

**REPÚBLICA DOMINICANA  
UNIVERSIDAD IBEROAMERICANA  
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD  
ESCUELA DE ODONTOLOGÍA**



**TRABAJO FINAL PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE DOCTOR EN ODONTOLOGÍA**

**EFICACIA DE LAS CARILLAS EN RESINA COMPUESTA VERSUS LAS  
CARILLAS DE PORCELANA EN PACIENTES CON AMELOGÉNESIS  
IMPERFECTA**

**Sustentantes**

Monica Parra 21-0792  
Cruzilda Joaquín 21-0491

**Docente Especializado**

Dra. Jerilee Baéz

**Docente Titular**

Dra. Helen Josefina Rivera Estaba

Los conceptos expuestos en la presente investigación son de la exclusiva responsabilidad de los autores.

**Santo Domingo, DN.  
21 de Junio del 2024**

## **Resumen**

La amelogénesis imperfecta (AI) se asocia a la alteración del desarrollo en la estructura y clínica del esmalte de todos los dientes. Esta condición puede estar asociada a cambios morfológicos y bioquímicos en otras áreas del organismo. La presente investigación tiene como objetivo analizar la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta y con carillas de porcelana en pacientes con AI. Se realizó una revisión literaria de artículos de investigaciones originales y de revistas académicas con un alto factor de impacto entre el periodo del 2017 hasta el 2024. En la actualidad existen diversas guías terapéuticas que recomiendan la implementación de diversas técnicas tanto indirectas como directas para la rehabilitación de los pacientes con AI. Las restauraciones de carillas en resina compuesta se han recomendado para enmascarar la decoloración y mejorar la estética dental. Además constituye una opción de tratamiento favorable para los dientes parcialmente erupcionados. Por otro lado, las carillas de porcelana han tenido una mayor longevidad del tratamiento debido a que presentan una mayor resistencia al desgaste o fracturas. Se puede concluir que para la selección del tipo de material para la rehabilitación de los pacientes con AI se debe tomar en cuenta: el tipo de AI y gravedad, la longevidad del tratamiento, la edad del paciente y la demanda estética.

**Palabras clave:** Amelogénesis imperfecta, carillas, restauración, esmalte, hipoplasia del esmalte, anomalías dentales.

## **Abstract**

Amelogenesis imperfecta (AI) is associated with developmental alteration in the structure and clinic of the enamel of all teeth. This condition may be associated with morphological and biochemical changes in other areas of the body. The present investigation aims to analyze the efficacy of composite resin veneers and porcelain veneers in patients with AI. A literature review of original research articles and academic journals with a high impact factor between the period of 2017 to 2024 was performed. There are currently several therapeutic guidelines that recommend the implementation of various indirect as well as direct techniques for the rehabilitation of patients with IA. Composite resin veneer restorations have been recommended to mask discoloration and improve dental esthetics. It is also a favorable treatment option for partially erupted teeth. On the other hand, porcelain veneers have had greater longevity of treatment because of their greater resistance to wear or fracture. It can be concluded that the selection of the type of material for the rehabilitation of patients with AI should take into account: the type of AI and severity, the longevity of the treatment, the age of the patient and the esthetic demand.

**Keywords:** Amelogenesis imperfecta, veneers, restoration, enamel, enamel hypoplasia, enamel anomalies, dental anomalies.

## **Dedicatoria**

Al llegar a la culminación de mi carrera en odontología, quiero expresar mi más profundo agradecimiento y dedicar este logro a mis amistades y colegas, Fabiola, Rachel y Jean Carlos. Su apoyo incondicional y su profunda sabiduría han sido fundamentales en mi camino. Gracias por creer en mí, por sus valiosos consejos y por su infinita paciencia. Sus enseñanzas permanecerán conmigo para siempre. Este logro no hubiera sido posible sin cada uno de ustedes. Desde el fondo de mi corazón, gracias por ser mis guías y mentores. Esta dedicación es tanto suya como mía.

Monica y Crusilda

## **Agradecimientos**

Queremos expresar nuestro más sincero agradecimiento a todos aquellos que han sido parte de nuestro viaje académico y profesional en la odontología.

A nuestros pacientes, gracias por confiar en nosotros y permitirnos aprender y crecer a través de su cuidado. Su paciencia y colaboración han sido esenciales para nuestro desarrollo como profesionales.

A nuestros amigos, gracias por estar siempre a nuestro lado, brindándonos palabras de ánimo y apoyo en los momentos difíciles. Su amistad y compañía han sido una fuente constante de motivación y alegría.

A nuestras familias, gracias por su amor incondicional, comprensión y sacrificio. Su fe en nosotros nos ha dado la fuerza necesaria para superar los desafíos y seguir adelante con determinación. Sin su apoyo, este logro no hubiera sido posible.

También deseamos agradecer a nuestros mentores y profesores, cuya guía y sabiduría han sido fundamentales en nuestro crecimiento académico. Sus enseñanzas y consejos han dejado una huella imborrable en nuestras vidas.

Desde el fondo de nuestros corazones, gracias por ser parte de este viaje. Este logro es tanto de ustedes como de nosotros.

Con sincero aprecio y gratitud,

Monica y Crusilda

## Índice

<b>Resumen.....</b>	<b>2</b>
<b>Abstract.....</b>	<b>3</b>
<b>Dedicatoria.....</b>	<b>4</b>
<b>Agradecimientos.....</b>	<b>5</b>
<b>1. Introducción .....</b>	<b>8</b>
<b>2. Planteamiento del problema.....</b>	<b>10</b>
2.1 Preguntas de investigación .....	11
<b>3. Objetivos del estudio.....</b>	<b>13</b>
3.1 Objetivo general.....	13
3.2 Objetivos específicos.....	13
<b>4. Marco Teórico.....</b>	<b>14</b>
4.1 Antecedentes de la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta en comparación con carillas en porcelana con pacientes con amelogénesis imperfecta.....	14
4.2 Revisión literaria.....	18
4.2.1 Concepto y diagnóstico de amelogénesis imperfecta.....	18
4.2.2 Mecanismos moleculares y genes relacionados con la amelogénesis imperfecta.....	21
4.2.3 Manifestaciones clínicas y clasificación de la amelogénesis imperfecta.....	27
4.2.4 Tratamiento de la amelogénesis imperfecta.....	34
4.2.5 Carillas en porcelana.....	35
4.2.6 Carillas en resina compuesta.....	37

<b>5. Marco Metodológico.....</b>	<b>39</b>
5.1 Diseño y tipo de investigación .....	39
5.2 Criterios para la búsqueda de información.....	39
5.3 Estrategias para la búsqueda de información.....	40
5.4 Selección de palabras clave o descriptores.....	40
<b>6. Discusión.....</b>	<b>41</b>
<b>7. Conclusiones.....</b>	<b>47</b>
<b>8. Recomendaciones.....</b>	<b>48</b>
<b>9. Prospectiva.....</b>	<b>49</b>
<b>10. Referencias bibliográficas.....</b>	<b>50</b>

## 1. Introducción

El término amelogénesis imperfecta (AI) hace referencia a un grupo de trastornos genéticos del desarrollo que afectan a la estructura y el aspecto clínico del esmalte de todos los dientes. Esta alteración puede estar asociada a cambios morfológicos y bioquímicos en otras partes del organismo. Según las poblaciones estudiadas, se ha observado una prevalencia de 1:700 a 1:14.000. El esmalte se puede encontrar hipomineralizado, hipoplásico o ambos y las piezas dentales afectadas pueden tener un aspecto descoloridos, sensibles o propensos al desgaste del esmalte dental. El tratamiento de esta condición requiere un enfoque interdisciplinario para obtener resultados más satisfactorio debido a que se correlaciona con otras patologías como las caries, la pérdida de dimensión vertical, el aumento de la acumulación de depósitos de placa y la mala apariencia estética. <sup>1</sup>

Al momento de diseñar un plan de tratamiento adecuado se deben tener en cuenta factores como la calidad del esmalte, la edad, el nivel socioeconómico del paciente, el estado intraoral, el tipo y la gravedad del trastorno. Para lograr los objetivos deseados se requiere la intervención de diferentes disciplinas de la odontología que incluye un prostodoncista, restaurador y un odontopediatra. Además es necesario un enfoque gradual de la planificación del tratamiento que empiece por el tratamiento más conservador pero estéticamente aceptable. <sup>2</sup>

Existen diferentes opciones terapéuticas para el tratamiento de las piezas dentales afectadas por la AI. Estos pueden ir desde una microabrasión en casos de amelogénesis imperfecta hipomadura hasta coronas de cerámica, coronas de acero inoxidable, carillas de porcelana laminada o restauraciones directas de resina compuesta. En la actualidad, se ha observado un

incremento en el uso de las restauraciones con carillas de porcelana y carillas de resina compuesta debido a las numerosas ventajas asociadas a este tipo de material, entre las que se puede citar una excelente estética, preparaciones dentales conservadoras y una mayor resistencia al desgaste. <sup>3</sup>

La presencia de estas lesiones en el esmalte no solo afecta la salud oral de las personas sino que tiene un impacto directo en la salud psicosocial debido a que los pacientes, especialmente en edades tempranas, tienden a requerir intervenciones de restauración oral de forma exhaustiva de por vida y el deterioro del aspecto y función de la pieza dental impacta directamente el atractivo del individuo y reduce las interacciones sociales del paciente. Por lo anteriormente descrito surge la necesidad de realizar la presente revisión literaria que tiene como objetivo evaluar la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta en comparación con carillas en porcelana en pacientes con AI.

