



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRATAMIENTO ACTUAL DE HIPOMINERALIZACIÓN  
MOLAR INCISIVO (HMI): RESINA BULK-FILL.**

**TESINA**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANO DENTISTA**

**PRESENTA:**

**EFRAÍN GONZÁLEZ ALCÁNTARA**

**TUTORA: Esp. VERÓNICA AMÉRICA BARBOSA AGUILAR**



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.

## AGRADECIMIENTOS

Doy gracias a dios por permitirme tener la experiencia de cursar la universidad en mi amada facultad de Odontología en la UNAM, gracias a mi universidad, mis profesores, mis compañeros por convertirme en un profesional.

Gracias a mi tutora Esp. Verónica América Barbosa Aguilar, por guiarme, orientarme, apoyarme y sobre todo su paciencia conmigo durante todo este proceso de titulación y por ser una profesionista tan extraordinaria y un excelente ser humano, no hay palabras para describir la gran persona que es mi tutora, por ella nació mi gusto por la Odontopediatría, también agradezco a mis profesores a la Dra Alicia Montes de Oca coordinadora del seminario por la paciencia y las enseñanzas tan excelentes que me transmitió, al Dr Alejandro Hinojosa, la Dra Rosina Pineda y la Dra Claudia Tochijara, profesores como ellos merecen lo mejor en la vida, es por estas personas tan excelentes y profesionales que la UNAM es la máxima casa de estudios.

A mi madre Josefina le doy mil gracias por ser la persona que más se preocupa por mí, por estar siempre conmigo, por haber sido mi paciente y por el simple hecho de ser mi madre. A mi papá Javier, por nunca dejarme solo en lo moral, lo económico y por estar conmigo siempre, por enseñarme lo que significa la palabra trabajo y constancia. A mis compañeros del grupo diez sin duda el mejor grupo con las mejores personas a Juan, Misa, Omar, Fernando, Dany, Diana, Ángel, Ady por estar conmigo estos años y llenar mi vida de alegría y felicidad y mostrar siempre su amistad incondicional. A Hanna, Rosy, Lit, Tery, Vane, Clarisa, Julissa y Dian por ser personas tan lindas y llenar mi vida de recuerdos tan bonitos en la facultad. A Jacqui por su apoyo emocional e incondicional en la última etapa de mi carrera y por regalarme momentos tan bonitos.

A todas las personas ya mencionadas gracias por creer en mí...

# ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	5
<b>1. ODONTOGÉNESIS</b> .....	6
1.1 Esmalte.....	11
1.1.1 Generalidades.....	11
1.1.2 Propiedades físicas.....	13
1.1.3 Propiedades químicas.....	14
1.2 Dentina.....	16
1.3 Raíz.....	19
1.4 Ligamento Periodontal.....	20
1.5 Hueso Alveolar.....	21
<b>2. ERUPCIÓN</b> .....	22
2.1 Fase Preeruptiva.....	23
2.2 Fase Eruptiva Prefuncional (fase eruptiva) .....	23
2.3 Fase Eruptiva Funcional (fase poseruptiva).....	25
2.4 Secuencia y Cronología de Erupción de Dientes Temporales (deciduos) y Permanentes.....	25
<b>3. HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)</b> .....	29
3.1 Definición.....	30
3.2 Antecedentes.....	32
3.3 Etiología.....	34
3.4 Prevalencia.....	41

<b>4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)</b> .....	43
<b>5. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)</b> .....	49
<b>6. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL MANEJO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)</b> .....	58
<b>7. TRATAMIENTO DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)</b> .....	59
7.1 Manejo Preventivo.....	60
7.2 Icon.....	62
7.3 Cention® N.....	64
7.4 Coronas de Zirconia Nusmile®.....	66
7.5 Resina Filtek™ Bulk Fill de 3M ESPE.....	70
7.1.1 Generalidades.....	71
7.1.2 Descripción.....	71
7.1.3 Características.....	72
7.1.4 Indicaciones.....	73
7.1.5 Composición.....	73
7.1.6 Propiedades físicas.....	75
<b>CONCLUSIONES</b> .....	78
<b>REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS</b> .....	79

## INTRODUCCIÓN

La Hipomineralización molar incisivo (HMI) es una patología que cursa con defectos cualitativos del esmalte en los primeros molares permanentes (pudiendo afectar de uno o hasta los cuatro molares) y se encuentra asociada a opacidades de distinto grado en los incisivos permanentes.

El propósito de este trabajo es sintetizar conceptos generales que nos ayuden a comprender y enmarcar esta patología dentro del grupo de las alteraciones del esmalte, así como conocer el estado actual sobre las distintas opciones de tratamiento en relación a la hipomineralización molar incisivo haciendo hincapié en la resina Filtek™ Bulk Fill, esta resina permite que el odontólogo realice restauraciones en un solo paso, sin afectar la resistencia al desgaste o la disminución de estrés, el beneficio más grande es que se coloca rápidamente y en un solo paso esto hace que sea excelente para pacientes de difícil manejo en la consulta. Estas características, aunadas a su excelente facilidad de manipulación, hace que Filtek™ Bulk Fill sea un material de restauración verdaderamente único.

La HMI es una alteración del esmalte cuya etiología podría ser debido a algunos factores idiopáticos de origen sistémico, en 2008 la Sociedad Europea de Odontología Pediátrica, asumió que podría estar atado también con algún componente genético y, desde la susceptibilidad tal patología puede variar mucho de un individuo a otro, incluso si los factores causales pueden ser iguales, indica que, en realidad, la HMI se le reconoce una etiología de tipo multifactorial.

# 1. ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis inicia en la sexta semana de vida intrauterina y se desarrolla básicamente en tres fases:

1. Morfogénesis o morfodiferenciación. En esta fase ocurre el proceso de formación de la estructura coronaria del diente y luego la formación de la estructura que constituirá la raíz dentaria.
2. Histogénesis o citodiferenciación. Fase en la que ocurre el proceso de formación de las estructuras de la corona y la raíz dentaria.
3. Aposición de la matriz.<sup>1</sup>

Asimismo, la estructura coronaria se forma en varias etapas:

1. Estadío de lámina dental. La lámina dental es el primer signo morfológico de desarrollo de los dientes y es visible a las cinco semanas de gestación en el humano. Este engrosamiento del epitelio oral de revestimiento frontonasal, maxilar y mandibular se produce sólo en los sitios en donde se desarrollarán los órganos dentales. En esta etapa, las células del epitelio dental, subyacentes al ectomesénquima, se dividen en diferentes zonas. La lámina dental tiene todo el potencial para inducir la formación de los dientes.<sup>1</sup>
2. Estadío de brote o yema. Las células de la lámina dental proliferan. El germen dentario está constituido por células periféricas cuboidales y células centrales o internas poligonales.<sup>1</sup>

3. Estadío de casquete. En la novena semana del desarrollo embrionario, el brote crece en sus caras laterales formando una nueva estructura denominada casquete. En este estadio el germen dentario está constituido por:

- a) Órgano del esmalte. Procedente del ectodermo, dará origen al esmalte dentario, conformado por: epitelio dental externo, epitelio dental interno, retículo estrellado.
- b) Esbozo de la papila dentaria. Estructura de origen ectomesenquimático, ubicada por debajo del órgano del esmalte: dará origen al complejo dentino-pulpar.
- c) Esbozo de saco o folículo dentinario. Estructura de origen ectomesenquimático, rodea a todo el germen dentario y dará origen a los tejidos de soporte del diente. <sup>1</sup>

4. Estadío de campana temprana o inicial. Se inicia alrededor de la 14 a la semana 18 de vida intrauterina y en él se llevan a cabo cambios importantes en la estructura del germen dentario, tales como la conformación de la morfología coronaria, la aparición de nuevas capas y el brote del germen dentario del diente permanente. Aunado a esto, se inician los cambios que corresponden con el inicio de citodiferenciación. En este estadio se generan las siguientes estructuras del germen dentario:

- ❖ Órgano del esmalte:
  - Estrato intermedio
  - Asas cervicales
  - Membrana basal
- ❖ Papila dentaria
- ❖ Saco folículado
  - Capa celulovascular
  - Capa fibrilar <sup>1</sup>

5. Estadío de campana tardía o avanzada. Representa la última etapa en el proceso de morfodiferenciación coronaria y en este estadio logra evidenciarse el proceso de citodiferenciación (diferenciación de dentinoblastos y ameloblastos) y, por consiguiente, el inicio de la formación de los tejidos duros del diente. El germen dentario se encuentra constituido por:

- a) El órgano del esmalte, que se reduce a nivel de los bordes incisales o en las zonas donde estarán las futuras cúspides en el caso de los dientes posteriores, convirtiéndose en una estructura semejante a un epitelio. Su denominación ahora será epitelio reducido del órgano del esmalte. Al nivel del tercio medio del germen dentario se mantiene el retículo estrellado y el epitelio dental externo. A nivel de la unión entre el epitelio dental interno y el epitelio dental externo, se iniciará la formación del patrón radicular, por lo que la estructura llamada asa cervical en el estadio anterior se denomina vaina radicular de Hertwig.
- b) El esmalte, que inicia su aposición a nivel del borde incisal y se continúa hasta llegar a nivel cervical. Paralelas al esmalte se observan la dentina y la predentina y entre ambas se inicia la formación de la unión amelodentinaria.
- c) Los ameloblastos secretores, que se encuentran en íntima relación con el esmalte y unidos al epitelio reducido del órgano del esmalte.
- d) Los dentinoblastos secretores, que se localizan al nivel de la papila dentinaria y en íntimo contacto con la predentina. <sup>1</sup>

