



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TERAPIA PULPAR EN DIENTES AFECTADOS  
POR HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

EDITH SUJHEY RAMÍREZ ARROYO

TUTORA: Mtra. ELIZABETH QUINTINO CÍNTORA

ASESOR: Mtro. CÉSAR DARÍO GONZÁLEZ NÚÑEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Quiero dedicar este trabajo a mi familia por ser el motor y pilar de mi vida, por la confianza y apoyo que han depositado en mí, de esta forma me han enseñado a luchar contra todos los obstáculos y que no existen barreras cuando algo se anhela de verdad.

Gracias a mi papá, por todas sus enseñanzas, por su lucha constante para hacerme a mí y a mis hermanos unas personas de bien, por sus infinitos sacrificios y su trabajo de cada día, sin él nada de esto hubiera sido posible. Eres mi héroe.

A mi mamá por ser la luz y guía de mi vida, por heredarme su carácter de guerrera, pero también su nobleza, por enseñarme a sonreír cada día, a no desistir, a disfrutar de cada momento y a trabajar por lo que se quiere.

A mis hermanos por ser mis guardianes, mis ejemplos a seguir, por su amor, paciencia, apoyo, por enseñarme que vale la pena correr riesgos y a nunca conformarme con nada.

A mis abuelos por tener tanta fe en mí, por brindarme sabiduría y su amor incondicional.

A todas las amistades que hice durante estos 5 años, especialmente a Vane, Xoch, Ingrid, Xia, Anaid, Liz, Karen, George, Rubén y Adrián, quienes me apoyaron e hicieron que la universidad se convirtiera en una de las mejores etapas de mi vida.

A Daniela Ruiz por siempre estar ahí a pesar de la distancia y a Daniela Ríos por todo su amor.

A mi tutora Elizabeth Quintino y al doctor Rodrigo Guzmán por ser ejemplos de excelentes profesionistas y personas que afortunadamente tuve el honor de tener como profesores, los cuales me inspiraron a elegir Odontopediatría y junto con mi asesor el doctor César Darío, estuvieron en total disposición para apoyarme en la realización de este trabajo.

A la doctora Laura García por darme la oportunidad y confianza de trabajar y aprender con ella.

A mi profesora y amiga Olivia Espinosa por depositarme su fe y dejar en mis manos a todos los niños que requerían atención odontológica en las brigadas.

A todos los profesores que fueron parte de mi preparación a lo largo de la carrera y a la Universidad Nacional Autónoma de México por abrirme las puertas de sus aulas para cumplir uno de mis más grandes sueños.

# ÍNDICE

|  |           |
|--|-----------|
| <b>1. INTRODUCCIÓN .....</b>                           | <b>6</b>  |
| <b>2. ANTECEDENTES.....</b>                            | <b>8</b>  |
| <b>3. FISIOPATOLOGÍA .....</b>                         | <b>10</b> |
| 3.1. Odontogénesis .....                               | 10        |
| 3.1.1. Estadio de brote .....                          | 12        |
| 3.1.2. Estadio de casquete .....                       | 12        |
| 3.1.3. Estadio de campana.....                         | 13        |
| 3.1.4. Estadio de folículo dentario .....              | 16        |
| 3.2. Amelogénesis.....                                 | 17        |
| 3.2.1. Etapa secretora .....                           | 19        |
| 3.2.2. Etapa de mineralización .....                   | 19        |
| 3.2.3. Etapa de maduración .....                       | 19        |
| 3.3. Defectos del desarrollo dentario.....             | 20        |
| <b>4. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM).....</b> | <b>21</b> |
| 4.1. Definición .....                                  | 21        |
| 4.2. Características clínicas .....                    | 22        |
| 4.3. Prevalencia.....                                  | 25        |
| 4.4. Factores de riesgo.....                           | 29        |
| <b>5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....</b>                 | <b>32</b> |
| 5.1. Hipoplasia del esmalte .....                      | 32        |
| 5.2. Fluorosis dental .....                            | 33        |
| 5.3. Amelogénesis imperfecta .....                     | 33        |
| 5.4. Manchas blancas .....                             | 35        |
| 5.5. Dientes de Turner.....                            | 36        |
| <b>6. CLASIFICACIÓN .....</b>                          | <b>37</b> |
| 6.1. Hipomineralización Incisivo Molar leve.....       | 37        |
| 6.2. Hipomineralización Incisivo Molar moderada .....  | 37        |
| 6.3. Hipomineralización Incisivo Molar severa .....    | 38        |
| <b>7. PATOLOGÍA PULPAR .....</b>                       | <b>39</b> |
| 7.1. Pulpa sana .....                                  | 41        |
| 7.2. Pulpitis reversible .....                         | 41        |
| 7.3. Pulpitis irreversible .....                       | 42        |
| 7.4. Necrosis pulpar .....                             | 43        |

|   |           |
|---|-----------|
| <b>8. TRATAMIENTO PULPAR .....</b>              | <b>44</b> |
| 8.1. Recubrimiento pulpar indirecto (RPI) ..... | 45        |
| 8.2. Recubrimiento pulpar directo (RPD).....    | 47        |
| 8.3. Pulpotomía .....                           | 48        |
| 8.4. Apicogénesis.....                          | 52        |
| 8.5. Apicoformación.....                        | 53        |
| 8.6. Maturogénesis o revascularización .....    | 55        |
| 8.7. Tratamiento de conductos .....             | 57        |
| 8.8. Consideraciones especiales.....            | 59        |
| <b>CONCLUSIONES .....</b>                       | <b>60</b> |
| <b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....</b>          | <b>61</b> |

## 1. INTRODUCCIÓN

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) es el término utilizado para describir la alteración cualitativa del esmalte que afecta principalmente a uno o a los cuatro primeros molares permanentes y frecuentemente a los incisivos permanentes, cuyos factores etiológicos se asocian con alteraciones durante la gestación y a algunas enfermedades de la primera infancia.

Los primeros molares permanentes son los dientes mayormente afectados, debido a que son los primeros en iniciar su calcificación al momento del nacimiento y erupcionan alrededor de los 6 años de edad, seguidos de los incisivos centrales que inician entre los tres y cuatro meses de edad, y erupcionan a los 7 años aproximadamente. Asimismo, constituyen la unidad más importante en el desarrollo de la oclusión, por lo que existe una necesidad de preservarlos en boca ya que existen estadísticas desalentadoras sobre la pérdida de dientes permanentes jóvenes en una etapa temprana.

Los dientes con HIM presentan hipersensibilidad por causa de un esmalte poroso propenso a las fracturas, dejando dentina expuesta, además son restaurados de forma incorrecta debido a un diagnóstico inadecuado, por lo que a corto plazo se favorece la entrada de microorganismos, aumentando la severidad del caso y terminan por comprometer al tejido pulpar, siendo un objetivo fundamental de la terapéutica el conocer esta alteración para realizar el tratamiento pulpar específico.

Se debe tomar en cuenta que en su gran mayoría son dientes permanentes con ápices abiertos, por lo tanto, las alternativas de tratamientos pulpares en dientes afectados con HIM dependerán de diversos factores como la severidad de la hipomineralización, la oclusión, la extensión de la lesión, el costo-beneficio, la inversión de tiempo, el pronóstico a largo plazo de los dientes y la cooperación por parte del paciente y de los padres.

El presente trabajo constituye una revisión bibliográfica sobre la hipomineralización incisivo molar, que permitirá describir y diagnosticar de forma correcta a los dientes que presenten esta alteración, teniendo como objetivo principal determinar los diferentes tratamientos que se realizan cuando ya existe un compromiso pulpar.

## 2. ANTECEDENTES

A finales de los años setenta, Koch y cols. observaron dentro de los servicios públicos de Odontología en Suecia, un aumento en el número de niños que presentaban hipomineralización idiopática extensa y severa del esmalte en los incisivos y en uno o en los cuatro primeros molares permanentes, por lo que iniciaron un estudio epidemiológico para analizar la prevalencia, extensión y la gravedad de la alteración, encontrando afectados el 15.4% de los niños suecos nacidos entre 1966 y 1974. Este padecimiento se interpretó como una alteración diferente de la amelogénesis imperfecta, de la fluorosis dental y de las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogénesis.<sup>1</sup>

En 1996, Alaluusua y cols. registraron los defectos de mineralización del esmalte en los primeros molares permanentes (excluyeron la hipoplasia y la fluorosis), tomando en cuenta su severidad (leve, moderada y severa), así como su extensión (pequeña, moderada y grande).<sup>2</sup>

En el 2001, Leppaniemi y cols. reportaron la prevalencia de los defectos del esmalte en primeros molares permanentes usando los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm y cols. adaptaron el índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) para describir a la hipomineralización de los primeros molares permanentes.<sup>3</sup>

En el 2003, la Academia Europea de Odontopediatría introduce el término Hipomineralización Incisivo Molar y establece los criterios para el juicio de HIM, mismos que pueden ser utilizados en la práctica clínica, seleccionando casos representativos para su identificación en general, especialmente para aquellos que estén interesados en realizar estudios similares en sus propios países.<sup>4</sup>

En ésta reunión se estableció que, para un diagnóstico preciso de la HIM, se debe realizar un examen de los dientes húmedos después de la limpieza dental, siendo el mejor momento el inicio de la dentición mixta, por lo que los dientes más apropiados para ser examinados son los 4 primeros molares permanentes y los 8 incisivos permanentes. Los juicios Individuales para registrar HIM en cada uno de los 12 dientes son:

*Ausencia o presencia de opacidades:* Defecto marcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, de grado variable. El esmalte defectuoso es de espesor normal con superficie lisa y puede ser de color blanco, amarillo o marrón.

*Fractura post-eruptiva del esmalte:* Este defecto indica la pérdida del esmalte en la superficie después de la erupción del diente, observándose como una opacidad demarcada.

*Restauraciones atípicas:* Cuando el tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan a la imagen de caries, como restauraciones extendidas en las superficies lisas (vestibulares o palatinas) de molares, notando opacidades en el borde de las mismas. En el caso de incisivos se pueden observar restauraciones bucales no relacionadas a un trauma.

*Extracción debida a HIM:* se sospecha de HIM por la ausencia de primeros molares permanentes en una dentición sana en combinación con opacidades demarcadas en los incisivos.

*Fracaso en la erupción de un molar o incisivo:* Cuando un primer molar o incisivo permanente no ha erupcionado.<sup>4</sup>

### 3. FISIOPATOLOGÍA

#### 3.1. Odontogénesis

La odontogénesis es el proceso de formación y desarrollo embrionario de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares, que comienza en la 6ª semana de vida intrauterina (45 días aproximadamente) y continúa a lo largo de toda la vida de los dientes temporales y de los permanentes, el cual implica una serie de cambios que van desde la histogénesis o citodiferenciación que conlleva a la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa, hasta la morfogénesis o morfodiferenciación del germen dentario, es decir, los estadios consecutivos del desarrollo dental (Brote, casquete, campana y de folículo dentario).<sup>5</sup>

Los dientes se van a desarrollar a partir de brotes epiteliales que comienzan a formarse en la porción anterior de los maxilares y avanzan en dirección posterior, en este proceso participan dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico, que dará origen al esmalte, y el ectomesénquima que formará el complejo dentinopulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.<sup>6</sup> (Fig. 1)

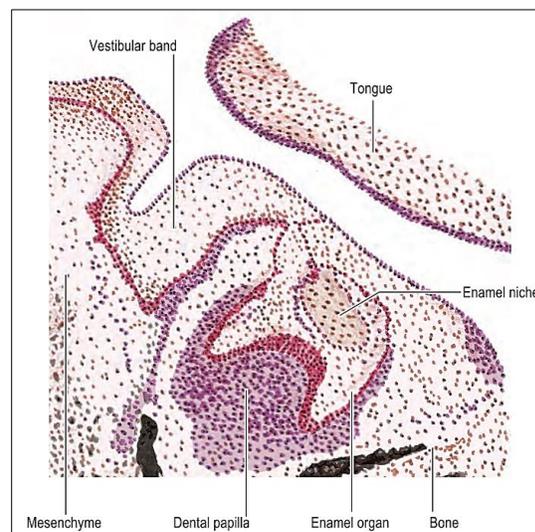


Fig. 1 Germen dentario.<sup>7</sup>

Desde el punto de vista histoembrionario, la primera manifestación de la Odontogénesis consiste en la diferenciación de la lámina dental, por lo que a partir de la 8ª semana de vida intrauterina se forman los 10 crecimientos epiteliales dentro del ectomesénquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los 20 dientes temporales y alrededor del quinto mes de gestación también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente, siendo que, el indicio del primer molar permanente existe ya en el cuarto mes de vida intrauterina.<sup>6</sup>

Dentro del proceso de odontogénesis durante el primer periodo (morfo-genético), se explica la formación del órgano dentario descrito a partir de los cuatro estadios dentales (Fig. 2), posteriormente inicia el periodo de erupción dentaria que corresponde a la emergencia de los dientes hacia la cavidad oral, seguido del periodo de reemplazo, donde ocurre el recambio de dientes temporales por dientes permanentes y finalmente el periodo de cambios degenerativos de los tejidos dentales.<sup>8</sup>

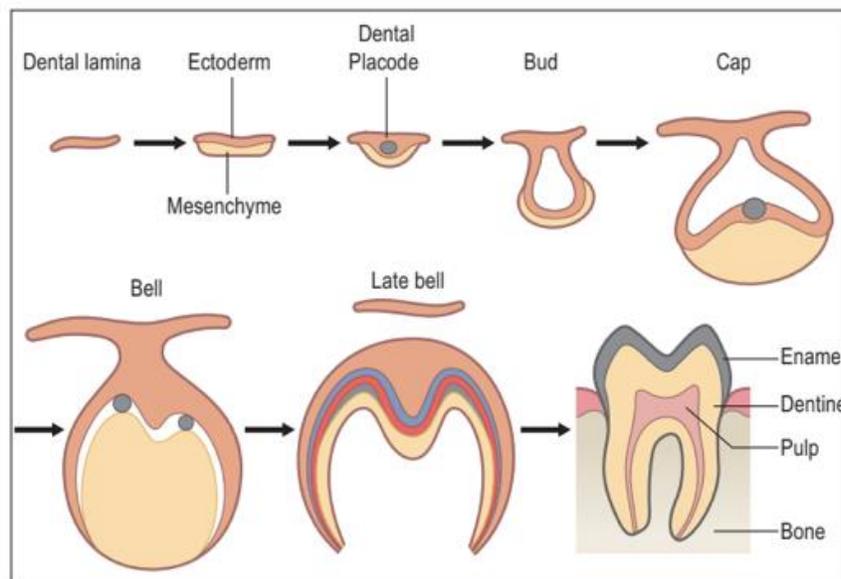


Fig. 2 Estadios de formación y desarrollo dental.<sup>7</sup>

### 3.1.1. Estadio de brote

En la 8ª semana de vida intrauterina se inicia un periodo de proliferación de la lámina dental, en donde aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar, los cuales serán los futuros órganos que darán lugar al único tejido ectodérmico del diente, el esmalte. La parte posterior de la lámina continúa proliferando por detrás del último germen, dando lugar a la lámina sucesiva y después a los gérmenes de los dientes definitivos que no tienen predecesor temporal.