## **2. Planteamiento del problema**

El tratamiento de AI depende del diagnóstico y fenotipo específico del individuo. Sin embargo, las investigaciones sobre el seguimiento a largo plazo de los resultados restaurativos obtenidos de los pacientes es particularmente escasa. La mayoría de los datos sobre esta condición se basan en informes de casos que exponen modalidades y resultados de tratamientos que solo incluyen pocos pacientes o carecen de una descripción adicional de los miembros de la familia. <sup>4</sup>

La prevalencia de esta patología puede variar de 1:14,000 en los Estados Unidos y 1:700 en Suiza. En la región de Latinoamérica se ha evidenciado 10:10,000 en la población de Argentina y en otras poblaciones como Colombia se desconoce la frecuencia de esta condición. En la actualidad prevalece una gran ambigüedad sobre cuáles son los tratamientos más idóneos y oportunos a los que pueden acceder los pacientes con esta condición debido a que requiere un alto nivel de competencia del odontólogo para lograr un buen manejo rehabilitador. <sup>5</sup>

Diversos profesionales de la salud proponen tratamientos preventivos a la pérdida prematura que ocasiona la patología pero que también brinde la conservación de la vitalidad de la pieza dental a largo plazo. Las carillas dentales constituyen una opción terapéutica y estas se pueden subdividir en dos tipos: de porcelana o resina compuesta. Dependiendo del tipo de defecto del esmalte que tenga el paciente se puede optar por un tipo u otro de carilla. Generalmente las carillas de porcelana tienden a presentar unos resultados más estéticos y una luminosidad adecuada. <sup>6</sup>

Estudios previos <sup>7</sup> exponen que las carillas compuestas son una forma muy conservadora y rentable de obtener excelentes resultados estéticos y una alta satisfacción del paciente en la población adulta. En esta técnica se utilizan capas que aunque más complejas proporcionan

una profundidad natural y permiten caracterizar la restauración. Esto permite mejorar significativamente la estética y no se observa una simple acumulación de un solo tono que a menudo se describe como consecuencia de la restauración en pacientes pediátricos. A su vez se ha evidenciado que este enfoque proporciona al paciente una mejor oportunidad de mantener su dentadura durante un período de tiempo más largo.

Por todo lo anteriormente expuesto se considera de vital importancia realizar una investigación que aborde esta problemática para proveer información de interés académico sobre la situación actual de las opciones terapéuticas a la cual tienen acceso los pacientes con AI en la República Dominicana para obtener resultados funcionales y estéticos.

Además, esta revisión literaria brindará orientación e información de interés tanto para los profesionales y especialistas como a los estudiantes que se encuentran en formación, pudiendo así, ampliar los conocimientos sobre cómo manejar la rehabilitación de este tipo de pacientes y ofrecer el tratamiento más eficiente para los pacientes que acuden a la clínica odontológica de la Universidad Iberoamericana (UNIBE) en busca de opciones novedosas de restauraciones dentales.

## **2.1 Preguntas de investigación**

1. ¿En qué consiste el tratamiento de carillas en resina compuesta y resina de porcelana en pacientes con AI?
2. ¿Cuál es el mecanismo y protocolo de adhesión en restauraciones de carillas en resina en pacientes con AI?

3. ¿Cuáles son los factores que pueden influir en la eficacia del tratamiento de carilla en resina compuesta y carillas en porcelanas en pacientes con AI?

4. ¿Cuáles son los resultados estéticos obtenidos con el tratamiento de carillas en resina compuesta en comparación con carillas en porcelana en pacientes con AI?

### **3. Objetivos del estudio**

#### **3.1 Objetivo general**

Analizar la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta y con carillas de porcelana en pacientes con AI.

#### **3.2 Objetivos específicos**

1. Describir el tratamiento de carillas en resina compuesta y de porcelana en pacientes con AI.
2. Establecer el mecanismo y protocolo de adhesión en restauraciones de carillas con resina en pacientes con AI.
3. Identificar los factores que pueden influir en la eficacia del tratamiento de carilla en resina compuesta y carillas de porcelanas en pacientes con AI.
4. Evaluar los resultados estéticos obtenidos con el tratamiento de carillas en resina compuesta y los pacientes con carillas de porcelana en pacientes con AI.

## **4. Marco Teórico**

### **4.1 Eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta en comparación con carillas en porcelana con pacientes con amelogénesis imperfecta.**

Desde la década de 1930, las carillas dentales se han utilizado para mejorar la estética y la protección de los dientes. En 1975 se introdujeron las carillas laminadas como mejor material de elección para enmascarar la dentición, las restauraciones tenían 1 mm de grosor y estaban hechas de una carilla polimérica reticulada. El progreso en el desarrollo de nuevos materiales llegó a la porcelana en la década de 1980, cuando se grabó el esmalte y se trató la superficie de porcelana para mejorar la adhesión. Entre las indicaciones de las carillas dentales se pueden citar: morfología dental anormal, reparación intraoral de la corona fracturada, reparación de los revestimientos del puente y restauración de dientes descoloridos debido a muchos factores como la pigmentación de tetraciclina, la fluorosis dental, la edad y la AI. Múltiples estudios han informado sobre los resultados clínicos positivos de las carillas de los cuales se evidencia una tasa de supervivencia del 91% en 20 años, sin embargo esta eficacia puede verse afectada por condiciones desfavorables para las carillas dentales que incluyen: pacientes con hábitos parafuncionales como el bruxismo, mala higiene bucal, esmalte insuficiente y relación de borde a borde en la pieza dental.<sup>8</sup>

Las restauraciones con carillas son un método excelente para la restauración de las piezas dentales afectadas por la AI debido a la naturaleza conservadora de la preparación y a los inigualables resultados estéticos. En los pacientes con esta patología se ha evidenciado que la resina compuesta es capaz de imitar el color del diente mediante la estratificación anatómica y la colocación adecuada de tintes y opacificadores que permitan realzar el valor estético. El éxito a largo plazo de este tratamiento puede depender de la selección del paciente, la

localización y el tamaño de la cavidad, la elección del material y la técnica operatoria del material restaurador. Un estudio clínico aleatorizado realizado por Gresnigt et al. donde se evaluó la tasa de supervivencia de las carillas laminadas directas fabricadas con los materiales de resina compuesta reportó un buen rendimiento clínico con una tasa de supervivencia similar (87,5%). Además los autores establecieron que la rugosidad de la superficie y la decoloración marginal fueron los principales deterioros cualitativos observados hasta la retirada final.<sup>9</sup>

Otra ventaja del uso de resina compuesta es que se conserva el esmalte sano y no requiere ningún tipo de preparación. Sin embargo, una preocupación respecto a este tratamiento está relacionada con la resistencia adhesiva del esmalte hipoplásico. Yaman et al, en un estudio in vitro, observaron que los sistemas adhesivos autograbantes y aclarados proporcionan una adhesión fiable al esmalte afectado por la amelogenesis imperfecta tipo I o hipoplásica. Otro aspecto positivo es el uso de un índice transparente para restaurar la superficie facial de los dientes anteriores. Los autores reportaron que el índice fabricado con polivinilsiloxano tiene una excelente capacidad de reproducción, pudiendo restaurar el contorno, la forma y la anatomía de la pieza dental.<sup>10</sup>

Con respecto al uso de carillas de porcelana, en estudio realizado por Leung et al en el cual se diagnosticó amelogenesis imperfecta a un paciente masculino de 27 años, se realizó una rehabilitación protésica de toda la boca. Los autores optaron en las primeras fases del tratamiento en utilizar aparatos de ortodoncia para estabilizar la oclusión mediante la desrotación de los caninos y la inclinación de los incisivos superiores, corrigiendo la mordida cruzada de los pacientes, y para aumentar el espacio para la posterior rehabilitación protésica, de forma que se tuviera que retirar menos esmalte. Durante la rehabilitación, los molares y

premolares se prepararon para coronas completas y los dientes anteriores inferiores se prepararon para carillas de porcelana que en comparación con los dientes anteriores superiores se prepararon para coronas. En las citas de revisión se observó que las carillas de porcelana mostraron el mismo éxito que los incisivos superiores.<sup>11</sup>

El estudio de Shibata et al reportó 2 casos prostodónticos diferentes en pacientes afectados por AI en un paciente fue tratado con carillas de porcelana y el otro paciente tratado con restauraciones directas. En el primer caso de carillas cerámicas, el paciente se mostró satisfecho con los resultados del tratamiento, y durante el seguimiento a las dos semanas no se detectaron fallos; en el segundo caso, se utilizaron restauraciones de resina compuesta, y se obtuvo un resultado restaurador bucal satisfactorio en la región anterior. No obstante, cabe señalar que la gravedad de la AI en estos casos era baja, por lo que podrían utilizarse técnicas menos invasivas.<sup>12</sup>

La restauración estética es fundamental para el éxito del tratamiento de los pacientes jóvenes con AI en los que la sonrisa debe recuperar un aspecto natural y saludable a pesar de las dificultades asociadas a la corta edad. Uno de los principales retos es la escasa comodidad en el sillón dental, que dificulta la aplicación óptima de las técnicas de restauración convencionales que implican múltiples pasos clínicos y un tiempo prolongado en el sillón. Una de las ventajas de la técnica de carillas prefabricadas es el procedimiento clínico simplificado que produce una restauración con forma ideal, anatomía precisa y superficie brillante en una sola cita con un número limitado de pasos clínicos y un tiempo de sillón reducido.<sup>13</sup>

No obstante, la elección de la restauración suele ser uno de los aspectos más complicados del tratamiento de los pacientes afectados por AI. Se han sugerido varios tipos de restauraciones, aunque la región anterior es la más desafiante estéticamente y se elige para ser restaurada con restauraciones de carillas. Esta elección se debe a la naturaleza delgada de las carillas, que permite un método de preparación conservador y también ahorra tejidos dentales. Las carillas son también una restauración que garantiza la satisfacción del paciente, que en algunos estudios se evaluó hasta el 100% para la tasa de satisfacción de los pacientes. Aunque la elección del material de restauración suele depender de la situación económica y para las restauraciones posteriores de dientes afectados por AI, las restauraciones de corona completa son las más comunes. La rehabilitación protodóncica con corona completa es también el tipo de tratamiento más recomendado para los pacientes afectados de AI.<sup>14</sup>

Las carillas de disilicato de litio son otra opción terapéutica para estos pacientes en especial donde el grado de severidad de la amelogenesis imperfecta de los pacientes es leve, por lo que no es necesario realizar un tratamiento full mouth. El disilicato de litio es un material que ha mostrado gran desempeño clínico, con un 100% de supervivencia de coronas en un periodo de seguimiento de 2 años y 97,8% de supervivencia en un periodo de seguimiento de 5 años a 18 años. La selección del material se justifica por su excelente adhesión al esmalte, posibilidad de selección de diferentes grados de opacidad, según el caso clínico, resistencia mecánica adecuada, excelente estética y estabilidad de color en el tiempo, alta durabilidad, baja acumulación de placa bacteria en la superficie. Es vital destacar que aún persiste la necesidad de realizar un mayor número de análisis y ensayos clínicos para analizar las diferencias entre las carillas y las coronas completas para la rehabilitación de los dientes afectados por la AI, incluida la elección de los materiales de estas restauraciones, con el fin de satisfacer las demandas funcionales y estéticas de los pacientes y aumentar su calidad de vida.<sup>15</sup>