La dentición primaria es inducida durante la quinta semana de gestación y la biomineralización comienza durante la decimocuarta semana. La inducción y el desarrollo de la dentición humana persisten durante las diversas etapas del desarrollo embrionario, fetal, neonatal y posnatal. Los dientes primarios empiezan a erupcionar a los 6 meses de edad, y el primer diente permanente lo hace de los 5 a los 6 años de edad. Los últimos dientes en formarse son los terceros molares y su desarrollo termina entre los 12 y los 16 años de edad. <sup>1</sup> Tabla 1 y Figura 1

Estadios de odontogénesis
<b>1.- DIFERENCIACIÓN DE LA LAMINA DENTARIA (6ta semana I.V)</b>
<b>2.- BROTE:</b> Células cubicas periféricas Células poligonales internas
<b>3.- CASQUETE:</b>
Órgano del esmalte (tres capas)
a) Epiteio externo. Células alplanadas
b) Retículo estrellado. Células aplanadas grandes espacios intercelulares.
c) Epiteio interno. Células cubicas.
Papila dentaria
a) Mesénquima condesada
b) Capilares
Saco dentario
a) Condensación de mesénquima periférico
<b>4.- CAMPANA:</b>
Órgano del esmalte (cuatro capas)
a) Epiteio externo
b) Retículo estrellado
c) Epiteio intermedio
d) Epiteio intermedio preameloblastos
Papila dentaria
Sin diferenciación de ameloblastos
Saco dentario
Cápsula vascular fibrilar

Tabla 1. Cambios estructurales. Estadios de odontogénesis.<sup>2</sup>

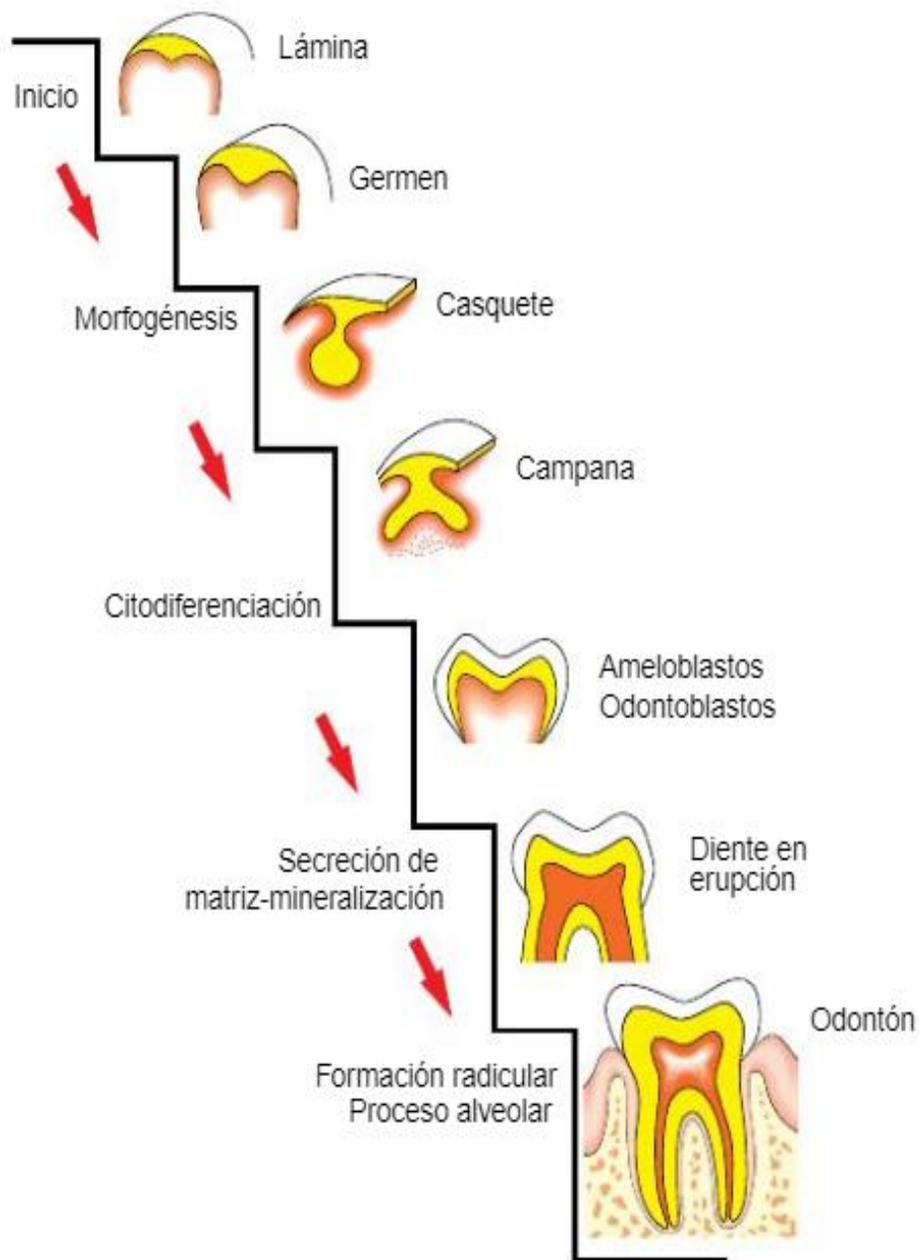


Figura1. Secuencia clásica de etapas en la ontogénesis. <sup>2</sup>

## 1.1 Esmalte

Es el tejido más duro del organismo debido a su estructura, está constituido por millones de prismas muy mineralizados que lo recorren en todo su espesor, desde la conexión amelodentinaria (CAD) a la superficie externa o libre de contacto con el medio bucal. <sup>3</sup>

### 1.1.1 Generalidades

Está constituido químicamente por una matriz orgánica y agua (3-5%) y su dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica (95%). Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio son el componente inorgánico del esmalte. Él esmalte está conformado por células llamadas ameloblastos, estas células son muy sensibles, por lo que cualquier cambio sistémico puede provocar alteraciones de sus funciones, dependiendo en la fase donde suceda el disturbio. <sup>3</sup>

Existe una serie de características que hacen que el esmalte sea una estructura única, dichas características son las siguientes:

- La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos y en su composición química no participa el colágeno.
- Los cristales de hidroxiapatita del esmalte están densamente empaquetados y son de mayor tamaño que los de otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles (solubles) a la acción de los ácidos, constituyendo esta característica, el sustrato químico que da origen a la caries dental.

- Las células secretadas del tejido adamantino y los ameloblastos tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria con un mecanismo de apoptosis, es decir que no hay crecimiento y nueva aposición de esmalte después de la erupción.
- El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello, no se considera como un tejido, sino como una sustancia extracelular muy mineralizada. Las células que le dan origen no quedan incorporadas a él y, por ello, el esmalte es una estructura acelular avascular y sin inervación.
- Frente a una enfermedad, el esmalte reacciona con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse, no posee poder regenerativo, aunque puede darse en él un fenómeno de remineralización.
- La unidad estructural básica del esmalte UEBE es el prisma o varilla del esmalte, una estructura compuesta por cristales de hidroxiapatita. El conjunto de UEBE (prismas o varillas) forma el esmalte prismático o varillar que constituye la mayor parte de esta matriz extracelular mineralizada. En la periferia de la corona y en la conexión amelodentinaria (CAD) se encuentra el denominado esmalte aprismático o avarilla en el que la sustancia adamantina mineralizada no constituye ni configura ninguna estructura geométrica. <sup>3</sup>

### 1.1.2 Propiedades físicas

**Dureza.** Es la resistencia superficial de una sustancia al ser rayado o sufrir deformaciones de cualquier índole, motivadas por presiones. El esmalte tiene una dureza de cinco en la escala Mohs y equivale a la apatita.<sup>3</sup> Figura 2

**Elasticidad.** Es muy escasa debido a su extrema dureza. Es por eso que es un tejido frágil, con tendencia a las macro y microfracturas cuando no tiene un apoyo dentinario normal, que es la que le aporta elasticidad y le permite hacer unos micromovimientos sobre ella sin fracturarse.<sup>3</sup>

**Color y transparencia.** El esmalte es translucido; su color varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo, pero este color no es propio del esmalte, depende de las estructuras subyacentes, en especial, de la dentina.

