10-MDP), permiten una unión más estable al combinar mecanismos micromecánicos y químicos. El 10-MDP presenta una marcada afinidad por el calcio residual del esmalte y la dentina, con formación de sales de calcio-MDP poco solubles y una interfase adhesiva organizada en nanocapas. Este tipo de unión química es más resistente a la hidrólisis y a la degradación enzimática, lo que explica su mayor durabilidad incluso en sustratos con esmalte hipomineralizado o estructuralmente alterado (67,68).

Se ha comprobado que los sistemas adhesivos autograbantes modernos, así como los sistemas universales multimodo, pueden mejorar la interacción y los valores de adhesión con el esmalte defectuoso, alcanzando resistencias adhesivas intermedias, siempre con previa evaluación clínica individualizada (61,62).

Pousette (47), en un seguimiento clínico de pacientes jóvenes con amelogénesis imperfecta y restauraciones con resinas compuestas y cerámicas, confirmaron que la longevidad clínica de las restauraciones se correlaciona con la fuerza de adhesión inicial y con el tipo de esmalte afectado. Los casos hipoplásicos mostraron mejor comportamiento adhesivo y menor tasa de desprendimiento marginal, mientras que los hipocalcificados presentaron mayor incidencia de fallas adhesivas tempranas y necesidad de retratamientos. Estos resultados clínicos refuerzan la idea de que la

integridad estructural del esmalte influye directamente en la estabilidad de la interfaz adhesiva.

Seow (63) destaca que, en casos severos, la rehabilitación adhesiva debe basarse en la evaluación individual de la estructura disponible, priorizando la selección de materiales con mejores propiedades hidrofílicas y mayor capacidad de unión química.

En ciertos subtipos de AI el esmalte puede presentar una morfología clínica aparentemente normal, debido a que la alteración puede no comprometer la fase inicial de secreción de la matriz. Sin embargo, a nivel microestructural suelen existir defectos en la mineralización o en la maduración, lo que significa que el esmalte, aunque parezca normal, no se comporta como esmalte sano frente al grabado ácido. La respuesta al grabado puede ser disminuida o irregular, y la infiltración del adhesivo puede verse comprometida, por lo que es indispensable aplicar protocolos adhesivos modificados, porque la clínica no siempre refleja la verdadera calidad estructural del sustrato (47,66).

Este planteamiento coincide con la postura de Ruiz (61), quien señala que la apariencia del esmalte puede ocultar alteraciones profundas de la microestructura.

En los procedimientos adhesivos, el control estricto de la humedad constituye un factor determinante para el éxito clínico de la restauración. La contaminación del campo operatorio con saliva, sangre o fluido crevicular puede interferir significativamente con la penetración del adhesivo en los microporos generados por el grabado ácido, disminuyendo la formación de tags de resina y reduciendo la resistencia de unión. Diversos estudios experimentales han demostrado que pequeñas cantidades de contaminación salival pueden disminuir la fuerza adhesiva hasta en un 50 %, comprometiendo el sellado marginal y favoreciendo la microfiltración (63,69). El aislamiento absoluto mediante goma dique es considerado el método de elección para los procedimientos restauradores adhesivos, ya que permite mantener un campo operatorio seco, mejorar la visibilidad clínica y optimizar las condiciones para la interacción entre el adhesivo y el sustrato dentario (62,70).

En pacientes con amelogénesis imperfecta, la necesidad de un adecuado control de la humedad adquiere aún mayor relevancia debido a la alteración estructural del esmalte y a la menor previsibilidad de la adhesión. La presencia de esmalte poroso o hipomineralizado puede favorecer la retención de humedad superficial y dificultar la infiltración uniforme del sistema adhesivo. En este contexto, el aislamiento absoluto no solo mejora las condiciones operatorias, sino que contribuye a estabilizar el

sustrato durante el procedimiento adhesivo, reduciendo el riesgo de contaminación y aumentando la probabilidad de lograr una interfase adhesiva estable y duradera. Por ello, la literatura recomienda considerar el aislamiento como parte integral del protocolo restaurador en rehabilitaciones adhesivas (63).

Acondicionamiento y preparación superficial

Se recomienda la preparación mecánica inicial del esmalte afectado, mediante fresado superficial ligero con piedra de diamante. Este procedimiento permite eliminar la capa superficial más porosa y expone una zona con mayor densidad de cristales de hidroxiapatita, favoreciendo la adhesión (63,66).

En cuanto al acondicionamiento ácido, Seow sugiere en esmalte hipoplásico realizar grabado ácido en tiempos convencionales con ácido fosfórico al 37%, entre 15 y 30 segundos, tiempo necesario para lograr un patrón de grabado sin debilitar el esmalte y conservando su estructura prismática; mientras que en esmalte hipomaduro recomienda eliminar la capa superficial alterada antes del acondicionamiento. Basándose en la evidencia clínica más reciente, se deben adaptar los tiempos de grabado ácido según el tipo de defecto estructural, utilizando tiempos reducidos o sistemas autograbantes en esmaltes hipomaduros e hipocalcificados para evitar la sobredesmineralización y mejorar la estabilidad adhesiva (63).