### 3.1.2. Estadio de casquete

A partir de la 9ª semana, la parte interna de los brotes se curva formando una concavidad, la cual encierra a la futura papila dentaria que dará origen al complejo dentinopulpar. El tejido mesenquimático que se encuentra por fuera del casquete, se condensa y forma el saco dentario primitivo o fólculo dental. El órgano del esmalte, la papila y el saco constituyen en conjunto el germen dentario.<sup>6</sup> (Fig. 3)

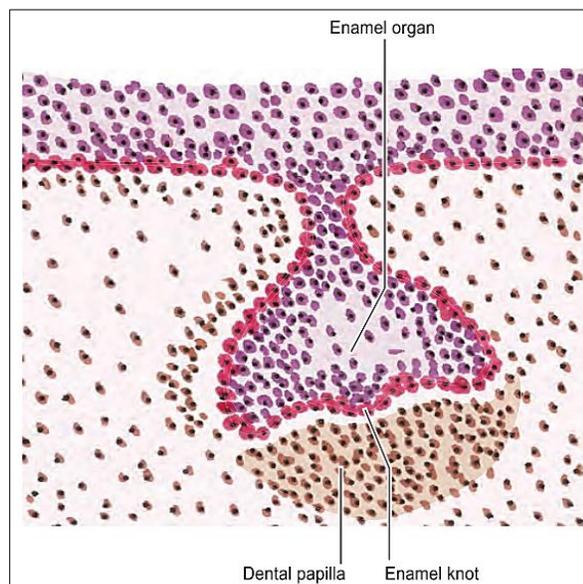


Fig. 3 El órgano del esmalte en el estadio de casquete.<sup>7</sup>

### 3.1.3. Estadio de campana

Entre la 14<sup>a</sup> a 18<sup>a</sup> semana de vida intrauterina, se acentúa la invaginación del epitelio interno en donde se observan modificaciones estructurales e histoquímicas en el órgano del esmalte, papila y saco dentario. (Fig. 4) En este periodo, el órgano del esmalte está constituido por:

- *Epitelio externo*: Presenta invaginaciones o brotes vasculares provenientes del saco dentario, que aseguran la nutrición del órgano del esmalte, que como todo epitelio es avascular.

- *Retículo estrellado*: Se depositan las primeras laminillas de dentina y se disminuye el aporte nutricional en el momento en que las células del epitelio interno están por segregar esmalte, ocasionando una demanda de nutrientes, por lo tanto, el retículo estrellado permite un mayor flujo de líquido intercelular, creando un espacio mayor en el órgano del esmalte para que se pueda desarrollar la corona del diente.

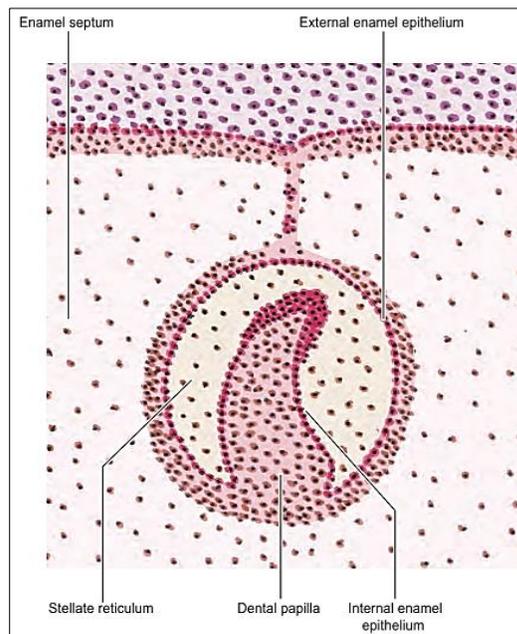


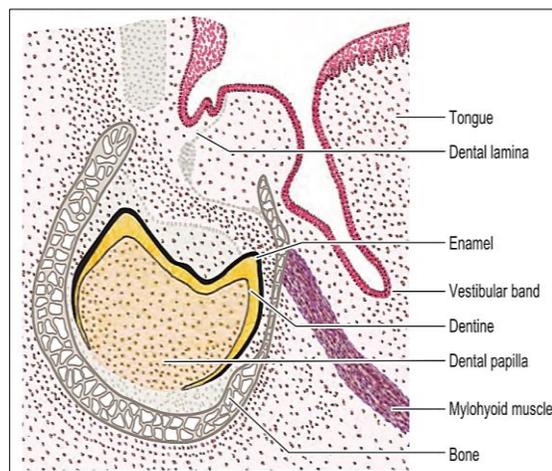
Fig. 4 Órgano del esmalte en el estadio de campana.<sup>7</sup>

- *Estrato intermedio*: Contiene un mayor número de capas celulares en el sitio que corresponderá a las futuras cúspides o bordes incisales.<sup>6</sup>

Cuando comienza la histogénesis o aposición de la dentina y esmalte, este estrato se vincula con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando la vitalidad de los ameloblastos y controlando el aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación, demostrando su importante papel durante la etapa de secreción y mineralización del esmalte.

- *Epitelio interno*: Durante ésta etapa los preameloblastos se diferencian a ameloblastos jóvenes, los cuales son células cilíndricas bajas con organoides sin una orientación definida, además de la presencia de una condensación de fibras argirofílicas por debajo y adyacente al epitelio interno del esmalte, denominada lámina basal ameloblástica (LBA), la cual constituirá a la futura conexión amelodentinaria.

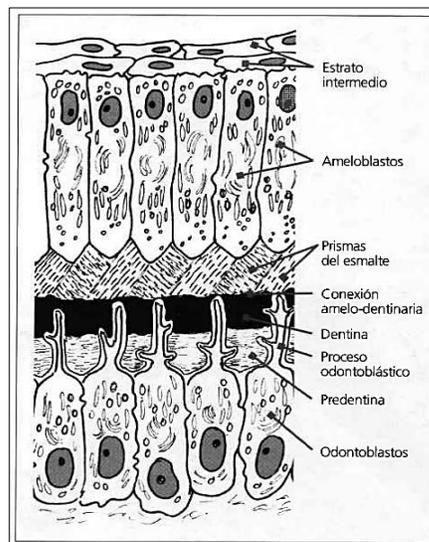
En este periodo se determina la morfología de la corona; así como la forma, número y distribución de las cúspides, debido a acciones específicas del ectomesénquima adyacente o papila dental sobre el epitelio interno del órgano dental, por lo que el modelo coronario se establece antes de comenzar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. (Fig. 5)



**Fig. 5** Estadio de campana avanzada.<sup>7</sup>

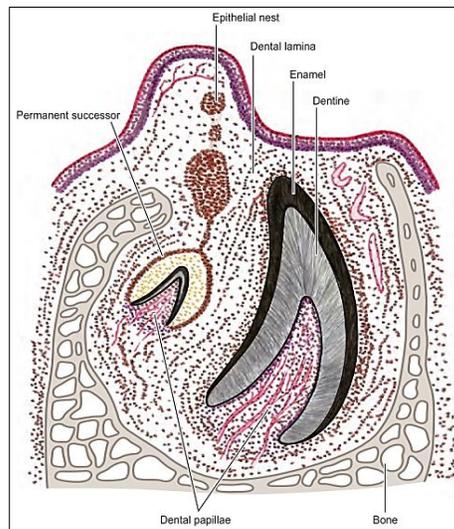
Posteriormente, las células superficiales ectomesenquimáticas se diferencian en odontoblastos y los ameloblastos permanecen inactivos hasta que los odontoblastos hayan secretado la primera capa de dentina.

Al final del estadio, los ameloblastos jóvenes se transforman por citodiferenciación en ameloblastos secretores o maduros (Fig. 6), caracterizados por presentar una prolongación llamada proceso de Tomes, que desempeña una función esencial en la síntesis y secreción del esmalte prismático.



**Fig. 6 Disposición de ameloblastos y odontoblastos secretores.<sup>6</sup>**

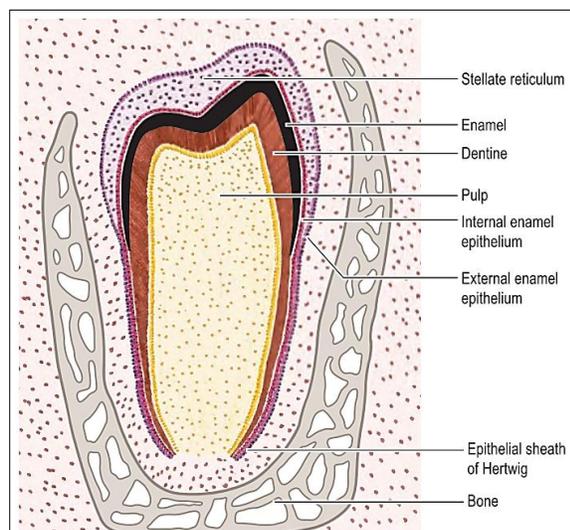
Los órganos del esmalte para los dientes sucesores surgen alrededor del cuarto mes de vida intrauterina, iniciando con la aparición de un proceso epitelial en la parte lingual de cada órgano del esmalte; el cual se va a convertir en la lámina para los dientes sucesores, dando lugar a los gérmenes de los dientes permanentes de la misma manera que los dientes temporales. (Fig. 7)



**Fig. 7 Órgano del esmalte del diente sucesor.<sup>7</sup>**

### 3.1.4. Estadio de folículo dentario

Finalmente, en este estadio se realiza el mecanismo de formación de la corona, depositándose laminillas de dentina y luego una de esmalte, iniciando en cúspides o bordes incisales y se extiende hacia cervical. Cuando los ameloblastos terminan su función formadora de esmalte, evolucionan y secretan la membrana de Nasmyth o cutícula primaria del esmalte, la cuál será un elemento protector del diente recién erupcionado.<sup>6</sup> (Fig. 8)



**Fig. 8 Órgano del esmalte completamente diferenciado.<sup>7</sup>**

### 3.2. Amelogénesis

La amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte que se caracteriza por la producción de una matriz orgánica extracelular y la mineralización de la misma, ésta actividad de formación de esmalte comienza una vez formada las primeras capas de dentina, de modo que las células responsables de la secreción de la matriz orgánica del esmalte son los ameloblastos, los cuales van a atravesar por una serie de etapas que constituyen su ciclo vital: (Fig. 9)

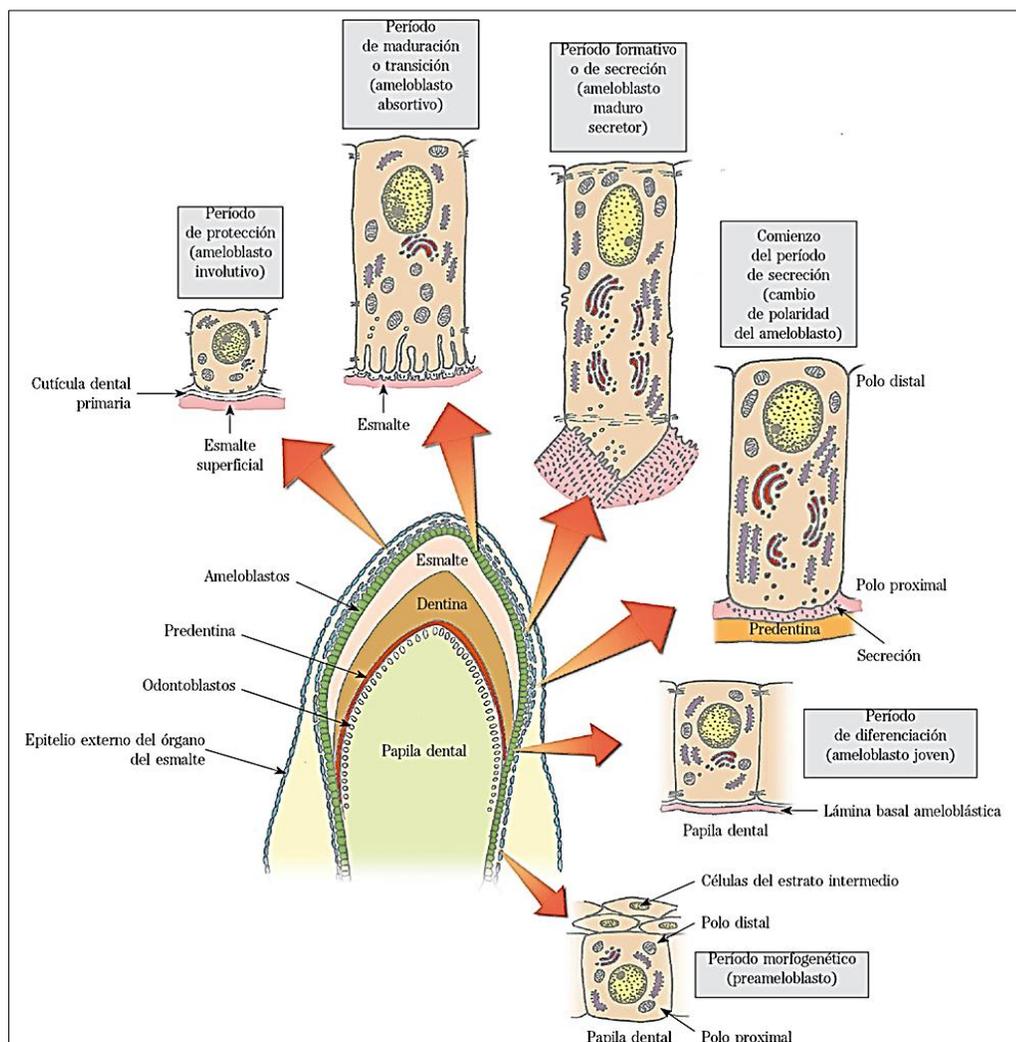


Fig. 9 Ciclo vital de los ameloblastos.<sup>6</sup>

- Etapa morfogénica (preameloblasto): Durante esta etapa se determina la forma de la conexión amelodentinaria (CAD) y de la corona.

- Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven): Esta etapa coincide con el período de campana, las células del epitelio interno del esmalte inducen a las células mesenquimáticas del tejido conectivo adyacente a diferenciarse en odontoblastos. Hacia el final de este periodo, los odontoblastos comienzan la secreción de dentina, el ameloblasto joven sufre un cambio de polaridad, por lo que empieza a desarrollar una síntesis y secreción de proteínas del esmalte.

- Etapa formativa o de secreción (ameloblasto maduro): Se inicia con la formación de la primera capa amorfa de esmalte aprismático. Los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina y cada uno desarrolla una proyección cónica denominada proceso de Tomes, estructura responsable de la formación de los prismas y la disposición de los cristales dentro del mismo.

- Etapa de maduración: La maduración se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área oclusal o incisal, el ameloblasto tiene capacidad de absorción e interviene en la regulación del transporte de calcio e iones, convirtiéndose en un sistema tampón para la matriz del esmalte y, por lo tanto, para el desarrollo y crecimiento de los cristales de hidroxiapatita.

- Etapa de protección: En este periodo se forma el epitelio reducido del esmalte, cuya función es proteger al esmalte maduro, separándolo del tejido conectivo hasta la erupción del diente. El último producto de secreción de los ameloblastos es la membrana de Nasmyth.

- Etapa desmólfica: Las células del epitelio dentario elaboran enzimas que destruyen el tejido conectivo por desmólisis.<sup>6</sup>

La amelogénesis es un proceso continuo y complejo que comienza con una etapa secretora de proteínas de la matriz del esmalte, seguida de mineralización y finalmente maduración.

### 3.2.1. Etapa secretora

Es la primera etapa que inicia inmediatamente posterior a la diferenciación de los ameloblastos, secretándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina en los procesos de Tomes o espacios intercelulares, con el tiempo, ésta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte. Las alteraciones durante esta etapa pueden modificar la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de **hipoplasias del esmalte**.

