



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y SU
RELACIÓN CON LA PRESENCIA DE CARIES EN
PACIENTES PEDIÁTRICOS.**

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:

DIANA GARZA REYES

TUTOR: Esp. RODRIGO ENRIQUE GUZMÁN LEMUS



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



A mis padres y hermana que fueron mi mayor apoyo durante toda mi vida académica. Gracias a ustedes soy la persona que soy ahora, les agradezco todo el tiempo, dedicación y esfuerzos que pusieron para darme lo mejor posible. Este logro es totalmente gracias a ustedes.

A Joaquín, por tu apoyo y amor incondicional, por tu comprensión durante este tiempo juntos, por estar a mi lado en momentos buenos y malos dándome siempre palabras de ánimo.

A Margarita, Brenda y Tavata por su amistad durante estos 6 años, sus consejos y apoyo. Agradezco las experiencias vividas que pasamos juntas durante toda la carrera.

Al Esp. Rodrigo Enrique Guzmán Lemus por el apoyo y dirección en este trabajo, no solo como profesional sino también como persona, aconsejándome para lograr mi objetivo.

A la Universidad Nacional Autónoma de México y la Facultad de Odontología por ser mi segunda casa, darme las bases y herramientas necesarias para desarrollarme tanto profesionalmente, como personalmente. Por tan gratas experiencias en todos estos años.

“Por mi Raza hablará el Espíritu”



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	4
1. ANTECEDENTES	6
2. AMELOGÉNESIS	8
3. DEFINICIÓN	10
4. CARACTERÍSTICAS	12
5. CLASIFICACIÓN	14
6. PREVALENCIA	20
7. FACTORES DE RIESGO	21
8. DIAGNÓSTICO	25
8.1 MÉTODOS PARA LA DETECCIÓN DE HIM.	26
9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	28
9.1 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA	28
9.2 FLUOROSIS	29
9.3 HIPOPLASIAS	30
9.4 DIENTE DE TURNER	31
10. PREVENCIÓN	32
11. TRATAMIENTO	35
11.1 MANEJO DEL PACIENTE	35
11.2 TRATAMIENTOS RESTAURADORES EN PACIENTES CON HIM. ..	37
11.3 EXTRACCIONES Y ORTODONCIA EN EL MANEJO DE LA HIM ..	43
12. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y CARIES	45
CONCLUSIONES	50
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	51



INTRODUCCIÓN

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) es una alteración de la estructura del esmalte, la cual es caracterizada por una deficiencia en la mineralización y calcificación del mismo; afecta principalmente a los incisivos y los primeros molares permanentes. Clínicamente se observan opacidades que varían en su coloración, restauraciones atípicas y pérdida de piezas dentarias. Por estas características se puede confundir con diferentes anomalías de la estructura del diente. Existen diferentes clasificaciones de acuerdo al grado de severidad, al aspecto, color y extensión de la lesión.

Muchas de las causas son desconocidas, sin embargo, se han descrito factores prenatales, perinatales y postnatales, que pueden favorecer la aparición de ésta. Los padres de familia deben ser alertados acerca del riesgo de que sus hijos puedan desarrollar HIM, si durante el embarazo o los primeros años de vida el niño se ve expuesto a algunos de los factores de riesgo descritos asociados a la condición.

En la actualidad se han reportado más casos en pacientes pediátricos con presencia de Hipomineralización Incisivo Molar. El conocimiento que se tiene con relación a la epidemiología de la enfermedad, es un indicador importante para el desarrollo de acciones encaminadas a la promoción de la salud buco dental, así como la implementación de un programa de atención con énfasis en medidas preventivas y restauradoras, acompañada de una vigilancia eficaz y seguimiento de los casos.

La presencia de Hipomineralización Incisivo Molar, es una causa importante para la aparición de caries dental, debido a la superficie porosa del esmalte, haciéndolo propenso a recibir ataques ácidos y, por lo tanto,



más fácil la adherencia de la placa dentobacteriana al diente; mientras más severo sea el caso, más se favorece la progresión de caries. Con frecuencia, la presencia de HIM, provoca sensibilidad dentinaria que también es asociada con lesiones cariosas, haciendo más necesarios los procedimientos de mínima invasión.



1. ANTECEDENTES

La hipomineralización dental fue descrita por primera vez en Suecia por Koch y cols. en el año de 1987, con el término de hipomineralización idiopática, para referirse a un defecto cualitativo en el esmalte. Publicaron los resultados de un estudio de prevalencia, donde se observaron incisivos y primeros molares permanentes con opacidades que variaban del blanco-crema al amarillo-marrón. ¹

En 1995 Van Amerongen et al., quisieron conocer a qué se debía esa hipomineralización del esmalte. La denominaron en su estudio como “molares de queso”. Observaron la prevalencia en niños con problemas durante el parto, enfermedades respiratorias, problemas renales y gastrointestinales, periodos de elevada fiebre y malnutrición. Por ello, asociaron este defecto del esmalte (DDE), a una disminución en el aporte normal de oxígeno a los ameloblastos. ²

Siguiendo con el estudio etiológico, Alaluusua et al. en 1996, elaboraron una investigación en Finlandia, para relacionar la presencia de “hipomineralización de primeros molares permanentes”, con la duración y frecuencia de la lactancia materna. ²

En el año 2000 Jälevik y Noren, estudiaron las características del esmalte en los primeros molares permanentes hipomineralizados, observando diferencias concretas con el esmalte sano, pero no pudieron relacionar un único agente etiológico. ²

Weerheijn en 2001, modificó el término a Hipomineralización Incisivo-Molar (Molar Incisior Hypomineralization MIH por sus siglas en inglés, HIM en español). Sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando se



aceptó como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas. Este fenómeno se describió como una “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos”.³



2. AMELOGÉNESIS

El esmalte dental es el tejido que cubre y protege, a modo de casquete, el sistema dentino-pulpar de la corona anatómica. Sus propiedades físico-químicas le confieren una extraordinaria dureza y resistencia, debido a la orientación y organización de los cristales de hidroxapatita de calcio y a su alto grado de mineralización. El esmalte maduro está formado principalmente por materia inorgánica (95%), materia orgánica (1%) y agua (4%), por lo cual, se le considera el tejido más duro del cuerpo humano. ⁴

El proceso de formación de las piezas dentarias se origina por la interacción entre el epitelio oral y ectomesénquima, a través de una serie de eventos temporales y altamente regulados por un proceso denominado amelogénesis. ⁵

Los ameloblastos son células cilíndricas altas, con núcleos ovals localizados en su parte basal. Desde el punto de vista ultraestructural, presentan un retículo endoplasmático rugoso y un aparato de Golgi, región en donde se observan vesículas de secreción. El producto de secreción es la matriz del esmalte, la cual se mineraliza con rapidez, pero siempre queda una zona delgada de matriz no mineralizada. La capa del esmalte recién formada separará los ameloblastos de la dentina; cuando se alcanza cierto espesor, la parte apical de los ameloblastos adopta una forma cónica y se denomina proceso de Tomes. ⁵

La amelogénesis comienza con la formación del esmalte, donde los ameloblastos depositan una matriz orgánica enriquecida con proteínas durante la etapa de secreción. Esta matriz se modifica a través de las etapas de transición y maduración. Durante la etapa secretora, los ameloblastos liberan proteínas como la amelogenina y la ameloblastina. ⁵