Seow (21) y Silverstone (64) concluyen que los esmaltes hipoplásicos responden de forma más predecible, mientras que los hipomineralizados muestran patrones más irregulares.

Adhesivos recomendados

Según la evidencia disponible sobre adhesión en pacientes con amelogénesis imperfecta, la elección va a depender del tipo de AI (hipoplásica, hipomadura, hipocalcificada), la cantidad y calidad de esmalte remanente y el sustrato disponible. Sin embargo, revisiones y estudios coinciden con algunas recomendaciones.

Los adhesivos de tres pasos y los sistemas autograbantes de dos pasos ofrecen mejores resultados clínicos en pacientes con amelogénesis imperfecta en comparación con adhesivos de grabado total tradicionales (41,65). Autores como Crawford (19) y Aldred (20), plantean que estos sistemas permiten combinar el grabado selectivo del esmalte con una interacción química más estable, reduciendo el riesgo de sobregrabado y deshidratación del sustrato.

Autores como Ruiz (41) y Van Meerbeek (62), coinciden en que los adhesivos de tres pasos siguen siendo útiles en caso de amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico, siempre que se realice un grabado controlado, ya que en estos casos el esmalte conserva cierta estructura prismática. En cambio, en el esmalte hipomadura e hipocalcificado, los sistemas autograbantes con 10 MDP, asociados a grabado selectivo para mejorar la durabilidad adhesiva, muestran mejor adaptación marginal y menor sensibilidad técnica, al requerir menos manipulación del sustrato y reducir la formación de zonas desmineralizadas no infiltradas.

Varios autores destacan beneficios en esmalte hipomineralizado y dentina alterada con el uso de adhesivos universales multimodo con monómeros funcionales como el 10-MDP, por su capacidad de generar unión química estable con hidroxiapatita y lograr adhesión a sustratos alterados (62,67,69).

Al Siyabi (66) y Faria (71), reportan resultados favorables con el uso de resinas de baja viscosidad como capa intermedia antes del material restaurador, especialmente en casos de alta porosidad como en esmalte hipocalcificado, lo que mejora la penetración y la humectabilidad sobre esmalte irregular. Por último, concluyen que la longevidad de las restauraciones adhesivas en amelogénesis imperfecta aumenta cuando se optimiza la adhesión inicial y se minimizan los ciclos de retratamiento, siendo clave la individualización de protocolos según el tipo de alteración estructural y la respuesta clínica del esmalte.

7. Discusión

La amelogénesis imperfecta representa un desafío clínico significativo en odontología restauradora, debido a las alteraciones estructurales del esmalte que comprometen tanto la adhesión de los materiales como la longevidad de las restauraciones, impactando de forma significativa en la función masticatoria, la estética, la sensibilidad dentaria y la calidad de vida de los pacientes (2,19,23). La

heterogeneidad clínica y biológica de esta condición exige un abordaje diagnóstico y terapéutico individualizado, sustentado en el conocimiento de las bases histológicas del esmalte alterado y de sus implicancias sobre la adhesión y la rehabilitación odontológica (12,17,47).

Los defectos en la fase secretora o de maduración del esmalte, asociados a mutaciones en genes como AMELEX, ENAM, MMP20 o KLK4, determinan una mineralización defectuosa y una organización prismática irregular, reduciendo la retención micromecánica y química de los sistemas adhesivos (1,13,22). Desde una perspectiva clínica, esta alteración condiciona directamente la predictibilidad de los procedimientos adhesivos y obliga a adaptar los protocolos convencionales según el fenotipo de la enfermedad.

Desde el punto de vista biológico, la evidencia confirma que las alteraciones en las distintas fases de la amelogenesis —secretora, mineralización inicial y maduración— determinan variaciones cuantitativas y cualitativas del esmalte que se expresan clínicamente como los distintos fenotipos de AI descritos en la literatura (3,20). Esta diferenciación no solo tiene valor diagnóstico, sino que resulta fundamental para la planificación terapéutica, ya que cada tipo de defecto responde de manera distinta a los procedimientos adhesivos y restauradores.

Las formas hipomaduras e hipocalcificadas presentan una matriz residual rica en proteínas y un contenido mineral reducido, lo que se traduce en un esmalte poroso, frágil y con menor cohesión cristalina (5,22). Estas características explican la menor resistencia mecánica, la elevada susceptibilidad al desgaste y la tendencia a la fractura del esmalte, así como las dificultades adhesivas observadas clínicamente (5,17,22). En este contexto el esmalte no debe considerarse un sustrato confiable para la adhesión convencional, especialmente en zonas sometidas a carga oclusal.

Los estudios coinciden en que la resistencia de unión al esmalte afectado por AI es significativamente inferior a la del esmalte sano, especialmente en las variantes hipomadura e hipocalcificada, donde se reportan valores considerablemente reducidos (5,22). Los valores pueden reducirse hasta un 40% dependiendo del tipo del defecto y del sistema adhesivo utilizado, lo que tiene implicancias clínicas directas en la selección del tratamiento restaurador, limitando la indicación de restauraciones directas extensas en estos pacientes (66,71,72).

La reducción de la adhesión se vincula no solo a la pérdida mineral, sino también a la irregularidad superficial y a la alteración de los patrones de grabado ácido, que impiden la formación de un patrón micro mecánico estable y homogéneo (64,66).