### 3.2.2. Etapa de mineralización

Durante este periodo se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita y se depositan capas de minerales sobre estos para formar los prismas del esmalte.

### 3.2.3. Etapa de maduración

En ésta etapa el esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, su mineralización supone el 30% del total en un diente completamente erupcionado y hay un crecimiento de los cristales de apatita y una reducción de la matriz orgánica. Las alteraciones sistémicas durante este periodo, podrían generar **hipomineralizaciones del esmalte**.

### 3.3. Defectos del desarrollo dentario

Los defectos del desarrollo dentario son anomalías que se originan durante la formación del esmalte, están compuestos por una amplia variedad de desórdenes que se manifiestan como dientes alterados (decolorados, porosos y frágiles), su presentación y gravedad van a depender de la etapa de desarrollo del esmalte en el momento del daño, reportando que entre más inmadura es la etapa de formación, es más vulnerable al daño.

Estos defectos se clasifican en hipoplasias y opacidades, teniendo en cuenta que las hipoplasias se definen como defectos cuantitativos, de menor espesor, que se pueden visualizar como pequeñas depresiones surcos u hoyos que se originan por alteraciones durante la etapa secretora, reduciendo la cantidad de esmalte formado.

Las opacidades, por el contrario, son defectos cualitativos caracterizados por un espesor normal del esmalte, con alteración en la etapa de mineralización y/o maduración, las cuales se clasifican en difusas (sin bordes definidos entre la lesión y el esmalte normal) y demarcadas (con borde nítido entre el esmalte afectado y el sano).

En la última década un tipo particular de defecto del desarrollo dentario ha atraído el interés particularmente en dentistas y médicos orientados a la atención infantil llamado Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).<sup>9</sup>

## 4. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)

### 4.1. Definición

La hipomineralización incisivo molar (HIM) es un tipo de defecto del desarrollo dentario del esmalte que afecta principalmente a los primeros molares permanentes con afectación frecuente de los incisivos, esto dependerá del momento, la duración, la susceptibilidad del individuo y la gravedad de la alteración durante la etapa prenatal, perinatal o postnatal en la que se originó el daño.

Se define como un defecto cualitativo en la formación del esmalte de etiología desconocida comúnmente asociada a factores sistémicos como producto de una alteración en los últimos estadios durante la amelogénesis, se atribuye a que los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica pero el depósito de minerales está afectado, lo que da lugar a una deficiencia en el aporte de calcio y fosfatos.<sup>10</sup>

Los mecanismos por los que se produce ésta alteración en etapas tempranas no se encuentran claramente definidos, por lo que actualmente tiene un fuerte impacto en las necesidades de tratamiento odontopediátrico por la frecuencia y severidad de las lesiones.<sup>11</sup>

La HIM también es conocida como “Hipoplasia intrínseca del esmalte”, “Opacidades del esmalte no fluoróticas”, “Hipomineralización idiopática del esmalte” o “Cheese molars”, debido a que las lesiones clínicamente se parecen al queso en color y consistencia.<sup>12</sup> Otras denominaciones son: “Opacidades idiopáticas del esmalte de los primeros molares permanentes”, “Hipomineralización no asociada a la fluorosis de los primeros molares permanentes”, “Esmalte moteado no endémico de los primeros molares permanentes”.<sup>13</sup>

## 4.2. Características clínicas

Los defectos de HIM se manifiestan como opacidades asimétricas anormales en el esmalte con bordes definidos que presentan una variación de color dependiendo del grado de severidad, estas lesiones van desde una disminución de translucidez y pueden llegar a pasar por el color blanco cremoso, siendo lesiones menos porosas localizándose en el interior del esmalte, hasta llegar a un color amarillo y/o marrón, éstas últimas presentan una mayor porosidad y ocupan todo el espesor del esmalte.<sup>14</sup> (Fig. 10)



**Fig. 10 Incisivos con opacidades delimitadas.<sup>10</sup>**

La concentración mineral del esmalte hipomineralizado disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona superficial, variando su extensión y severidad sin afectar la zona gingival, por lo que las opacidades pueden ir acompañadas de áreas de esmalte fracturado, ya que este esmalte es frágil, poroso y altamente susceptible a fractura post eruptiva durante la masticación en el primer año posterior a la erupción, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento. (Fig. 11)



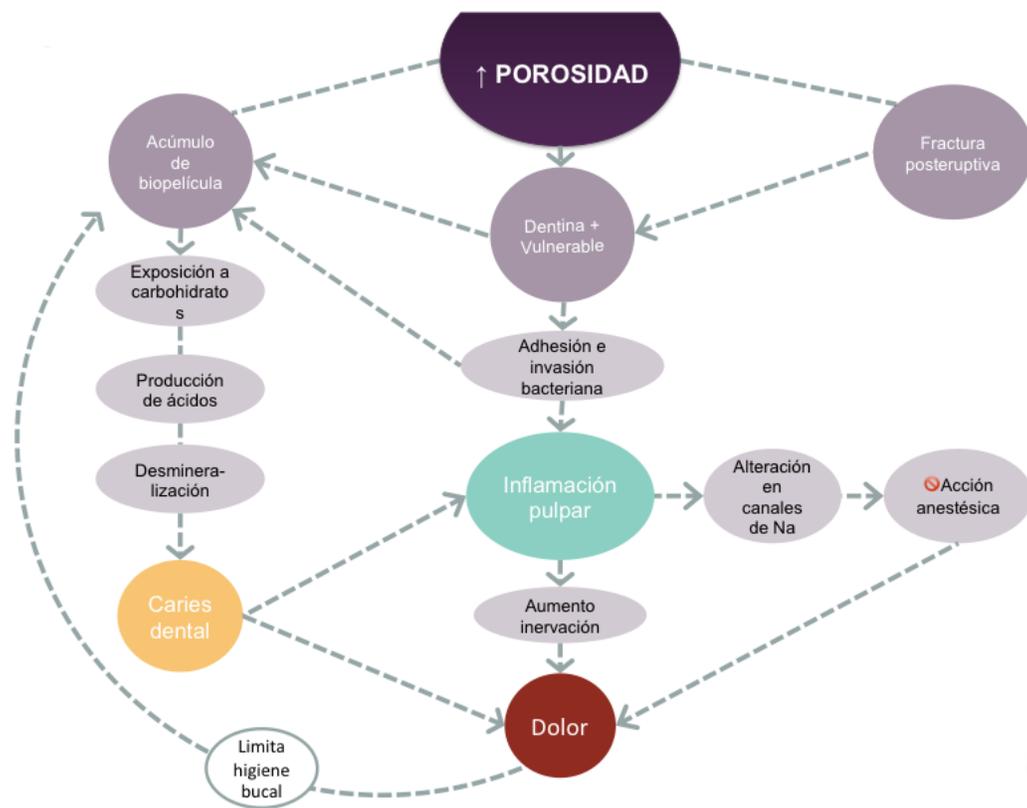
**Fig. 11 Primer molar permanente afectado por HIM<sup>10</sup>**

Las lesiones se van a localizar en la mayoría de los casos en el tercio oclusal de los primeros molares permanentes, variando su extensión sin afectar la zona gingival, puede darse de forma asimétrica involucrando desde uno a los cuatro molares e incisivos, pero cuando encontramos un grave defecto en un molar se puede esperar que el contralateral esté afectado, aunque sea con un menor grado de severidad.

En cuanto a la arcada, los incisivos y molares maxilares estarán afectados en mayor extensión y proporción en comparación con los mandibulares. Se debe tomar en cuenta que entre más molares estén afectados, hay un mayor riesgo de presentar opacidades en los incisivos, asimismo, las opacidades presentes en los incisivos recién erupcionados son un factor de riesgo para la presencia de molares afectados. Cuando los incisivos están afectados, el esmalte no se desintegra con tanta facilidad después de su erupción, ya que no están tan sujetos a las fuerzas masticatorias.<sup>15</sup>

La severidad varía incluso entre los diferentes dientes de un mismo paciente, observándose distinto grado de compromiso aun cuando todos los gérmenes de los dientes hayan sido afectados por la misma alteración sistémica.

En la mayoría de los casos estos dientes van a ser extremadamente sensibles a los cambios de temperatura, incluso en lesiones intactas, por lo que los niños evitan cepillarse constantemente permitiendo el acúmulo de biopelícula y aumentando con esto el rápido desarrollo de caries, además de la dificultad para anestésarlos, aparentemente provocado por la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios, que induce a reacciones inflamatorias en la pulpa.<sup>16</sup> (Esquema 1)



Esquema 1 Origen del dolor en dientes con HIM.

### 4.3. Prevalencia

La HIM es una condición dental que varía considerablemente con un aparente aumento en los últimos años, se han realizado varios artículos que informan sobre la prevalencia en niños a nivel mundial, que van del 0.48% en Bulgaria, hasta el 40.2% en Brasil. Europa es el país en donde se concentran la mayoría de estudios, seguida de Asia, América, África y por último Oceanía. (Tabla 1)

| AUTOR/ES            | AÑO  | PAÍS               | EDAD     | PREVALENCIA |
|---------------------|------|--------------------|----------|-------------|
| Subramaniam y cols. | 2016 | India              | 7 a 9    | 0.48%       |
| Cho y cols.         | 2008 | China              | 11 a 14  | 2.80%       |
| Fteita y cols.      | 2006 | Libia              | 7 a 9    | 2.90%       |
| Kukleva y cols.     | 2008 | Bulgaria           | 7 a 14   | 3.60%       |
| Dietrich y cols.    | 2003 | Alemania           | 10 a 17  | 5.60%       |
| Preusser y cols.    | 2007 | Alemania           | 6 a 12   | 5.90%       |
| Biondi y cols.      | 2012 | Argentina          | 11.6     | 6.56%       |
| Condò y cols.       | 2012 | Italia             | 4 a 14   | 7.30%       |
| Sónmez y cols.      | 2013 | Turquía            | 7 a 12   | 7.70%       |
| Hernández y cols.   | 2014 | España             | 6 a 15   | 7.94%       |
| Allazzam y cols.    | 2014 | Arabia S.          | 8 a 12   | 8.60%       |
| Elfrink y cols.     | 2012 | Países Bajos       | 5 a 6    | 8.70%       |
| Kirthiga y cols.    | 2015 | India              | 11 a 16  | 8.90%       |
| Kusku y cols.       | 2009 | Turquía            | 7 a 10   | 9.10%       |
| Parikh y cols.      | 2012 | India              | 8 a 12   | 9.22%       |
| Bhaskar y Hegde     | 2014 | India              | 8 a 13   | 9.46%       |
| Weerheijm y cols.   | 2001 | Países Bajos       | 11       | 9.70%       |
| Jasulaityte y cols. | 2007 | Lituania           | 7 a 9    | 9.70%       |
| Temilola y cols.    | 2015 | Nigeria            | 9 a 10   | 9.70%       |
| Yannam y cols.      | 2016 | India              | 9 a 12   | 9.70%       |
| Petrou y cols.      | 2014 | Alemania           | 7 a 10   | 10.10%      |
| Lygidakis y cols.   | 2008 | Grecia             | 5.5 a 12 | 10.20%      |
| López y cols.       | 2013 | Uruguay            | 8 a 18   | 11.82%      |
| Muratbegovic        | 2007 | Bosnia-Herzegovina | 12       | 12.30%      |
| Jeremías y cols.    | 2013 | Brasil             | 6 a 12   | 12.30%      |
| Souza y cols.       | 2013 | Brasil             | 7 a 12   | 12.30%      |
| Comes y cols.       | 2007 | España             | 10 a 14  | 12.40%      |
| Ng y cols.          | 2015 | Singapur           | 7 a 8    | 12.50%      |

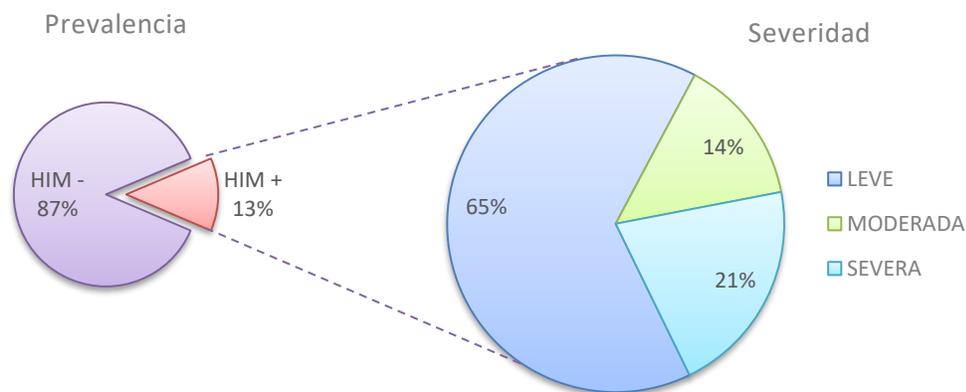
|                             |             |                    |               |              |
|-----------------------------|-------------|--------------------|---------------|--------------|
| Ahmadi y cols.              | 2012        | Irán               | 7 a 9         | 12.70%       |
| Jankovic y cols.            | 2014        | Bosnia-Herzegovina | 8             | 12.80%       |
| Caldera y cols.             | 2005        | Italia             | 7 a 8         | 13.70%       |
| Kemoli                      | 2008        | Kenia              | 6 a 8         | 13.70%       |
| Shrestha y cols.            | 2014        | Nepal              | 7 a 12        | 13.70%       |
| Schmalfuss y cols.          | 2015        | Noruega            | 16            | 13.90%       |
| Mishra y Pandey             | 2016        | India              | 8 a 12        | 13.90%       |
| Jasulaityte y cols.         | 2008        | Países Bajos       | 9             | 14.30%       |
| Heitmüller y cols.          | 2013        | Alemania           | 10            | 14.70%       |
| Kühnisch y cols.            | 2014        | Alemania           | 10            | 14.70%       |
| Kusku y cols.               | 2008        | Turquía            | 7 a 9         | 14.90%       |
| Mahoney y Morrison          | 2009        | Nueva Zelanda      | 7 a 10        | 14.90%       |
| <b>María Juárez y cols.</b> | <b>2017</b> | <b>México</b>      | <b>6 a 12</b> | <b>15.8%</b> |
| Koch y cols.                | 1987        | Suecia             | 9 a 12        | 15.40%       |
| Biondi y cols.              | 2011        | Argentina          | 11.3          | 15.90%       |
| Balmer y cols.              | 2012        | Inglaterra         | 12            | 15.90%       |
| Brogardh-Roth y cols.       | 2011        | Suecia             | 10 a 12       | 16%          |
| Jans y cols.                | 2011        | Chile              | 6 a 13        | 16.80%       |
| Hussein y cols.             | 2015        | Malasia            | 7 a 12        | 16.90%       |
| Alaluusua y cols.           | 1996        | Finlandia          | 6 a 7         | 17%          |
| Wuollet y cols.             | 2014        | Finlandia          | 7 a 13        | 17.10%       |
| Costa-Silva y cols.         | 2013        | Brasil             | 4 a 6         | 17.16%       |
| Zawaideh y cols.            | 2011        | Jordania           | 7 a 9         | 17.60%       |
| Oyedele y cols.             | 2015        | Nigeria            | 8 a 10        | 17.70%       |
| Martínez y cols.            | 2012        | España             | 6 a 14        | 17.85%       |
| Jälevik y cols.             | 2001        | Suecia             | 8             | 18.40%       |
| Ghanim y cols.              | 2011        | Iraq               | 7 a 9         | 18.60%       |
| Mahoney y Morrison          | 2011        | Nueva Zelanda      | 7 a 10        | 18.80%       |
| Leppänemi y cols.           | 2001        | Finlandia          | 7 a 13        | 19.30%       |
| Costa Silva y cols.         | 2010        | Brasil             | 6 a 12        | 19.80%       |
| Souza y cols.               | 2012        | Brasil             | 6 a 12        | 19.80%       |
| Pitiphat y cols.            | 2014        | Tailandia          | 6 a 7         | 20%          |
| Ghanim y cols.              | 2013        | Irán               | 9 a 11        | 20.20%       |
| Grošelj y Jan               | 2013        | Eslovenia          | 6 a 12        | 21.40%       |
| García y cols.              | 2014        | España             | 8             | 21.80%       |
| Negre-Barber y cols.        | 2016        | España             | 8 a 9         | 24.20%       |
| Alaluusua y cols.           | 1996        | Finlandia          | 12            | 25%          |
| Wogelius y cols.            | 2008        | Dinamarca          | 6 a 8         | 37%          |
| Balmer y cols.              | 2005        | UK                 | 8 a 16        | 40%          |
| Soviero y cols.             | 2009        | Brasil             | 7 a 13        | 40.20%       |

**Tabla 1 Estudios epidemiológicos sobre HIM a nivel mundial.<sup>17</sup>**

En el 2017 María Lilia Juárez y cols. registran por primera vez la prevalencia de HIM en México, en el estudio se analizaron a 1156 escolares (581 niñas y 574 niños) de 6 a 12 años, la prevalencia fue de 15.8% sin encontrar diferencias significativas entre niños y niñas. De acuerdo a la severidad, 56.6% de los casos fueron leve, 31.7% moderada y 12% severa, las condiciones médicas durante los primeros años de vida fueron la causa más común en los pacientes afectados con HIM.<sup>18</sup>

Se realizó un examen intraoral a 1270 niños de 6 a 12 años en la Provincia de Santiago, Chile, registrando la presencia de HIM de acuerdo a los criterios diagnósticos de la Academia Europea de Odontopediatría, sin embargo, no se realizó una guía clínica de tratamiento, ésta fue reemplazada por una aplicación electrónica llamada “MIH Molar” por ser más completa y de libre acceso, una metodología más moderna y modificable en el tiempo para acoger la nueva evidencia que va apareciendo del tema.