## **4.2 Revisión de la literatura**

### **4.2.1 Concepto de amelogénesis imperfecta**

La AI es un trastorno hereditario de la formación del esmalte en ausencia de afectación sistémica. Los dientes afectados presentan un color anormal (amarillo, marrón o gris). Debido a esta condición son más propensos a la caries dental, a la atrición dental, a la aposición de cálculo, a la hiperplasia gingival y suelen ir acompañados de mordida abierta anterior. Es importante destacar que el esmalte dental es un tejido altamente mineralizado con más del 95% de su volumen ocupado por cristales de hidroxiapatita inusualmente grandes y altamente organizados. Se cree que la formación de esta estructura está rigurosamente controlada en los ameloblastos mediante la interacción de una serie de moléculas de matriz orgánica que incluyen la enamelina (ENAM), la amelogenina (AMELX), ameloblastina (AMBN), tuftelina (TUFT1), amelotina (AMELOTIN), sialofosfoproteína dentinaria (DSPP), y una variedad de enzimas como la calicreína 4 (KLK4) y la metaloproteinasa de matriz 20 (MMP20).<sup>16</sup>

La AI puede heredarse de forma ligada al cromosoma X o como rasgo autosómico dominante o recesivo. Sin embargo, hay casos en los que el diagnóstico de esta entidad sigue siendo provisional en casos aparentemente esporádicos de defectos del esmalte. A largo plazo se espera que las herramientas de genética molecular permitan un diagnóstico más preciso debido a que hoy en día el diagnóstico de esta patología se basa en los antecedentes familiares, el trazado del pedigrí, la observación clínica y el registro meticuloso. Las radiografías extraorales pueden revelar la presencia de dientes no erupcionados y en ocasiones se observa una reabsorción espontánea. Las radiografías intraorales revelarán el contraste relativo entre el esmalte y la dentina en los casos en que la mineralización pueda haberse visto afectada. Estas mismas radiografías, junto con la observación clínica, proporcionarán información sobre el grado de hipoplasia del esmalte. Es importante destacar

que el diagnóstico genético de laboratorio es actualmente sólo una herramienta de investigación.<sup>17</sup>

Al considerar un diagnóstico de AI, puede ser necesario descartar otros diagnósticos diferenciales que dan lugar a signos y síntomas similares. Entre ellos se puede citar: Fluorosis dental, acidez e hipomineralización molar-incisiva (MIH).<sup>18,19</sup>

La fluorosis dental es la causa alternativa más común de las alteraciones del esmalte de la pieza dental. Parte del esmalte está presente al nacer, pero el resto se produce en diferentes momentos a lo largo del primer año de vida. Las etapas de desarrollo del esmalte pueden verse alteradas en niños que ingieren grandes cantidades de flúor con frecuencia por usar dentífricos fluorados o beber agua con alto contenido en flúor. En casos moderados o graves se puede evidenciar algunos dientes manchados, malformados o quebradizos, mientras que otros casos las piezas dentales que terminan de desarrollarse en un momento diferente pueden no verse afectados.

La acidez puede afectar a la conservación del esmalte. Se ha reportado que los vómitos crónicos durante el primer año de vida también pueden debilitar el desarrollo del esmalte, provocando síntomas similares a los de la amelogénesis imperfecta.

La Hipomineralización molar-incisiva (MIH) se trata de una afección en la que el esmalte de los incisivos y los primeros molares carecen de esmalte y están descoloridos. Los posibles factores etiológicos se asocian a alteraciones durante la gestación y a algunas enfermedades de la primera infancia.

Desde el descubrimiento de la AI hace más de 55 años, diferentes estudios han ayudado a definir los procesos y genes implicados en esta condición. Se ha evidenciado que muchos de los genes forman parte de procesos cruciales como las proteínas estructurales de la matriz del esmalte, enzimas de procesamiento proteolítico y proteínas implicadas en procesos como el transporte de vesículas, la detección del pH y la adhesión celular. Las primeras mutaciones que forman parte de la fisiopatología de la amelogénesis imperfecta se identificaron en los genes que deben codificar las proteínas de la matriz del esmalte (EMP). Los genes EMP forman parte del grupo de los genes de fosfoproteínas secretoras fijadoras de calcio y cuentan con una arquitectura distintiva de un péptido señal y un dominio de fosforilación de caseína quinasa 2.<sup>19</sup>

**Tabla 1: Clasificación de los defectos duros del esmalte dental.**

<b>Causa del defecto del esmalte dental</b>	<b>Características</b>
Historia desconocida: Posibles causas: <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Deficiencia de vitamina D</li> <li>2. Infecciones crónicas (Paperas, varicela, sarampión).</li> <li>3. Prematuridad</li> </ol>	-Se observa una hipoplasia del esmalte sistémica ( La mayoría de los dientes están afectados). - Recuperación evidente, seguida posteriormente de formación normal del esmalte.
Fluorosis	-Hipocalcificación del esmalte -Se observa un efecto sistémico del exceso de ingesta de flúor. -Esmalte blanco opaco -Algunas superficies se descaman con la edad.
Amelogénesis imperfecta	-Se observa una hipoplasia del esmalte y todos los dientes se encuentran afectados. Es el resultado de un defecto genético en las

	proteínas/enzimas del esmalte. -Puede ser un tipo de hipocalcificación.
Trauma / Infección localizada	- Por lo general, solo 1 de los dientes está afectado y solo afecta a una pequeña porción del diente. -Puede ser una hipocalcificación o neoplasia de manchas blancas/amarillas. -Causado por un traumatismo en el diente temporal o por un absceso en la dentición temporal.

**Fuente:** Angeles M, Mendoza-Rodríguez M, Medina-Solís CE et al. Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte. Revisión de la literatura. Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. 2020;8:187-193.

#### **4.2.2 Mecanismos moleculares y genes relacionados con la amelogenesis imperfecta**

##### 1. Esmelina (ENAM)

La esmelina (ENAM) es una proteína ácida expresada principalmente por ameloblastos en fase secretora. Se escinde sucesivamente desde su extremo C dando lugar a numerosos productos y la proteína no escindida se encuentra únicamente dentro de la capa más externa y recién secretada de la matriz del esmalte y se tiene la creencia que está implicada en la extensión de los cristales del esmalte. La primera mutación identificada de ENAM causó una AI autosómica dominante con un fenotipo hipoplásico severo y liso. A su vez se ha documentado una herencia autosómica recesiva para las mutaciones de ENAM. Los individuos homocigotos presentan una forma grave y los individuos heterocigotos presentan una forma local más leve. La gravedad basada en la cigosidad se observa más a menudo con

variantes sin sentido o de cambio de marco que escapan a la desintegración mediada por el sinsentido (NMD). Histopatológicamente, se han observados diferentes alteraciones en la arquitectura del esmalte: puede ser similar a una pieza normal en el esmalte superficial con cristales bien orientados y empaquetados, pero se diferencia por tener una falta general de estructura y fusión de cristales cerca de la unión amelo-dentinaria.<sup>20</sup>

## 2. Ameloblastina (AMBN)

El gen AMBN es el encargado de codificar a la ameloblastina, que es una de las tres proteínas principales de la matriz del esmalte por lo que siempre se planteó la hipótesis de que su alteración en su estructura podría conducir a una AI debido a la implicación que tiene esta proteína en la adhesión de los ameloblastos. El gen AMBN cuenta con un papel importante en la señalización extracelular para inducir la diferenciación de los osteoblastos, la mineralización y la adhesión celular a través de la heparina y la fibronectina. Se han descrito 2 mutaciones de este gen en los pacientes con AI, la primera mutación de AMBN se debe a una delección dentro del marco que abarca el exón 6 dando lugar a la AI hipoplásica recesiva. A través de la microscopía electrónica de barrido se mostró tanto una reducción de la densidad mineral como del grosor del esmalte. La segunda mutación homocigota, que se cree que altera el splicing o empalme del ARN. Las características clínicas observadas en los pacientes portadores de estas alteraciones tienen un patrón común con pequeñas variaciones tanto en dentición temporaria como permanente: el esmalte es de espesor reducido, rugoso y susceptible al desgaste en estos individuos.<sup>21,22</sup>

## 3. Amelogenina (AMELX)

La amelogenina es una proteína rica en prolina, hidrofóbica e histidina y se cree que actúa como tampón del pH de la matriz del esmalte, como andamio para el espaciado y participa en el crecimiento de los cristales del esmalte. Se considera una proteína específica de los dientes

debido a que no se ha detectado en otros tejidos humanos. Las mutaciones de AMELX causan la AI ligada al cromosoma X. Las mutaciones heterocigotas tienden a presentarse en pacientes femeninas como franjas de esmalte normal y esmalte afectado debido a la lyonización. En los hombres existe una copia de AMELX como AMELY en el cromosoma Y, pero la transcripción de AMELY es aproximadamente el 10% de la de AMELX y no puede compensar la pérdida de expresión de AMELX. Las grandes deleciones y las variantes N-terminal causan un defecto de AI por hipomaduración con hipoplasia focal variable mientras que las mutaciones en el péptido señal y hacia la terminación C causan una AI hipoplásica lisa. Se han descrito aproximadamente más de veinte mutaciones de AMELX, incluidas deleciones, cambios de marco y variantes sin sentido. Para la mayoría de las variantes, se cree que la patología se debe a la pérdida de función, aunque se observó que una mutación de Amelx en ratones se ha relacionado con una ganancia de función tóxica a través de la activación de la respuesta a proteínas no plegadas (UPR) proapoptótica.<sup>23</sup>

#### 4. Gen FAM83H

Las mutaciones del gen FAM83H resultan en AI hipocalcificada autosómica dominante. Se han identificado 32 mutaciones de FAM83H hasta el momento y todas en el exón 5 del gen. La mayoría de las mutaciones ocasionan la terminación prematura de la traducción y generan una proteína truncada que incluye solo el extremo N-terminal. En estos pacientes se evidencian las siguientes manifestaciones clínicas: un esmalte rugoso-blando y coloración marrón-amarillenta que ocasiona que sean susceptible al desgaste debido a la pérdida del espesor conservando únicamente en pequeñas zonas en cervical y en las puntas del espesor, lo que constituye una característica típica de los pacientes con mutación FAM83H. Además se asocia a la hipersensibilidad dentaria ante estímulos térmicos, aumento de la frecuencia de fracturas coronarias y gingivitis generalizada. En estudios radiológicos se caracteriza por la

radio densidad similar entre el esmalte y la dentina. En la histopatología se observan defectos en los prismas del esmalte característicos, entre los que se puede citar: disminución en su número, dirección irregular y espacios interprismaticos agrandados, especialmente en la unión amelo-dentinaria. A su vez diferentes autores han reportado una mayor retención de proteínas y reducción de minerales, ocasionando que el esmalte se desgaste con facilidad y se comporte como un mal aislante térmico que resulta en hipersensibilidad en los pacientes.<sup>24</sup>