Desde el punto de vista clínico, la presencia de una capa superficial de esmalte aprismático representa un factor adicional que compromete la adhesión. La evidencia sugiere que la eliminación selectiva de esta capa previo a procedimientos adhesivos, mediante desgaste mecánico superficial, permite exponer un esmalte subyacente con organización prismática más favorable, mejorar el patrón de grabado y optimizar la infiltración de los monómeros adhesivos. Esta estrategia ha demostrado incrementar los valores de resistencia adhesiva y favorecer la longevidad clínica de las restauraciones adhesivas en esmalte alterado, particularmente en formas hipomadura e hipoplásica de amelogénesis imperfecta (21,63,64).

La discusión de los protocolos adhesivos adquiere especial relevancia clínica. Diversos autores mencionan que la modificación de los tiempos de grabado ácido respecto a la técnica convencional, en esmalte hipomineralizado o hipomadura, no aseguran el éxito del tratamiento. Faria y Silva plantean una reducción de la fuerza adhesiva en esmalte con AI, asociada a alteraciones estructurales y menor microdureza del tejido adamantino (5,71).

La literatura coincide en que la efectividad adhesiva depende directamente del tipo de defecto estructural y de la adaptación de los protocolos clínicos. El uso de adhesivos autograbantes en esmalte hipomadura e hipocalcificado evita la sobre-desmineralización y mejora la estabilidad del sustrato (21,62,63).

Los adhesivos universales multimodo con monómeros funcionales como el 10-MDP han mostrado mejores resultados clínicos, por su capacidad de interacción química con el calcio residual del esmalte, generando un anclaje adicional que mejora la estabilidad de la unión adhesiva (62,67,69).

Sin embargo, la evidencia indica que ninguna estrategia adhesiva logra reproducir el comportamiento del esmalte sano, por lo que las expectativas clínicas deben ajustarse al tipo y severidad de la alteración estructural (63).

Otro aspecto relevante es la influencia del riesgo de caries y de la higiene oral en la elección del tratamiento restaurador. Si bien algunos estudios reportan índices de caries similares a la población general, existe consenso en que la superficie rugosa y porosa del esmalte afectado, sumada a la hipersensibilidad, dificulta el control de

placa y condiciona negativamente la longevidad de las restauraciones adhesivas directas, especialmente en sectores posteriores (1,21). En este contexto, el manejo del riesgo cariogénico debe formar parte integral del plan de tratamiento.

Los ionómeros de vidrio, tanto convencionales como modificados con resina, no se consideran materiales restauradores definitivos, sino que desempeñan un rol clínico relevante como materiales intermedios dentro de una estrategia terapéutica escalonada (46). Su adhesión química al tejido dentario alterado, la liberación sostenida de flúor y menor sensibilidad técnica los convierten en una alternativa válida para estabilizar el medio bucal, reducir la sensibilidad y controlar el riesgo cariogénico previo a la rehabilitación definitiva (31,53).

En cuanto a las estrategias restauradoras, las resinas compuestas nanohíbridas ofrecen buena adaptación marginal y resultados estéticos predecibles en casos leves, especialmente cuando existe esmalte remanente suficiente para lograr adhesión. Las restauraciones directas con resinas compuestas presentan mayores tasas de recambio en pacientes con AI moderada a severa, particularmente cuando existen dificultades para el mantenimiento de la higiene oral (46,47,54).

En contraste, en defectos severos o en esmalte hipocalcificado, las restauraciones indirectas cerámicas constituyen la alternativa más estable y duradera al reducir la dependencia de adhesión exclusiva al esmalte comprometido y mejorar la resistencia mecánica del conjunto restaurador. Los autores coinciden en que el éxito a largo plazo depende no solo de la adhesión inicial, sino también del control de humedad, la integridad marginal y la correcta selección del material restaurador (47,58,61).

En pacientes adultos con AI moderada a severa, la evidencia analizada respalda el uso de restauraciones indirectas adhesivas como tratamiento de elección. Las coronas, carillas y restauraciones parciales permiten una cobertura integral del esmalte comprometido, mejorando la resistencia mecánica, la función oclusal y la estética, con mayor predictibilidad a largo plazo en comparación con restauraciones directas extensas (47,57,59). Estos tratamientos adquieren especial importancia en casos con desgaste generalizado y pérdida de dimensión vertical, donde la rehabilitación debe contemplar la estabilidad oclusal del sistema estomatognático (17).

Finalmente, la literatura destaca la necesidad de un enfoque interdisciplinario y progresivo, adaptado a la edad del paciente, al tipo de AI y a su severidad clínica (21,46). La intervención coordinada de odontopediatría, odontología restauradora,

prostodoncia, ortodoncia y apoyo psicológico, resulta fundamental para abordar integralmente las repercusiones funcionales, estéticas y psicosociales de esta condición (1,2,51). La planificación por etapas permite preservar tejido dentario, optimizar el momento de las rehabilitaciones definitivas y mejorar la adherencia del paciente al tratamiento.