La prevalencia de HIM encontrada en este estudio fue de un 12.8% (162 casos), dentro los grados y la distribución de la severidad, se encontró un 65% en la categoría leve con 102 casos, un 20.8% en severo con 37 casos y finalmente un 14.2% en moderado con 23 casos. (Gráfica 1)



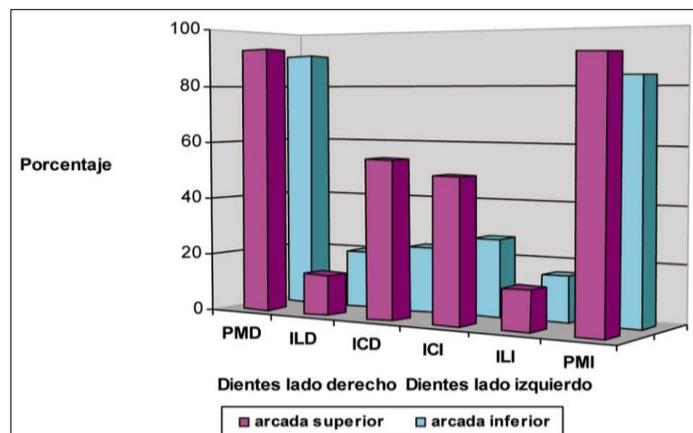
**Gráfica 1 Prevalencia y distribución de HIM en la muestra afectada.**<sup>19</sup>

En la tabla 2 se muestra el patrón de distribución, siendo el grado I el más frecuente con un 62.3% (sólo molares), el tipo II con 30.9% (molares y a lo menos un incisivo comprometido), y el tipo III con 6.8% (molares e incisivos superiores e inferiores comprometidos).

| Distribución | Patron I |       | Patron II |       | Patron III |       | Total |
|--------------|----------|-------|-----------|-------|------------|-------|-------|
|              | <i>n</i> | %     | <i>n</i>  | %     | <i>n</i>   | %     |       |
| HIM+         | 101      | 62,3% | 50        | 30,9% | 11         | 6,8 % | 162   |

Tabla 2 Patrón de distribución de los dientes afectados.<sup>19</sup>

En otro estudio realizado a 334 niños de 6 a 13 años en la Universidad de la Frontera, en Chile, no se encontraron diferencias significativas por edad ni sexo, sin embargo, se registró que el promedio de pacientes que presentaron HIM fue del 16.8% (56 casos), con 1 a 4 molares afectados, siendo el primer molar superior derecho el diente más involucrado con un 93% (52 casos), en cuanto a los incisivos, se encontró que los centrales superiores son los más frecuentemente afectados, con un 55% (31 casos) los derechos y en un 50% (28 casos) los izquierdos. (Gráfica 2)



Gráfica 2 Distribución de HIM en primeros molares (PM) e incisivos permanentes (I).<sup>20</sup>

#### 4.4. Factores de riesgo

Actualmente se desconoce la etiología de la HIM, sin embargo, se le atribuye a diversos factores sistémicos, genéticos, locales o ambientales, que posiblemente actúan simultáneamente en la causa de ésta condición y pueden afectar el desarrollo normal del esmalte<sup>21</sup> dependiendo de la etapa en la que se presenten, de la severidad, la duración y de la susceptibilidad y respuesta del individuo.

Considerando que el primer molar permanente es el primer diente de la segunda dentición en comenzar su calcificación alrededor del momento del nacimiento, mientras que los dientes anteriores inician entre los 4 y 6 meses de edad (Tabla 3), las alteraciones que afecten a la madre o al niño durante la fase de mineralización y/o maduración de la amelogénesis, pueden generar daños al ameloblasto, por lo tanto, el esmalte se verá afectado ya que es un tejido que una vez formado no se puede remodelar.

| Diente permanente       | Inicio de la calcificación | Formación completa de la corona | Erupción |          |
|-------------------------|----------------------------|---------------------------------|----------|----------|
|                         |                            |                                 | Superior | Inferior |
| <i>Incisivo central</i> | 3-4 m                      | 4-5 a                           | 7-8 a    | 6-7 a    |
| <i>Incisivo lateral</i> | Sup: 10 -12 m              | 4-5 a                           | 8-9 a    | 7-8 a    |
|                         | Inf: 3-4 m                 |                                 |          |          |
| <i>Canino</i>           | 4-5 m                      | 6-7 a                           | 11-12 a  | 9-11 a   |
| <i>Primer premolar</i>  | 18-24 m                    | 5-6 a                           | 10-11 a  | 10-12 a  |
| <i>Segundo premolar</i> | 24-30 m                    | 6-7 a                           | 10-12 a  | 11-13 a  |
| <i>Primer molar</i>     | Nacimiento                 | 30-36 m                         | 5.5-7 a  |          |
| <i>Segundo molar</i>    | 30-36 m                    | 7-8 a                           | 12-14 a  |          |
| <i>Tercer molar</i>     | Sup: 7-9 a                 |                                 | > 16 a   |          |
|                         | Inf: 8-10 a                |                                 |          |          |

**Tabla 3. Fechas de calcificación y erupción de los dientes permanentes. m= meses, a= años <sup>22</sup>**

Los niños que presentan hipomineralización deciduo molar (HDM) van a tener una probabilidad 5 veces mayor para desarrollar HIM, debido a que los períodos de mineralización de los segundos molares primarios y los primeros molares permanentes se superponen, por lo tanto, las alteraciones que surgen durante este período podrían afectar a ambas denticiones simultáneamente.<sup>23</sup>

Los factores de riesgo pueden ocurrir durante la etapa prenatal, perinatal o postnatal (Tabla 4), durante la etapa prenatal, los antecedentes patológicos de la madre durante el embarazo pueden ser los posibles determinantes de HIM, ya que el proceso nutritivo comienza en la concepción misma y el recambio de nutrientes y energía materno-fetal, constituye una fuente fundamental de crecimiento y desarrollo del bebé.<sup>24</sup>

| Factores de riesgo   |   |  |
|--|---|--|
| <p><b>PRENATALES:</b></p> <p>Episodios febriles.<br/>Infecciones.<br/>Malnutrición o desnutrición.<br/>Hipotensión y anemia.<br/>Estrés psicológico.<br/>Número de ecografías.<br/>Deficiencia de vitamina D.<br/>Diabetes gestacional.<br/>Consumo excesivo de fármacos.<br/>Consumo de alcohol y tabaco.</p> | <p><b>PERINATALES:</b></p> <p>Parto prematuro, prolongado y/o complicado.<br/>Hipoxia.<br/>Hipopotasemia.<br/>Cesáreas.<br/>Bajo peso al nacer.<br/>Parto gemelar.<br/>Baja puntuación de Apgar.<br/>Edad de la madre.<br/>Tercer parto.<br/>Hospitalización y uso de incubadora.</p> | <p><b>POSTNATALES:</b></p> <p>Neumonía, bronquitis, asma.<br/>Otitis media.<br/>Enfermedades durante el primer mes y año de edad.<br/>Amigdalitis.<br/>Hipocalcemia.<br/>Infecciones urinarias y renales.<br/>Celiaquía.<br/>Problemas gastrointestinales.<br/>Varicela, sarampión.<br/>Fiebres constantes.<br/>Uso de antibióticos.</p> |

Tabla 4 Factores de riesgo ambientales vinculados a HIM en función de su momento de acción.<sup>17</sup>

Entre los factores perinatales, están las situaciones a las que el bebé se encuentra expuesto en el momento del nacimiento, como calor, provocando cambios en el estado de la formación de la matriz del esmalte debido a que los ameloblastos son extremadamente sensibles a cambios térmicos. La hipoxia será otro factor de riesgo, ya que existe una disminución en la llegada de oxígeno a los ameloblastos durante la fase activa de la amelogénesis.

Dentro de los factores postnatales, se encuentran las enfermedades comunes de la infancia, la hipocalcemia, trastorno metabólico provocado por una disminución de los niveles de calcio en sangre, provocando una disminución de fosfato de calcio en la formación del esmalte, el 75% de los lactantes prematuros tienen hipocalcemia durante los primeros días de vida, por no haber acumulado suficiente calcio y fósforo en el último trimestre de embarazo.<sup>17</sup>

Los factores genéticos en el desarrollo dental representan una serie de mutaciones en los genes que codifican las proteínas del esmalte, pudiendo causar cambios en la composición (hipomineralización), o un cambio en su estructura, por lo que la genética podría tener cierto control sobre la amelogénesis, aunque todavía hay poca evidencia científica que lo avale.<sup>17</sup>

Los niños con mal estilo de vida, hábitos alimenticios deficientes, fibrosis quística, problemas congénitos del corazón, condiciones sistémicas, síndromes o que estén médicamente comprometidos, serán los más propensos a presentar HIM.<sup>17</sup> Anteriormente se consideraba que las dioxinas y bifenilos policlorados eran sustancias químicas capaces de alterar el desarrollo embrionario y producir cambios morfológicos en los ameloblastos, actualmente se ha comprobado que no existe asociación entre la alta concentración de dioxinas en el medio ambiente y la leche materna con HIM.<sup>25</sup>

## 5. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Cuando uno o pocos dientes presentan un defecto en el esmalte, se considera que son causados por un factor localizado, las causas más comunes pueden ser por una infección radicular crónica resultante de necrosis pulpar en un diente predecesor primario, por cirugía en el área adyacente, radioterapia, traumatismos en los dientes temporales como la luxación intrusiva o lateral a menudo causan defectos del esmalte en los dientes permanentes como consecuencia de complicaciones postraumáticas de inflamación e infección.<sup>24</sup>

### 5.1. Hipoplasia del esmalte

Las hipoplasias son **defectos cuantitativos** asociados a un espesor reducido y localizado del esmalte, por el contrario, las hipomineralizaciones, son defectos cualitativos del esmalte, con alteración de la mineralización y translucidez.

Las hipoplasias pueden ser comúnmente confundidas con defectos de hipomineralización cuando en ambas se presentan fracturas en el tercio oclusal o incisal de las coronas de los dientes o cuando ocurren de manera simultánea (Fig.12), sin embargo, cuando el esmalte hipomineralizado sufre de fracturas post-eruptivas, los bordes de la lesión son irregulares y rugosos, y el esmalte con hipoplasia presenta bordes suaves, regulares y redondeados alrededor de las fracturas.<sup>9</sup>



Fig. 12 Dientes con HIM e hipoplasia del esmalte.<sup>17</sup>

## 5.2. Fluorosis dental

La fluorosis es una alteración del desarrollo producida por una ingesta excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación de los dientes que afecta a los ameloblastos durante la fase de aposición del esmalte.

Clínicamente se debe considerar al momento de realizar un diagnóstico diferencial con la HIM, la fluorosis se caracteriza por presentar **manchas opacas difusas** de color lechoso en los casos leves y de color amarillo o café en los casos graves. (Fig. 13)

Los pacientes que presentan fluorosis dental por lo general van a tener afectados todos los dientes o van a presentar una simetría bilateral, además, la estructura del esmalte va a ser resistente a la presencia de caries, mientras que los dientes afectados con HIM serán dientes aislados y mayormente propensos a presentar fracturas del esmalte y caries.<sup>17</sup>



Fig. 13 Fluorosis dental.<sup>17</sup>

## 5.3. Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta (AI) es una anomalía estructural del esmalte de **tipo hereditario**, debida a una función anormal de los ameloblastos o a una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que estos segregan. (Fig. 14)



**Fig. 14 Amelogenesis Imperfecta.**<sup>26</sup>

Ésta alteración está codificada genéticamente, por lo que se manifiesta en ambas denticiones, afectando a todos los dientes y puede ser diagnosticada antes de la erupción dentaria a través de radiografías. La clasificación de los tipos de amelogenesis imperfecta se fundamenta de varios rasgos dependiendo de la apariencia clínica, la etapa de formación y el patrón genético de transmisión familiar. (Tabla 5)

| <b>TIPO</b>   | <b>ASPECTO CLÍNICO</b>  | <b>ESMALTE</b>  | <b>RADIOGRAFÍA</b>  |
|---|---|---|---|
| <i>AI Hipoplásica</i>                                     | Tamaño de la corona de pequeño a normal.<br><br>Color desde normal a blanco opaco - amarillo pardo. | Desde liso y delgado hasta grosor normal.<br><br>Hendiduras o surcos. | El esmalte tiene un contraste radiológico normal o reducido.        |
| <i>AI Hipocalcificada</i>                                 | Coloración blanco/opaco o amarillo/café.  | Superficie suave o áspera.  | El esmalte tiene un contraste semejante a la dentina.               |
| <i>AI Hipomadura</i>                                      | Coloración crema/opaca o amarillo/café.   | Grosor normal.<br><br>Se fragmenta o abrasiona fácilmente.            | Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal.           |
| <i>Hipomaduración/<br/>Hipoplasias/<br/>Taurodontismo</i> | Blanco / amarillo o pardo moteado.  | Reducido, con áreas hipomineralizadas.                                | El esmalte tiene un contraste similar o más intenso que la dentina. |

**Tabla 5. Clasificación de los tipos de Amelogenesis Imperfecta.**<sup>17</sup>

#### 5.4. Manchas blancas

Las manchas blancas representan un estadio clínico temprano de caries dental, caracterizadas por un aspecto opaco blanquecino con superficie irregular que se presentan sobre las superficies lisas en zonas adyacentes a los márgenes cervicales de los dientes en donde se acumula biopelícula, las cuales son zonas en donde difícilmente se produce HIM. (Fig. 15)

En los niños con alta prevalencia de caries, la HIM se puede confundir con caries extensas, lo que se debe considerar que las lesiones por caries se producen una vez que el diente erupciona en la cavidad bucal y las lesiones de HIM se producen cuando el diente se está desarrollando en el interior de la maxila/mandíbula del niño, por lo tanto, su formación no está relacionada con un exceso en el consumo de azúcar y presencia de biopelícula.