#### 5. Metalopéptidasas de matriz (MMP20)

Las metalopéptidasas de matriz (MMP) influyen procesos cruciales del desarrollo como la motilidad celular regulando las interacciones celulares y la degradación de la matriz. La MMP20 es una endopeptidasa dependiente de zinc que se secreta en una forma precursora inactiva que requiere clivaje para su activación y es responsable de la escisión de las EMP en residuos específicos poco después de su secreción. Esto genera productos con funciones específicas y diversas durante la amelogénesis. Se ha demostrado que la MMP20 es necesaria para controlar la morfología de los cristales de HA y a través de su acción sobre la amelogenina, puede regular la mineralización. La MMP20 también es capaz de escindir los dominios extracelulares de las cadherinas que median las interacciones célula-célula para permitir el movimiento celular de los ameloblastos. Esto puede afectar a la amelogénesis, ya que los ameloblastos deben moverse en grupos sincrónicos para formar la arquitectura típica del esmalte. Las mutaciones en MMP20 conducen a la hipomaduración autosómica recesiva AI. Actualmente se han descrito once mutaciones con sentido erróneo, sin sentido, de cambio de marco y de sitio de empalme, todas ellas con un fenotipo similar. Las cinco variantes de sentido erróneo notificadas se encuentran en el dominio catalítico de la peptidasa o en el dominio de la hemopexina y se cree que influyen en la especificidad del sustrato o en la unión de inhibidores o activadores de la proenzima.<sup>25</sup>

## 6. Gen KLK4

Las mutaciones de gen KLK4 resultan en una AI tipo hipomadurativa. En la actualidad se han reportado solo 4 mutaciones diferentes de este gen por lo que es una causa relativamente rara de AI. De las mutaciones previamente mencionadas, las dos primeras son un cambio de su transcripción y las otras dos se deben a una alteración de los codones en el exón debido a que evaden el sistema de degradación ocasionando la formación de una proteína mutada. Las manifestaciones clínicas típicas para la AI hipomadurativa son las piezas con una ligera decoloración marrón-amarillenta y con un esmalte de espesor normal pero con desmineralización generalizada. A su vez se observa una reducción de la radio densidad del esmalte en comparación con una pieza normal a nivel radiográfico. En las diferentes técnicas de microscopía electrónica y tomografía computarizada se aprecia una diferencia en la estructura de las capas internas del esmalte donde la hipomineralización es mayor sobre todo en la unión amelo-dentinaria en comparación con las capas más externas. Una actividad defectuosa debido a una KLK4 mutada reduciría la proteólisis que ocasiona una difusión deficiente de los péptidos residuales de las capas del esmalte más profundas a las superficiales que resulta en una retención de proteínas dentro del esmalte profundo, inhibiendo el crecimiento durante la maduración de los cristales.<sup>26</sup>

## 7. Gen FAM20A

La expresión in vitro de FAM20A ha demostrado que se localiza en el aparato de golgi, controla la localización de FAM20C y potencia su acción extracelular in vitro. Diferentes autores han reportado que las mutaciones en FAM20A causan el síndrome autosómico recesivo de la AI, fibromatosis gingival y el síndrome esmalte-renal (ERS). Los pacientes con mutaciones FAM20A tienen AI hipoplásica que, en casos extremos, puede presentarse como una ausencia completa de esmalte o dientes incisivos "vidriosos" característicos. Existe una variedad de defectos orales asociados a la ERS que pueden incluir retraso en la erupción

dental, folículos dentales hiperplásicos, cálculos pulpares y sobrecrecimiento gingival con calcificación ectópica. La calcificación de otros órganos, con mayor frecuencia la nefrocalcinosis, se notifica de forma variable. Esto puede deberse a una combinación de edad, modificadores genéticos y exposición a fármacos bloqueantes de los canales de  $\text{Ca}^{2+}$ . Las manifestaciones clínicas asociadas a la ERS sugieren que FAM20A fosforila proteínas implicadas en la formación del esmalte y otros aspectos del desarrollo dental, así como aquellas críticas para la regulación del  $\text{Ca}^{2+}$  en el riñón.<sup>27</sup>

#### 8. Gen DLX3

El DLX3 pertenece a una familia de seis factores de transcripción DLX esenciales para el desarrollo de apéndices placentarios, epidérmicos y ectodérmicos. Además este gen se expresa en los tejidos cutáneos, óseos y dentales, incluidos los odontoblastos y los ameloblastos, con una mayor expresión en los ameloblastos durante la fase de secreción tardía. DLX3 se expresa en la placenta durante el desarrollo embrionario temprano y los ratones  $\text{Dlx3}^{-/-}$  mueren alrededor del día embrionario 10 debido a defectos placentarios, mientras que los ratones  $\text{Dlx3}^{+/-}$  parecen fenotípicamente normales. Según estudios previos, se ha establecido que las mutaciones en DLX3 causan el síndrome tricodental de herencia autosómica dominante y la amelogénesis imperfecta de tipo hipomadurativo hipoplásico con taurodontismo. La TDO se define como AIHHT con manifestaciones clínicas adicionales como pelo ensortijado, especialmente en la infancia, aumento de la densidad ósea y engrosamiento de los huesos corticales craneofaciales. Otros rasgos que se atribuyen a esta patología incluyen uñas aplanadas y morfología craneofacial alterada, incluyendo dolicocefalia y prognatismo.<sup>28</sup>

### **4.2.3 Manifestaciones clínicas y clasificación de la amelogenesis imperfecta**

La AI afecta al esmalte de todas las piezas dentales de los individuos afectados dentro de una familia y ocasionalmente se asocia con otras afecciones generalizadas. El esmalte puede ser hipoplásico, hipomineralizado o ambas cosas, y los dientes afectados pueden estar descoloridos, sensibles o propensos a la desintegración, ya sea antes de la erupción (reabsorción idiopática) o después de la erupción (ruptura posteruptiva). El diagnóstico y clasificación de AI se basa en la presentación clínica de los individuos y en la forma de herencia. En la actualidad algunos autores han integrado al fenotipo, el modo de herencia y los defectos moleculares y bioquímicos para mejorar su clasificación y diagnóstico, con la limitante de que estos aspectos, en algunas formas de AI son desconocidas.<sup>29</sup>

Es así como la clasificación más aceptada en la actualidad es la propuesta por Witkop en 1988. La misma considera el mecanismo de desarrollo, el fenotipo y la forma de herencia de dicha patología dando como resultado cuatro (4) tipos principales de AI: 1) Tipo hipoplásica, 2) Tipo hipocalcificada, 3) Tipo hipomadura y 4) Tipo hipomadura-hipoplásica con taurodontismo. A su vez estos tipos se subclasifican en 15 a 17 subtipos en función del modo de herencia y del fenotipo, este último puede variar de acuerdo al gen afectado, el tipo de mutación y la ubicación del mismo en el cromosoma debido a un cambio en la proteína correspondiente que altera el proceso de la amelogenesis.<sup>30</sup>

#### **1. Tipo I o AI hipoplásica:**

La AI hipoplásica es el tipo más frecuente y se origina de una falla en la etapa secretora en la primera etapa de la amelogenesis durante la formación de la matriz extracelular del esmalte, lo que en consecuencia resulta en una disminución local o generalizada del espesor del esmalte de los dientes afectados (Fig. 1). En esta forma, el contraste radiográfico entre el

esmalte y la dentina es normal (Fig. 2). Entre sus manifestaciones clínicas abarca un esmalte delgado con presencia irregular y la superficie presenta variaciones en el aspecto (lisa, rugosa o con hoyos).<sup>31,32</sup>

**Figura 1:** *Amelogenesis imperfecta hipoplásica o tipo I*



**Fuente:** Ergun G, Ataol AS. An Interdisciplinary Approach for Hypoplastic Amelogenesis Imperfecta: A Case Report. The Open Dentistry Journal. 2018;12:466-475.

**Figura 2:** *Imagen radiografía de paciente con diagnóstico de Amelogenesis imperfecta hipoplásica o tipo I.*



**Fuente:** Ergun G, Ataol AS. An Interdisciplinary Approach for Hypoplastic Amelogenesis Imperfecta: A Case Report. The Open Dentistry Journal. 2018;12:466-475.

## 2. Tipo II o AI hipocalcificada:

La AI hipocalcificada se produce cuando el esmalte está insuficientemente mineralizado y es blando. Clínicamente las coronas de las piezas dentales en estos casos parecen ser de color blanco opaco a amarillo-marrón, sensibilidad dental, estética muy pobre, superficie del esmalte blanda y áspera. Debido a la hipomineralización severa puede haber pérdida temprana del esmalte (Fig. 3). El grosor del esmalte parece normal en el momento de la erupción pero a menudo se astilla y tiende a desgastarse fácilmente después de la erupción (Fig. 4). Puede haber retraso en la erupción de los dientes. Puede observarse una mordida abierta anterior de origen esquelético y se evidencia la acumulación de una gran cantidad de cálculo supragingival.<sup>33</sup>

**Figura 3:** *Amelogenesis imperfecta hipocalcificada o tipo II.*



**Fuente:** Sabandal MM, Dammaschke T. & Schäfer E. Restorative treatment in a case of amelogenesis imperfecta and 9-year follow-up: a case report. *Head Face Med.*2020;16(28).

**Figura 4:** *Imagen radiografía de paciente con diagnóstico de Amelogenesis imperfecta hipocalcificada o tipo II.*



**Fuente:** Toupenay S, Fournier BP, Manière MC. *et al.* Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. BMC Oral Health. 2018;18(108).

### 3. Tipo III o AI hipomadura:

La AI hipomadura ocurre por un defecto cualitativo del esmalte cuando éste no está suficientemente mineralizado debido a una alteración en la proteína extracelular que afecta el depósito de minerales durante la tercera etapa de la amelogenesis. Los dientes parecen normales morfológicamente en el momento de la erupción pero con el tiempo se astillan, especialmente en las zonas oclusales. Clínicamente, el color de los dientes varía aquí de opaco cremoso a amarillo/marrón marcado (Fig. 5). La superficie de los dientes parece blanda y áspera, lo que provoca sensibilidad debido a la exposición dentinaria. La maloclusión por mordida abierta es una característica común y el grosor del esmalte es

normal pero a menudo se astilla y desgasta con facilidad. Radiográficamente, parece haber una diferenciación reducida entre el esmalte y la dentina que puede ser difícil de verificar (Fig. 6). El esmalte tiene un contraste similar o mayor que la dentina, las coronas no erupcionadas tienen una morfología normal radiográficamente.<sup>34,35</sup>

**Figura 5:** *Amelogenesis imperfecta hipomadura o tipo III.*



**Fuente:** Sabandal MM, Dammaschke T. & Schäfer E. Restorative treatment in a case of amelogenesis imperfecta and 9-year follow-up: a case report. *Head Face Med.*2020;16(28).