8. Conclusiones

La amelogénesis imperfecta (AI) constituye una alteración genética del esmalte con implicancias biológicas, clínicas y rehabilitadoras. Las mutaciones en los genes involucrados alteran la secreción y maduración de la matriz del esmalte, generando tejidos estructuralmente alterados: hipoplásicos, hipomaduros o hipocalcificados, cuya estructura porosa y desorganizada reduce de manera significativa la adhesión de los materiales restauradores.

El éxito clínico en la rehabilitación de estos pacientes depende de la identificación precisa del tipo y severidad del defecto, la planificación integral del tratamiento que contemple la edad del paciente, riesgo de caries, demanda estética, condiciones funcionales y la selección adecuada de los materiales, sistemas y protocolos adhesivos.

Los estudios revisados demuestran que los adhesivos universales con monómeros funcionales (10-MDP), y resinas de baja viscosidad, mejoran la penetración y la retención micromecánica en esmalte afectado. En casos severos, las restauraciones indirectas ofrecen mayor estabilidad marginal y durabilidad clínica.

En pacientes pediátricos, los ionómeros vitreos modificados con resina constituyen una alternativa válida por su biocompatibilidad y liberación de flúor, especialmente en lesiones leves a moderadas. En adultos, la combinación de restauraciones directas en sectores anteriores y restauraciones indirectas en sectores posteriores constituye la terapéutica más equilibrada entre conservación estructural, estética y funcionalidad.

Dado el impacto estético, funcional y psicológico que produce esta alteración, el abordaje debe ser interdisciplinario, involucrando odontopediatría, ortodoncia, odontología restauradora y prostodoncia. Este enfoque integral permite preservar la estructura remanente, restablecer la función oclusal y mejorar la calidad de vida del paciente.

En síntesis, la rehabilitación adhesiva de los dientes afectados por amelogénesis imperfecta requiere una comprensión profunda de las bases histológicas del esmalte, una individualización de los protocolos adhesivos, y la selección racional de materiales restauradores.

Los avances actuales en biomateriales y técnicas adhesivas mínimamente invasivas ofrecen perspectivas alentadoras para lograr tratamientos más predecibles, duraderos y estéticamente satisfactorios.

9. Referencias bibliográficas

1. Hurtado PM, Tobar-Tosse F, Osorio J, Orozco L, Moreno F. Amelogénesis imperfecta: revisión de la literatura. *Rev Estomatol*. 2015;23(1):32-41.
2. Acosta de Camargo MG. La amelogénesis imperfecta y su impacto en la vida del paciente. *Acta Odontol Venez*. 2025;59(2):148-153. doi:10.37883/AOV/v59-2-2025-16.
3. Wright JT, Torain M, Long K, Seow WK, Crawford P, Aldred MJ, Hart TC. Amelogenesis imperfecta: genotype-phenotype correlations in 71 families. *Cells Tissues Organs*. 2015;202(2):96–106. doi:10.1159/000430467.
4. Collignon AM, Vergnes JN, Germa A, Azogui S, Breinig S, Hollande C, Bonnet AL, Nabet C. Factors and Mechanisms Involved in Acquired Developmental Defects of Enamel: A Scoping Review. *Front Pediatr*. 2022;10:836708. doi:10.3389/fped.2022.836708
5. Simmer JP, Hu JC. Dental enamel formation and its clinical implications. *Front Physiol*. 2021;12:752774. doi:10.3389/fphys.2021.752774.
6. Salvagno M, Taccone FS, Gerli AG. Can artificial intelligence help for scientific writing? *Crit Care*. 2023;27(1):75. doi:10.1186/s13054-023-04380-2.
7. Queiroz ABL, Sartori LRM, Lima GS, Moraes RR. Editorial policies for use and acknowledgment of artificial intelligence in dental journals. *J Dent*. 2025;161:105923. doi:10.1016/j.jdent.2025.105923.
8. Khalifa M, Albadawy M. Using artificial intelligence in academic writing and research: an essential productivity tool. *Comput Methods Programs Biomed Update*. 2024;5:100145. doi:10.1016/j.cmpbup.2024.100145.
9. Cheng Y, Lyons K, Chen G, Gašević D, Swiecki Z. Evidence-centered assessment for writing with generative AI. In Joksimovic S, Zamecnik A, editors, *LAK 2024 Conference Proceedings - The Fourteenth International Conference on Learning Analytics & Knowledge*. New York NY USA: Association for Computing Machinery (ACM). 2024. p. 178-188 doi: 10.1145/3636555.3636866
10. de la Torre-López J, Ramírez A, Romero JR. Artificial intelligence to automate the systematic review of scientific literature. *Computing*. 2024;106(2):517-540. doi:10.1007/s00607-023-01181-x. . doi:10.1007/s00607-023-01181-x.
11. Zhicay NEC. *Odontopediatría en acción*. Tomo 1. Quito: Cuevas Editores SAS; 2023. doi:10.56470/978-9942-650-11-5.