En las zonas con mayor espesor tiene una tonalidad grisácea (cúspides) y donde es más delgado (cervical) presenta un color blanco amarillento. La transparencia puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte.<sup>3</sup>

**Permeabilidad.** Es escasa, aunque con marcadores radioactivos se ha visto que el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable lo que permite la difusión de agua y algunos iones en el medio bucal. Esto solo ocurre en un pequeño espesor de la superficie (30µm), este mecanismo se conoce como remineralización, si se trata del catión calcio.<sup>3</sup>

**Radiopacidad.** Es muy alta en el esmalte, es la estructura más radiopaca del organismo humano por su alto grado de mineralización.<sup>3</sup>

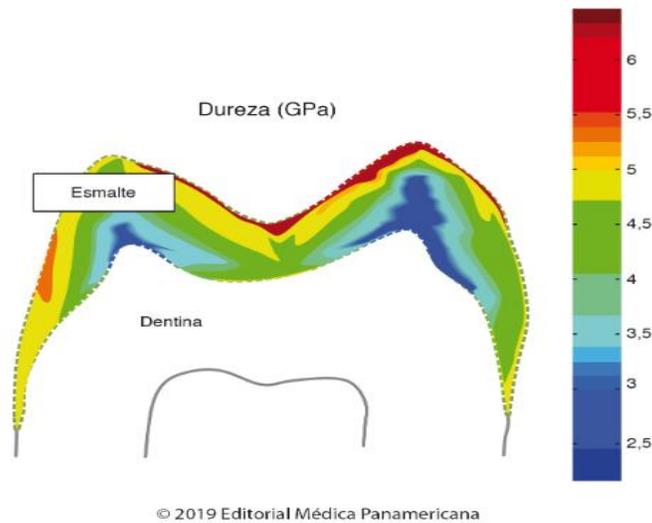


Figura 2. Niveles de dureza en distintas regiones del esmalte. <sup>3</sup>

### 1.1.3 Propiedades químicas

- Matriz orgánica: es el componente más importante, es de naturaleza proteínica y constituye un sistema complejo de multiagregados polipeptídicos que no han sido aún caracterizados de forma definitiva.
- Matriz inorgánica. Está constituida por sales minerales cálcicas, básicamente de fosfato y carbonato. Se depositan en la matriz del esmalte, lo que da origen rápidamente a un proceso de cristalización que transforma la masa mineral en cristales de hidroxiapatita.
- Agua. Su porcentaje es muy escaso y disminuye progresivamente con la edad. Se localiza en la periferia del cristal, constituyendo la denominada capa de hidratación o capa de agua adsorbida. Por debajo y más hacia el interior, en el cristal, se ubica la denominada capa de iones y compuestos adsorbidos, en la que el catión  $\text{Ca}^2$  puede ser sustituido por  $\text{Na}^+$ ,  $\text{Mg}^2$  y  $\text{H}^3\text{O}^+$  y el anión  $\text{OH}$  por  $\text{F}$ ,  $\text{CL}$ , etcétera. <sup>3</sup>

Dentro del proceso de la odontogénesis, la formación del esmalte dentario pasa por tres estadíos básicos: estadío secretor, estadío de mineralización y estadío de maduración. <sup>4,5</sup>

1. Estadío de secreción: Este proceso tiene su inicio inmediatamente posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares. Con el tiempo, esta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte. Recordemos que la formación del esmalte comienza en el extremo más incisal o cuspídeo, extendiéndose hacia cervical. Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadío, podría modificarse la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución en el espesor del esmalte. <sup>4,5</sup>
2. Estadío de mineralización: Esta fase consta, a su vez, de dos etapas. Una de nucleación, en la que se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita. La otra etapa, la de crecimiento, supone el depósito ordenado de capas minerales sobre estos núcleos de hidroxiapatita. En el estadio de mineralización ocurre la formación de los denominados prismas de esmalte. <sup>4,5</sup>
3. Estadío de maduración: El esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, debiendo continuar su mineralización, la cual, en este momento supone el 30% del total en un diente completamente erupcionado. En el estadío de maduración hay un crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica. Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadío, podrían aparecer hipomineralizaciones, caracterizadas por una mancha opaca en la superficie del esmalte, de color blanquecino que pueden pasar al amarillo/marrón. El esmalte hipomineralizado es más débil, más poroso y, normalmente, de menor grosor en la zona afectada. <sup>4,5</sup>

## 1.2 Dentina

Un grupo de células especializadas denominadas dentinoblastos u odontoblastos se diferencian de la papila dental alrededor de la octava o novena semana de la vida fetal, con lo que se inicia la formación de la dentina. Los dentinoblastos son células que se derivan del mesodermo. La dentina es un compuesto biológico poroso formado por partículas de cristal de apatita de relleno en una matriz de colágeno. Esta matriz mineralizada fue formada por los dentinoblastos que comenzaron a secretar colágeno en la unión amelodentinaria, y luego creció centripetamente mientras se generaban los procesos dentinoblásticos. Cuando estas células elaboran dentina, adquieren una apariencia alargada y columnar.<sup>1</sup>

La dentina le proporciona defensa, elasticidad y fuerza al diente para que resista la fuerza masticatoria y algunos traumatismos.<sup>1</sup>

La estructura dentinaria contiene los túbulos dentinarios que la atraviesan en todo su espesor y que alojan los procesos dentinoblásticos; dichos túbulos miden desde 1  $\mu\text{m}$  de diámetro a nivel de la unión de la dentina con el esmalte hasta 3  $\mu\text{m}$  a nivel de su superficie radicular. En la periferia hay 20 mil túbulos por milímetro cuadrado, cada uno de 0.5  $\mu\text{m}$  de diámetro. En los extremos pulpaes, las aperturas tubulares ocupan una superficie mayor debido a que los túbulos convergen centralmente y se vuelven más anchos, alcanzando de 2.5 a 3  $\mu\text{m}$ .<sup>1</sup>

Hay de 40 mil a 70 mil túbulos dentinarios por milímetro cuadrado en la superficie de la dentina. En la dentina radicular, los túbulos están más espaciados y en la porción pulpar dentinaria son más delgados y reducen su diámetro a 1.5  $\mu\text{m}$ .<sup>1</sup>

En el interior de los túbulos se encuentra el líquido tisular y las prolongaciones dentinoblásticas (proceso odontoblástico o fibrilla de Tomes) que siguen un trayecto en forma de "S" desde la superficie externa de la dentina hasta su límite con la pulpa en la dentina coronaria. La forma en "S" es menos pronunciada en dentina radicular e incluso menos pronunciada en el tercio cervical radicular.<sup>1</sup>

Dichas curvaturas se originan como resultado del apiñamiento de los dentinoblastos en la medida en que se dirigen hacia el centro de la pulpa. Los túbulos dentinarios también presentan extensiones laterales que se ramifican a partir del túbulo principal y que pueden alojar o no prolongaciones dentinoblásticas; dichas ramificaciones se denominan canalículos.<sup>1</sup>

Los túbulos dentinarios hacen permeable la dentina, ofreciendo una vía de entrada a los irritantes del tejido pulpar.<sup>1</sup>

El interior del túbulo dentinario se encuentra ocupado por la prolongación dentinoblástica, aunque entre dicha prolongación y la pared del túbulo hay un espacio estrecho (espacio periprocesal) ocupado a su vez por el líquido tisular.<sup>1</sup>

Los procesos dentinoblásticos son las prolongaciones citoplasmáticas que dejan los dentinoblastos a medida que forman la dentina: ellos determinan la morfología de los túbulos. Estos procesos son más anchos en su base cerca del dentinoblasto.<sup>1</sup>

Aproximadamente 22% del volumen total de la dentina está ocupado por un fluido tisular, el cual circula por el espacio periprocesal y procede de un ultrafiltrado de composición similar a la del plasma de la sangre presente en los capilares pulpaes. El fluido se dirige hacia fuera entre los dentinoblastos a través de los túbulos dentinarios y escapa a través de los poros existentes en el esmalte.<sup>1</sup>

## Propiedades físicas

La dentina puede tener un color blanco u amarillento, y con la edad tiende a sufrir cambios de color. Algunos factores se han relacionado con dicha variabilidad de color, entre los que se encuentra el estado de la pulpa (vitalidad o necrosis), el grado de mineralización de la dentina (color azulado en dientes deciduos) y algunos pigmentos exógenos o endógenos. Asimismo, la dureza, radiopacidad y translucidez dependen del grado de mineralización. Su dureza es mayor que la del hueso y del cemento radicular y menor que la del esmalte. Su baja radiopacidad hace que se observe en las imágenes radiográficas más radiolúcida que el esmalte. En las regiones apicales, donde el espesor de la dentina disminuye considerablemente, puede verse el conducto radicular. La dentina posee gran permeabilidad debido a la presencia de los túbulos dentinarios; su elasticidad compensa los impactos de la masticación. <sup>1</sup>

## Composición química.

El principal componente de la dentina es materia inorgánica (65% a 70%). La materia orgánica representa el 18%, y el 12% es agua. La porción inorgánica es en su mayor parte hidroxiapatita. <sup>1</sup>

Las dimensiones de los cristales son de 36  $\mu\text{m}$  de longitud, 25  $\mu\text{m}$  de anchura y 10  $\mu\text{m}$  de altura. Se orientan de forma paralela a las fibras de colágeno de la matriz de la dentina y se disponen entre las fibras y dentro de las mismas, ya que ocupan los espacios entre las moléculas de colágeno que la forman. Además de los cristales de hidroxiapatita, hay cierta cantidad de fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos, tales como flúor, cobre, cinc, hierro y magnesio, entre otros. <sup>1</sup>

El colágeno total equivale aproximadamente a 20% de la dentina. Alrededor de 90% de la materia orgánica es colágena y cuenta con un periodo bajo de renovación metabólica. <sup>1</sup>

La dentina también contiene una pequeña cantidad de citrato (menos de 19%), anión orgánico ampliamente distribuido en tejidos mineralizados. <sup>1</sup>

Además, la dentina posee una fracción pequeña de albúmina y de componentes lípidos, también se han identificado colesterol, ésteres del mismo, diferentes glicéridos, ácidos grasos, sulfato de condroitina, que representan aproximadamente 2%, y diversos fosfolípidos. <sup>1</sup>