**Fig. 15 Mancha blanca en interproximal de un primer molar inferior izquierdo.<sup>27</sup>**

Las lesiones de caries también pueden desarrollarse como resultado de la acumulación de biopelícula en una zona hipomineralizada y dificultar el diagnóstico, por lo que se debe analizar la presencia de más lesiones cariosas, los dientes afectados, la higiene y dieta del paciente. (Fig. 16)



**Fig. 16 Lesiones de manchas blancas y cavitaciones.**<sup>17</sup>

### 5.5. Dientes de Turner

Los dientes de Turner se presentan como consecuencia de una inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente, producidos generalmente cuando el diente temporal desarrolla un absceso por caries o un trauma que lesiona al diente sucesor que se está desarrollando, destruyendo el epitelio adherido del esmalte, provocando una alteración en forma, color y estructura del diente permanente.

Las características de estos dientes pueden variar desde una ligera coloración café del esmalte con superficie punteada que se tiñe rápidamente, hasta grave, en la cual existen zonas de hipoplasia que pueden extenderse por toda la corona. La intensidad de la alteración dependerá de la fase formativa en que se encuentre el diente permanente, al igual que el efecto y la intensidad de la infección. (Fig. 17)



**Fig. 17 Dientes de Turner**<sup>17</sup>

## 6. CLASIFICACIÓN

### 6.1. Hipomineralización Incisivo Molar leve

La hipomineralización leve comienza en la unión dentina-esmalte por lo que permanece limitada al tercio interno del esmalte, los otros dos tercios exteriores están relativamente intactos, la unión entre el esmalte hipomineralizado y la superficie externa de esmalte está situada a nivel de una de las estrías de Retzius.<sup>11</sup>

Clínicamente se presentan como opacidades aisladas, delimitadas en áreas sin carga masticatoria y con esmalte íntegro, no existe hipersensibilidad dental ni caries asociada al defecto del esmalte, puede existir una leve afectación en los incisivos.<sup>28</sup> (Fig. 18)



**Fig. 18 HIM Leve: Opacidades en áreas no sometidas a carga, sin pérdida de tejido y sin caries.<sup>16</sup>**

### 6.2. Hipomineralización Incisivo Molar moderada

En la HIM moderada se pueden observar restauraciones atípicas, el esmalte presenta opacidades color amarillo-marrón, sin involucrar fracturas post-eruptivas.

En este nivel de HIM hay un mayor compromiso de molares e incisivos, con presencia de caries limitada a 1 o 2 superficies sin afectar cúspides, en donde existe sensibilidad normal y comienza un daño en la apariencia estética del paciente.<sup>28</sup> (Fig. 19)



**Fig. 19 HIM Moderada: Afecta molares e incisivos.<sup>16</sup>**

### 6.3. Hipomineralización Incisivo Molar severa

En los casos de HIM severa, la totalidad de la capa de esmalte está hipomineralizada, los cristales están menos compactos, desorganizados y poseen bajos niveles de calcio e iones fosfato, las lesiones usualmente se presentan de color café y todo el espesor del esmalte presenta pobres propiedades mecánicas con valores de dureza reducida (hasta un 60% a 80%), la porosidad se encuentra aumentada y variable (5%, 10% o 25%), además de tener menor contenido mineral (de 5% a 50% de reducción) en comparación con el esmalte normal.<sup>9</sup>

Estos molares gravemente afectados tienen un mayor compromiso en la apariencia estética, son más propensos a lesiones de caries de rápida progresión, presentan fracturas del esmalte con gran destrucción coronaria de rápido avance y con compromiso pulpar, por lo tanto, son extremadamente hipersensibles (Fig. 20).

La atención debe abordar el comportamiento y la ansiedad del niño, con el objetivo de proporcionar restauraciones duraderas en condiciones libres de dolor.



**Fig. 20 HIM Severa: Pérdida post-eruptiva del esmalte, necesidad de restauraciones atípicas, caries asociada con el tejido afectado.<sup>17</sup>**

## 7. PATOLOGÍA PULPAR

La historia de dolor dental se asocia a que la pulpa dental reacciona ante diversos irritantes externos, principalmente bacterianos, desencadenando un proceso inflamatorio como cualquier otro tejido conectivo del organismo. La patología pulpar puede variar desde una inflamación temporal (pulpitis reversible), hasta una inflamación grave y progresiva (pulpitis irreversible), que evolucionará hacia la necrosis, dependiendo de la intensidad y duración de los irritantes, así como de la resistencia del huésped.

El diagnóstico clínico se basa en realizar un análisis etiopatogénico acertado de la patología presente, por medio de un examen clínico y radiográfico del paciente, a fin de obtener la sintomatología que permita identificar la lesión.

Se debe obtener información sobre los antecedentes de dolor, intensidad, duración y presencia de caries con o sin exposición pulpar, restauraciones, inflamación, movilidad, hallazgos radiográficos, dolor a los cambios térmicos, a la palpación y a la percusión (Tabla 6); sin embargo, en niños es difícil obtener estos datos, pues su historia clínica es confusa debido a que no saben diferenciar sus sensaciones, sus respuestas son vagas, existe una falta de orientación en el tiempo y el espacio, a la cual añadimos la tendencia de algunos padres a exagerar el cuadro de síntomas que presenta el niño.

|                             | PULPA SANA                   | PULPITIS REVERSIBLE  | PULPITIS IRREVERSIBLE                                  |                       |   |  | NECROSIS PULPAR                                      |
|-----------------------------|------------------------------|--|--|-----------------------|---|--|--|
|                             |                              |  | SINTOMÁTICA  |                       | ASINTOMÁTICA                              |  |  |
|                             |                              |  | SEROSA   | PURULENTA             | ULCERADA                                  | HIPERPLÁSICA                               |  |
| <b>DOLOR A ESTÍMULOS</b>    | Ligera respuesta transitoria | Agudo Provocado Localizado Breve                             | Muy intenso  | Intenso               | X   |  | X  |
|                             |                              |  | Agudo  | Pulsátil              |   |  |  |
|                             |                              |  | Intermitente/ espontáneo                               |                       | En ocasiones leve                         |  |  |
|                             |                              |  | Provocado de larga duración                            |                       | Dolor a la masticación                    | Dolor al contacto                          |  |
|                             |                              |  | Difuso   |                       |   |  |  |
|                             |                              |  | Continuo   | Disminuye con el frío |   |  |  |
| <b>INSPECCIÓN</b>           | Normal                       | Caries profunda, restauraciones defectuosas, fracturas, etc. |  |                       | Pólipo pulpar                             | Caries profunda Restauraciones defectuosas |  |
| <b>DOLOR A LA PALPACIÓN</b> | X                            | Ligero/ Ausente  | Intenso  |                       | X   |  | Puede originar dolor en los tejidos perirradiculares |
| <b>DOLOR A LA PERCUSIÓN</b> |                              |  | Muy intenso  |                       |   |  |  |
| <b>MOVILIDAD</b>            |                              |  | X  | Ligera                |   |  |  |
| <b>RADIOGRÁFICAMENTE</b>    | Normal                       |  | Puede existir ensanchamiento del ligamento periodontal |                       | Comunicación directa con la cámara pulpar | Zona radiolúcida en la zona apical         |  |

Tabla 6 Diagnóstico de las formas clínicas de la patología pulpar.<sup>29</sup>

## 7.1. Pulpa sana

Una pulpa sana es sintomática, produce una respuesta transitoria de débil a moderada ante estímulos térmicos y eléctricos provocados, que cesa casi inmediatamente cuando el estímulo desaparece. El diente y el ligamento periodontal no generan una respuesta dolorosa cuando son percutidos o palpados y radiográficamente se observan conductos claramente definidos sin evidencia de calcificación o resorción de la raíz y la lámina dura se encuentra intacta.

## 7.2. Pulpitis reversible

La pulpitis reversible es primera respuesta inflamatoria de la pulpa frente a diversos irritantes externos como caries, exposición de los túbulos dentinarios, procesos destructivos dentarios no cariogénicos, maniobras en operatoria dental o debido a materiales de restauración irritantes; sin embargo, los principales agentes implicados en ésta alteración pulpar serán los microorganismos presentes en los estratos profundos del órgano dentario. Cuando ésta patología es diagnosticada y tratada oportunamente mediante técnicas conservadoras, la pulpa puede recuperar su normalidad debido a su capacidad reparativa.

El dolor que se presenta en una pulpitis reversible es provocado por un estímulo que causa una rápida y aguda respuesta hipersensible en la pulpa, aunque en ocasiones puede provocar un dolor intenso, es de corta duración y desaparece tan pronto el estímulo ha cesado.<sup>30</sup>

### 7.3. Pulpitis irreversible

La pulpitis irreversible es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, aun cuando los estímulos irritantes han cesado, generalmente como consecuencia de una pulpitis reversible no tratada, ésta se puede presentar de forma sintomática o asintomática.

La pulpitis irreversible sintomática es la respuesta aguda frente a la persistencia, crecimiento y progresión de las bacterias en la cavidad pulpar, se caracteriza por presentar episodios prolongados de dolor espontáneo, intermitente o continuo. Existen dos formas clínicas:

- Serosa: se caracteriza por dolor intenso espontáneo, continuo e irradiado que incrementa en decúbito, por la noche y por estimulación térmica o eléctrica, que se mantiene al suprimir el estímulo y puede ocasionar ensanchamiento del ligamento periodontal.
- Purulenta: se diferencia de la anterior por el carácter pulsátil del dolor que se calma brevemente con la aplicación de frío.<sup>30</sup>

La mayoría de pulpitis irreversibles se van a desarrollar de forma asintomática, sin embargo, el paciente acude a consulta cuando inician los síntomas, debido a que los cambios dinámicos de la pulpa inflamada irreversiblemente son continuos y pueden pasar de un estado de reposo en su forma crónica a uno de agudización en cuestión de horas.<sup>31</sup>

La pulpitis irreversible asintomática es la inflamación de la pulpa sin capacidad de recuperación, como consecuencia de una pulpitis sintomática no tratada o debido a que los irritantes externos se mantuvieron de forma leve y los elementos celulares defensivos de la pulpa fueron capaces de neutralizar la agresión, manteniéndose asintomática. Existen dos formas de pulpitis irreversible asintomática:

- Hiperplásica (Pólipo pulpar): se caracteriza por la proliferación exofítica de una masa granulomatosa rosado-rojiza, de consistencia fibrosa e indolora, común en pacientes jóvenes con capacidad reactiva y amplias cavidades pulpares.
- Ulcerada: se presenta en todas las edades, suele observarse una cavidad abierta con comunicación pulpar, cubierta por tejido necrosado y por tejido de granulación, ocasionando dolor a la masticación y sangrado a la exploración.

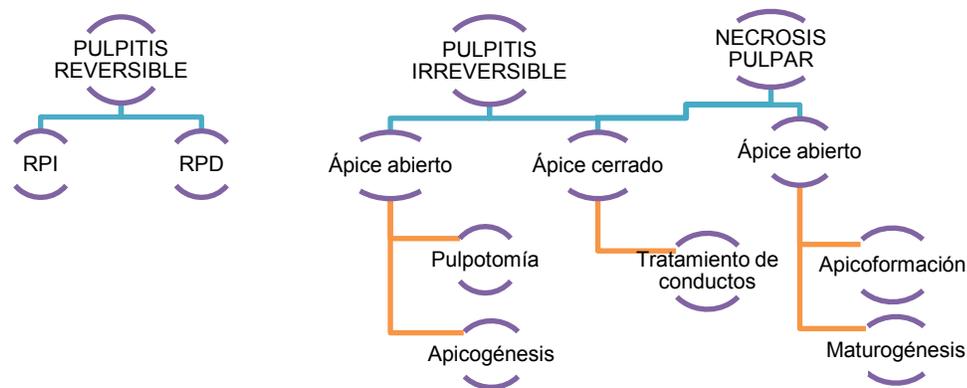
#### 7.4. Necrosis pulpar

La necrosis o muerte pulpar resulta de una pulpitis irreversible no tratada, se define como la descomposición séptica o no, del tejido conectivo pulpar que cursa con la destrucción del sistema microvascular y linfático de las células y, en última instancia, de las fibras nerviosas.

Clínicamente los dientes con necrosis pulpar pueden tener un cambio de color coronal, van a ser asintomáticos a las pruebas térmicas y eléctricas, sin embargo, pueden ser positivos a las pruebas de palpación y percusión, y presentar movilidad cuando los tejidos periapicales se encuentren afectados.<sup>29</sup>

## 8. TRATAMIENTO PULPAR

El complejo dentino pulpar de los dientes con HIM tiene un alto riesgo de quedar afectado después de las fracturas de esmalte, a la que éstos están expuestos, por lo que es de suma importancia realizar tratamientos pulpares adecuados dependiendo de la patología presente, teniendo como objetivo principal preservar toda o parte de ella en un estado funcional para evitar la hipersensibilidad y/o dolor dental (Esquema 2).



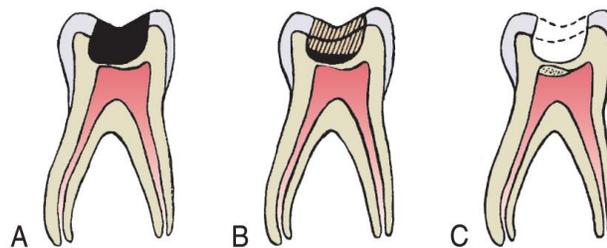
**Esquema 2 Selección de tratamientos pulpares en dientes permanentes inmaduros de acuerdo a su diagnóstico pulpar.**

La terapéutica pulpar en pacientes con HIM se dificulta debido a que ésta alteración afecta a dientes permanentes jóvenes en los que el desarrollo de la raíz y el cierre apical aún no están completos, por lo que existe la extrema necesidad de mantener la vitalidad de la pulpa, proporcionando condiciones para el desarrollo continuo de la raíz, siempre que sea posible.

Se debe valorar el grado de severidad de la HIM que esté presente antes de realizar cualquier tratamiento pulpar, principalmente en los molares donde exista una mayor destrucción, sin embargo, se recomienda realizar una reconstrucción pre tratamiento pulpar con ionómero de vidrio y bandas de ortodoncia.