12. Nanci A. Ten Cate's Oral Histology: Development, Structure and Function. 9th Ed. St. Louis: Mosby Elsevier; 2018.
13. Cuéllar Rivas E, Pustovrh Ramos MC. El papel de la enamelin (MMP-20) en el desarrollo dentario: revisión sistemática. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2015;27(1):154–176. doi:10.17533/udea.rfo.v27n1a8.
14. Chávez Cruz KR. Asociación de hipomineralización del segundo molar primario con hipomineralización molar incisiva en escolares de una clínica pública de odontopediatría de Tijuana, Baja California [tesis de maestría]. Tijuana (BC): Universidad Autónoma de Baja California; 2021.
15. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental. 4^a Ed. Buenos Aires. Editorial Médica Panamericana; 2017.
16. Albertí Vázquez L, Más Sarabia M, Martínez Padilla S, Méndez Martínez MJ. Histogénesis del esmalte dentario. Consideraciones generales. Arch Med Camagüey. 2007;11(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S102502552007000300015&lng=es&nrm=iso&tlng=es
17. Ayers KM, Drummond BK, Harding WJ, Salis SG, Liston PN. Amelogenesis imperfecta-multidisciplinary management from eruption to adulthood. N Z Dent J. 2004;100(4):101–104.
18. Brook AH, Smith JM. The aetiology of developmental defects of enamel: a review. J Dent Child. 2000;67(2):87–94.
19. Crawford PJM, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007;2:17. doi:10.1186/1750-1172-2-17.
20. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. Oral Dis. 2003;9(1):19–23. doi:10.1034/j.1601-0825.2003.00843.x.
21. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of amelogenesis imperfecta variants. Pediatr Dent. 1993;15(6):384–393.
22. Wright JT. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. Am J Med Genet A. 2006;140(23): 2547–2555. doi:10.1002/ajmg.a.31348.
23. Gonzales-Pinedo CO, del Priego GPM. Amelogénesis imperfecta: criterios de clasificación y aspectos genéticos. Rev Estomatol Herediana. 2009;19(1):55–60.

Disponible

en:

<http://revistas.upch.edu.pe/index.php/REH/article/download/1818/1828>

24. Urzúa B, Ortega-Pinto A, Farias DA, Franco E, Morales-Bozo I, Moncada G, Escobar-Pezoa N, Scholz U, Cifuentes V. A multidisciplinary approach for the diagnosis of hypocalcified amelogenesis imperfecta in two Chilean families. *Acta Odontol Scand*. 2012;70(1):7–14. doi:10.3109/00016357.2011.574973.
25. Backman B, Holm AK. Amelogenesis imperfecta: prevalence and incidence in a northern Swedish county. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1986;14(1):43–47. doi:10.1111/j.1600-0528.1986.tb01483.x.
26. Fukumoto S, Kiba T, Hall B, Iehara N, Nakamura T, Longenecker G, Krebsbach PH, Nanci A, Kulkarni AB, Yamada Y. Ameloblastin is a cell adhesion molecule required for maintaining the differentiation state of ameloblasts. *J Cell Biol*. 2004;167(5):973–983. doi:10.1083/jcb.200409077.
27. García Crimi GE. Fluorosis dental: alternativa conservadora para su tratamiento. Caso clínico. *Rev Fac Odontol Univ Nac Cuyo*. 2016;10(1):28-33. Available from: <https://bdigital.uncu.edu.ar/10729>
28. DenBesten PK, Li W. Chronic fluoride toxicity: dental fluorosis. *Monogr Oral Sci*. 2011;22:81–96.
29. Oliveby A, Lagerlof F, Ekstrand J, Dawes C. Studies on fluoride concentrations in human submandibular/sublingual saliva and their relation to flow rate and plasma fluoride levels. *J Dent Res*. 1989;68: 146–149. doi:10.1177/00220345890680020901.
30. Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries: The Disease and Its Clinical Management*. 3rd ed Oxford: Wiley-Blackwell; 2015.
31. Moreno Espinoza JO. Efectividad clínica del ionómero de vidrio híbrido en molares permanentes con hipomineralización molar incisiva (HMI): reporte de caso clínico [tesis de grado]. Quito: Universidad de Las Américas; 2019.
32. Alvarez Ochoa D, Robles Contreras I, Díaz Meléndez J, Sandoval Vidal P. Abordaje terapéutico de la hipomineralización molar-incisal. *Int J Odontostomatol*. 2017;11(3):247–251. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0718-381X2017000300247&script=sci_arttext&tlng=en
33. Gómez Clavel JF, Hirose López M. Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización incisivo molar. *Rev Latinoam Ortod Odontopediatr*. 2012. Disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art31.asp>

34. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralised enamel. *J Dent Res*. 2010;89(10):1160–1165. doi:10.1177/0022034510375824.
35. Hillson S. *Teeth*. 2nd ed. Cambridge: Cambridge University Press; 2005.
36. Alfaro Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro M. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Pediatr Aten Primaria*. 2018;20(78):183–188. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1139-76322018000200012&script=sci_arttext&lng=en
37. Trancho GJ, Robledo B. *Patología oral: hipoplasia del esmalte dentario*. Madrid: Departamento de Biología Animal (Antropología), Facultad de Biología, Universidad Complutense de Madrid; 2000. Disponible en: <https://d1wqtxts1xzle7.cloudfront.net/42926610/32-libre.pdf>
- 38- Punina-Oleas EP, Amaguayo-Armijo IE, Gallegos-Alvarado IM. Revisión bibliográfica: impacto del fluoruro en la remineralización del esmalte dental en pacientes con hipoplasia. *Journal Scientific MQRInvestigar*. 2025;9(2):1–18. doi:10.56048/MQR20225.9.2.2025.e289.
39. Croll TP, Cavanaugh RR. Enamel color modification by controlled hydrochloric acid-pumice abrasion. *Quintessence Int*. 1986;17(2):81–87.
40. Velasco Ramírez GI, Martínez Muñoz EA. *Fluorosis dental: un problema de salud pública*. [tesis de Licenciatura]. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2022. Disponible en: <https://ru.dgb.unam.mx/bitstream/20.500.14330/TES01000834716/3/0834716.pdf>
41. Ruiz Marcillo JF. *Prevalencia de hipoplasia del esmalte en niños de 6 a 12 años que acuden a la clínica de la Universidad de Las Américas durante el periodo octubre-noviembre 2017*. [tesis de grado]. Quito: Universidad de Las Américas; 2018. Disponible en: <http://dspace.udla.edu.ec/handle/33000/8498>
42. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL, Kühnisch J, Buchgraber B, Sillerup S. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH, Athens 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003;4(3):110–113.
43. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent*. 2007;29(4):330–336.
44. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2016;44(4):342–353. doi:10.1111/cdoe.12229.

- 45- Lara Cortés OM. Amelogénesis imperfecta y su tratamiento [tesis de licenciatura]. Boca del Río (Veracruz): Universidad Villa Rica, Facultad de Odontología; 2014. Disponible en: <https://repositorio.unam.mx/contenidos/amelogenesis-imperfecta-y-su-tratamiento-435258>
46. Jimenez-Armijo A, Carvajal Monroy PL, Ombashi S, Fennis WMM, Ross JN, van den Boogaard MJH. Timeline of amelogenesis imperfecta management. *J Craniofac Surg*. 2025;36(8):2921–2925. doi:10.1097/SCS.00000000000011344.
47. Pousette Lundgren G, Dahllöf G. Outcome of restorative treatment in young patients with amelogenesis imperfecta. *Eur J Oral Sci*. 2014;122(6):403–409. doi:10.1111/eos.12168
- 48- Alachioti XS, Dimopoulou E, Vlasakidou A, Athanasiou AE. Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: Etiological, classification, clinical and management interrelationships. *J Orthod Sci*. 2014;3(1):1-6. DOI: 10.4103/2278-0203.126849
49. Munive Mendez AA, Servat Riepl MCM. Factores que afectan la adhesión de la aparatología ortodóntica fija. Revisión de la literatura. *KIRU*. 2023;20(1):18-27. doi:10.24265/kiru.2023.v20n1.02
50. Sawan NM. Clear aligners in patients with amelogenesis and dentinogenesis imperfecta. *Int J Dent*. 2021; 2021:7343094. doi:10.1155/2021/7343094.
51. Wang CI, Sinada N, Schoenbaum TR. The dental management and prosthodontic reconstruction of patients with amelogenesis imperfecta: a narrative review. *Dentistry Review*. 2024;4(1):100080. doi:10.1016/j.dentre.2024.100080.
52. El Mesbahi N, Hachami I, Jouhadi El Mehdi, Moussaoui H. Esthetic rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta using the composite injection moulding technique: a case report. *Cureus*. 2025;17(7):e87507. doi:10.7759/cureus.87507.
53. Toupenay S, Fournier BPJ, Manière MC, Opsahl Vital S, Berdal A, de la Dure-Molla M. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. *Int J Paediatr Dent*. 2018;28(3):299–308. doi:10.1111/ipd.12332.
54. El Mehdi A, Lferd M, Chhoul H. Preventive strategy of primary teeth affected by amelogenesis imperfecta: case report. *Clin Case Rep Int*. 2020; 4:1170. doi:10.25107/2638-4558.1170.
55. Poulsen S, Gjørup H, Haubek D. Amelogenesis imperfecta: a systematic literature review of associated dental and oro-facial abnormalities and their impact on patients. *Acta Odontol Scand*. 2008;66(4):193–199. doi:10.1080/00016350802192071.