**Figura 6:** *Imagen radiografía de paciente con diagnóstico de Amelogénesis imperfecta hipomadura o tipo III.*



**Fuente:** Kulkarni AV. Amelogénesis Imperfecta: Hypomaturation Type. *Austin J Dent.* 2016;3(7):1057.

#### 4. Tipo IV o AI hipomadura-hipoplásica:

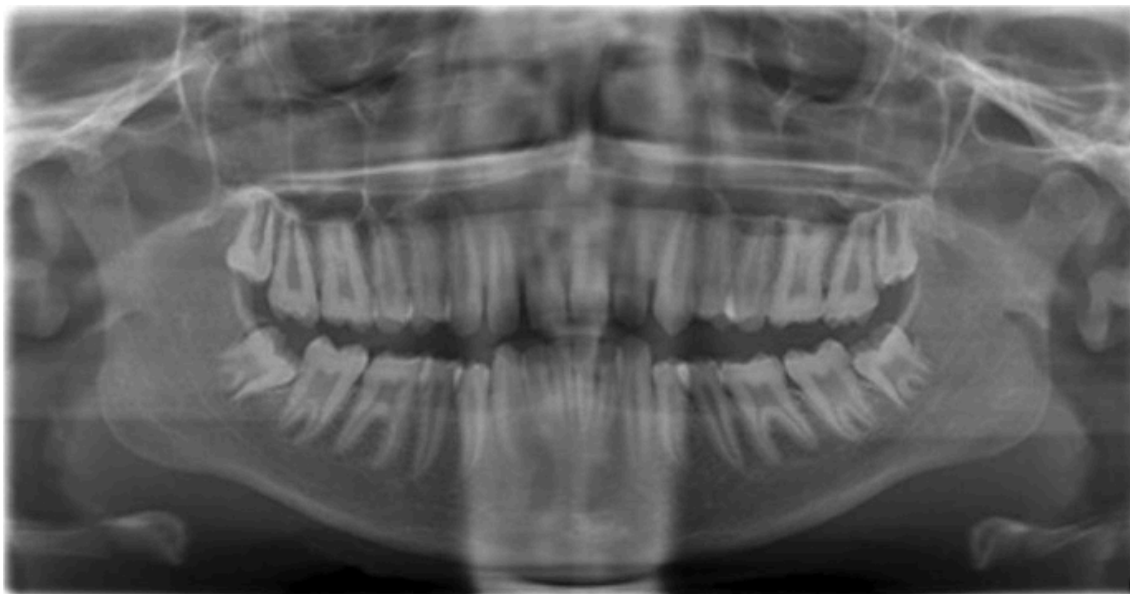
Algunos autores señalan que la AI hipomadura-hipoplásica se debe a una mutación en los genes DLX3 y DLX7 donde se ve perturbada la formación del esmalte. Clínicamente, la corona parece estar moteada de blanco/amarillo-marrón (Fig. 7). Los dientes parecen más pequeños de lo normal y carecen de contactos proximales. En estos casos, el grosor del esmalte está drásticamente reducido. Las coronas muestran picaduras y tienden a presentar zonas hipo mineralizadas. Radiográficamente, el contraste del esmalte es normal o ligeramente mayor que el de la dentina y muestra cámaras pulpares grandes o bulbosas que parecen taurodónticas (Fig. 8). Además estos pacientes tienen anomalías en el cabello y en los huesos, un denso hueso cortical y uñas displásicas en la infancia.<sup>36</sup>

**Figura 7:** *Amelogénesis imperfecta hipomadura-hipoplásica o tipo IV*



**Fuente:** Hurtado-Villa P et al. Amelogénesis imperfecta en una familia. Rev Cubana Estomatol. 2018; 55(2): 1-10.

**Figura 8:** *Imagen radiografía de paciente con diagnóstico de Amelogénesis imperfecta hipomadura-hipoplásica o tipo IV.*



**Fuente:** Chetty M, Roomaney IA, Beighton P. Taurodontism in dental genetics. BDJ Open. 2021;7(1):25.

#### **4.2.4 Tratamiento de la AI**

El tratamiento clínico puede dividirse en cuatro fases: emergencia, prevención, estabilización y tratamiento definitivo. Las investigaciones y la planificación del tratamiento dependen de las quejas clínicas de los pacientes y de los retos restauradores relacionados con los pacientes con AI, tales como problemas psicosociales, baja autoestima, mala higiene oral, gingivitis crónica, sensibilidad dentinaria, caries, decoloración, pérdida de la dimensión vertical oclusal, gran relación pulpa/corona y disminución de la fuerza de adhesión de la resina al esmalte. La mayoría de los pacientes con esta patología acuden a los dentistas cuando la caries dental o la sensibilidad están gravemente afectadas. Teniendo en cuenta todos los aspectos, si el paciente presenta dolor o molestias se debe dar prioridad a su alivio durante la fase de urgencia. A veces, la solución puede ser una restauración como primera medida.<sup>37,38</sup>

En la fase de prevención, la atención debe centrarse en la intervención sobre los hábitos, el asesoramiento dietético y la mejora de la higiene bucal. Mantener una buena higiene bucal es un reto para los pacientes debido a la sensibilidad durante el cepillado. Durante la fase de estabilización, se debe hacer hincapié en evitar o minimizar daños adicionales en la dentadura existente. Se pueden incluir restauraciones provisionales, sellado de fisuras o las extracciones necesarias.<sup>39</sup>

#### **4.2.5 Carillas de porcelana**

Uno de los materiales más comunes que se utilizan para fabricar carillas es la porcelana feldespática. El componente principal de la porcelana feldespática es el feldespato; un vidrio natural que contiene óxido de silicio, óxido de aluminio, óxido de potasio y óxido de sodio. La porcelana feldespática tiene muchas ventajas como las siguientes: el material es muy delgado, por lo que puede ser casi translúcido y resulta en una restauración natural (Fig. 9). Además, requiere una preparación mínima de los dientes. Por lo tanto, el esmalte se puede

conservar. Además, es posible grabar porcelana feldspática con ácido fluorhídrico que le da una gran fuerza de unión al esmalte restante. Sin embargo este tipo de material tiene algunas desventajas como el desarrollo de microgrietas que pueden llevar a disminuir la resistencia a la flexión de la porcelana y finalmente causar una fractura. Recientemente se han desarrollado nuevas variantes de porcelana, como la prensa IPS e.max de Ivoclar Vivadent ©, sin embargo, estos nuevos sistemas carecen de estudios clínicos bien realizados que investiguen el éxito de su uso como carillas laminadas.<sup>40</sup>

El complejo de adhesión entre la porcelana y el esmalte se considera una gran ventaja de las carillas de porcelana. Se ha evidenciado que la fuerza de unión de ese complejo es de alrededor de 63 MPa, mientras que el enlace entre el compuesto y el esmalte es de aproximadamente 31 MPa y entre el compuesto y la porcelana solo es de 33 MPa. Además, algunos estudios *in vitro* sugieren que los dientes extraídos que se restauran con carillas de porcelana han recuperado su fuerza original. Esto puede explicar la baja tasa de fracaso (0 - 5%) en los estudios clínicos debido a la desvinculación de la chapa de porcelana, especialmente cuando faltan hábitos parafuncionales.<sup>41</sup>

Existen muchos estudios sobre la longevidad de las carillas de porcelana. Beier et al<sup>42</sup> reportaron en un estudio clínico retrospectivo una tasa de supervivencia del 94,4 % después de cinco años y del 93,5 % después de diez años; encontraron que la razón principal del fracaso es una fractura de cerámica. Un ensayo clínico aleatorizado realizado por Layton y Walton<sup>43</sup> mostró resultados similares, con una tasa de supervivencia del 96 % después de diez años y del 91 % después de 20 años.<sup>44</sup>

**Figura 9:** Restauración con carillas en porcelana en paciente con diagnóstico de *amelogénesis imperfecta*.



**Fuente:** Patel M, McDonnell ST, Iram S, Chan MF. Amelogenesis imperfecta - lifelong management. Restorative management of the adult patient. *British Dental Journal*. 2015;13(8):449–457.

#### **4.2.6 Carillas en resina compuesta**

Las carillas a base de resina compuesta son materiales restauradores que tienen principalmente las siguientes tres composiciones: 1) matriz de resina 2) relleno inorgánico 3) agente de acoplamiento. El monómero más utilizado en la resina es el Bis-GMA, que tiene un

peso molecular más alto que las resinas de metacrilato de metilo. Por lo tanto, la contracción de la polimerización de Bis-GMA (7,5%) es significativamente menor que la de las resinas de metacrilato de metilo (22 %). A lo largo de los años se ha añadido una amplia gama de rellenos como el cuarzo a los compuestos, la adición de rellenos ofrece muchas ventajas tales como: 1) reducción de la contracción de la polimerización 2) reducción del coeficiente de expansión térmica del monómero 3) mejorar las características mecánicas 4) algunos rellenos metálicos como el bario proporcionan una mejor radiopacidad (Fig. 10). La unión entre la resina y el relleno se logra mediante el uso de agentes de acoplamiento, es decir, salinas, el más común que se utiliza en el compuesto de resina es  $\gamma$ -MPTS. Los compuestos dentales se pueden clasificar de acuerdo con el tamaño de partícula del relleno. Los compuestos tradicionales tienen un tamaño medio de partícula de 10-20  $\mu\text{m}$ , por otro lado, los compuestos microllenados tienen un tamaño medio de partícula de 0,02  $\mu\text{m}$ . La compañía dental introduce nuevas generaciones de compuestos a lo largo de los años con el objetivo de mejorar las propiedades estéticas y físicas.<sup>45,46</sup>

La principal ventaja de la carilla compuesta es que se puede utilizar directamente, lo que resulta en menos tiempo en la silla con una buena estética inicial. Sin embargo, las carillas compuestas son más propensas a la decoloración y al desgaste. Además, la habilidad del médico para colocar, terminar y pulir el compuesto juega un factor importante en el resultado estético. Las carillas compuestas no requieren preparaciones pesadas. Por lo tanto, el esmalte se puede conservar para una buena adhesión. Está documentado que la fuerza de unión entre el grabado de la porcelana y el esmalte es mayor que la de resina compuesta y el esmalte. En consecuencia, se ha informado que las carillas compuestas no restauran significativamente la rigidez del diente preparado. Aunque las carillas compuestas se pueden hacer indirectamente en laboratorios dentales, el compuesto utilizado es esencialmente el mismo que se aplica

directamente. Por lo tanto, comparten las mismas propiedades físicas y limitaciones de las restauraciones compuestas directas, como la contracción de la polimerización.<sup>47, 48</sup>

**Figura 10:** Restauración con carillas en resina compuesta.



**Fuente:** Ramírez-Barrantes, JC. Rehabilitación estética mínimamente invasiva en diente anterior afectado por hipoplasia de esmalte: Reporte de caso clínico. *Odovtos*. 2019; 21(3):17-31.