Se pueden producir diferentes tipos de defectos del esmalte según la etapa de desarrollo afectada. La alteración dental conocida como hipoplasia del esmalte, se origina durante la fase secretora de la amelogénesis. Cuando los ameloblastos se ven afectados en la etapa tardía de la mineralización o maduración de la amelogénesis, puede ocurrir una hipomineralización del esmalte, en donde se observa una alteración causando la retención de proteínas, lo cual interfiere con la formación de los cristales. Inicialmente, se produce entonces un defecto en la composición, pero no en el espesor del tejido, viéndose así negativamente alteradas las propiedades mecánicas del esmalte de dureza y módulo de elasticidad. La concentración mineral del esmalte de las piezas afectadas disminuye desde el límite amelodentinal hacia la zona subsuperficial del esmalte, situación opuesta a la que se presenta en el esmalte sin alteración.⁵



3. DEFINICIÓN

Los defectos de desarrollo del esmalte son clasificados como opacidades delimitadas, opacidades difusas e hipoplasias. Las opacidades se definen como un defecto cualitativo del esmalte, caracterizadas por una disminución de la mineralización (hipomineralización), mientras que la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo, producido por la falta de producción en determinadas zonas de la matriz del esmalte.⁶

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), es definida como hipomineralización de origen sistémica, que afecta de uno a cuatro primeros molares permanentes y a menudo se asocia a uno o más incisivos afectados. Se trata de un cambio cualitativo del esmalte, cuyas manifestaciones varían desde la opacidad localizada, pasando por una opacidad con decoloración y una peor calidad, hasta la pérdida del esmalte que puede deberse a una destrucción post-eruptiva. Estos hallazgos afectan a uno o más molares permanentes de una forma casi cronológica, junto con la afectación de uno o más incisivos.⁷

No siempre la alteración se manifiesta en los incisivos, pero pueden llegar a afectarse en más del 30 % de los casos, sobre todo los centrales superiores.¹

Elfrink et al. y Ghanim y cols., reportaron la existencia de informes sobre la afección segundos molares primarios (SMP), debido a que su formación ocurre al mismo tiempo que el primer molar primario (PMP). También pueden ser afectados, con la condición definida como hipomineralización segundo molar primario (HSMP).⁸



En la literatura, este defecto cualitativo ha recibido, entre otras, las siguientes denominaciones:

- Hipomineralización idiopática del esmalte en dientes permanentes.
- Hipomineralización de primeros molares permanentes.
- Hipoplasia intrínseca del esmalte.
- Opacidades demarcadas en primeros molares permanentes.
- Opacidades del desarrollo.
- Opacidades demarcadas, difusas o confluentes.
- Opacidades del esmalte no fluoróticas.
- Molares de queso o "cheese molars".
- Manchas opacas.

4. CARACTERÍSTICAS

En los exámenes clínicos de la Hipomineralización Incisivo Molar se observa que el esmalte de los dientes afectados es poroso y tiene aspecto de tiza. Presentan opacidades asimétricas, bien delimitadas, frecuentemente son limitadas al tercio incisal o cúspides de la corona del diente, rara vez involucra el tercio cervical, presentan alta porosidad y varían en coloración: la gama de colores del amarillento al amarillo-marrón, se deben a un daño irreversible del ameloblasto; mientras que las opacidades con variaciones de color del blanco al amarillo-crema, corresponden más bien a un ameloblasto que logró recuperarse de la alteración. ¹ (Figura 1 y 2)



Figura 1. Incisivo con opacidades delimitadas. ⁹



Figura 2. Opacidades en los incisivos y molares permanentes. ⁶

Uno de los aspectos clínicos más relevantes de la HIM es que, raramente los molares se encuentran igualmente comprometidos y nunca afecta todos los dientes presentes; es decir, la condición nunca es generalizada. ¹

Puede estar presente en una forma leve, en donde se observan opacidades con un tono blanco/amarillo/café o en una forma severa con fractura del esmalte después de su erupción, caries, restauraciones atípicas y pérdida de las piezas dentales. Las opacidades amarillas y cafés son más



porosas que las de color blanco, debido a la presencia de una mayor desorganización de los prismas del esmalte y son más susceptibles a recibir ataques ácidos. En la mayoría de los casos más severos, las cúspides y superficies oclusales de los molares pueden desintegrarse y se percibe la exposición de la dentina, lo cual favorece la aparición de caries. Debido a una mayor porosidad del esmalte y su baja resistencia mecánica, HIM es considerada como un factor de riesgo para caries dental.

La apariencia clínica, signos y síntomas asociados con Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) son:

- Opacidades demarcadas de color blanco/crema o amarillo/marrón.
- Puede o no estar asociado con la fractura del esmalte posterior a la erupción.
- Hipersensibilidad.
- Dificultad para lograr analgesia.
- Rápido progreso de caries.

Un rasgo característico expresado por los pacientes con HIM, es la presencia de sensibilidad dental a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos, especialmente durante el cepillado dental o inclusive durante la simple inspiración de aire. ¹

5. CLASIFICACIÓN

Los defectos del desarrollo del esmalte (DDE), se clasifican en dos categorías: hipomineralizaciones e hipoplasias. Una hipomineralización se considera un defecto de calidad, en donde el grosor del esmalte es normal y la interrupción de la maduración del esmalte resulta en una anomalía. Se caracteriza por la difusión de zonas demarcadas de color blanco, crema, marrón o amarillo y es de superficie lisa.⁸ Según Preusser, existen diferentes grados de afectación:

Grado 1: las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). (Figura 3)



Figura 3. Grado 1 de afectación de HIM.³

Grado 2: esmalte hipomineralizado de color amarillento-marrón con afectación de las cúspides, con pérdida leve de sustancia y sensibilidad dental. Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal-oclusal. (Figura 4)



Figura 4. Grado 2 de afectación de HIM. ³

Grado 3: deficiencia mineral en gran escala con coloraciones amarillentas-marrones y grandes defectos en la corona, con gran pérdida de esmalte y en algunos casos, destrucción coronaria, en los cuales se suele producir fracturas de esmalte post erupción e hipersensibilidad.

La severidad de los dientes comprometidos se evalúa según los criterios establecidos por Mathu-Muju & Wright en 2006, que diferencia tres grados de hipomineralización: leve, moderado y severo. ¹

Criterios de gravedad de la HIM:

Leve

- Opacidades delimitadas en zonas sin presión masticatoria. (Figura 5)
- Opacidades aisladas.
- Esmalte íntegro en zonas de opacidades.
- Sin historia de hipersensibilidad dentaria.
- Sin caries asociada a los defectos del esmalte.
- Si está involucrado un incisivo.



Figura 5. HIM leve. ¹⁰

Moderada

- Restauraciones atípicas intactas.
- Opacidades bien delimitadas en el tercio oclusal sin fractura disruptiva de esmalte o caries limitadas a una o dos superficies, sin involucrar cúspides. (Figura 6)
- Sensibilidad dentaria.
- El paciente o sus padres expresan preocupación por la estética.



Figura 6. HIM moderada. ¹⁰

Grave

- Fracturas del esmalte en el diente.
- Historia de sensibilidad dental.
- Amplia destrucción por caries asociadas a esmalte afectado.
- Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar. (Figura 7)
- Restauraciones atípicas defectuosas.
- El paciente o sus padres expresan preocupación por la estética.