56. Pinotti MB, colaboradores. Estética en odontología restauradora: bases científicas y clínicas. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2016.
57. Koruyucu M, Bayram M, Tuna EB, Gencay K, Seymen F. Clinical findings and long-term managements of patients with amelogenesis imperfecta. *Eur J Dent.* 2014;8(4):546–552. doi:10.4103/1305-7456.143640.
58. Komine F, Furuchi M, Honda J, Kubochi K, Takata H. Clinical performance of laminate veneers: a review of the literature. *J Prosthodont Res.* 2024;68(3):368-379. doi:10.2186/jpr.JPR_D_23_00151
59. Das R, Børstad E, Jullumstrø Feuerherm A, Slättelid Skeie M, Lundgren GP, Dahllöf G. Early ceramic crown intervention in adolescents with severe amelogenesis imperfecta: a clinical case series. *Clin Case Rep.* 2025;13:e71202. doi:10.1002/ccr3.71202.
60. Anusavice KJ, Shen C, Rawls HR. Phillips: ciencia de los materiales dentales. 12ª ed Barcelona: Elsevier España; 2014.
61. Ruiz V, Acosta MG, Natera A. Adhesión y los defectos de desarrollo del esmalte. *Acta Odontol Venez.* 2020;58(2).
62. Van Meerbeek B, Yoshihara K, Yoshida Y, Mine A, De Munck J, Van Landuyt KL. From Buonocore's pioneering acid-etch technique to self-adhering restoratives. A status perspective of rapidly advancing dental adhesive technology. *J Adhes Dent.* 2020;22(1):7-34. doi: 10.3290/j.jad.a43994.
63. Seow WK, Amaratunge A. The effects of acid-etching on enamel from different clinical variants of amelogenesis imperfecta: an SEM study. *Pediatr Dent.* 1998;20(1):37-42.
64. Silverstone LM, Saxton CA, Dogon IL, Fejerskov O. Variation in the pattern of acid etching of human dental enamel examined by scanning electron microscopy. *Caries Res.* 1975;9(5):373–387.
65. De Munck J, Van Meerbeek B, Yoshida Y, Inoue S, Vargas M, Vijay P, Van Landuyt K, Lambrechts P, Vanherle G. A critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *J Dent Res.* 2005;84(2):118–132. doi:10.1177/154405910508400204.
66. Al-Siyabi HHH. Bonding strength to teeth with amelogenesis imperfecta [doctoral thesis]. London: Eastman Dental Institute, University College London; 2021.

67. Yoshida Y, Van Meerbeek B, Nakayama Y, Snauwaert J, Hellemans L, Lambrechts P, et al. Evidence of chemical bonding at biomaterial-hard tissue interfaces. *J Dent Res*. 2000;79(2):709-714. doi:10.1177/00220345000790020301.
68. Yoshihara K, Nagaoka N, Okihara T, Kuroboshi M, Hayakawa S, Maruo Y, Nishigawa G, De Munck J, Yoshida Y, Van Meerbeek B. Functional monomer impurity affects adhesive performance. *Dent Mater*. 2015;31(12):1493-1501. doi:10.1016/j.dental.2015.09.019.
69. Agreli A, et al. Dental Adhesion Protocol: A Clinically Oriented Literature Review with Practical Guidelines. *Dent J (Basel)*. 2026 Mar 23;14(3):189. doi:10.3390/dj14030189.
70. Summitt JB, Robbins JW, Hilton TJ, Schwartz RS. *Fundamentals of Operative Dentistry: A Contemporary Approach*. 4th ed. Chicago: Quintessence Publishing; 2013.
71. Faria-e-Silva AL, Moraes RR, Menezes Mde S, Capanema RR, de Carvalho RF, Silveira AM. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent*. 2011;21(4):314–320. doi:10.1111/j.1365-263X.2011.01129.x.
72. Voinot L, Atmeh AR, Festy F, Watson TF. Adhesion to enamel affected by amelogenesis imperfecta: a systematic review. *BDJ Open*. 2024;10:37. doi:10.1038/s41405-024-00161-7.

10. Anexos

10.1. Tabla comparativa de las principales alteraciones estructurales del esmalte

	Fluorosis Dental	Hipomineralización del esmalte (MIH)	Hipoplasia del esmalte	Amelogénesis Imperfecta tipo I (hipoplásica)	Amelogénesis imperfecta tipo II (hipomadura)	Amelogénesis imperfecta tipo III (hipocalcificada)	Amelogénesis imperfecta tipo IV (con taurodontismo)
Definición	Alteración cualitativa irreversible caracterizada por hipomineralización producto de la ingesta excesiva de flúor durante la formación dentaria. (28,40)	Alteración cualitativa, con pérdida parcial de minerales de los cristales de esmalte durante la etapa de la amelogénesis. (31,36)	Alteración cuantitativa por defecto en la producción de la matriz del esmalte durante la fase secretora. (36,37,38)	Afección cuantitativa por defectos en la síntesis proteica o mineralización, que generan una matriz insuficiente. (23)	Alteración cualitativa; se debe a un déficit en la remoción de proteínas de la matriz, afectando el depósito de minerales. (1)	Alteración dada por un defecto en la incorporación de núcleos de cristales, generando un contenido mineral deficiente. (1)	Combinación de defectos hipoplásica (cuantitativa) e hipomaduro (cualitativo), con alteración radicular. (1)
Etiología principal	Exposición prolongada y en altas concentraciones de flúor sistémico (agua, suplementos, dentífricos) durante la formación dentaria. (27,40)	Factores sistémicos o locales que afectan la maduración del esmalte. (31,32)	Genética (mutaciones AMELX, ENAM, MMP20, KLK4). Factores sistémicos (fiebre, infecciones). Traumatismos, factores ambientales. (19,37,41)	Mutaciones en genes relacionados con la formación de la matriz del esmalte (AMELX, ENAM). (13, 19, 21)	Alteraciones en genes implicados en la maduración y eliminación de proteínas de la matriz (gen MMP20, KLK4). (19,21)	Mutaciones que afectan la mineralización del esmalte (gen FAM83H). (19,21)	Combinación de mutaciones que afectan formación y maduración del esmalte. Herencia autosómica recesiva o ligada al cromosoma X. (18,21)