## **5. Marco Metodológico**

### **5.1 Diseño y tipo de investigación**

Este trabajo de grado consiste en una revisión de literatura, que es un estudio de tipo descriptivo no experimental que mediante una selección detallada y crítica se integra la información esencial con una perspectiva en conjunto permitiendo así ampliar la investigación sobre la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta y con carillas de porcelana de pacientes con amelogenesis imperfecta a través de la bibliografía previamente publicada sobre este tema.

A su vez este diseño de investigación permite identificar tendencias, recopilar y sintetizar los resultados publicados de múltiples artículos científicos dando a lugar una base sólida para establecer las conclusiones y perspectivas futuras.

### **5.2 Criterios para la búsqueda de información:**

Se incluyeron los artículos que cumplían los siguientes criterios:

- Artículos de investigaciones originales y de revistas académicas con un alto factor de impacto entre el periodo del 2017 hasta el 2024.
- E-books publicados en el idioma español y/o inglés entre el periodo del 2017 hasta el 2024.
- Artículos científicos con información relevante y objetiva sobre la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta y carillas de porcelana de pacientes con AI.

Se excluyeron los artículos que cumplían los siguientes criterios:

- Artículos de investigaciones originales, E-Books o reportes de casos publicados en un período previo al año 2017.
- Artículos de investigaciones que no sean redactados en el idioma español y/o inglés.
- Artículos científicos con un enfoque diferente al tema tratado en la presente revisión de literatura.

### **5.3 Estrategias para la búsqueda de información**

Se realizó una revisión literaria mediante un método de análisis y síntesis que permitió describir, analizar y evaluar diferentes literaturas logrando obtener la información requerida para el cumplimiento de los objetivos de investigación.

Se analizaron artículos y revistas científicas redactadas en los idiomas español e inglés con información de gran relevancia acerca del tema de la eficacia del tratamiento de carillas en resina compuesta y con carillas de porcelana de pacientes con amelogénesis imperfecta. Para este proceso de búsqueda se utilizaron bases de datos científicos de alto prestigio académico como: Medline, EBSCO, Elsevier, ScienceDirect, Medscape, BMC Oral y JAMA. También se recurrió al uso de buscadores como Google Scholar y PUBMED. Se utilizó el rango de periodo de 2017 al 2024 y se introdujeron las palabras claves previamente seleccionadas.

### **5.4 Selección de palabras clave o descriptores**

En el presente trabajo de investigación se utilizó Medical Subject Headings (MeSH) para establecer las siguientes palabras claves como términos de búsqueda: amelogénesis imperfecta, carillas de porcelana, carillas en resina compuesta, restauración, esmalte, hipoplasia del esmalte, anomalías dentales, dientes hipoplásicos; las cuales se combinaron con los operadores booleanos and, or, not.

## 6. Discusión

En la actualidad existen diversas guías terapéuticas que recomiendan el uso de técnicas tanto indirectas como directas para la rehabilitación de los pacientes con AI. Las opciones de rehabilitación indirecta incluyen métodos mínimamente invasivos como carillas y restauraciones de cobertura parcial o enfoques de tratamiento clásicos como coronas y prótesis dentales fijas (PDF). Dependiendo de la indicación, pueden utilizarse materiales compuestos y cerámicos, así como aleaciones, para la fabricación de las restauraciones indirectas. Dependiendo del fenotipo del esmalte y de las manifestaciones clínicas de los pacientes con AI, estos pueden presentar problemas de adhesión a las superficies del esmalte ya que los cambios cualitativos en la composición del esmalte en estos individuos ocasionan deterioro de la fuerza de adhesión entre el esmalte y la resina <sup>49</sup>. En relación a este aspecto, Yaman et al <sup>50</sup> observaron una resistencia a la adhesión de casi un 40% menor en los adhesivos de grabado y aclarado al esmalte afectado por AI hipoplásica en comparación con el esmalte sano. Con respecto al esmalte afectado por AI hipocalcificada, Faria-e-Silva et al<sup>51</sup> descubrieron una disminución similar en la resistencia de adhesión a la microtracción de un adhesivo de grabado y aclarado.

Los materiales de restauración directa, como la amalgama, los cementos de ionómero de vidrio, las resinas compuestas y los cementos de ionómero de vidrio modificados con resina se han implementado para restaurar los dientes con AI. La amalgama puede utilizarse para restaurar pequeñas lesiones en dientes posteriores, especialmente con AI hipoplásica levemente afectada. Sin embargo, las restauraciones con amalgama no suelen tener éxito en dientes con AI gravemente afectados debido a las fracturas en los márgenes defectuosos del esmalte.<sup>52</sup> Seow descubrió que los materiales adhesivos como los cementos de ionómero de vidrio y las resinas compuestas se retienen mejor en restauraciones pequeñas en comparación

con las restauraciones de amalgama. Cuando se desea realizar una rehabilitación más conservadora, se recomienda el ionómero de vidrio modificado con resina (RMGI) en zonas oclusales no sometidas a estrés debido a su capacidad de liberación de flúor y de retención química, mientras que la resina compuesta proporciona una resistencia aceptable al desgaste oclusal en superficies dentales sometidas a estrés. Lamentablemente, existen muy pocas pruebas que respalden el uso a largo plazo de cementos de ionómero de vidrio y cementos de ionómero de vidrio modificados con resina.<sup>53</sup>

Las restauraciones de carillas en resina compuesta se han recomendado para enmascarar la decoloración y mejorar la estética dental. Este tipo de restauraciones pueden colocarse con una preparación dental mínima para preservar la estructura dental y es una opción de tratamiento favorable para los dientes parcialmente erupcionados. Rada<sup>54</sup> informó de que las resinas compuestas proporcionaban una estética y durabilidad satisfactorias. Sin embargo otros autores en el pasado han informado de una alta tasa de fracaso asociada a una adhesión insuficiente entre la restauración de resina compuesta y el esmalte entre las variantes de AI.

Se han documentado varios enfoques para mejorar la fuerza de adhesión entre la restauración de resina compuesta y el esmalte. Venezie et al<sup>55</sup> descubrieron que la preparación previa al tratamiento de las superficies del esmalte afectadas por la AI con un 5% de hipoclorito de sodio producía una mejora de la fuerza de adhesión in vitro. Por otro lado, Sonmez et al<sup>56</sup> investigaron más a fondo este tema en el ámbito clínico y descubrieron que la implementación del hipoclorito sódico no tenía ningún efecto significativo sobre el éxito de la restauración adhesiva en condiciones intraorales.

Las restauraciones directas con carilla de resina compuesta mejora la estética dental al disimular la decoloración del diente. Por lo tanto, es una buena opción para los pacientes con

Al y en la actualidad existe una gran variedad de resinas disponibles en el mercado. Las resinas nanoparticuladas permiten un pulido adecuado y son lo suficientemente resistentes como para mantener la estética y la función de las guías utilizadas para la desclusión y de las restauraciones en caso de rehabilitaciones extensas. Además, llevan menos tiempo y son menos costosas, ya que no requieren sesiones de moldeado y prueba, a diferencia de las restauraciones indirectas.<sup>57</sup>

Rizzo et al<sup>58</sup> optaron por la restauración estética con resina compuesta en su estudio transversal de 2 años en pacientes con amelogénesis imperfecta porque los individuos contaban con suficiente esmalte para una adhesión adecuada y por el menor costo del tratamiento en comparación con las restauraciones indirectas. A su vez este material proporcionó una solución a las piezas dentales extremadamente sensibles a los estímulos térmicos y de contacto debido a la deficiencia de esmalte, debido a que la resina compuesta protege la estructura restante. Al finalizar la restauración de todas las piezas dentales, el paciente recuperó sus hábitos alimentarios normales y terminaron las molestias estéticas. Además los autores afirman que debido a la complejidad del caso, se utilizó esta restauración directa debido a que permitía una amplia gama de colores que garantiza que las restauraciones puedan imitar el aspecto de los dientes naturales. También las nanopartículas aportaron un alto brillo y aumentaron la longevidad de la rehabilitación en la cavidad oral.

Una ventaja de la técnica de carillas en resina compuesta es que produce una restauración con forma ideal, anatomía precisa y superficie brillante con un número limitado de intervenciones clínicas. Otro beneficio de esta técnica de carillas es el reducido grosor de la lámina, que permite una restauración dental mínimamente invasiva y una máxima conservación del esmalte.<sup>59</sup> Novelli et al<sup>60</sup> exponen que la máxima conservación del esmalte es obligatoria

para los pacientes con amelogenesis imperfecta tipo I, en quienes el grosor de la capa hipoplásica del esmalte es reducido y la preparación del diente convencional puede conducir fácilmente a la exposición de la dentina. A pesar de utilizar inicialmente una preparación intraesmalte es probable que se pierda la fina capa del esmalte después de uno o dos ciclos de sustitución de la carilla, causando una pérdida adicional del tejido.