### 1.3 Raíz

Una vez terminada la formación de la corona, los epitelios interno y externo del órgano del esmalte continúan funcionando, creciendo más allá del cuello para formar la capa bilaminar de células conocida como membrana de Hertwing. <sup>2</sup>

Esta membrana encierra en su interior las células de la pulpa y en su exterior se relaciona con las células del folículo dentario, el cual formará estructuras de soporte periodontales; básicamente opera como arquitecto de la raíz, ya que de su capa celular inductiva depende la longitud, la curvatura, el diámetro y el número de raíces de la pieza dentaria. En la medida en que la membrana migra hacia apical se dobla hacia adentro en un ángulo cercano a los 45°, la cual puede modelarse para determinar una, dos o más raíces. <sup>2</sup>

El papel de las células de la capa interna de la membrana deriva del epitelio interno del órgano del esmalte e induce a las células adyacentes de la pulpa a diferenciarse en odontoblastos, los cuales forman matriz dentinaria en capas consecutivas.<sup>2</sup>

Tan pronto como se mineraliza la primera capa, las células de la membrana pierden continuidad y las células mesenquimáticas vecinas del folículo dentario migran a través de las aperturas y se adosan a la dentina recién formada para diferenciarse en cementoblastos. <sup>2</sup>

El folículo dentario es el tejido fibrocelular que inicialmente rodea el órgano del esmalte, más tarde rodea la corona y posteriormente la raíz. Como se ha descrito, de allí provienen los cementoblastos, pero además es el origen del ligamento periodontal y del hueso alveolar, como cripta primero y alvéolo después.<sup>2</sup>

#### 1.4 Ligamento Periodontal

Este tejido que provee la unión del diente al alvéolo, se diferencia de las células mesenquimáticas del folículo, las cuales se organizan en tres capas: las más internas para los ya nombrados cementoblastos; las externas conforman el alvéolo con función de osteoblastos y las intermedias, transformadas en fibroblastos, elaboran las fibras colágenas que resultan unidas al hueso y al diente, al ser sus extremos incluidos en hueso y cemento (fibras de Sharpey). <sup>3</sup>

Las fibras del ligamento periodontal experimentan cambios de orientación durante los primeros estadios formativos, el proceso eruptivo y finalmente en la fase funcional de las piezas dentarías, conjuntamente con una continua condición de remodelado de las fibras, síntesis y degeneración, que involucra todo el espesor del ligamento. La maduración y el engrosamiento de los haces fibrilares ocurre después que el diente ha estado en función. <sup>2</sup>

## 1.5 Hueso Alveolar

Esta estructura se forma asociada al desarrollo dentario, como una delgada cáscara rodeando cada germen y ganando altura en la medida en que se alarga la raíz del diente. El desarrollo se inicia a la octava semana de vida intrauterina, como un surco abierto hacia la cavidad bucal formado por las clericales del maxilar y la mandíbula, que contiene los vasos y nervios alveolares, además de los gérmenes; progresivamente estos van quedando rodeados de criptas independientes. La conformación del alvéolo corresponde a formas y número de raíces y está igualmente sometido a una continua remodelación por demandas funcionales. <sup>2</sup>

## 2. ERUPCIÓN

La erupción es un fenómeno complejo que da lugar al movimiento de un diente a través del hueso alveolar y de la mucosa para emerger en la cavidad bucal. <sup>2</sup>

Esta situación es un proceso que se inicia tan pronto como concluye la formación coronaria o, lo que es lo mismo, cuando comienza la formación radicular. El diente empieza un viaje a través de diversos entornos, que termina de modo sólo aparente cuando se encuentra con piezas dentarias del arco opuesto. Convencionalmente, se han reconocido tres fases que permiten describirlos movimientos y características eruptivas de un diente.<sup>2</sup>

Estas son:

- ❖ Fase preeruptiva
- ❖ Fase eruptiva prefuncional (o fase eruptiva)
- ❖ Fase eruptiva funcional (o fase poseruptiva). Figura.3

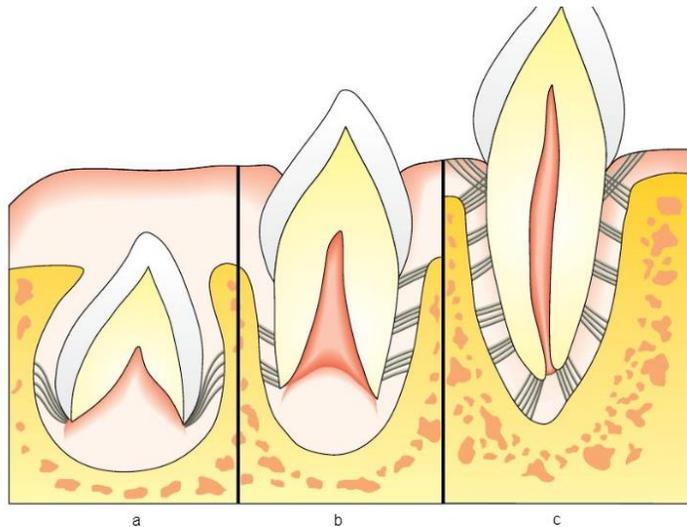


Figura. 3. A medida que la pieza erupción, la oblicuidad de las fibras periodontales disminuye. Al inicio, de apical a la cresta alveolar (a) hasta nivelarse con ella (b); finalmente hay diferenciación de la dirección de los haces fibrilares con trayectorias asociadas a su función (c). <sup>2</sup>

## 2.1 Fase Preeruptiva

El desarrollo esquelético de los maxilares se produce mediante los procesos de desplazamiento y migración, es decir, por el traslado de una unidad esquelética completa al ocurrir crecimiento en otra región, por ejemplo, empuje del septum nasal que desplaza al maxilar hacia abajo y adelante y por remodelación, la cual se produce por reabsorción y aposición de los huesos maxilares. <sup>2</sup>

En el primer caso, los gérmenes dentarios son igualmente desplazados de modo pasivo, pero en el segundo deben mostrar sus propios procesos de reubicación para mantener sus posiciones relativas en huesos que se están remodelando. Esto se consigue mediante crecimiento tanto corporal como excéntrico, con reabsorción ósea en el frente de la cripta y aposición en la zona opuesta. Durante esta fase los maxilares están aumentados en ancho, alto y largo. Los dientes primarios se mueven entonces en dirección vestibular y oclusal, la dirección del crecimiento de la cara y los procesos alveolares. Al mismo tiempo los dientes anteriores se mueven hacia mesial y los molares hacia distal. <sup>2</sup>

Los gérmenes de los dientes permanentes se desarrollan por lingual y cerca del nivel incisal u oclusal de sus predecesores primarios. Al final de la fase preeruptiva se les encuentra por lingual del tercio apical de los incisivos primarios, mientras los premolares se ubican en la zona radicular de los molares primarios, como resultado del cambio de posición de estos últimos. <sup>2</sup>

## 2.2 Fase Eruptiva Prefuncional (fase eruptiva)

El inicio de la formación radicular señala el comienzo de la erupción de la pieza dentaria, junto con la formación de la raíz, pero sin real relación con ella; el diente se dirige hacia el encuentro de su oponente oclusal. Hay cuatro acontecimientos que ocurren durante esta fase:

1. La formación radicular con la proliferación y organización de la membrana de Hertwing y el folículo dentario.
2. El epitelio reducido del órgano del esmalte se pone en contacto y se fusiona con el epitelio bucal, formando un epitelio de dos capas sobre la corona.
3. Un punto de degeneración en esta doble capa acompaña a la emergencia del diente en la cavidad bucal.
4. El epitelio se organiza alrededor de la corona que erupciona en la forma de unión dentogingival. Esta transformación es gradual, por acción posiblemente enzimática, desaparecen fibras colágenas, disminuye el número celular, con menos vasos y hay degeneración de fibras nerviosas. Se conforma una vía en la forma de embudo invertido, por el cual avanza la corona. La cripta como parte de su remodelado, produce una apertura para permitir el movimiento eruptivo, con exposición gradual de la corona y retracción de los tejidos gingivales. La erupción en proceso demanda cambios de maduración periodontal y del hueso alveolar a medida que la raíz se completa. Cuando el diente entra en función, toma aproximadamente 1 a 1.5 años completar la raíz en dientes primarios y de 2 a 3 años en caso de dientes permanentes.<sup>2</sup>

Asociadas al proceso inicial suelen describirse diversas sintomatologías, ninguna de las cuales debe comprometer respuestas sistémicas. Por ejemplo: cambios locales y manifestaciones ocasionales de irritabilidad y aumento de secreción salival.<sup>2</sup>

### 2.3 Fase Eruptiva Funcional (fase poseruptiva)

Esta fase se inicia cuando los dientes antagónicos establecen contacto y continúa durante la vida del diente. En las etapas tempranas, el movimiento eruptivo resulta indispensable para mantener el contacto compensando el crecimiento de la cara y los maxilares. <sup>2</sup>

Cuando el crecimiento se estabiliza, en la misma medida en que se establece la posición dentaria, se producen maduraciones estructurales en el ligamento periodontal, tanto en su organización fibrilar como en los aspectos de irrigación e inervación, al mismo tiempo que se remodela consecuentemente el tejido óseo-alveolar. <sup>2</sup>

El desgaste de dientes primarios y permanentes es compensado igualmente por erupción, que además de movimiento vertical expresa los cambios sagitales conocidos como migración mesial. <sup>2</sup>