	Fluorosis Dental	Hipomineralización del esmalte (MIH)	Hipoplasia del esmalte	Amelogénesis Imperfecta tipo I (hipoplásica)	Amelogénesis imperfecta tipo II (hipomadura)	Amelogénesis imperfecta tipo III (hipocalcificada)	Amelogénesis imperfecta tipo IV (con taurodontismo)
Momento de alteración	Principalmente en fase de maduración del esmalte. (27)	En la fase de maduración de la amelogénesis. (31,33)	En la fase secretora (antes de la maduración), por interrupción o muerte de ameloblastos. (41)	En la fase secretora (formación de la matriz orgánica). (1)	En la fase de maduración del esmalte. (1)	En la fase de mineralización inicial. (1)	Mixta: fase secretora y de maduración (alteración estructural del esmalte y morfología radicular). (18)
Clínica	Opacidades difusas, blancas, amarillentas o marrones; superficie lisa y brillante, localizadas en cúspides y bordes incisales; en casos severos, defecto estructural. (27)	Opacidades delimitadas blanco-amarillentas o marrones; esmalte poroso, frágil, con hipersensibilidad y alta susceptibilidad a caries. (31,32)	Defecto en espesor del esmalte, surcos, orificios; puede asociarse a opacidades; aspecto rugoso o irregular. (35)	Presentan un esmalte duro, con mineralización normal, pero delgado, liso o rugoso, color amarillento o blanco opaco. Dientes pequeños, con diastemas (se puede asociar con microdoncia), sensibilidad térmica. (1)	Presentan un esmalte de espesor normal, poroso, opaco y frágil, mineralización parcial, blando, color crema a marrón, tendencia a fracturas superficiales. (1,17)	Presentan un esmalte opaco, amarillento o marrón, blando, aspecto de motas o copos de algodón, se desprende o desgasta fácilmente. Dientes sensibles. Tinciones severas. (24)	Presentan un esmalte en zonas delgado e irregular, con áreas opacas, duras y blandas coexistentes. Frágil, con mineralización deficiente. Cámaras pulpares amplias y raíces cortas. Mayor compromiso estético y funcional. Posible esmalte ausente en cúspides. (1)

	Fluorosis Dental	Hipomineralización del esmalte (MIH)	Hipoplasia del esmalte	Amelogénesis Imperfecta tipo I (hipoplásica)	Amelogénesis imperfecta tipo II (hipomadura)	Amelogénesis imperfecta tipo III (hipocalcificada)	Amelogénesis imperfecta tipo IV (con taurodontismo)
Diagnóstico Diferencial	Historia de residencia en zona con alto contenido de flúor en agua. Coloraciones en cúspides y bordes incisales. Simétrica y generalizada en dientes homólogos. (40)	Comienza en unión amelodentinaria; asimétricas, localizadas; esmalte poroso, opacidades delimitadas, blando. Frecuente en primeros molares e incisivos permanentes (HMI). (33)	Afecta espesor del esmalte. Se diferencia de opacidades (defecto cualitativo). Puede ser localizada (trauma) o difusa (causa sistémica/hereditaria). (36)	El esmalte se presenta duro y delgado, similar a la hipoplasia, pero con distribución generalizada y con antecedentes familiares. (19,20)	El esmalte es opaco, blando y poroso, semejante a fluorosis, pero la alteración es uniforme y simétrica en todas las piezas. (1)	El esmalte es de espesor normal, pero es blando, pigmentado y se desprende fácilmente. Diferenciándose de la HMI por su carácter difuso y hereditario. (1)	En forma mixta, con áreas de esmalte delgado e hipomineralizado, es necesario conocer la historia familiar por su carácter hereditario o examen radiográfico. (1,25)
Histología	Alteración de ameloblastos: síntesis y secreción proteica defectuosa, eliminación incompleta de matriz orgánica. (28)	Cristales menos compactos, desorganizados, con bajo contenido de calcio y fosfato; defecto inicia en unión amelodentinaria. (33)	Menor espesor por detención prematura de secreción de matriz; esmalte reducido o ausente en áreas afectadas. (1,38)	Estructura prismática conservada, espesor reducido. (1,23)	Retención proteica, porosidad aumentada. (1,23)	Matriz residual con baja mineralización. (1,23)	Mixta: combinación de defectos estructurales. (1,23)
Pronóstico	Depende del grado (TF). Casos leves con buen pronóstico estético. Graves requieren rehabilitación extensa. (27,40,43)	Variable. Con detección temprana y tratamiento preventivo/restaurador el pronóstico mejora, aunque el riesgo de caries y sensibilidad persiste. (33, 42,44)	Depende de la severidad. Casos severos pueden requerir tratamientos complejos. (43)	Bueno. El tratamiento se orienta a la rehabilitación estética y prevención del desgaste. (19,23)	Moderado. El esmalte es más frágil. Requiere seguimiento restaurador y control funcional. (19,23)	Reservado. El esmalte se desprende fácilmente. Se requiere protección temprana y restauraciones integrales. (19,23)	Variable. Depende del predominio del defecto (hipoplasia o hipocalcificación). Manejo interdisciplinario. (19,23)