Las restauraciones con carillas de porcelana son populares en la región anterior debido a que pueden conseguir excelentes resultados estéticos con una preparación dental relativamente conservadora en comparación con una corona de cobertura total. La aceptación de las carillas de porcelana por parte de los pacientes también es alta y se registra entre un 80 y un 100% en las encuestas de satisfacción de los pacientes.<sup>61</sup> Los estudios in vitro han identificado algunas desventajas, como la adaptación marginal y los problemas de adhesión, sin embargo los informes de casos clínicos siguen mostrando el éxito de estas restauraciones.<sup>62</sup>

Al restaurar los dientes afectados por la AI con carillas de porcelana, parte de la estructura dental subyacente puede ser relativamente oscura y la naturaleza translúcida de estas restauraciones a menudo es incapaz de enmascarar adecuadamente la decoloración. Esto puede dar lugar a una mala estética de los dientes restaurados. Las capas de porcelana opaca intrínseca incorporadas a la restauración o las resinas opacas utilizadas durante la cementación pueden ayudar a disimular esta situación aunque a menudo esto se traduce en una pérdida de translucidez que también resta valor al aspecto final.<sup>63</sup>

La mayoría de los autores recomiendan una preparación de los dientes para las carillas de porcelana. Los dientes pueden ser muy sensibles en pacientes con AI y a menudo se requiere el uso de anestesia local, que no suele ser necesaria cuando se colocan carillas directas de

composite. El uso de carillas de porcelana en pacientes jóvenes puede asociarse a repeticiones tempranas de los tratamientos debido a la maduración gingival, que provoca la exposición del margen de la carilla y la posterior exposición de la estructura dental cervical decolorada. Esto a menudo requiere una preparación destructiva adicional del diente. <sup>64</sup>

En un estudio clínico realizado por Granell-Ruíz et al <sup>65</sup> se observó que la presencia de fracturas y despegamiento de las carillas de porcelana aumentaban considerablemente en los pacientes con bruxismo. Además adiciona que no fue necesario ampliar la profundidad de la preparación porque ya existía el espacio necesario para el laminado. Basándose en esto, sólo se regulariza la superficie del esmalte para proporcionar una adaptación uniforme de la restauración de porcelana.

Amara et al <sup>66</sup> ratifica que en los pacientes con AI tipo Hipomadura se evidencia un esmalte poroso y con aspecto moteado, así como decoloraciones opacas de color blanco a amarillo-marrón. Por lo tanto, es necesario eliminar este aspecto durante la preparación del diente por lo que no se recomienda utilizar las carillas de porcelana como opción de tratamiento. Debido a que la pérdida del esmalte y la exposición de la dentina pueden interferir con una buena unión adhesiva que conlleva al fracaso de la restauración. A pesar de lo expuesto, algunos autores han optado por las carillas de porcelana como tratamiento para los pacientes con AI tipo hipomadura.

Con respecto a la tasa de supervivencia para las carillas de porcelana, Smales et al <sup>67</sup> establecen una tasa de supervivencia del 95% a lo largo de 7 años como resultado de una preparación cuidadosa y conservadora en especial durante la cementación. Sin embargo otros autores informaron una tasa de supervivencia menor con las carillas de porcelana como Burke et al <sup>68</sup> que a través de un estudio retrospectivo de 2,563 carillas en 1,117 pacientes se obtuvo una tasa de supervivencia del 53% en 10 años.

El diagnóstico de la amelogenesis imperfecta se basa tanto en una historia clínica familiar detallada como en la evaluación de las características dentales. Además se cuenta con las herramientas de las pruebas genéticas que permite conocer la causa y la heredabilidad de la enfermedad. Bin Saleh enfatiza en el uso de las radiografías como método diagnóstico debido a que son esenciales para clasificar el trastorno por tipos de acuerdo a los criterios de clasificación establecidos dentro de los cuales se destaca la importancia de las características fenotípicas de los dientes, en otros la heredabilidad y la causa genética <sup>69</sup>.

## **7. Conclusión**

De la presente revisión literaria con respecto a la eficacia de las carillas en resina compuesta versus las carillas de porcelana en pacientes con amelogénesis imperfecta se puede concluir que ambos tipos de carillas mejora significativamente la salud bucal y la calidad de vida de los pacientes con AI. Además el diagnóstico adecuado y una buena planificación del tratamiento constituyen el fundamento para obtener resultados satisfactorios en la rehabilitación de los pacientes con AI.

Las carillas de porcelana han demostrado tener una mayor resistencia al desgaste o fracturas y durabilidad en los individuos que han optado por esta opción para la rehabilitación. Esto se traduce en una mayor longevidad del tratamiento, que es crucial para que los pacientes con AI logren obtener soluciones a largo plazo como se requiere.

Existe una alta tasa de satisfacción en los pacientes con ambos tipos de carillas, aunque en aquellos individuos que se implementó las carillas de porcelana reportan una tasa de satisfacción estética superior a largo plazo. Debido a este motivo se debe informar a los pacientes adecuadamente sobre las diferencias y las expectativas de cada tipo de carilla para tomar una decisión adecuada después de conocer la información necesaria.

Con respecto a los costos y accesibilidad, las carillas de resina compuesta son en promedio más económicas que las de porcelana, lo que puede ocasionar que sean una opción más accesible para algunos pacientes. Sin embargo se debe mencionar que el costo inicial más bajo puede verse compensado por la necesidad de reparaciones y reemplazos más frecuentes del material.

## **8. Recomendaciones**

- Educar a los pacientes sobre las limitaciones que poseen cada tipo de carilla y como es el mantenimiento adecuado requerido para poder alcanzar una máxima durabilidad y una satisfacción superior con la restauración realizada.
  
- Realizar seguimiento a largo plazo en los pacientes con AI debido a que es la piedra angular para monitorear el desempeño de las carillas y realizar reparaciones o ajustes necesarios observados al momento de la consulta odontológica.
  
- Al momento de seleccionar los diferentes materiales para la rehabilitación de los pacientes con AI se deben seguir los siguientes criterios establecidos: 1) edad del paciente, 2) tipo y gravedad de AI, 3) demanda estética, 4) longevidad del tratamiento, 5) presencia o ausencia de hábitos parafuncionales, 6) higiene oral, 7) coste económico.

## **9. Prospectiva**

Partiendo de la presente revisión literaria sobre la eficacia de las carillas en resina compuesta versus las carillas de porcelana en pacientes con amelogénesis imperfecta, se sugiere a continuación la siguiente prospectiva:

1. Crear un manual con las indicaciones a seguir antes de iniciar un tratamiento de rehabilitación en los pacientes con AI donde se plasman las directrices a seguir basándose en las necesidades específicas del paciente, sus expectativas estéticas y consideraciones económicas, realizar evaluaciones clínicas periódicas del estado de las carillas en la cavidad oral para garantizar resultados óptimos e implementar cuestionarios de satisfacción estética.

## Referencias

1. Ohrvik HG, Hjortsjö C. Retrospective study of patients with amelogenesis imperfecta treated with different bonded restoration techniques. *Clin Exp Dent Res*. 2020; 6: 16–23.
2. Acosta-de Camargo MG, Natera-Guarapo AE, Mangles J. Clinical management of Hypoplastic Amelogenesis Imperfecta: a challenge for multidisciplinary team. A case report. *Rev Fac Odontol Univ Antioq*. 2021;33(1):122-3.
3. Roma M, Hegde P, Durga Nandhini M. et al. Management guidelines for amelogenesis imperfecta: a case report and review of the literature. *J Med Case Reports*. 2021;15:67.
4. Pousette Lundgren G, Hasselblad T, Johansson AS, Johansson A, Dahllöf G. Experiences of Being a Parent to a Child with Amelogenesis Imperfecta. *Dentistry Journal*. 2019; 7(1):17.
5. Muñoz Quintana G, Carrasco Gutiérrez R, Lezama Flores G, Moyaho Bernal MA, Vaillard Jiménez E, Aragón Villalba G. Tratamiento de amelogenesis imperfecta. *Rev Tamé*. 2021; 10 (29): 1186-1192.
6. Lundgren GP, Vestlund GM, Dahllöf G. Crown therapy in young individuals with amelogenesis imperfecta: Long term follow-up of a randomized controlled trial. *J Dent*. 2018;76:102-108.
7. Brignall I, Mehta S, Banerji S, Millar B. et al. Aesthetic composite veneers for an adult patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *Dental Update* 2024;38(9):707-709.

8. Alothman Y, Bamasoud MS. The Success of Dental Veneers According To Preparation Design and Material Type. *Open Access Maced J Med Sci.* 2018;6(12):2402-2408.
9. Shibata S, Taguchi C, Gondo R, Stolf SC, Baratieri LN. Ceramic Veneers and Direct-Composite Cases of Amelogenesis Imperfecta Rehabilitation. *Oper Dent.* 2016;41(3):233-242.
10. Novelli C, Pascadopoli M, Scribante A. Restorative Treatment of Amelogenesis Imperfecta with Prefabricated Composite Veneers. *Case Rep Dent.* 2021;22:3192882.
11. Leung VW, Low B, Yang Y, Botelho MG. Oral Rehabilitation of Young Adults with Amelogenesis Imperfecta. *J Contemp Dent Pract.* 2018;19(5): 599-604.
12. Stines SM. Treatment of hypomaturation-type amelogenesis imperfecta with indirect no-preparation resin veneers fabricated with CAD/CAM Cerec 3D, version 3.03. *Int J Comput Dent.* 2008;11(1):41-50.
13. Nahsan FP, Silva LM, Lima TM, Bertocco VP, Chui FM, Martins LM. Noninvasive esthetic treatment for hypomaturation amelogenesis imperfecta: a case report. *Gen Dent.* 2016;64(6):e6-e9.
14. Chinnakutti S, Rajaram Mohan K, Murugesan D, et al. Role of Dental Professionals in the Management of a Dentigerous Cyst in a Patient With Amelogenesis Imperfecta. *Cureus.* 2022;14(12): e32696.
15. Malchiodi L, Zotti F, Moro T, De Santis D, Albanese M. Clinical and Esthetical Evaluation of 79 Lithium Disilicate Multilayered Anterior Veneers with a Medium Follow-Up of 3 Years. *Eur J Dent.* 2019;13(4):581-588.
16. Zimmermann M, Koller C, Hickel R, Kühnisch J. Chairside treatment of amelogenesis imperfecta, including establishment of a new vertical dimension with resin nanoceramic and intraoral scanning. *J Prosthet Dent.* 2016;116(3):309-313.