## 8.1. Recubrimiento pulpar indirecto (RPI)

El recubrimiento pulpar indirecto es un procedimiento clínico específico para el tratamiento de lesiones de caries aguda y profunda, en el que se elimina la capa externa de dentina infectada y se deja una capa delgada de dentina afectada, para posteriormente colocar un material biocompatible que estimule a la pulpa a generar dentina reparadora debajo de la lesión cariosa, con el objetivo de evitar exposición pulpar y la necesidad de medidas invasivas. (Fig. 21)

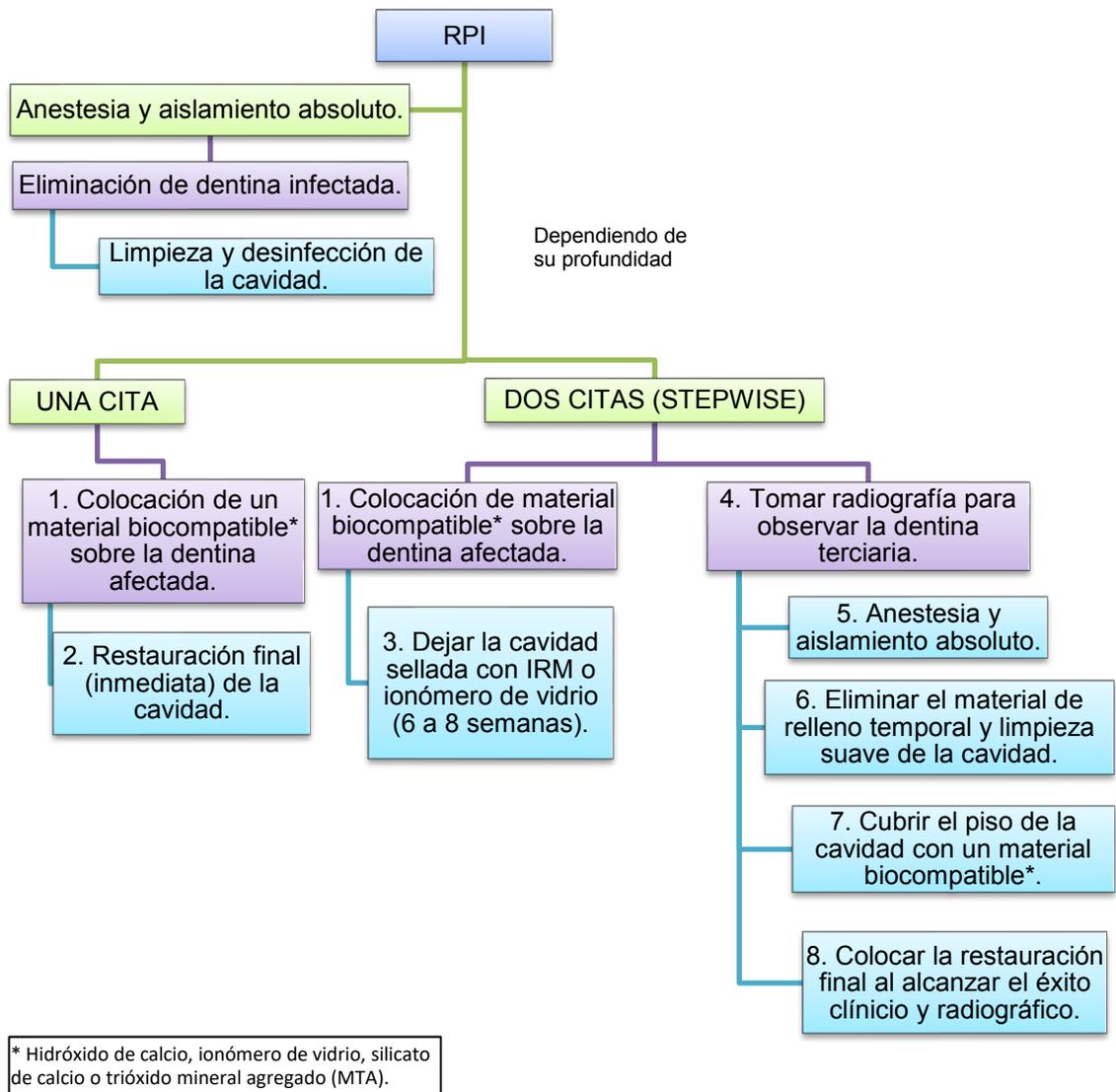


**Fig. 21** Caries profunda (A). Eliminación de dentina infectada (B). Colocación de un material biocompatible y formación de dentina reparadora (C).<sup>32</sup>

Fusayama fundamenta que la caries en dentina consiste de dos capas con diferentes estructuras microscópicas y sustancias químicas. La capa externa de la caries se encuentra infectada debido a una mayor concentración de microorganismos, presenta una desnaturalización irreversible, por lo tanto, es incapaz de remineralizar y puede ser retirada fácilmente. La capa interna no se encuentra infectada, contiene fibrillas de colágeno intactas, su desnaturalización es reversible, por lo tanto, es capaz de ser remineralizada y debe preservarse durante la excavación de caries.<sup>31</sup>

El recubrimiento pulpar indirecto es comúnmente utilizado en dientes permanentes jóvenes que presentan caries con pulpitis reversible.

Los materiales utilizados para este tipo de procedimiento son; el hidróxido de calcio, ionómero de vidrio, silicato de calcio y trióxido mineral agregado (MTA), los cuales pueden ser colocados en una o dos citas, dependiendo de la profundidad de la cavidad o en casos donde exista duda de la sintomatología. (Esquema 3).



**Esquema 3 Técnica de RPI en una y dos citas.**

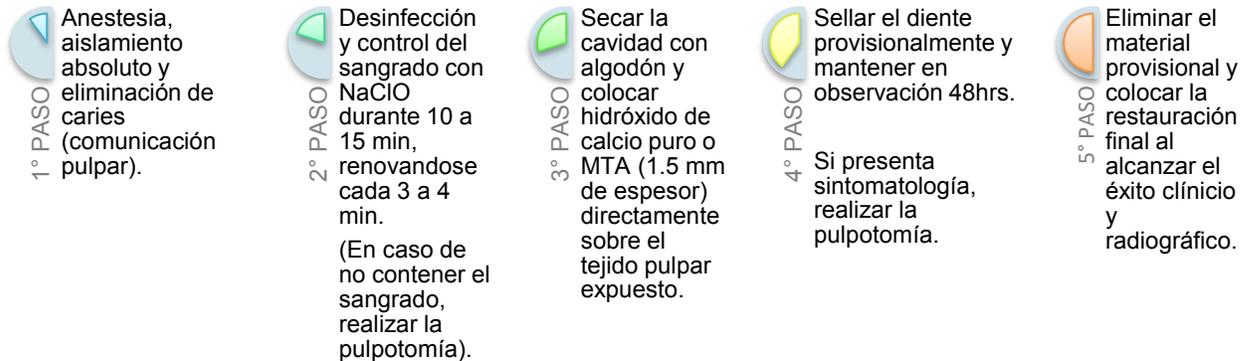
## 8.2. Recubrimiento pulpar directo (RPD)

El recubrimiento pulpar directo es el procedimiento que implica la colocación de un material biocompatible en pequeñas exposiciones pulpares con diámetro menor a 1 mm, provocadas accidentalmente por un traumatismo o durante la preparación cavitaria, con el objetivo de evitar la filtración bacteriana, establecer la formación de un puente dentinario en el sitio de la exposición y mantener la vitalidad de la pulpa subyacente.

La tasa de éxito del recubrimiento pulpar directo ha variado entre el seguimiento a corto y largo plazo, Armstrong y Hoffman reportan un 97.8% de éxito después de 1.5 años y Haskell y cols un 87,2% después de cinco años.<sup>33</sup> Esto dependerá de la salud de la pulpa coronal y radicular, el tamaño de la exposición, la apariencia de la pulpa, la cantidad de sangrado y las condiciones en la que se encontraba el diente al momento de la exposición.

El aislado absoluto ayudará a evitar la contaminación externa, además se debe eliminar todo el tejido infectado periférico a la porción de dentina cariada en donde se tiene una mayor probabilidad de exposición pulpar, para que en el caso de que ocurra, la pulpa se encuentre lo menos contaminada posible.

El hidróxido de calcio y el agregado de trióxido mineral (MTA), son los materiales ideales para el recubrimiento pulpar.<sup>34</sup> Se ha demostrado que el MTA induce la formación del puente dentinario, a un ritmo mayor y con una integridad estructural superior, sin embargo, tiende a teñir el material dental, por lo tanto puede ser una opción más efectiva a largo plazo en dientes donde no hay un compromiso estético.<sup>35</sup> (Esquema 4)



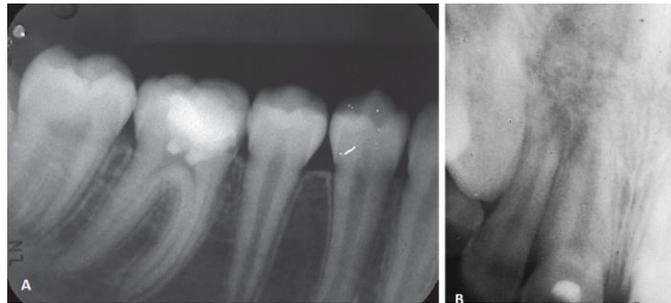
**Esquema 4 Pasos para realizar el recubrimiento pulpar directo (RPD).**

### 8.3. Pulpotomía

La Pulpotomía es un procedimiento aceptado en dientes permanentes jóvenes la cual consiste en la extirpación de la pulpa cameral que se encuentra inflamada y con cambios degenerativos, dejando intacto el tejido pulpar sano subyacente, para la posterior colocación de medicamentos que favorezcan la curación en el sitio de amputación.

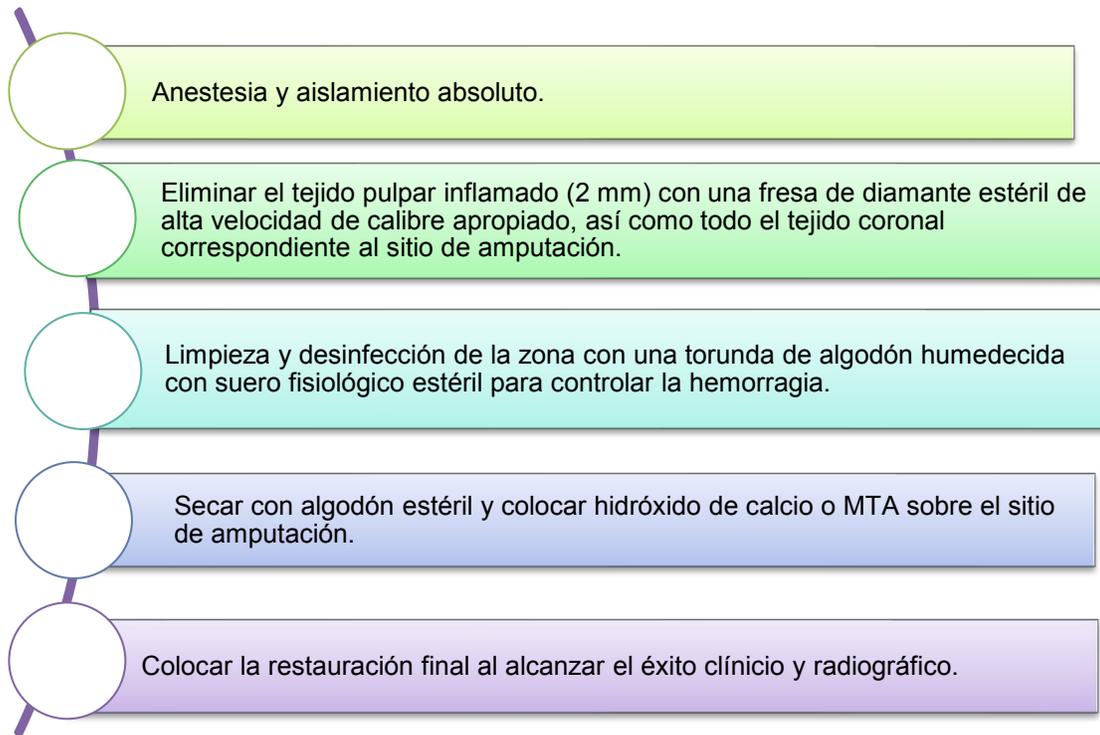
No en todos los casos es necesario eliminar toda la pulpa cameral hasta la entrada de los conductos (pulpotomía total), por lo que se debe evaluar la profundidad de la lesión y limitarse a extraer únicamente el tejido con sangrado profuso que se considera inflamado o infectado (pulpotomía parcial), ya que el material de recubrimiento debe colocarse sobre un tejido sano (Figura 22). Aguilar y Linsuwanont reportan que la pulpotomía parcial y la pulpotomía total proporcionan un mejor resultado que el recubrimiento pulpar directo en dientes con exposición pulpar.<sup>36</sup>

La pulpotomía parcial en dientes permanentes inmaduros también conocida como pulpotomía de Cvek es una técnica establecida para preservar las funciones de la pulpa vital en dientes sometidos a un traumatismo con exposición pulpar (Esquema 5). Cvek obtuvo éxito en un 94-96% de los casos de recubrimiento pulpar utilizando  $\text{Ca}(\text{OH})_2$ , sin embargo, se han observado mejores resultados con MTA blanco.<sup>34</sup>



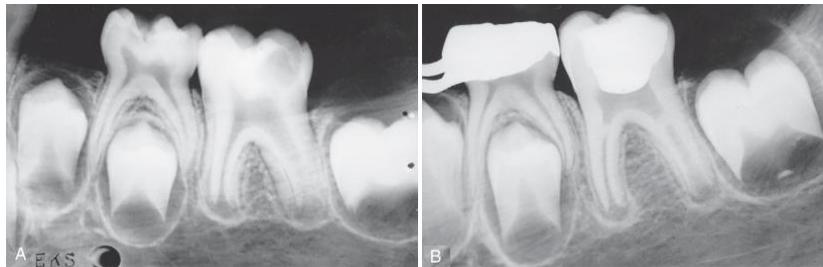
**Fig. 22 Pulpotomía parcial en un primer molar inferior permanente (A) y en un incisivo central superior (B).**<sup>35</sup>

Las indicaciones y contraindicaciones para realizar una pulpotomía parcial son las mismas que las del recubrimiento pulpar directo. En casos sintomáticos en los que sea difícil predecir la profundidad de la inflamación pulpar, es conveniente realizar una pulpotomía total.

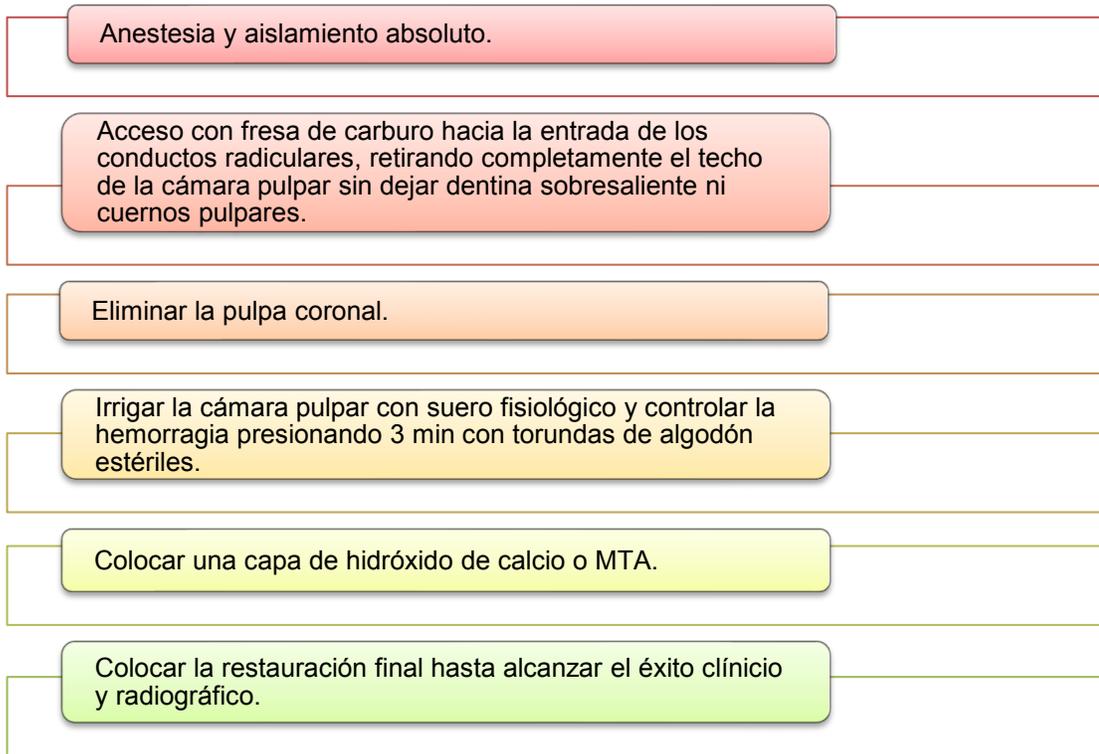


**Esquema 5 Técnica de pulpotomía parcial o de Cvek.<sup>35</sup>**

La pulpotomía total en dientes inmaduros (Esquema 6), se realiza en casos de caries profunda, pulpitis irreversible sin daños en tejidos periapicales y en ausencia de necrosis pulpar, con el objetivo de preservar la pulpa para que permitan completar la maduración de la raíz (Figura 23).