### 2.4 Secuencia Y Cronología de Erupción de Dientes Temporales (deciduos) Y Permanentes

El estado actual de la investigación es insuficiente en relación con determinados factores del fenómeno eruptivo: tanto la secuencia como el periodo de la erupción parecen estar bajo control genético y, por lo mismo, es posible observar situaciones típicas en diferentes grupos raciales que pueden mostrar diferentes características.<sup>2</sup>

Como se ha enunciado, los trastornos mecánicos pueden alterar la erupción: por ejemplo, hay evidencias de erupción prematura de premolares en casos de lesiones periapicales, pulpitis y pulpotomías de los antecesores primarios. <sup>2</sup>

Del mismo modo existe la posibilidad de que la exodoncia de un molar primario provoque aceleración de la erupción del premolar respectivo, si este se encontraba en el inicio de su erupción, y lo contrario, o se retardo, si la extracción ocurre cuando este tiene su corona incompleta. <sup>2</sup>

Pueden observarse alteraciones a consecuencias de traumatismos, con resultado de intrusión o desplazamiento de un diente en formación.<sup>2</sup>

Las condiciones locales del espacio, a veces muy críticas en apiñamientos primarios, o las patologías locales como quistes o anquilosis dentarias, pueden detener, desviar o demorar la erupción de una determinada pieza dentaria.<sup>2</sup>

Solo se reconocen pocos medicamentos que alteran la formación de tejido duro dental. Entre ellos se encuentran medicamentos, como la ciclofosfamida, y las tetraciclinas, que causan la decoloración de los dientes en desarrollo. También se ha sugerido que el uso de antibióticos está asociado con la “hipomineralización molar incisivo” (HMI) o con lesiones similares a la fluorosis que afectan a los dientes que se mineralizan durante los primeros años de vida.<sup>6</sup>

En consideración a estos factores hay una amplia variabilidad en el tiempo de la emergencia de los dientes en la cavidad bucal; además hay diferencias sexuales, en general las niñas erupcionan sus dientes permanentes aproximadamente cinco meses antes que los niños.<sup>2</sup>

### Dientes temporales o deciduos.

Las primeras piezas en erupcionar y mostrar contacto incisal son los incisivos, en el curso del primer año de vida. A continuación de la erupción del grupo de incisivo, aparecen los primeros molares, con el molar mandibular ubicado en una posición ligeramente adelantada en la relación con el molar maxilar.<sup>2</sup>

Los siguientes en alcanzar oclusión son los caninos; en circunstancias ideales hay un espacio por mesial del canino maxilar y por distal del canino opuesto; este espacio, llamado primate, es un reservorio para compensar el déficit de espacio regional al momento del cambio por incisivos permanentes.<sup>2</sup>

Los últimos dientes en erupcionar son los segundos molares, en una primera fase ligeramente separados de los primeros molares; sin embargo, rápidamente entran en contacto con su cara distal. Su relación se describe visualizando los planos terminales, planos virtuales tangentes a la cara distal; normalmente estos están a la misma altura; plano terminal recto, o ligeramente adelantado el inferior determinando un escalón mesial notorio (sobre 2 milímetros) y el escalón distal, cuando el molar inferior esta retrasada con respecto al superior.<sup>2</sup> Tabla 2 y Figura.4

	Formación del germen	Inicio mineralización	Corona completa	Erupción*	Raíz completa
Incisivos	3-4 meses i.u.	4-6 meses	2-3 meses	6-9 meses	1-15 años después de la erupción
Caninos			9 meses	16-18 meses	
1ros molares			6 meses	12-14 meses	
2dos molares			12 meses	20-30 meses	
*perforación de mucosa y exposición de cúspide o borde coronario i.v.= intraútero					

Tabla 2. Cronología de la dentición temporal palomino y cols., 1980; Lew 1992; poster y cols.<sup>2</sup>

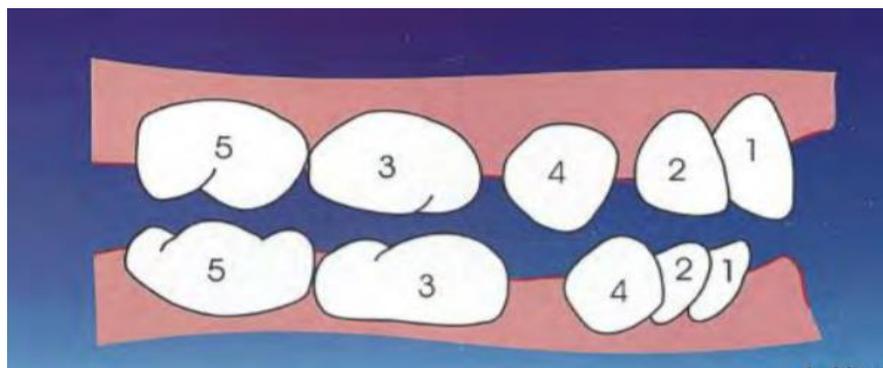


Figura 4. Secuencia más común en la dentición temporal.<sup>7</sup>

## Dientes permanentes

Aunque exista variación del tiempo y secuencia, el orden de erupción es el siguiente: <sup>2</sup> Tabla 3 y Figura. 8

	GERMEN	INICIO MINERALIZACION	CORONA COMPLETA	ERUPCIÓN	RAÍZ COMPLETA
Incisivos	30 semanas i-v.	3-4 meses (lat.max. 10-12 meses)	4-5 años	Mandíbula 6-8 años Maxila 7-9 años	2-3 años después de la erupción
Caninos		4-5 meses	6-7 años	Mandíbula 9-10 años Maxila 11-12 años	
Premolares		1,5-2,5 años	5-7 años	10-12 años	
1er molar	24 semanas i-v.	Nacimiento	2,5-3 años	6-7 años	
2do molar	6to mes	2,-3 años	7-8 años	11-13 años	
3er molar	6to año	7-10 años	12-16 años	17-21 años	

i.v.= intraútero

Tabla 3. Cronología de la dentición permanente.<sup>2</sup>

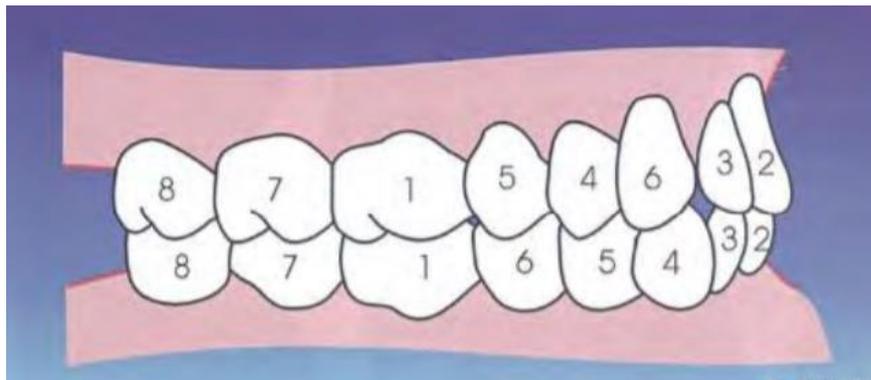


Figura. 8 Secuencia más común en la dentición permanente.<sup>7</sup>

### 3. HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)

La hipomineralización molar incisivo (HMI) es una patología que cursa con defectos cualitativos del esmalte, los cuales se localizan en los primeros molares permanentes, pudiendo estar afectados uno o los cuatro molares y en los incisivos permanentes.<sup>8</sup> Figura 6,7 y 8

Dicha alteración es debida a una variación de la calcificación durante los primeros estadios de la maduración de los odontoblastos.<sup>8</sup>



Figura 6. Hipomineralización molar incisivo (HMI).<sup>8</sup>



Figura 7. Hipomineralización molar incisivo (HMI).<sup>8</sup>



Figura 8. Hipomineralización molar incisivo (HMI).<sup>8</sup>

### 3.1 Definición

El término “hipomineralización molar incisivo” fue introducido por primera vez en 2001 por Weerheijm y cols. En la literatura se han utilizado otros términos para definirlo como “hipoplasia intrínseca del esmalte”, “opacidades del esmalte no-fluoróticas”, “hipomineralización idiopática del esmalte” o “molares de queso” (cheese molars) entre otras.<sup>8</sup>

En el 2003 en la reunión de la Academia Europea de Odontopediatría se definió y fue aceptada esta entidad patológica; describiéndose como: “hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes frecuentemente asociadas a opacidades en los incisivos”.<sup>8</sup>

Del mismo modo puede observarse en la dentición decidua, en los segundos molares primarios, siendo reconocida por las siglas HSPM correspondiendo a la denominación en inglés Hipomineralized second primary molars (Segundos molares temporales hipomineralizados) Figura 9, 10 y 11

Se identifican lesiones hipomineralizadas con características y posible etiología similar a las descritas en las piezas permanentes.<sup>9</sup>

Se reporta con mayor frecuencia la afectación de un solo molar, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre maxilar superior o la mandíbula.<sup>9</sup>



Figura 9. HSPM: se observa el desgaste del esmalte en la cúspide vestibular del segundo molar inferior deciduo y el fracaso de la restauración.<sup>9</sup>

Figura 10. Lesión causada por hipomineralización con extensa pérdida de estructura y delimitada por esmalte sano.<sup>9</sup>



Figura. 11. Lesión por hipomineralización unilateral del lado derecho.<sup>9</sup>