17. Simancas-Escorcía V, Natera A, Acosta-de-Camargo MG. GENES INVOLVED IN AMELOGENESIS IMPERFECTA. PART I. *Rev Fac Odontol Univ Antioq.* 2018; 30(1):105-120.
18. Möhn M, Bulski JC, Krämer N, Rahman A, Schulz-Weidner N. Management of Amelogenesis Imperfecta in Childhood: Two Case Reports. *Int J Environ Res Public Health.* 2021;18(13):7204.
19. Smith CEL, Poulter JA, Antanaviciute A, et al. Amelogenesis Imperfecta; Genes, Proteins, and Pathways. *Front Physiol.* 2017;8:435.
20. Dong J, Ruan W, Duan X. Molecular-based phenotype variations in amelogenesis imperfecta. *Oral Dis.* 2023;29(6):2334-2365.
21. Herrera-Rojas NA, Perona-Miguel de Priego GA. Amelogenesis imperfecta. case report. *Rev Cient Odontol.* 2023;11(2):e156.
22. Kim YJ, Kang J, Seymen F, Koruyucu M, Gencay K, Shin TJ, Hyun HK, Lee ZH, Hu JCC, Simmer JP, Kim JW. Analyses of MMP20 missense mutations in two families with hypomaturation amelogenesis imperfecta. *Front. Physiol.* 2017;8:229.
23. Pescetto N, Céspedes A, Bologna Molina R, Pereira-Prado V. Mecanismos moleculares de la amelogenesis imperfecta. Una revisión de los genes ENAM, AMBN, FAM83H, MMP20 y KLK4. *Odontoestomatología.* 2021;23(38):e306.
24. Lu T, Li M, Xu X, Xiong J, Huang C, Zhang X, Hu, Peng L, Cai D, Zhang L, Wu B, Xiong F. Whole exome sequencing identifies an AMBN missense mutation causing severe autosomal-dominant amelogenesis imperfecta and dentin disorders. *Int. J. Oral Sci.* 2018;10(3):26.
25. Wadia R. Amelogenesis imperfecta - the burden. *Br Dent J.* 2021;231(2):114.
26. Vieira AR. Beyond Amelogenesis Imperfecta Mutations: Hypomorphic Forms. *Monogr Oral Sci.* 2021;30:20-35.

27. Gruper Y, Wolff ASB, Glanz L, et al. Autoimmune amelogenesis imperfecta in patients with APS-1 and coeliac disease. *Nature*. 2023;624(7992):653-662.
28. Bloch-Zupan A, Rey T, Jimenez-Armijo A, et al. Amelogenesis imperfecta: Next-generation sequencing sheds light on Witkop's classification. *Front Physiol*. 2023;14:1130175.
29. Abd Alraheam I, Donovan T. Management of amelogenesis imperfecta in an adult patient: a short review and clinical report. *Br Dent J*. 2020;229(4):239-243.
30. Farao W, Roomaney IA. Managing vertical dimensions in patients with Amelogenesis Imperfecta: A case report. *Clin Case Rep*. 2022;10(8):e6135.
31. Morr T. Amelogenesis imperfecta: More than just an enamel problem. *J Esthet Restor Dent*. 2023;35(5):745-757.
32. Tabbai S, Ben Karroum FZ, Chhoul H. Hypoplastic amelogenesis imperfecta: Diagnosis approach. *Tunis Med*. 2019;97(6):830-831.
33. Mensink G, Mel P, Van Oirschot B, Verweij JP. Multidisciplinaire behandeling van amelogenesis imperfecta [Multidisciplinary treatment of amelogenesis imperfecta]. *Ned Tijdschr Tandheelkd*. 2021;128(5):251-258.
34. Reddy P, Aravelli S, Goud S, Malathi L. Amelogenesis Imperfecta with Nephrocalcinosis: A Rare Association in Siblings. *Cureus*. 2019;11(7):e5060.
35. Jagtap R, Alansari R, Ruprecht A, Kashtwari D. Trichodontoosseous syndrome: a case report and review of literature. *BJR Case Rep*. 2019;5(4):20190039.
36. Sriwattanapong K, Theerapanon T, Boonprakong L. et al. Novel ITGB6 variants cause hypoplastic-hypomineralized amelogenesis imperfecta and taurodontism: characterization of tooth phenotype and review of literature. *BDJ Open*. 2023;9(15).

37. Elfadil S, Nassar HI, Elbeshbeishy RA, Annamma LM. Esthetic Rehabilitation of Pediatric Patients Using Direct Bonding Technique-A Case Series Report. *Children (Basel)*. 2023;10(3):546.
38. Fomou-Moretti N, Trentesaux T, Bocquet E, Delfosse C, Marquillier T. Amélogénèse imparfaite héréditaire et béance antérieure : comment optimiser la prise en charge ? Une revue de la littérature [Amelogenesis imperfecta and anterior open bite: how to optimize patient management? A review of the literature]. *Orthod Fr*. 2021;92(4):421-430.
39. Sabandal MM, Dammaschke T & Schäfer E. Restorative treatment in a case of amelogenesis imperfecta and 9-year follow-up: a case report. *Head Face Med*.2020;16(28).
40. Masoud AI, Tsay TP. Multiloop edgewise archwire treatment for a patient with a severe anterior open bite and amelogenesis imperfecta. *Angle Orthod*. 2022;92(1):137-147.
41. Tekçe N, Demirci M, Tuncer S, Güder G, Sancak EI. Clinical Performance of Direct Composite Restorations in Patients with Amelogenesis Imperfecta - Anterior Restorations. *J Adhes Dent*. 2022;24(1):77-86.
42. Sirous S, Navadeh A, Ebrahimgol S, Atri F. Effect of preparation design on marginal adaptation and fracture strength of ceramic occlusal veneers: A systematic review. *Clin Exp Dent Res*. 2022;8(6):1391-1403.
43. Toupenay S, Fournier BP, Manière MC, Ifi-Naulin C, Berdal A, de La Dure-Molla M. Amelogenesis imperfecta: therapeutic strategy from primary to permanent dentition across case reports. *BMC Oral Health*. 2018;18(1):108.
44. Gokce K, Canpolat C, Ozel E. Restoring function and esthetics in a patient with amelogenesis imperfecta: a case report. *J Contemp Dent Pract*. 2007;8(4):95-101.

45. Blunck U, Fischer S, Hajtó J, Frei S, Frankenberger R. Ceramic laminate veneers: effect of preparation design and ceramic thickness on fracture resistance and marginal quality in vitro. *Clin Oral Investig*. 2020;24(8):2745-2754.
46. Araujo E, Perdigão J. Anterior Veneer Restorations - An Evidence-based Minimal-Intervention Perspective. *J Adhes Dent*. 2021;23(2):91-110.
47. Mazzetti T, Collares K, Rodolfo B, Rodolpho PA, Van de Sande FH, Cenci MS. 10-year practice-based evaluation of ceramic and direct composite veneers. *Dent Mater*. 2022;38(5):898-906.
48. Fahl N Jr, Ritter AV. Composite veneers: The direct-indirect technique revisited. *J Esthet Restor Dent*. 2021;33(1):7-19.
49. Strauch S, Hahnel S. Restorative Treatment in Patients with Amelogenesis Imperfecta: A Review. *J Prosthodont*. 2018;27(7):618-623.
50. Yaman BC, Ozer F, Cabukusta CS, et al. Microtensile bond strength to enamel affected by hypoplastic amelogenesis imperfecta. *J Adhes Dent*. 2018;16:7-14.
51. Faria-e-Silva AL, De Moraes R, De Sousa Menezes M, et al. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Int J Pediatr Dent*. 2021;21:314-320.
52. Chen CF, Hu JC, Bresciani E, Peters MC, Estrella MR. Treatment considerations for patients with Amelogenesis Imperfecta: a review. *Braz Dent Sci*. 2017;16(4):7-18.
53. Seow WK. Clinical diagnosis and management strategies of Amelogenesis imperfecta variants. *Pediatr Dent*. 1993;15(6):384-93.
54. Rada RE, Hasiakos PS. Current treatment modalities in the conservative restoration of Amelogenesis imperfecta: a case report. *Quintessence Int*. 2019;21(12):937-42.

55. Venezie RD, Vadiakas G, Christensen JR, Wright JT. Enamel pretreatment with sodium hypochlorite to enhance bonding in hypocalcified Amelogenesis imperfecta: case report and SEM analysis. *Pediatr Dent.*2018;16(6):433-6.
56. Akin H, Tasveren S, Yeler DY. Interdisciplinary approach to treating a patient with Amelogenesis imperfecta: a clinical report. *J Esthet Restor Dent.*2017;19(3):131-6.
57. Schmidt KK, et al. Influence of preparation design and existing condition of tooth structure on load to failure of ceramic laminate veneers. *The Journal of prosthetic dentistry.* 2021;105(6):374–382.
58. Rizzo NSP, da Cunha LF, Sotelo BV, Gonzaga CC, Correr GM, Gaião U. Esthetic Rehabilitation with Direct Composite Resin in a Patient with Amelogenesis Imperfecta: A 2-Year Follow-Up. *Case Rep Dent.* 2019;8407025.
59. Cogulu D, Becerik S, Emingil G, Hart PS, Hart T. Oral rehabilitation of a patient with amelogenesis imperfecta. *Pediatric Dentistry.* 2019;31(7). 523–527.
60. Da Cunha LF, Caetano IM, Dalitz F, Gonzaga CC, Mondelli J. Cleidocranial dysplasia case report: remodeling of teeth as aesthetic restorative treatment. *Case Reports in Dentistry.*2014.
61. Meijering AC, Creugers NH, Roeters FJ, Mulder J. Survival of three types of veneer restorations in a clinical trial: a 2.5-year interim evaluation. *J Dent.*2018;26:563–568.
62. Brignall I, Mehta S, Banerji S, Millar B. Aesthetic Composite Veneers for an Adult Patient with Amelogenesis Imperfecta: A Case Report. *Dental update.* 2021;38:594–603.
63. Patel M, McDonnell ST, Iram S, Chan MF. Amelogenesis imperfecta - lifelong management. Restorative management of the adult patient. *British Dental Journal.* 2023;13(8):449–457.

64. Beier U et al. Clinical performance of porcelain laminate veneers for up to 20 years. *The International journal of prosthodontics*. 2021;25(1):79–85.
65. Shibata S, Taguchi CM, Gondo R, Stolf SC, Baratieri LN. Ceramic Veneers and Direct-Composite Cases of Amelogenesis Imperfecta Rehabilitation. *Oper Dent*. 2016; 41 (3): 233–242.
66. Amara M, Gassara Y, Kallala R, Azzouzi I, Hadyaoui D, Ommezine M, Nouria Z, Harzallah B, Cherif M. The management of patients with amelogenesis imperfecta. *Int J of Scholarly Research and Reviews*. 2022;01(01):022–025
67. Smales RJ, Etemadi S. Long-term survival of porcelain laminate veneers using two preparation designs: a retrospective study. *The International journal of prosthodontics*. 2023;17(3):323–326.
68. Burke F, Lucarotti P. Ten-year outcome of porcelain laminate veneers placed within the general dental services in England and Wales. *Journal of dentistry*. 2019;37(1):31–38.
69. Bin Saleh SS. Etiology, Classification, and Restorative Management of Amelogenesis Imperfecta Among Children and Young Adults: A Scoping Review. *Cureus*. 2023;15(12):e49968.