**Fig. 23 Caries profunda en un primer molar inferior permanente inmaduro (A). Tratamiento de pulpotomía total (B).<sup>32</sup>**



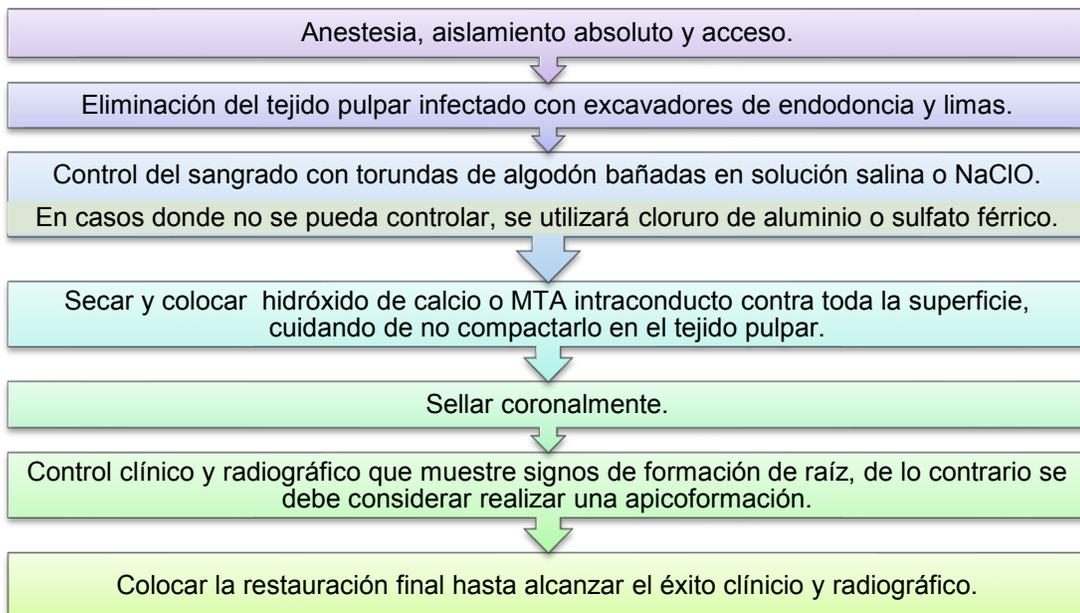
**Esquema 6 Técnica de pulpotomía total.**

Varios autores establecen que tras una pulpotomía en dientes fracturados accidentalmente y con exposiciones pulpares, las lesiones observadas en las pulpas no representan signos histológicos suficientes para indicar un posterior tratamiento de conductos. Por lo tanto, una vez que se ha desarrollado la raíz, está contraindicada una nueva intervención para realizar el tratamiento de conductos a menos que lo exijan otras consideraciones relacionadas con la restauración, como la necesidad de reintervenir para colocar un poste de retención.<sup>34</sup>

## 8.4. Apicogénesis

La Apicogénesis es el tratamiento indicado para preservar el tejido pulpar vital en la parte apical de un conducto radicular para completar la formación del ápice en casos en los que el recubrimiento pulpar directo y la pulpotomía no sean los indicados y se desee preservar las funciones pulpares en dientes con ápices abiertos.<sup>34</sup>

El procedimiento puede considerarse como una pulpotomía total en dientes inmaduros con inflamación pulpar profunda, pero que es necesario ampliarlo hasta el conducto para llegar al tejido sano, se complementa con la aplicación de fármacos que promueven la formación de una barrera calcificada, permitiendo la conservación de la vitalidad pulpar.<sup>37</sup> (Esquema 7).



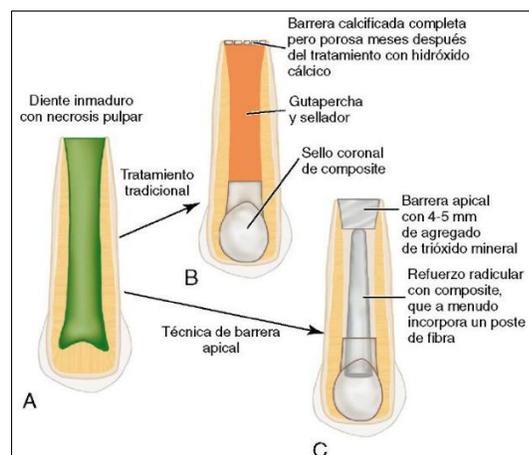
Esquema 7 Técnica de apicogénesis.

## 8.5. Apicoformación

La Apicoformación es el proceso por el cual un diente permanente inmaduro y sin vitalidad, que ha perdido la capacidad de desarrollo radicular, es inducido para formar una barrera calcificada en el extremo radicular. Ésta barrera formará una matriz contra la que pueda compactarse el material restaurador o de obturación del conducto radicular con el control de su longitud.<sup>34</sup>

A diferencia de los tratamientos mencionados anteriormente, la apicoformación solo producirá el cierre del extremo radicular y no puede esperarse que cause más desarrollo de la raíz en cuanto a longitud o grosor de la pared, por lo que será un tratamiento de último recurso en dientes inmaduros con necrosis pulpar.

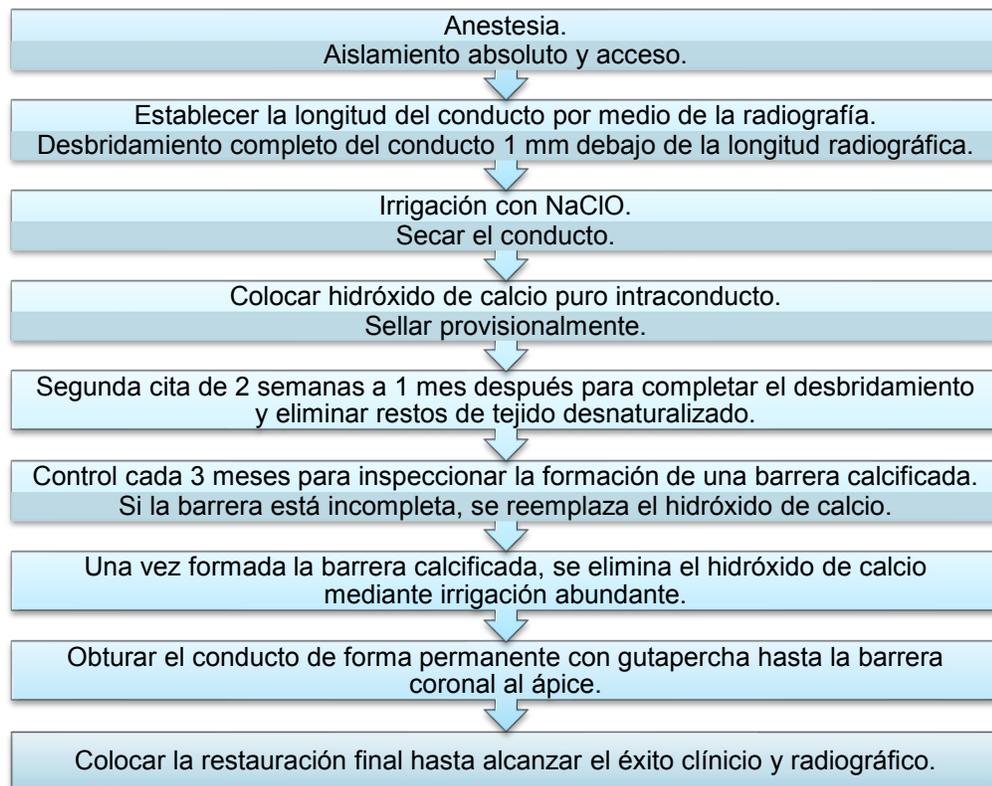
La duración del tratamiento depende del procedimiento a realizar, el cual se puede lograr de dos maneras; como un procedimiento a largo plazo utilizando hidróxido de calcio para permitir la formación de una barrera biológica de tejido duro o a corto plazo creando un tapón artificial con MTA (Figura 24).



**Fig. 24** Representación esquemática de la apicoformación. Diente inmaduro con pulpa no vital (A), Formación de una barrera calcificada después del recubrimiento repetido durante meses con hidróxido de calcio (B), Técnica de barrera apical con MTA (C).<sup>34</sup>

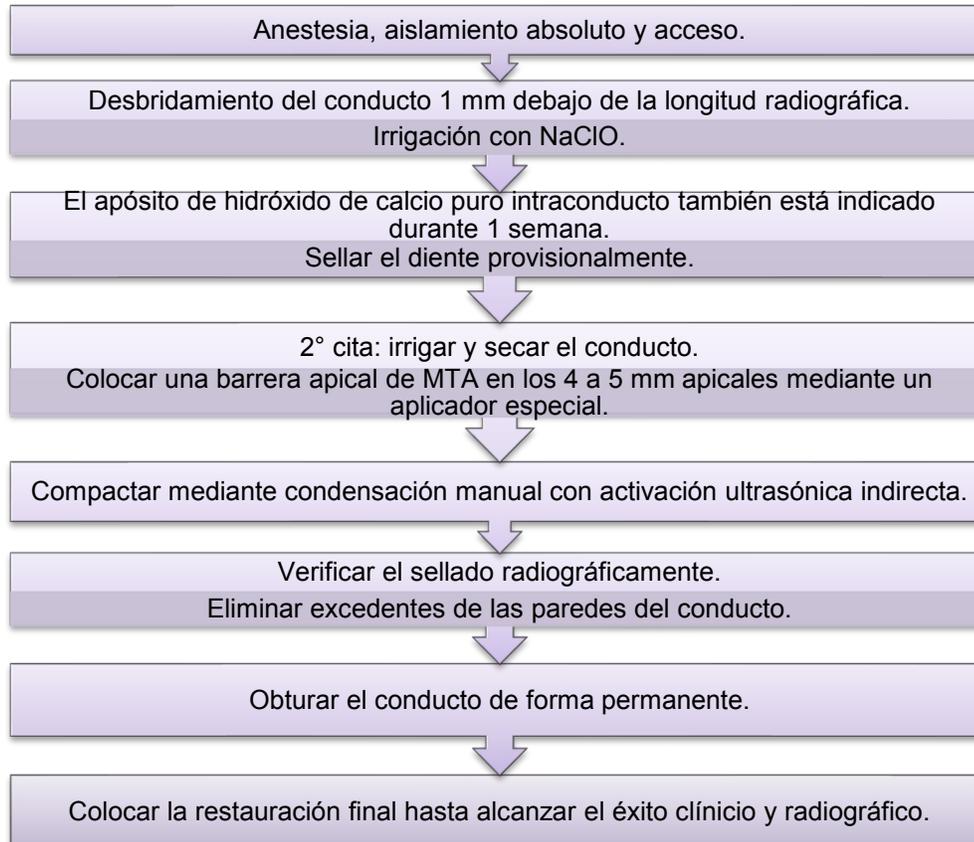
El éxito del tratamiento incluye diversos factores como el desbridamiento completo del conducto radicular para eliminar todo el tejido pulpar y la infección microbiana, el uso correcto de medicamentos como el hidróxido de calcio y el MTA, seguido de una obturación permanente del conducto tradicionalmente con gutapercha termoplástica y el sellado coronal del diente para impedir la entrada de bacterias.

Se ha reportado que la técnica de apicoformación utilizando hidróxido de calcio forma una barrera apical en el 74% a 100% de los casos<sup>35</sup>, sin embargo, requiere el compromiso total de padres y del paciente debido a su larga duración (Esquema 8).



**Esquema 8 Técnica larga de apicoformación con hidróxido de calcio.**

Durante más de una década se ha utilizado MTA en técnicas de apicoformación debido a que reduce el tiempo clínico necesario para completar el tratamiento del conducto radicular y para la restauración del diente, sin que la dentina pierda sus propiedades físicas (Esquema 9).