## 3.2 Antecedentes

En 1987, Koch y colaboradores reportaron en Suecia que en el 15.4% de los niños nacidos entre los años 1966 y 1974 se presentaron graves lesiones de hipomineralización del esmalte de los primeros molares permanentes, que se caracterizaban por opacidades que variaban del blanco cremoso al amarillo parduzco y que se presentaban en uno o en los cuatro molares permanentes, con afectación frecuente de los incisivos.<sup>10</sup>

Inicialmente esta condición se interpretó como una alteración diferente de la amelogenesis imperfecta, de la fluorosis o de las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogenesis.<sup>10</sup>

Alaluusua y cols, publicaron en 1996 dos estudios en los que describen los defectos de la mineralización en los molares de los seis años. Registraron los defectos del esmalte en los primeros molares permanentes, y excluyeron la hipoplasia y la fluorosis. También registraron la gravedad de los defectos de la siguiente manera: grave (pérdida de esmalte que necesita restauración, restauraciones atípicas), moderado (pérdida de esmalte) y leve (cambio de coloración), así como su tamaño, el cual se registró como: grande (>4.5 mm), moderado (=3.5mm) y pequeño (=2 mm).<sup>10</sup>

En 2001 se publicaron tres estudios que reportaron la prevalencia de defectos del esmalte en primeros molares permanentes. Leppaniemi & cols. (2001) usaron los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm & cols. (2001) y Jalevik & cols. (2001) utilizaron el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), que adaptaron para poder describir el fenómeno de hipomineralización de los primeros molares permanentes.<sup>10</sup>

Los autores de estos reportes se reunieron en el congreso de la Asociación Europea de Odontopediatría que se celebró en Bergen en 2000, y concluyeron que habían descrito en sus trabajos la misma alteración, por lo que acordaron una definición y una nomenclatura para la Hipomineralización Molar Incisivo (HMI).<sup>10</sup>

Durante la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas (2003) se establecieron los criterios para realizar estudios epidemiológicos de la HIM, mismos que pueden ser utilizados en la práctica clínica:

- Se deben examinar los primeros molares permanentes e incisivos (4 molares, 8 incisivos)
- El examen clínico se debe realizar después de la limpieza dental, con los dientes húmedos.
- La mejor edad para realizar la búsqueda de la HMI es a los 6 años, cuando erupcionan los primeros molares permanentes.

En el 2006 la autora Vanessa William recomienda establecer etapas para el manejo de molares con HMI, así se abordaría al paciente en todos los aspectos según la necesidad de este. En forma paralela, el mismo año, los autores *Mathu-Muju & Wright* propusieron un conjunto de toma de decisiones para abordar el manejo terapéutico de la HMI, de acuerdo al nivel de daño (leve, moderado y severo) considerando los siguientes criterios: Tabla 4

HIM leve	HIM moderado	HIM severo
Molares: opacidades demarcadas en zonas no expuestas a estrés masticatorio	Restauraciones atípicas pero intactas pueden estar presentes	Fracturas de esmalte en diente en proceso
Opacidades aisladas	Opacidades demarcadas en tercio oclusal/incisal sin fractura de esmalte post-eruptiva	Historia de hipersensibilidad dentaria
No hay fractura de esmalte en zonas opacas	Fractura de esmalte post-eruptiva limitadas a 1-2 superficies, no involucra cúspides	Extensas caries asociadas con defecto del esmalte
Sin historia de hipersensibilidad dentaria	Sensibilidad dental reportada generalmente como normal	Destrucción coronaria puede involucrar rápidamente la pulpa
No hay caries asociada al esmalte afectado	El paciente o sus padre expresan preocupación por el aspecto estetico	Presencia de restauraciones atípicas defectuosas
Si esta presente en incisivos, la afectación es leve		Preocupación por la estética son expresadas por padres o paciente.

Tabla 4. Criterios para evaluar severidad de HMI descritos por Mathu-Muju & Wright, (2006).<sup>11</sup>

### 3.3 Etiología

Aunque la literatura internacional reconoce que la etiología de la HMI se le puede atribuir a algunos factores idiopáticos de origen sistémico, en el 2008 la Sociedad Europea de Odontología Pediátrica, mencionó que también podría estar ligado con algún componente genético y que esta patología puede variar mucho de un individuo a otro, incluso si los factores causales son iguales a la HMI se le reconoce como una etiología de tipo multifactorial.<sup>12</sup>

El desarrollo dental está controlado genéticamente, pero es sensible a los cambios ambientales. Una vez que los dientes están formados, no se someten a remodelación. Por lo tanto, los efectos de cualquier cambio a los ameloblastos se detectan como defectos en el esmalte maduro. En general, los factores sistémicos que cambian a los ameloblastos durante la etapa secretora causan una restricción del alargamiento de los cristales y dan como resultado un esmalte patológicamente delgado o hipoplásico.<sup>4</sup>

Las alteraciones durante la etapa de transición y maduración en la amelogénesis dan como resultado un esmalte hipomaduro e hipomineralizado de espesor normal. En la etapa temprana de maduración, los ameloblastos son muy sensibles al medio ambiente y al final del primer año se completa la deposición de la matriz de esmalte en la mitad oclusal de la corona y la maduración temprana está en curso. La formación del esmalte tarda aproximadamente 2 años con 7 meses y en dos tercios de este tiempo se lleva a cabo la etapa de maduración de la amelogénesis.<sup>4</sup>

## Periodos prenatales, perinatales y postnatales

Periodo prenatal: Existe evidencia de que los problemas médicos durante el embarazo se asocian con la HMI. Un estudio menciona que una infección urinaria durante el último trimestre, se asoció con lesiones similares a la HMI. En otros dos estudios enfermedades específicas no se asociaron con la HMI, pero los autores informaron que los problemas médicos eran más comunes en madres de niños con HMI que en aquellas madres cuyos hijos no tenían HMI. <sup>4</sup>

Periodo perinatal: En este periodo, diferentes afecciones médicas solas o en conjunto con otras pueden afectar el bienestar de un niño. En un estudio griego, donde los problemas perinatales más comunes fueron cesárea, un parto prolongado o prematuro y enroscamiento, la HMI se observó con mayor frecuencia en el grupo de estudio que en los niños del grupo de control.<sup>4</sup>

Por otro lado, en un estudio inglés y en un estudio alemán los problemas perinatales no pudieron vincularse con la HMI.<sup>4</sup>

## Hipoxia

Pueden estar asociada con problemas médicos relacionados con el parto tales como partos prematuros o excesivamente prolongados y estrés respiratorio. Se ha sugerido que el factor causante de la HMI u opacidades en molares e incisivos podría haber sido la falta de oxígeno en los ameloblastos activos.<sup>4</sup>

En un estudio experimental, se indujo hipoxia en ratas para mantener a los animales en una cámara hipobárica a 0.5 atm durante 24 horas. Los marcadores de tensión de oxígeno mostraron poca variación en los ameloblastos maduros de los incisivos de ratas de prueba en comparación con los de los animales de control, mientras que se observaron trastornos hipóxicos en las células de la pulpa y el periodonto circundante.<sup>4</sup>

Este estudio sugirió que los periodos cortos de hipoxia no causan defectos en el esmalte. Sin embargo, otro estudio con un largo período de escasez de oxígeno mostró que la hipoxia (acidosis respiratoria) inducida por CO<sub>2</sub> al 10% durante 42 días causó hipomineralización del esmalte en incisivos de ratas.<sup>4</sup>

## Hipocalcemia

Esto puede ocurrir en el periodo perinatal pero también en período prenatal y postnatal. Se ha encontrado que el calcio, pero no tan claramente los niveles de fosfato, es muy bajo en las lesiones de HMI que fueron causadas por un metabolismo de calcio deficiente de los ameloblastos. La hipocalcemia puede estar asociada con diversos padecimientos, tales como diabetes materna, deficiencia de vitamina D durante el período prenatal y/o perinatal y nacimiento prematuro.<sup>4</sup>

En un estudio prospectivo se descubrió que las lesiones de tipo HMI y la hipoplasia del esmalte eran significativamente más comunes en recién nacidos prematuros que en los grupos de control.<sup>4</sup>

Los resultados de los estudios experimentales sobre los efectos de la hipocalcemia en el desarrollo de tejidos duros dentales parecen estar relacionados con la duración de esta. En un estudio japonés, una reducción en el grosor de la dentina se hizo prominente varias semanas después del inicio de la dieta, mientras que el esmalte era normal en ratas con una dieta deficiente en calcio.<sup>4</sup>

Cuando la deficiencia de calcio se prolongó durante 10 semanas, finalmente se indujeron respuestas hipoplásicas en el esmalte secretor. Además, en otros estudios, un período que se extiende al menos 3 semanas, no se indujeron alteraciones morfológicas. También, el esmalte de ratas cuyas madres llevan una dieta baja en calcio y que son destetados con una dieta deficiente en calcio, sus crías desarrollaron esmalte hipomineralizado en incisivos.<sup>4</sup>

Periodo postnatal: Enfermedades de la infancia, se ha prestado especial atención a las enfermedades infecciosas infantiles como fiebre alta, medicamentos (antibióticos), los tóxicos ambientales, la lactancia materna y el uso de fluoruros. Enfermedades tales como otitis media, neumonía, asma, infecciones del tracto urinario y varicela se han asociado positivamente con la HMI.<sup>4</sup>