Figura 7. Fotografía oclusal:
hipomineralización grave, en la
que se observa la destrucción de
los molares afectados.⁶

En relación a la clasificación de las lesiones de HIM según su color y severidad, Biondi et al., en el año del 2010 proponen utilizar la siguiente: (Cuadro1)

Clasificación según color y severidad de las lesiones por HIM.		
Aspecto	Características	Código
Normal		0
Blanco crema: Leve	Menos porosas. Se localizan en el	1



	interior del esmalte.	
Amarillo-marrón: Moderado	Son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte.	2
Pérdida del esmalte: Severo	El esmalte hipomineralizado se fractura debido a su fragilidad y escaso espesor, desprotegiendo a la dentina.	3

Cuadro 1. Categorización de la severidad de lesiones de HIM según su color. ¹

También es importante determinar en cada superficie dental, la extensión de los tejidos afectados por HIM. Para ello, Biondi y colaboradores en 2010 utilizan la siguiente clasificación: (Cuadro 2)

Clasificación de acuerdo a la extensión de lesiones por HIM.	
Extensión	Código
No afectada	0
Menos de 1/3 de la superficie dental	1
Más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie dental	2
Más de 2/3 de la superficie dental	3

Cuadro 2. Registro de la extensión de las lesiones de HIM. ¹



Cabral et. al., desarrollaron un nuevo método de diagnóstico en 2019, basado no solo en la presencia, sino también de la gravedad de la HIM. Este método se llama sistema de puntuación de gravedad HIM (MIH-SSS) y se basa en los siguientes códigos: ¹¹

- 0 Translucidez normal del esmalte, sin opacidad del esmalte.
- 1 La presencia de opacidades en el esmalte de color blanco/cremoso.
- 2 La presencia de opacidades color amarillo/marrón.
- 3 Pérdida posteruptiva (PEB) restringida al esmalte, asociado con opacidad blanca/cremosa.
- 4 PEB restringida al esmalte, asociada con opacidad amarilla /marrón.
- 5 PEB exponiendo dentina, la dentina es dura.
- 6 PEB exponiendo dentina, la dentina es blanda.
- 7 Restauración atípica sin defecto marginal.
- 8 Restauración atípica con defecto marginal.
- 9 Diente extraído debido a HIM.



6. PREVALENCIA

De los pocos datos de la prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar que existen, la mayoría son del Norte de Europa, África y el medio Oriente; varían de un 2.8% a 40.2%.⁸ La comparación entre los diferentes estudios es difícil, ya que se han utilizado diversos índices y criterios; las condiciones del examen clínico, los métodos de registro y los grupos de edades también han sido diferentes. Por ejemplo, Da Costa- Silva y cols. (2010) revisaron 910 niños, entre los 6 y 12 años, y encontraron que la prevalencia de la HIM en áreas urbanas y rurales de Brasil es de 19.8%, de los cuales, 67.6% de los casos se consideraron HIM moderada; los casos severos a los 6 años son aproximadamente 1%. Sin embargo, el grupo de 12 años presenta un 10% de casos severos, diferencia que se explica por el mayor tiempo de exposición al medio oral y al desgaste y fractura de las superficies oclusales con hipomineralización, por lo que los niños con HIM tuvieron valores de CPO altos.¹²

Desde un punto de vista epidemiológico, la frecuencia de HIM es variable dado que se ha observado en el 4,6 % de niños alemanes y en el 27,7% de niños tailandeses. Desafortunadamente, la mayoría de los estudios de frecuencia de HIM se han realizado en países europeos y asiáticos, lo que no ha dejado precisar qué tan parecido o diferente es el comportamiento de esta alteración en niños de países latinoamericanos.¹³



7. FACTORES DE RIESGO

La etiología de la Hipomineralización Incisivo Molar ha sido muy estudiada, sin embargo, según la evidencia científica no existen factores etiológicos (prenatales, perinatales, genéticos ni ambientales) directamente asociados a su aparición.

Los ameloblastos son considerados como células sensibles y debido a esto, la amelogénesis está controlada genéticamente. La susceptibilidad genética puede estar asociada con la patogénesis de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM); sin embargo, los factores ambientales que actúan durante la formación del esmalte también pueden interferir con la función de las proteínas.¹⁴

Problemas médicos durante los periodos pre y postnatales, así como en la infancia temprana y la exposición a tóxicos ambientales, se han surgido continuamente como posibles factores etiológicos.

La HIM se desarrolla en la infancia temprana, cuando el estado de salud y nutricional del niño, puede ser afectado por el nivel socioeconómico de la familia, el cual juega un papel importante para el desarrollo de caries, debido a que la caries dental y la HIM pueden compartir factores de riesgo.¹⁵

En un estudio de Lygidakis et al. en 2008, reportó que el 87% de los niños con HIM, presentaron capacidad etiológica de origen médico durante los periodos pre, peri y postnatales y tan solo 12% de los casos de HIM no se relacionaron con la historia médica.¹

Los factores estudiados se han dividido en tres períodos: prenatal, perinatal y postnatal.



Período prenatal:

Se ha publicado una asociación significativa de problemas médicos durante la gestación y los niños con HIM. Se encontró una relación entre los niños con HIM y las madres que habían padecido hipertensión con anemia, estrés psicológico, enfermedades en el tercer trimestre del embarazo y con las madres que se les realizó más de tres ultrasonidos en el último trimestre de gestación. En otras investigaciones, las madres de niños con HIM manifestaron tener buena salud durante la gestación. ¹

Jiménez et. al., investigaron con animales demostrando que el etanol (alcohol) puede provocar cambios en la diferenciación celular y la mineralización del esmalte. Esta relación la comprobó Elfrick et. al., en su estudio de 2014. ¹⁶

Período perinatal:

Varios estudios llevados a cabo sólo en niños con HIM, muestran complicaciones durante el parto, nacimientos prematuros, cianosis, tiempo prolongado de parto, bajo peso al nacer y nacimientos por cesárea. En estudios caso-control, se han asociado el tiempo prolongado del parto, nacimientos por cesárea y partos gemelares, niños con hipocalcemia e intubados por hipoxia neonatal con la HIM.

Período postnatal:

Se ha asociado la HIM con una variedad de factores médicos, actuando sistémicamente de forma individual o en conjunto, como las enfermedades respiratorias altas, neumonía, bronquitis, bronquitis asmática, alergias, asma, amigdalitis, fiebre alta, otitis media, infecciones del tracto



renal, varicela, gastroenteritis, así como a los niños a los que se les realizó amigdalectomía antes de los tres años.

Un estudio clínico experimental de Laisi et al. en Finlandia, estableció una asociación clínica entre HIM y el uso de algunos antibióticos durante los primeros 3 años de vida: Amoxicilina en primer lugar y en segundo la Eritromicina.

Amamantamiento:

Exposición a dioxinas y policlorobifenilos (PCB), compuestos presentes en los biberones y envases plásticos, son un grupo de componentes químicos derivados de la combustión de varios procesos industriales. Son altamente contaminantes del medio ambiente, tienen una alta estabilidad química y biológica, así como solubilidad en los lípidos. Debido a esto, se acumulan en la cadena alimenticia, siendo la dieta, la principal ruta de exposición de éstos. Pueden atravesar la barrera placentaria y también pasar al bebé a través de la leche materna. Al parecer, la madre puede excretar hasta un 25% de la combustión de su cuerpo a través del amamantamiento.