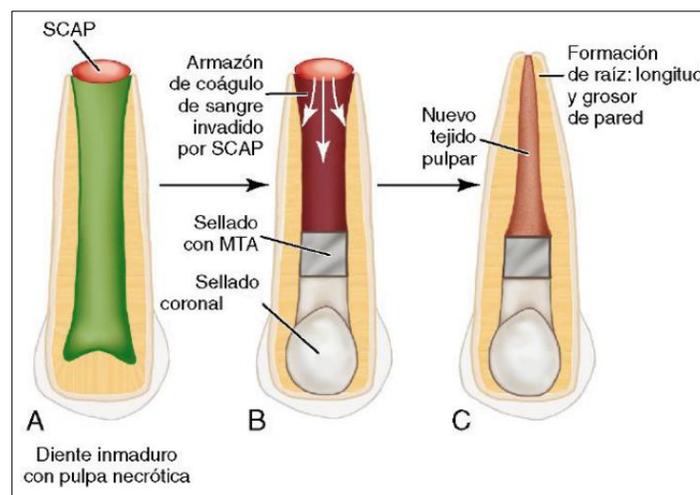


**Esquema 9 Técnica corta de apicoformación con MTA.**

## 8.6. Maturogénesis o revascularización

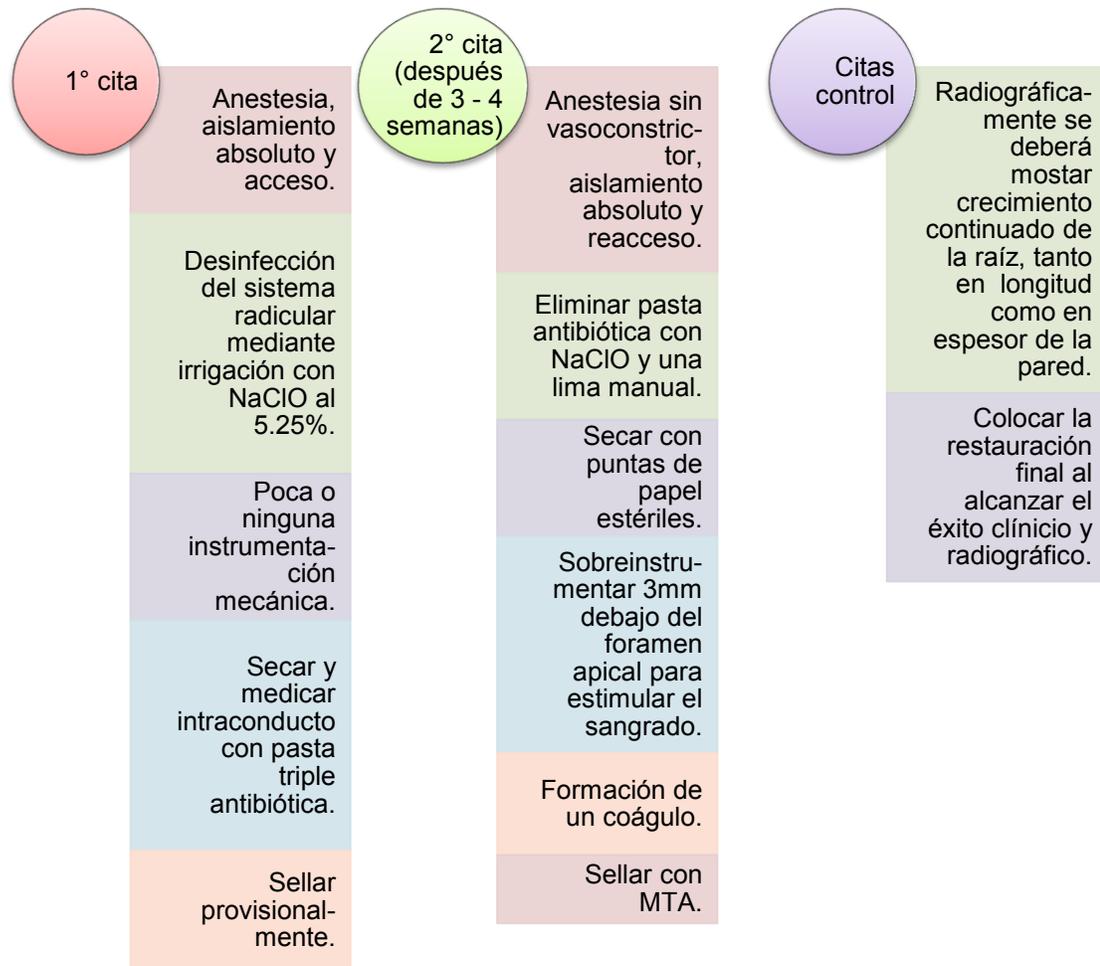
La maturogénesis es un procedimiento utilizado en dientes permanentes inmaduros necróticos e infectados, cuyo objetivo incluye crear un ambiente aséptico para el crecimiento de nuevos tejidos dentro del conducto que permita el engrosamiento de las paredes de la dentina, desarrollo continuo de la raíz y cierre apical.

El procedimiento se basa en provocar una laceración del tejido periapical con limas de endodoncia para causar hemorragia en el conducto radicular necrótico, con la finalidad de crear un proceso similar al de un coágulo de sangre activando los procesos de cicatrización en la herida. La formación del coágulo servirá como armazón de proteína, de modo que permitirá el crecimiento del tejido.<sup>34</sup> (Fig. 25)



**Fig. 25 Técnica de madurogénesis. Diente permanente inmaduro no vital, que muestra la localización de la papila apical (A). Después de medicar el conducto, se sobre instrumenta para estimular el sangrado (B). Formación continua de raíz (C).<sup>34</sup>**

El éxito depende de la actividad de células madre de la papila apical (SCAP, stem cells from apical papilla) debido a su potencial de regeneración tisular<sup>34</sup>, además se debe utilizar una pasta con triple antibiótico (una mezcla con proporción 1:1:1 de ciprofloxacino, metronidazol y minociclina) para crear una condición desinfectante en las capas profundas de los conductos radiculares<sup>38</sup> para favorecer el crecimiento de los vasos y células en regeneración. (Esquema 10)

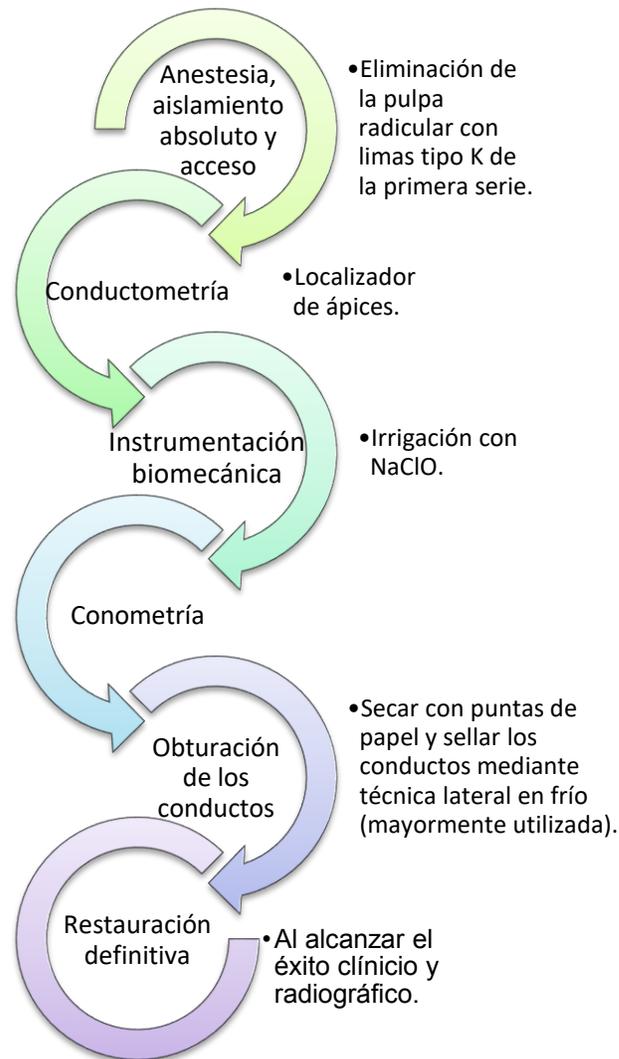


**Esquema 10 Técnica de madurogénesis.**

### 8.7. Tratamiento de conductos

El tratamiento de conductos es un procedimiento que consiste en eliminar de forma total la pulpa dental inflamada o necrótica contenida en los conductos radiculares de dientes permanentes que tengan ápices completamente formados (diente maduro). El objetivo de este tratamiento consiste en eliminar la pulpa cameral y radicular con o sin patología perirradicular. (Esquema 11)

La conformación y la limpieza de los conductos radiculares se consideran pasos decisivos, puesto que determinan la eficacia de los procedimientos subsiguientes. La conformación incluye el desbridamiento mecánico, la creación de espacio para la administración de medicamentos, proporciona acceso a las soluciones de irrigación y desinfección hasta la zona apical, y la optimización de la geometría del conducto para una obturación adecuada.<sup>34</sup>



**Esquema 11 Pasos a realizar en un tratamiento de conductos.**

Existen diversas técnicas de instrumentación, limpieza y obturación de conductos radiculares que son realizadas dependiendo del diagnóstico pulpar y periapical del diente permanente a tratar, por lo tanto, los pacientes con HIM que presenten pulpitis irreversible o necrosis pulpar, deberán ser remitidos a un especialista en endodoncia.

## 8.8. Consideraciones especiales

El éxito clínico de cualquier tratamiento pulpar no depende únicamente de la técnica y de los materiales utilizados, sino también de la reconstrucción y sellado de la restauración final que nos permita proteger las estructuras remanentes, devolver estética y función.

El grado de severidad de HIM y la cantidad de tejido sano remanente nos ayudará a seleccionar el material ideal, el cual podrá ser desde un ionómero de vidrio o resinas, hasta bandas de ortodoncia o coronas de zirconia y acero cromo prefabricadas.

En casos de HIM severas con pérdida total del esmalte en las que el tratamiento restaurador sea un problema mayor, o si falla, se recomienda realizar extracciones con previa evaluación de ortodoncia para tener un seguimiento de la erupción dental y poder guiar al segundo molar permanente en la arcada.<sup>39</sup>

## CONCLUSIONES

Los defectos de desarrollo del esmalte están relacionados con alteraciones en la calcificación de los ameloblastos en los primeros estadios de maduración durante la odontogénesis. Aún no se encuentran establecidos los mecanismos por los que actúan, sin embargo, tienen la capacidad de afectar a una o ambas denticiones dependiendo del momento en el que se presenten.

La hipomineralización incisivo molar, o mejor dicho hipomineralización molar incisiva de acuerdo al patrón de aparición, es un tipo de defecto cualitativo producido por una mineralización y maduración incompleta del esmalte, que afecta a los primeros molares e incisivos permanentes.

Es importante vigilar la erupción de los dientes permanentes para descartar o diagnosticar HIM de forma oportuna y tratarlos de manera preventiva, ya que estos pacientes son más propensos a presentar hipersensibilidad ante una agresión, que puede involucrar al complejo dentinopulpar y con esto la posible pérdida prematura de una pulpa funcional.

Es nuestro deber como Odontólogos el conocer esta alteración del esmalte para poder orientar a los padres sobre la importancia de realizar tratamientos pulpares y restauradores adecuados que nos permitan conservar éstos dientes el mayor tiempo posible, sin la necesidad de realizar extracciones a una temprana edad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Koch G *et al.* Epidemiologic Study Of Idiopathic Enamel Hypomineralization In Permanent Teeth Of Swedish Children. *Community Dent. Oral Epidemiol.* **15**, 279–285 (1987).
2. Alaluusua, S. *et al.* Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environ. Toxicol. Pharmacol.* **1**, 193–197 (1996).
3. Weerheijm, K. L., Jälevik, B. & Alaluusua, S. Molar-Incisor Hypomineralisation. *Caries Res.* **35**, 390–391 (2001).
4. Weerheijm, K. L. *et al.* Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur. J. Paediatr. Dent.* **4**, 110–113 (2003).
5. Ortiz Mario, Freddy, M. & Carlos, M. Separation Methods and Microscopic Observation Techniques of the Dentin-Enamel Junction: Systematic Literature Review. *Univ. Odontológica* **32**, 19–34 (2013).
6. Gómez de Ferraris, E. & Campos Muñoz, A. *Histología y embriología bucodental. Journal of Chemical Information and Modeling* **2**, (2009).
7. Gulabivala, K. & Ng, Y. L. Tooth organogenesis, morphology and physiology. *Endod. Fourth Ed.* 2–32 (2014).
8. AR., T. C. *Histología oral: desarrollo, estructura y función.*
9. Pérez Vidal. Acercamiento translacional para comprender la patogénesis y el tratamiento de la hipomineralización molar: Mi experiencia en 'D3Group'. *Revista de la Sociedad Chilena de Odontopediatría.* **29**, (2014).
10. Ferreira, L. *et al.* Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Odontol. Pediátrica* **13**, 54–59 (2005).
11. Daniela, Á., Isabel, R., Diaz, J. & Paulo, S. Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar Incisal. Revisión Narrativa. *Int. J. Odontostomat.* **11**, 251 (2017).
12. Pérez T, Maroto M, Martín C, B. E. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *Jada* **5**, 223–228 (2010).
13. P. Mast, M.T. Rodriguez Tapia, L. Daeniker, I. K. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines.* 204–208 (2013).

14. Meléndez, B. M. L. Prevalencia de la hipomineralización incisivo molar en niños de 6 a 12 años de la Institución educativa Manuel Fernando Bonilla". (Universidad Científica del Sur, 2018).
15. Weerheijm, K. L. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent. Update* **31**, 9–12 (2004).
16. Biondi, A. *et al.* Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva. **25**, 11–15 (2010).
17. Navarro, M. J. G. Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años. (2017).
18. Gurrusquieta, B. J., Núñez, V. M. M. & López, M. L. A. J. Prevalence of molar incisor hypomineralization in Mexican children. *J. Clin. Pediatr. Dent.* **41**, 18–21 (2017).
19. Consuelo, F. R. M. *Prevalencia de la Hipomineralización Incisivo Molar en niños de 6 a 12 años y determinación de sus consecuencias clínicas.*
20. Alejandra, J., Díaz Jaime, Carolina, V. & Carlos, Z. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *Int. J. Odontostomat* **5**, 133–140 (2011).
21. Pineda, S. G. & Alejandra, C. M. Severidad de Hipomineralización Incisivo Molar ( HIM ) y su relación con caries dental en niños y niñas de 8 a 10 años en escuelas primarias públicas del barrio Las Casas. (2019).
22. Drummond, B. K. & Kilpatrick, N. *Planning and care for children and adolescents with dental enamel defects: Etiology, research and contemporary management. Planning and Care for Children and Adolescents with Dental Enamel Defects: Etiology, Research and Contemporary Management* (2015). doi:10.1007/978-3-662-44800-7
23. Garot, E. *et al.* Are hypomineralised lesions on second primary molars (HSPM) a predictive sign of molar incisor hypomineralisation (MIH)? A systematic review and a meta-analysis. *J. Dent.* **72**, 8–13 (2018).
24. Juárez, Y. M. Factores de riesgo asociados a Hipomineralización Deciduo Molar.pdf. (Universidad Nacional Autónoma de México, 2013).
25. Laisi, S., Kiviranta, H., Lukinmaa, P., Vartiainen, T. & Alaluusua, S. Molar-Incisor-Hypomineralisation and Dioxins : **9**, 224–227 (2008).
26. Álvarez, L. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente.pdf. (2009).
27. David, P. U. J. *¿Cuándo realmente debemos intervenir de manera operatoria las lesiones de caries dental?*
28. Claudia Hahn, C. P. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. **11**

- N°2**, 159 (2012).
29. Sahli, C. C. & Agudé, E. B. *Endodoncia Técnicas clínicas y bases científicas. Journal of Chemical Information and Modeling* **53**, (2013).
  30. Carlos Canalda Sahli, E. B. A. *Endodoncia: Técnicas Clínicas Y Bases Científicas*. (2019).
  31. Gonzáles, A. *et al.* Terapia pulpar en niños. 142 (2008).
  32. Mcdonald, R. E., Avery, D. R. & Dean, J. A. Treatment of Deep caries, vital pulp exposure, and pulpless teeth. in 343–365 (Elsevier Inc.). doi:10.1016/B978-0-323-05724-0.50023-0
  33. Al-Hiyasat, A. S., Barrieshi-Nusair, K. M. & Al-Omari, M. A. The radiographic outcomes of direct pulp-capping procedures performed by dental students: A retrospective study. *J. Am. Dent. Assoc.* **137**, 1699–1705 (2006).
  34. Cohen, S. & Hargreaves, K. M. *Vías de la pulpa. 9ª. Edición. Editorial Elsevier España* (2011).
  35. Fuks, A. B. & Nuni, E. *Pulp Therapy for the Young Permanent Dentition. Pediatric Dentistry* (Elsevier Inc., 2019). doi:10.1016/B978-0-323-60826-8.00034-1
  36. Aguilar, P. & Linsuwanont, P. Vital pulp therapy in vital permanent teeth with cariously exposed pulp: A systematic review. *J. Endod.* **37**, 581–587 (2011).
  37. Carrasco Ostos, R. I. Manejo de terapia pulpar en dientes deciduos y permanentes jóvenes. *Univ. Inca Garcilaso la Vega* (2017).
  38. Kalaskar, R. & Kalaskar, A. Maturogenesis of non-vital immature permanent teeth. *Contemp. Clin. Dent.* **4**, 268 (2013).
  39. William, V., Messer, L. B. & Burrow, M. F. Molar incisor hypomineralization: Review and recommendations for clinical management. *Pediatr. Dent.* **28**, 224–232 (2006).