Un síntoma común de las enfermedades infecciosas de la infancia es la fiebre, por lo que su papel es difícil de distinguir de la enfermedad misma. Sin embargo, en un estudio experimental fue posible demostrar que una pirógena exógena, trementina, inducía la hipomineralización del esmalte en incisivos de ratas. En este estudio, el estado febril duró 57 horas y la temperatura promedio de las ratas de prueba aumentó 1.5 ° C más que la de los grupos control. Después de 5 días, se observó una línea radiolúcida junto con la línea incremental en microradiografías que indicaban que la formación de esmalte estaba influenciada por fiebre alta.<sup>4</sup>

#### Antibióticos.

El diente en desarrollo es susceptible a factores genéticos y ambientales. Muchas alteraciones del crecimiento y desarrollo pueden mejorar con el tiempo, pero dado que los tejidos duros dentales no se renuevan, estos defectos permanecen. Las alteraciones en el desarrollo de los dientes pueden afectar no solo la cantidad de dientes, sino también la formación y la calidad de dentina y esmalte. Solo se reconocen pocos medicamentos que alteran la formación de tejido duro dental.<sup>6</sup>

Entre ellos se encuentran la ciclofosfamida, y las tetraciclinas, que causan decoloración de los dientes en desarrollo.<sup>6</sup>

También se ha sugerido que el uso de antibióticos está asociado con la llamada “hipomineralización molar incisivo” (HMI) o con lesiones similares a la fluorosis que afectan a los dientes que se mineralizan durante los primeros años de vida.<sup>6</sup>

Los  $\beta$ -lactámicos son comúnmente prescritos para las infecciones infantiles más comunes, por ejemplo: otitis media, aunque estos antibióticos se han considerado de bajo riesgo para los bebés. Sin embargo, el hallazgo de que la amoxicilina, penicilina y cefalosporina interfieren con el desarrollo de riñón embrionario de rata depende de la dosis, por lo que implica que estos antibióticos pueden ser tóxicos.<sup>6</sup>

Un estudio sueco sobre la HMI mostró que los niños nacidos en 1970 tenían más HIM (15,4%) que los niños nacidos en 1966, 1969, 1971, 1972, o 1974 (rango, 4.4% -7.3%). Si el uso de antibióticos estuvo involucrado, no pudo haber sido la amoxicilina, ya que esta no estaba disponible en Suecia antes de 1975.<sup>4</sup>

Se estudiaron los efectos de la amoxicilina en el desarrollo dental, en un cultivo dental en ratones. Los explantes de dientes se diseccionaron el día embrionario 18, cuando la secreción de la matriz del esmalte estaba a punto de comenzar. Los dientes se cultivaron durante 10 días con/sin amoxicilina a concentraciones de 100 microg/ml - 4 mg/mL. Mientras que los ameloblastos de los molares de control y aquellos con baja exposición a la amoxicilina se transformaron a la etapa de maduración, los ameloblastos de los molares expuestos a 4 mg/ml permanecieron alargados después de 10 días de cultivo: los patrones alterados de amelogénesis pueden interferir con la mineralización.<sup>4</sup>

Los resultados actuales mencionan que el uso temprano de amoxicilina es uno de los factores causantes de la HMI, por lo que los beneficios e inconvenientes de su uso en los primeros años de vida deben sopesarse cuidadosamente para cada niño. La eritromicina es otro supuesto antibiótico que causa HMI, sin embargo su papel necesita ser estudiado más a fondo.<sup>6</sup>

## Tóxicos Ambientales

La exposición accidental a altos niveles de dioxinas o bifenilos policlorados (PCBs) en la primera infancia se ha encontrado que se asocian con la opacidad y/o hipoplasia demarcada. Esos estudios demostraron una relación dosis-respuesta entre la exposición a contaminantes (concentración de suero) y los defectos del esmalte del desarrollo en los dientes permanentes.<sup>4</sup>

La prevalencia de los defectos en el desarrollo del esmalte fue mayor en niños que viven en un área contaminada de PCBs que en un área de control en Eslovenia. En un estudio realizado en Finlandia, se encontró una correlación significativa entre la HMI y la exposición de los niños a las dioxinas a través de la leche materna.<sup>4</sup>

Varios experimentos con animales han demostrado que los dientes son de los órganos más sensibles a los efectos de las dioxinas. Congénere de dioxina, 2,3,7,8-tetraclorodibenzo-para-dioxina (TCDD) detienen la degradación y eliminación de las proteínas de la matriz del esmalte en molares que se encuentran en desarrollo de crías de ratas expuestas a través de la leche de sus madres. El requisito para que finalice la mineralización del esmalte es la eliminación de la matriz del esmalte que aparentemente conduce a alteraciones en la mineralización.<sup>4</sup>

## Amamantamiento

En un estudio realizado en Finlandia asoció una larga duración de la lactancia materna con la HMI. Estos autores sugirieron que los contaminantes en la leche humana pudieron haber estado involucrados, pero como no se midieron los niveles de contaminantes en la leche como las dioxinas, el papel de contaminantes siguió siendo especulativo.<sup>4</sup>

Pese a que resultados de otros estudios finlandeses o europeos no han sugerido que la duración de la lactancia materna se asocia con la HMI.<sup>4</sup>

Aunque se han investigado una serie de factores putativos, la etiología de la HMI sigue sin estar clara. Es probable que la HMI no es causada por un factor en específico, pero si por muchos factores diferentes. Varios agentes/condiciones dañinas pueden actuar juntos y aumentar el riesgo de HMI de manera aditiva o incluso sinérgica. Las condiciones o agentes nocivos para la salud pueden afectar durante el período prenatal, perinatal o postnatal.<sup>4</sup>

### 3.4 Prevalencia

La Hipomineralización molar incisivo (HMI) es frecuente en muchas poblaciones a nivel mundial. Sin embargo, los datos publicados de su prevalencia son muy variables, con cifras que van de 2.4 a 40.2 %. 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.<sup>10</sup>

Por ejemplo: Da costa-Silva & cols. (2010) revisaron 910 niños, entre los 6 y 12 años, y encontraron que la prevalencia de la HMI en áreas urbanas y rurales de Brasil es de 19.8%, de los cuales, 67.6% de los casos se consideraron con la HMI moderada; los casos severos a los 6 años son pocos, 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 HMI tuvieron valores de CPO más altos. <sup>10</sup> Tabla 5

AÑO DE PUBLICACIÓN	AUTOR	PAÍS	PREVALENCIA
1987	Koch y cols.	Suecia	3.6-15.4%
1990	Jälevik y cols.	Suecia	18.4%
1996	Alaluusua y cols.	Finlandia	17-25%
2001	Lepannemi y cols.	Finlandia	19.3%
	Weerheijm y cols.	Holanda	9.7%
	Jälevik y cols.	Suecia	18.4%
2002	Zagdwon	Reino unido	14.6%
2003	Dietrich y cols.	Alemania	5.6%
2004	Kosem y cols.	Eslovenia	14%
2005	Calderara y cols.	Italia	13.7%
	Balmer y cols.	Australia	44%
	Balmer y cols.	Reino unido	40%
2006	Fleita y cols.	Libia	2.9%
2007	Preusser y cols.	Alemania	5.9%
	Muratbegovic	bosnia	12.3%
	Comes y cols.	España	12.4%

ANO DE PUBLICACIÓN	AUTOR	PAIS	PREVALENCIA
2008	Cho y cols.	R.P. China	2.8%
	Lygidakis y cols.	Grecia	10.2%
	Combrie y cols.	Nueva Zelanda	5-25%
	Kusku y cols.	Turquía	9.1 – 9.2%
	Arrow y cols.	Australia	22%
	Jasulaityte y cols.	Países Bajos	14.3%
	Kemoli y cols.	R. Kenia	13.73%
	Kukleva y cols.	R. Bulgaria	2.4-7.8%
Wogelius y cols.	Dinamarca	37.50%	
2009	Soviero y cols.	Brasil	40.2%
2010	Da Costa-Silva y cols.	Brasil	19.8%
2011	Brogardh-Roth y cols.	Suecia	16%
	Ghanim y cols.	. Australia	18.6%
2012	Condò y cols.	Italia	7.3%
	Rahil y cols.	R. I. Irán	18.7%
	Elfrink y cols.	Países Bajos	2.7%
	Martínez y cols.	España	17.8%
2013	Souza y cols.	Brasil	12.3%
2014	García y cols.	España	21.8%

Tabla 5. Relación de prevalencias de HMI en porcentajes, año de publicación, autores y país. <sup>8</sup>

#### 4. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HIM)

Los defectos de desarrollo del esmalte son frecuentes encontrando en la primera dentición, así como en la permanente. Estos defectos se clasifican básicamente bajo dos categorías principales, hipoplasia del esmalte y la hipomineralización del esmalte. <sup>13</sup>

Clínicamente: observamos opacidades asimétricas, delimitadas, de color blanco, crema, amarillo o marrón en el esmalte pudiendo involucrar desde uno a los cuatro molares variando su extensión y severidad, ubicándose en caras libres y cúspides dentarias sin afectar la zona gingival. La severidad no solo varía entre los distintos pacientes, sino también entre diferentes dientes de un mismo paciente, observándose distinto grado de compromiso aun cuando todos los gérmenes de los primeros molares hayan sido afectados por la misma alteración sistémica. En los incisivos permanentes el defecto de esmalte pareciera tener menor tendencia a la fractura y severidad, sin embargo, son extensos y se presentan más frecuentemente en la superficie labial. <sup>11</sup> Figura 12, 13 y 14