Se ha demostrado que niños expuestos a dioxinas tienen significativamente más DDE. Un estudio cuantificó los niveles de dioxinas en la leche materna, calculando la concentración con la duración de amamantamiento y se observó una correlación entre la frecuencia y severidad de hipomineralización de los primeros molares permanentes, con la exposición de elementos tóxicos. En otro estudio, Ghanim et al., observaron que, a menor tiempo de amamantamiento, mayor era la asociación con la HIM.



Sin embargo, en la actualidad se indica que la conjunción de una serie de factores de riesgo incrementa su aparición. Aunque la evidencia es todavía débil para sacar una conclusión definitiva acerca de la etiología de la HIM.¹



8. DIAGNÓSTICO

Durante la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas en el año 2003, se establecieron los criterios para estudios epidemiológicos de la HIM, mismos que pueden ser utilizados en la práctica clínica. Se deben examinar los primeros molares permanentes e incisivos (cuatro molares, ocho incisivos). El examen de los dientes con HIM debe ser efectuado en dientes húmedos posterior a la profilaxis. La edad considerada más adecuada para evaluar esta situación son los ocho años, ya que en esta edad los niños ya suelen tener los cuatro molares permanentes erupcionados, así como la mayoría de los incisivos permanentes.

En cada uno de los 12 dientes se debe registrar: ausencia o presencia de opacidades, ruptura post eruptiva del esmalte, restauraciones atípicas, extracción causada originalmente a HIM y molares o incisivos sin erupcionar.

Según estudios la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo Molar está aumentando, observando que en todos los casos hay afectación de molares y ocasionalmente de los incisivos cuando están afectados dos o más molares permanentes, además de que no presenta predilección por el sexo ni la raza y se da de igual forma tanto en población de nivel socioeconómico alto como bajo.⁶

Los criterios diagnósticos expuestos en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría son los siguientes:

- 1er criterio. Opacidades delimitadas. Alteraciones en la translucidez del esmalte de espesor normal, bien delimitadas, variables en grado, de superficie lisa, pudiendo el color variar entre blanco, amarillo o marrón.



- 2º criterio. Fracturas del esmalte post-erupción. Pérdida de la superficie del esmalte inicialmente formada, después de la erupción. La pérdida del esmalte está frecuentemente asociada a una opacidad delimitada preexistente.
- 3er criterio. Restauraciones atípicas. El tamaño y la forma de las restauraciones de uno o más primeros molares no sigue el patrón de caries de los restantes dientes del individuo. Normalmente son restauraciones amplias que invaden las cúspides. Pueden verse opacidades en el contorno de las restauraciones. Restauraciones en la cara vestibular de los incisivos no relacionadas con traumatismos.
- 4º criterio. Exodoncias de primeros molares permanentes debido a HIM. Ausencia de un primer molar permanente por exodoncia, asociada a opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. Ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, con opacidades bien delimitadas en los incisivos. No es probable que los incisivos sean extraídos por HIM.
- 5º criterio. Diente no erupcionado. Primer molar o incisivo permanente para ser examinado que no está erupcionado. Caries extensas con opacidades en sus contornos, o lesiones de caries en superficies normalmente no susceptibles a caries, en niños con un bajo riesgo de caries deben de ser consideradas HIM.

8.1 MÉTODOS PARA LA DETECCIÓN DE HIM

Historia clínica:

Es importante indagar acerca de eventos médicos o ambientales ocurridos alrededor del nacimiento y/o durante los tres primeros años de



vida, pudiendo indicar relación con alguno de los posibles factores de riesgo que se mencionaron.

Inspección visual:

Diversos estudios han valorado el mejor método para la detección de DDE, resultando de ellos que la fotografía digital detecta aproximadamente 3,1 veces más que la visualización directa. Sin embargo, estos estudios solamente han valorado defectos en los incisivos.

En general, los estudios para detectar el HIM han usado la visualización directa.

Transiluminación:

A principio de los años setenta, el uso de la transiluminación se introdujo como un nuevo método de diagnóstico de caries, con el fin de evitar la exposición a la radiación ionizante. Su uso se basaba en el hecho de que la luz se trasmite menos a través del esmalte dañado, como en el caso de la caries, en la cual la luz es absorbida en mayor cantidad cuando se encuentra con una zona desmineralizada, a diferencia de los que sucede en el esmalte sano.



9. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Durante una década, los principales defectos más frecuentemente citados en la literatura fueron amelogénesis imperfecta, fluorosis endémica, hipoplasias y diente de Turner. ¹⁷

9.1 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

Incluye una serie de desórdenes clínicos y genéticos hereditarios con baja prevalencia. De acuerdo a la clasificación descrita por Wiktop C.J. Jr., existen 4 tipos: hipoplásica, hipomaduración, hipocalcificación e hipoplasia-hipomaduración asociada a taurodontismo. ¹⁷

Entre los defectos del esmalte, la HIM puede confundirse clínicamente con amelogénesis imperfecta (AI) del tipo hipoplásica o hipomineralizada. La AI hipoplásica es resultado de fallas en la fase secretora de la amelogénesis, cuando hay continua deposición de la matriz protéica del esmalte y el aumento de grosor del esmalte por el crecimiento aposicional. Clínicamente, el diente presenta la corona con reducción de espesor, con un aspecto amarillento o marrón, superficie fina y rugosa (Figura 8). Sin embargo, la AI hipomadurada o hipomineralizada resulta de fallas en el período de maduración, es decir, defectos en la remoción de la matriz orgánica y en la cristalización de las capas del esmalte y de la mineralización, respectivamente. Clínicamente, la corona se muestra normal de grosor, radiodensidad similar a la dentina, rápido desgaste de los tejidos después de la erupción ⁵ (Figura 9). El diagnóstico diferencial se basa en el hecho de que en la HIM raramente los molares se encuentran igualmente comprometidos,

mientras que, en la amelogenénesis, casi todos los dientes se ven afectados y siempre hay un patrón hereditario relacionado. ¹⁸



Figura 8. Al hipoplásica. ¹⁸



Figura 9. Al hipomaturada. ¹⁸

9.2 FLUOROSIS

Considerada una enfermedad de origen geoquímico, es resultado de una ingesta excesiva de fluoruro durante el periodo de la odontogénesis, el cual se traduce clínicamente, dependiendo de la severidad, en opacidades blancas, usualmente simétricas con bordes difusos, hasta manchas color café oscuro con erosiones en la superficie del esmalte. ¹⁷

El fluoreto interfiere con la mineralización, lo que resulta en la retención de las proteínas como ameloblastinas y enamelinas y aumento del espacio interprismático. En consecuencia, incrementa la porosidad del esmalte con posteriores cambios físicos y ópticos de la superficie del tejido.

Clínicamente, se observa que la porosidad del tejido fluorótico se caracteriza por una opacidad blanca que varía de líneas correspondientes a las periquimacias, hasta un esmalte totalmente de aspecto blanquecino, en blanco de piedra caliza en el momento de la erupción. (Figura 10)



Figura 10. Fluorosis dental.¹⁹

9.3 HIPOPLASIAS

Son defectos cuantitativos del esmalte por factores que actúan durante la fase inicial de la secreción de la matriz, causando déficit en la cantidad de estructura adamantina. Se puede presentar como fosas poco o muy profundas con surcos verticales u horizontales, con total o parcial ausencia de esmalte.¹ (Figura 11)

Si ocurre un desequilibrio durante la fase de secreción, el defecto del esmalte se llama hipoplasia. Si esto ocurre durante la fase de maduración, es llamada hipomineralización.

La HIM, por lo tanto, difiere de hipoplasia como un defecto de calidad, que se caracteriza por opacidades demarcadas de esmalte. Además, la pérdida de estructura del margen del tejido es rugosa e irregular, diferente de otros defectos cuantitativos de hipoplasias, que tienen bordes lisos y redondeados.²⁰



Figura 11. Incisivos y caninos afectados por hipoplasia de esmalte.¹⁹

9.4 DIENTE DE TURNER

Son una forma común de hipoplasia focal localizada del esmalte, que surgen a consecuencia de una infección o traumatismos durante el desarrollo dentario. Lo más frecuente es cuando un diente temporal desarrolla un absceso apical, que lesiona al diente sucesor permanente. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia de esmalte relativamente lisa, con zonas foveales o estar visiblemente deformada e irregular y presenta coloración amarillenta o marrón.²¹ (Figura 12)



Figura 12. Características clínicas de la hipoplasia de Turner en el incisivo central superior izquierdo.²¹



10. PREVENCIÓN

La prevención es muy importante en un estadio temprano del desarrollo, porque el diente afectado es más propenso a desarrollar caries y a la fractura posteruptiva, debido a su elevada porosidad. Sin embargo, en estadios tardíos, aunque es todavía importante, el diente se hace más maduro y la importancia de las medidas preventivas es relativa frente a la de los tratamientos restauradores. Debe contemplarse un plan individualizado a largo plazo antes de comenzar el tratamiento.²²

En el manejo clínico de la HIM, deben tenerse en cuenta los niveles de tratamiento: preventivo, restaurador y rehabilitador, diferenciando entre molares e incisivos.²²

Medidas Preventivas:^{9,22}

- Crear y/o reforzar hábitos de higiene oral.
- Evaluar la cariogenicidad y el potencial erosivo de la dieta del niño y ofrecer las recomendaciones apropiadas para la modificación de ésta.
- Uso de dentífricos fluorados de al menos 1000 ppm y colutorios de fluoruro en la higiene oral diaria del niño en el hogar.
- Se recomienda el uso de cepillos Monotip en molares que se encuentren parcialmente erupcionados y cuyo acceso sea complicado.
(Figura 13)



Figura 13. El uso de cepillos Monotip facilita la limpieza en molares de difícil acceso para los pacientes.⁹

- Uso de colutorios de clorhexidina, para disminuir la carga bacteriana responsable de la producción de ácidos.
- Realizar estudio radiográfico de los molares e incisivos que aún no hayan erupcionado.
- Uso de fosfopéptidos de la caseína con calcio y fosfato amorfo (CPP-ACP) en forma de dentífricos o chicle en niños con dolor moderado a estímulos externos.
- Aplicación de barniz de flúor como Duraphat 22,600 ppm, sobre todo en pacientes con hipersensibilidad espontánea cada 3-6 meses.
- Aplicación de selladores de fisuras en los molares sin fractura posterupción que estén totalmente erupcionados. Se deben usar siempre y cuando las opacidades no se encuentren en zonas del surco de desarrollo. (Figura 14)
- Mejora de la retención del sellador usando un adhesivo de 5^a generación (adhesivos de baja viscosidad, que se ligan a las proteínas residuales) antes del sellador.
- Sellado con cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad provisionalmente cuando el molar no está del todo erupcionado y no hay control de la humedad y posterior sustitución por un sellador de

resina o puede dejarse el ionómero, aunque llegue a no ser visible macroscópicamente.



Figura 14. Colocación de selladores en molares afectados por HIM.³



11. TRATAMIENTO

Dependiendo de la severidad de los dientes afectados y de la sintomatología, el plan individualizado debe contener estrategias para minimizar la hipersensibilidad y para lograr que los tratamientos sean lo más duradero posible, así como un calendario de seguimiento y mantenimiento que debe quedar constatado en la historia clínica.

En ocasiones, la sensibilidad es tan alta que dificulta la higiene, lo que conlleva una mayor acumulación de placa y posteriormente la aparición rápida de caries.

El tratamiento restaurador resulta un reto, debido a las dificultades en lograr una adecuada anestesia y por la pobre adhesión de materiales restauradores a un esmalte hipomineralizado.

Se deberá determinar si a largo plazo se justifica conservar los dientes afectados, tomando en cuenta la severidad del caso, el grado de caries dental, la falta de interés y motivación de los familiares; así como la poca cooperación del paciente en su higiene bucal.¹⁹

11.1 MANEJO DEL PACIENTE

William y cols. propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HIM:²³

1. Identificación del riesgo.
2. Diagnóstico temprano.
3. Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad.
4. Prevención de caries y rupturas o fracturas posteruptivas.



5. Restauraciones y extracciones.
6. Mantenimiento.

En odontopediatría se suele optar por conservar la mayor cantidad de tejido dentario. La elección del material depende de la gravedad del defecto, la edad y la cooperación del niño. Las opciones terapéuticas incluyen: cementos de ionómero de vidrio, amalgamas, resinas compuestas, coronas preformadas de acero inoxidable, incrustaciones y exodoncias.²³

Consideraciones anestésicas en el manejo de la HIM:

Debido a la pulpitis crónica que se asocia a menudo con la HIM, estos dientes son difíciles de anestesiar. Cuando ocurre hipersensibilidad, la anestesia local puede ser necesaria para todo tipo de procedimientos, inclusive los no invasivos como los selladores.

Técnicas anestésicas:

La anestesia troncular con articaína sería el procedimiento de elección, por su acción rápida y de duración prolongada.

Manejo preoperatorio de la HIM:

- Uso de un dentífrico desensibilizante antes de la cita del tratamiento restaurador.
- Aplicación de barniz de flúor antes de la cita del tratamiento restaurador.
- Uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento restaurador.



Restauración temporal sedante:

Este tipo de restauración debe ser tomada en cuenta cuando no se logra obtener una anestesia completa y el paciente está muy incómodo o su comportamiento dificulta terminar el procedimiento restaurador. Se coloca una restauración de ionómero de vidrio y transcurridas de 1 o 2 semanas la anestesia puede ser más eficiente y se podrá restaurar definitivamente.

También puede usarse este proceso en 2 pasos de una manera ya planificada para asegurar la comodidad del paciente.

Manejo del comportamiento y sedación:

Las técnicas de manejo del comportamiento, deben ser usadas en niños con dientes que presentan una afección crónica que requieren grandes restauraciones. Se puede considerar el uso de la sedación con óxido nitroso o sedación moderada para ayudar a aliviar la incomodidad durante el procedimiento. En última instancia se recurriría a la anestesia general.

11.2 TRATAMIENTOS RESTAURADORES EN PACIENTES CON HIM

Las restauraciones requeridas para reemplazar la estructura dental perdida, demandan cavidades con tamaño y forma poco convencionales, conocidas como restauraciones atípicas. ¹⁹

Para el diseño de la restauración existen dos posturas:

1. Los márgenes deben extenderse hasta eliminar todo el esmalte defectuoso. Proporciona un esmalte sano para la adhesión, pero se elimina mucho tejido.
2. Los márgenes deben extenderse hasta que se note resistencia con la sonda o la fresa. Debido a una adhesión defectuosa en los márgenes, tiene riesgo de fractura.

Restauraciones con ionómero de vidrio: incluye ionómeros de vidrio convencionales, ionómeros de vidrio modificados con resina y composites modificados con poliácidos. Debido a su carácter hidrófilo, son ideales en situaciones de bajo control de la humedad. Al ser menos resistentes que los composites, no se pueden usar en áreas de estrés de molares HIM y sólo se usan como restauraciones provisionales. En restauraciones muy profundas, se propone usarlos como base cavitaria debajo del composite. (Figura 15)



Figura 15. Restauraciones provisionales con ionómero de vidrio en primeros molares permanentes con lesión de HIM.

Restauraciones con composite: es el material más estable a largo plazo para la restauración de dientes con HIM, utilizando las técnicas adhesivas convencionales. Cuando la exposición de dentina es muy importante, el uso de adhesivos autograbantes puede ser de utilidad, ya que estos sistemas adhesivos se muestran más eficientes en dentina, se reducen los pasos de tratamiento y se evita el grabado de la dentina con ácido ortofosfórico y posterior lavado (Figura 16). Se ha recomendado que para una mejor retención del composite en molares con afectación moderada o severa se realice un pre-tratamiento con hipoclorito de sodio concentración al 5% durante 60 segundos, logrando eliminar proteínas intrínsecas del esmalte. Sin embargo, varios autores refieren que no existe ventaja alguna.

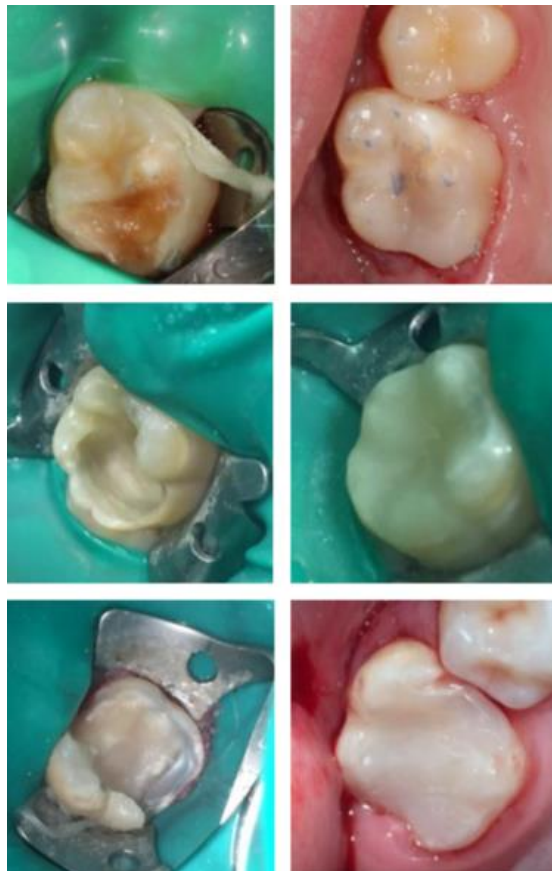


Figura 16. Restauraciones atípicas con resinas compuestas.²⁴

Coronas preformadas de metal: han sido recomendadas como el tratamiento de elección en molares con HIM (Figura 17 y 18). Previene la pérdida de estructura dentaria, controla la sensibilidad, establece contactos adecuados oclusales e interproximales, no es costosa y requiere poco tiempo de preparación e inserción. A veces, es necesario tallar demasiado el diente por lo que se ha sugerido la técnica de Hall donde no se talla, pero esto podría producir importantes problemas oclusales. Algunos autores opinan que no deben usarse porque debido a la gran variabilidad en la longitud de la corona de estos molares, la extensión cervical de las coronas preformadas no suele ajustarse con precisión a nivel del tercio cervical del diente, filtrando y perdiéndose tejido dentario.



Figura 17. Restauración con corona de acero preformada en primer molar permanente muy afectado.²²



Figura 18. Primeros molares superiores con coronas de acero cromo.

Las coronas de confección en laboratorio (de metal o de materiales estéticos), tanto para incisivos como para molares, no se recomiendan en niños pequeños, por la poca altura de las coronas y dificultades para obtener una buena impresión de márgenes de coronas que sean subgingivales.

Incrustaciones: Las restauraciones indirectas mediante inlays, onlays y overlays se utilizan para grandes destrucciones dentales. Requieren una mínima destrucción dental en su preparación y de esta forma minimizan el trauma pulpar, protegen la estructura dental, controlan la sensibilidad y permiten establecer unos márgenes supragingivales más precisos que mantienen la salud periodontal. La reconstrucción con incrustaciones debe ser planificada como una opción de tratamiento en pacientes con dentición mixta en segunda fase, y con dentición permanente (Figura 19).



Figura 19. Incrustación de composite. ²⁴



Restauración incisivos permanentes

Generalmente, los defectos de HIM en los incisivos suelen ser más leves que los encontrados en los molares; y pocas veces presentan PEB. Sin embargo, los pacientes requieren tratamiento estético.⁴

Microabrasión: Los defectos de color amarillo y marrón son más porosos, abarcan mayor espesor, mientras que los de color crema o blanco cremoso son menos porosos y varían en profundidad. En un estudio realizado en incisivos con opacidades difusas, se concluyó que la microabrasión con pasta abrasiva y ácido clorhídrico 18%, al ser comparada con ácido fosfórico al 37%, dio iguales resultados al cabo de un mes, siendo eficaz en defectos superficiales.⁴

Carillas estéticas: Las restauraciones y carillas de composite son una opción alternativa para los incisivos en pacientes jóvenes, con el fin de mejorar la estética. Es necesaria una mínima preparación del esmalte, pero el uso de un “opaquer” puede preservar la estructura dental, mejorando el resultado estético. Estas carillas de composite se pueden cambiar por carillas de porcelana, una vez que el desarrollo dental y gingival se haya completado.⁴

Resinas infiltrantes: se están utilizando cada vez más de forma preventiva y estética, en el caso de la HIM, según el grado de severidad esta puede ayudar a obtener la estética y aumentar la resistencia del esmalte afectado, así mismo, se puede combinar con tratamiento complementarios para lograr un mejor resultado.²⁶ (Figura 20)

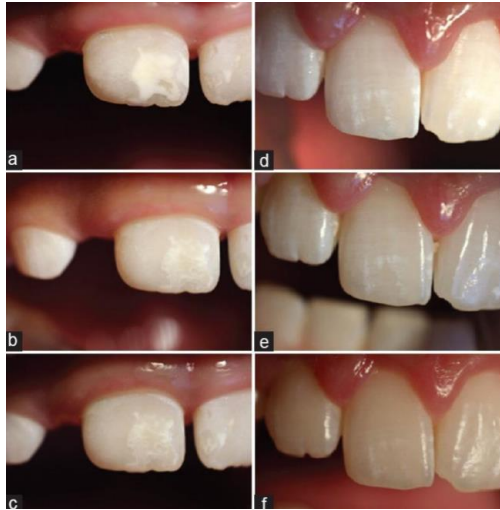


Figura 20. Tratamiento de HIM con resina infiltrante.²⁷

11.3 EXTRACCIONES Y ORTODONCIA EN EL MANEJO DE LA HIM

Cuando los primeros molares permanentes (PMP) están severamente afectados y el tratamiento restaurador resulta imposible de realizar, especialmente cuando además se asocia una necrosis pulpar o signos clínicos de pulpitis irreversible, debe de considerarse la extracción como alternativa de tratamiento. En tal caso, se recomienda una valoración ortodóncica para el manejo del desarrollo de la oclusión.

Habría que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.

Para los PMP maxilares no hay evidencia científica suficiente que indique el momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10,5 años tienden a mostrar resultados clínicos más favorables.



Los datos sobre la exodoncia del PMP mandibular señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10,5 años y entre los 10,5 y 11,5 años, proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades.

Una pauta que se propone es la extracción del primer molar, preferentemente cuando se encuentre calcificada la furca del segundo molar o en la fase previa a su erupción. Ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar. ²⁸



12. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y CARIES

Según la Organización Mundial de la Salud (1972), la caries dental se define como un proceso patológico localizado y de origen multifactorial; que inicia tras la erupción y determina un reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad. Clínicamente se observa cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación. Se trata de unos de los principales problemas de salud pública oral a nivel mundial y la mayor causa de dolor, pérdida de dientes y problemas masticatorios en niños y adolescentes, lo que influye negativamente en la calidad de vida y supone un elevado coste sanitario. ²

Broadbent et al. en 2013, realizaron un estudio donde observaron la evolución de la caries dental desde los 9 a los 38 años, situando a los primeros molares permanentes como los dientes más afectados por caries y la edad de los 9 años como el pico de afectación de caries. ²

Keyes en 1960, representó gráficamente los tres factores principales necesarios para el desarrollo de la caries como tres círculos superpuestos: microorganismos, sustrato y huésped; a los que Newbrun en 1978 estableció el factor tiempo, que expresa la persistencia de los factores en la producción de la caries. Por otra parte, Nikiforuk en 1986 añadió algunos factores secundarios como la saliva y los factores que dependen de ella, como la capacidad buffer, el pH y las inmunoglobulinas. En 1990 Uribe-Echevarría y Priotto proponen la gráfica pentafactorial, en la cual se ha añadido la edad. ²⁹ (Figura 21). Dentro de los factores desencadenantes dependientes del huésped están incluidos los defectos en el desarrollo del esmalte, entre ellos la hipomineralización incisivo molar, diagnosticada cuando el primer molar permanente muestra áreas de poca mineralización en el esmalte. ²

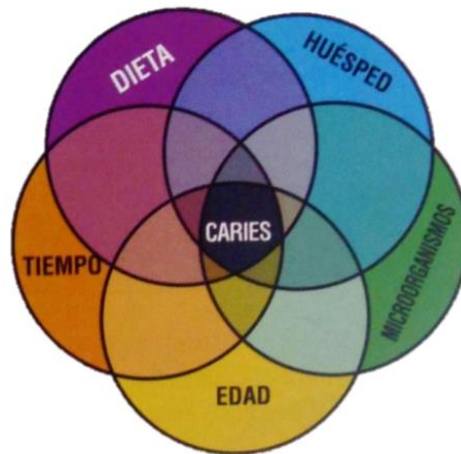


Figura 21. Esquema Pentafactorial de Uribe-Echevarría y Priotto, 1990.²⁹

La mineralización del esmalte de los primeros molares permanentes comienza alrededor del nacimiento, y la formación completa de la corona cerca de los 3 años de edad. En el caso de los incisivos, la mineralización empieza después de unos meses del nacimiento y es completada poco después de los primeros molares permanentes, los cuales normalmente erupcionan entre los 6 y 7 años. Ahí es cuando la superficie del esmalte comienza a ser visible y es expuesta a un entorno oral eventualmente cariogénico.³⁰

La caries dental y el desarrollo de los defectos del esmalte (DDE), son actualmente los problemas más frecuentes que se han observado en la dentición primaria y en la dentición permanente temprana.³⁰

Debido a las características clínicas de los dientes con HIM, se convierten en nichos de acumulación de biopelículas y más susceptibles a los ataques ácidos. La higiene es a menudo inadecuada, a causa de que también pueden presentar sensibilidad favoreciendo una vez más la aparición de caries y eventual afectación de la pulpa.¹¹ (Figura 22 y 23)



Figura 22. Molar con hipomineralización y una lesión de caries que retiene placa bacteriana.¹²



Figura 23. Molar con ruptura del esmalte después de la erupción facilitando el desarrollo de caries.³¹

Cuando existe un paciente con una elevada prevalencia de caries, puede que este hecho haga pasar desapercibida la HIM. En cambio, cuando se observan caries extensas en los primeros molares permanentes en un paciente sin caries en el resto de sus dientes debemos pensar en esta patología.³²

La presencia de hipomineralización del esmalte está relacionada con la caries dental, donde el sexo más afectado por este defecto del esmalte es el masculino y la edad más afectada es la de ocho años de edad; mientras que la hipoplasia del esmalte no está relacionada con la presencia de caries dental, dejando claro que no todas las alteraciones de las estructuras del esmalte son factores predisponentes de caries.³²

Es necesario exponer a los padres el mayor riesgo de padecer lesiones de caries en estos dientes; Kotsano et al., observaron que los niños con HIM presentaban valores estadísticamente mayores en los índices COPD (dientes cariados, perdidos y obturados) y ceod (dientes temporales cariados, extraídos y obturados).³³



Vargas-Ferreira et al. en 2014 observaron en una cohorte de 1210 niños, que los dientes posteriores con DDE tenían 3 veces más probabilidad de presentar caries que los dientes que no los presentan. La prevalencia de caries fue del 64% para los niños con DDE y de 32,4% para los sanos, la necesidad de tratamiento fue mayor en los niños con DDE. El 29,5 % de los niños estaban afectados por hipomineralización incisivo molar, de los cuales el 8% tenían caries en los primeros molares permanentes. ²

Algo similar observaron Corrêa-Faria et al. en 2015, en un estudio realizado con 387 niños encontrando una relación entre la presencia de DDE y caries dental. La prevalencia fue de 33,9% (siendo un 19,6% opacidades demarcadas), de los cuales 43,3% niños tenían caries. ²

La mayoría de los autores que han estudiado la HIM y la caries dental encuentran una asociación significativa entre ambas, observando un aumento del índice de caries, ausencias y obturaciones en dentición permanente CAO(D) y/o índice de caries, ausencias y obturaciones en dentición permanente por unidad de superficie CAO(S) en los niños con HIM respecto a los niños sin ella, especialmente en casos con pérdida posteruptiva (PEB) y presencia de restauraciones atípicas. Grošelj y Jan puntualizan que las superficies afectadas por HIM necesitan medidas de intervención tempranas por su mayor riesgo para el desarrollo de caries y su rápida y agresiva progresión. ³⁴

Al igual que la HIM puede considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de caries dental en los dientes permanentes, la hipomineralización segundo molar primario (HSPM) lo es para los molares temporales. Los segundos molares temporales erupcionan unos 10-12 meses después que los primeros molares temporales, por lo que cabría pensar que los primeros molares temporales deberían tener más caries, porque están más tiempo en



boca, sin embargo, algunos autores han reportado más caries en los segundos molares temporales, siendo una de las explicaciones posibles, la mayor incidencia de hipomineralización en estos molares.²

La Hipomineralización Incisivo Molar tiene un impacto sobre el aumento de la prevalencia de caries y la necesidad de tratamiento restaurador de los primeros molares permanentes. Kotsanos et al., observaron que los niños con HIM tienen 11 veces más probabilidad de requerir tratamiento restaurador y 2 veces de requerir retratamientos debido a caries secundarias o pérdida de restauración respectivamente. De acuerdo con Ghanim et. al., se ha observado que los dientes con HIM necesitan el doble de tratamiento restaurador que los dientes sanos.



CONCLUSIONES

Los defectos del esmalte son ampliamente observados en la población pediátrica; en la actualidad la HIM tiene un fuerte impacto en las necesidades de tratamiento odontopediátrico, por la frecuencia y la severidad de las lesiones; por lo tanto, el tratamiento para cada caso será diferente tomando en cuenta las necesidades del paciente.

El interrogatorio en la historia clínica nos puede dar indicios de diversos factores que podrían favorecer la aparición de HIM, y así poder aportar un diagnóstico temprano. Es importante proporcionar la información adecuada a los padres acerca de los factores que pueden provocar que se presente y establecer medidas de seguimiento en los períodos de erupción de primeros molares e incisivos en estos pacientes.

La HIM es un problema de salud oral de importancia debido a las consecuencias que ésta conlleva, principalmente porque ocurre en edades en las que los dientes permanentes son afectados y por lo tanto son más propensos a caries. Todo esto enfatiza la importancia de programas preventivos y tratamientos tempranos por razones estéticas y funcionales, teniendo como consecuencia la disminución del riesgo de caries.

Es importante que, como Cirujanos Dentistas, tengamos los conocimientos para poder identificar la Hipomineralización Incisivo Molar y su relación con caries, así como reconocer la detección temprana para resaltar acciones de prevención específicas y disminuir la incidencia de caries.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ulate J. y Gudiño S., Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. *Int. J. Dental Sc.*, 2015, 17-3: 15-28.
2. Negrete A. La hipomineralización incisivo molar y la caries dental. Tesis doctoral. Universidad de Valencia. Pp. 32-34. 2017.
3. García, L.; Martínez, EM. Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual. *Cient Dent* 2010;7; 1:19-28.
4. Martínez T. Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la hipomineralización incisivo molar (HIM) en un grupo de niños y adolescentes. Tesis doctoral. Universidad Internacional de Catalunya. 2014. pp.19-20.
5. Brüel, Christensen, Tranum-Jensen, Qvortrup, Genser, *Histología*, 4ta edición, México, Ed Médica Panamericana, 2014, Pp. 463-468.
6. Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro MJ. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2018; 20:183-8.
7. Cameron A. *Manual de odontología pediátrica*. 3ra edición. España. Elsevier. 2010. Pp. 252-254.
8. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, Manton DJ. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice *Eur Arch Paediatr Dent*. 2017 Aug;18(4):225-242.
9. Hahn C. Palma C., Hipomineralización Incisivo-Molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*, 2012; Vol. 11(2):136-44.
10. Biondi AM, Cortese SG, Ortolani AM, Argentieri ÁB Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar



- Incisiva. Revista de la Facultad de Odontología (UBA) 2010; 25 (58). 11-15.
11. Vieira L, Paschoal M, de Barros Motta P, Ferri E, Ribeiro C, dos Santos-Pinto L et al. Antimicrobial photodynamic therapy on teeth with molar incisor hypomineralization—controlled clinical trial. *Medicine*. 2019;98(39).
 12. Gómez F., Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2012.
 13. Murrieta-Pruneda JF, Torres-Vargas J, Sánchez-Mesa JDC. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo molar (him) en un grupo de niños mexicanos, 2014. *Rev Nac Odontol*. 2016;12(23).
 14. Hinostroza M., Navarro R., Abal D., Miguel de G. Factores genéticos asociados a la hipomineralización incisivo-molar. Revisión de literatura. *Rev Cient Odontol*. Lima. 2019;7 (1): 148-156.
 15. Wuollet E., Laisi S., Alaluusua S., Waltimo-Sirén J. The asociación between Molar-Incisor Hypomineralization and Dental Caries with Socioeconomic Status as an Explanatory Variable in a Group of Finnish Children. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2018, 15, 1324.
 16. Solís-Espinoza ME, Alarcón-Calle CS. Hipomineralización incisivo molar y factores etiológicos ambientales: Revisión de la literatura. *Rev Cient Odontol (Lima)*. 2019;7(1): 140-147.
 17. Biondi, Ana M; Cortese, Silvina G; Babino Lucía; Toscano Marina A. Molar incisor hypomineralization: Analysis of asymmetry of lesions. *Acta Odontol. Latinoam*. 2019; 32:44-49.
 18. Feltrin de Souza J, Jeremias F, da Costa Silva M.C, Cilense Zuanon A.C, dos Santos- Pinto L, de Cássia Loiola Cordeiro R. Hipomineralización incisivo molar: diagnóstico diferencial. *Acta Odontológica Venezolana* 2011; 4.



19. Jeremias F., da Costa Silva M., Feltrin J., Cilense A., Loiola R., dos Santos-Pinto L. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad Acta Odontológica Venezolana Volumen 48, No. 4, Año 2010.
20. Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology AMD Managment. In J Clin Pediatr Dent 2012; 5(3): 190-196.
21. Tiol A. Hipoplasia de Turner. Exposición de caso clínico. OdontoPediatria Actual / año 7, núm. 21, Junio de 2018 22-24.
22. Gómez G. Protocolos preventivos y terapéuticos de la hipomineralización incisivo-molar. Sociedad española de epidemiología y salud pública. 2013.
23. Mejía Z. Torres G. Huamaní L. Rehabilitación oral de hipomineralización incisivo molar. Odontol Pediatr 2018; 17(2): 70 - 78.
24. Gavara M. Tesis doctoral. Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años. 2017.
25. Verdugo I, Ramírez A, Fregoso C, Gómez H, de la Cruz B. Rehabilitación de paciente pediátrico con MIH severo y moderado. Rev Tamé 2017; 6 (17):650-653.
26. Dental para cual. ICON en Hipomineralización incisivo molar. [Internet]. 2019 [citado 21 feb 2020]. Disponible en: <https://dentalparacual.com/icon-en-hipomineralizacion-incisivo-molar/>
27. Aguilar V., Torres H. Trabajo académico para optar el título de segunda especialidad en odontopediatría. Anomalías del desarrollo dentario. 2018.



28. Ferreira L., Paiva E., Ríos H., Boj J., Espasa E., Planells P.
Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría
Odontol Pediátr (Madrid) Vol. 13. N.º 2, pp. 54-59, 2005.
29. Henostroza G. Caries dental. Principios y procedimientos para el
diagnóstico. 1ra ed. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia,
2007.
30. Negre-Barber A., Montiel-Company J.M., Catalá-Pizarro M., Almerich-
Silla J.M. Degree of severity of molar incisor hypomineralization and its
relation to dental caries. 2018.
31. Hernández M., Muñoz S., López F., Boj J.R., Espasa E. Prevalencia
de la hipomineralización incisivo molar en una muestra de 772
escolares de la provincia de Barcelona. Odontol Pediátr (Madrid) Vol.
22, N.º 2, pp. 115-125, 2014.
32. Arrieta, M.E.Y., Pérez, P.E.M. El proceso de caries en niños y su
relación con la hipomineralización e hipoplasia del esmalte. Oral Año
17. Núm. 53, 2016. 1333-1336.
33. Álvarez, O. D.; Robles, C. I.; Díaz, M. J. y Sandoval, V. P. Abordaje
terapéutico de la hipomineralización molar - incisal. Revisión narrativa.
Int. J. Odontostomat., 11(3):247-251, 2017.
34. Grošelj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries
among children in Slovenia. Eur J Paediatr Dent. 2013 Sep;14(3):241-
5.