Figura 12. Incisivos con opacidades que varían del blanco a marrón, con fronteras bien definidas y límites claros con el esmalte normal <sup>5</sup>



Figura 13. Primer molar gravemente afectado, presenta pérdida de la estructura.<sup>5</sup>



Figura 14. Incisivos centrales superiores con HMI<sup>5</sup>

Histológicamente: estudios revelan una topografía de la hipomineralización completamente diferente que la observada en lesión temprana de caries y fluorosis.<sup>11</sup>

La hipomineralización en la HMI comienza en la unión dentina-esmalte y no la superficie del esmalte. Es por ello que, en los casos de la HMI leve la hipomineralización permanece limitada al tercio interno del esmalte y los otros dos tercios exteriores están relativamente intactos. La unión entre el esmalte hipomineralizado y la superficie externa de esmalte está situado en el nivel de una de las estrías de Retzius. Por el contrario, en los casos de la HMI severo, la totalidad de la capa de esmalte esta hipomineralizada.<sup>11</sup>

La microestructura del esmalte está conservada, sin embargo, los cristales están menos compactos, desorganizados y posee bajos niveles de calcio e iones fosfato. Microscópicamente, en el esmalte hipomineralizado hay una separación entre los espacios interprismáticos creando grandes lagunas (200 nm), donde se acumula una matriz rica en proteínas.<sup>11</sup>

Estudios microscópicos han revelado que estos dientes presentan menor concentración de mineral. Esta concentración va decreciendo progresivamente desde la unión amelodentinaria hasta la zona más superficial del esmalte, de igual forma disminuye la dureza y elasticidad de dicho esmalte. El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión. El desprendimiento temprano del esmalte está asociado, por lo general, a casos de afectación de los primeros molares, ya que los incisivos no están sujetos a las fuerzas de la masticación tan altas. Aun así, la presencia de opacidades en incisivos puede ser significativa de afectación en los primeros molares.<sup>5</sup>

Los dientes afectados por esta patología son muy sensibles al frío y al calor y, por tanto, difíciles de anestésiar. Estos dientes pueden presentar, también, una grave molestia para el niño debido a la alta sensibilidad a los cambios térmicos o el dolor a las técnicas de cepillado o en la aplicación de flúor. Como consecuencia de esto, el manejo del comportamiento del paciente a la hora de realizar un tratamiento odontológico es más complicado.<sup>5</sup>

Según autores como Mathu-Muju y Wright o Preusser y cols existen diferentes grados de afectación:

- Grado 1: Las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura. Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.<sup>5</sup> Figura 15
- 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, pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas así como presencia de caries que pueden invadir las cúspides. En estos casos, el paciente o los padres del paciente suelen manifestar sus preocupaciones respecto a la estética. Es frecuente encontrar restauraciones en otros molares afectados también por síndrome incisivo-molar. A partir de este grado se suele dar afectación de más de un molar y de algún incisivo.<sup>5</sup> Figura 16
- Grado 3: Deficiencia mineral a gran escala con coloraciones amarillentas/marrones y grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas del esmalte post-erupción e hipersensibilidad. Las pérdidas de esmalte post-eruptivas son un patrón a seguir dentro de este grado de afectación.<sup>5</sup> Figura 17



Figura 15. Grado 1 de afectación.<sup>5</sup>

Figura 16. Grado 2 de afectación.<sup>5</sup>



Figura 17. Grado 3 de afectación <sup>14</sup>



## 5. DIAGNÓSTICO Y DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)

En la actualidad, el diagnóstico de Hipomineralización molar incisivo (HMI) sigue una serie de criterios que fueron desarrollados por la Academia Europea de Odontopediatría.<sup>5</sup>

Se ha de considerar, además, la edad de evaluación del niño, que se considera adecuada en torno a los 8 años, para que ya hayan erupcionado los cuatro molares permanentes y los ocho incisivos.<sup>5</sup>

Un factor que ayuda al diagnóstico de hipomineralización molar incisivo es la presencia de caries extensas con opacidades en sus contornos o lesiones de caries en zonas no susceptibles de caries en niños con bajo riesgo cariogénico. Existen casos en las que las zonas de esmalte sano se encuentran hipérmineralizadas, lo que también orienta en gran medida al diagnóstico.<sup>5</sup>

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

- Opacidad demarcada: Un defecto demarcado que implica una alteración en la translucidez del esmalte, variable en grado. El esmalte defectuoso es normal, en espesor con una superficie lisa y puede ser blanco, amarillo o de color marrón.
- Fracturas del esmalte post-erupción: como consecuencia de las fuerzas de masticación. Este tipo de fracturas suelen estar asociadas a una opacidad delimitada preexistente.

- Restauraciones atípicas: puede ser indicativo de síndrome incisivo-molar aquellas restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no se correspondan con el patrón de caries en el resto de piezas del mismo paciente. En estos casos podemos encontrar restauraciones amplias que invaden las cúspides y opacidades características de hipomineralización en el contorno de las restauraciones. También se pueden encontrar restauraciones en la cara vestibular de los incisivos, sin estar relacionadas con historia previa de traumatismos, tratamientos con brackets y distintas del diseño convencional de clase V de la clasificación de Black.
  
- Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción: En estos casos, normalmente, podemos encontrar opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. En caso de ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, es frecuente encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. No es frecuente la extracción de incisivos en casos de hipomineralización incisivo molar.
  
- Diente no erupcionado: la Academia Europea de Odontopediatría considera que el hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de hipomineralización incisivo molar. Evidentemente, el diagnóstico no puede confirmarse hasta que la erupción de los mismos permita el reconocimiento de otros criterios diagnósticos.<sup>5,15</sup>

## Diagnóstico diferencial de hipomineralización molar incisivo (HMI)

William y cols, en su estudio sobre el procedimiento sobre cuál debe ser el manejo de un paciente con estas características, realizaron, además, una síntesis para orientar el diagnóstico diferencial.

Según estos autores, el diente con hipomineralización molar- incisivo se caracteriza por:

- a) Opacidades limitadas, por lo general, a zonas incisales y cuspídeas, raramente aparece en zonas cervicales.
- b) Las zonas de esmalte sano, en ocasiones, se encuentran hipérmineralizadas.
- c) En las restauraciones, pueden aparecer opacidades en el contorno de las mismas.
- d) Obviando molares e incisivos, el resto de la dentición presenta un aspecto saludable.
- e) También son posibles las pérdidas de esmalte post-eruptivas <sup>5</sup>

El diagnóstico diferencial debe ser establecido con algunas patologías, como amelogenesis imperfecta, de origen genético y que involucra a todos los dientes. Con fluorosis cuyo factor etiológico es ambiental, y a diferencia de la HMI presenta opacidades difusas que podrían involucrar en menor grado a los primeros molares permanentes. Con hipoplasias, pues es un defecto cuantitativo asociado a la reducción localizada del espesor de esmalte, debido a una alteración en la fase secretora de la amelogenesis. <sup>5</sup>

Considerando estos factores, a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con respecto a un diente con hipomineralización, éste presenta características muy similares a las de la HMI, lo cual hace el diagnóstico diferencial bastante complicado sobre todo si sólo tenemos afectación de molares o estas piezas están en estadios de enfermedad avanzados y presentan caries. Sin embargo, existen algunas diferencias como: a) esmalte translúcido en algunos casos. b) Aparecen opacidades y zonas translúcidas en el tercio coronal, no solo en zonas cuspídeas/incisales.<sup>5</sup>

La fluorosis es otra patología a considerar a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. Entre otros aspectos, hay que considerar que en los casos de hipomineralización es muy frecuente el desarrollo de caries y, en la fluorosis, no. La fluorosis, en sus primeros estadios o casos de afectación leve, puede confundirse con la clínica que puede presentar un diente con hipomineralización incisivo-molar (ambas presentan coloraciones que pasan del blanco al marrón). Sin embargo, existen unos rasgos característicos de las lesiones en dientes por fluorosis respecto a otras lesiones no ocasionadas por fluoruros estas son: Tabla 6

CARACTERISTICAS	FORMAS LEVES DE FLUOROSIS	OPACIDADES DEL ESMALTE SIN FLUOROSIS
AREA AFECTADA	Se observa cerca de las puntas de la cúspide o bien del borde incisal.	Normalmente centrado en superficies lisa, pudiendo afectar a la corona entera.
FORMA DE LA LESIÓN	Líneas oscuras que siguen las líneas incrementales del esmalte, con formas irregulares en las cúspides.	Redonda u ovalada.
DEMARCACIÓN	Sombras imperceptibles entre la fluorosis y el esmalte normal circundante.	Claramente diferenciada del esmalte normal.
COLOR	Ligeramente más opaco que el esmalte normal. Incisivos y puntas de cúspides con "aspecto nevado". En grados leves, no aparecen manchas en el momento de la erupción.	Pigmento en el momento de la erupción: coloración cremosa-amarilla que pasa al rojizo-naranja oscuro.
DIENTES AFECTADOS	Frecuentemente en dientes que calcifican despacio: caninos, premolares, segundos molares. Raro en incisivos inferiores. Muy raro en dientes temporales.	Cualquier diente puede resultar afectado. Frecuentemente en las caras vestibulares de incisivos inferiores. Afectación por lo general, de 1 a 3 dientes. Común en dientes temporales.
GRADO DE HIPOPLASIA	En las formas leves no hay alteración de la estructura del esmalte. Se observa opacidades lisas al pasar la sonda.	La superficie del esmalte es rugosa, parece grabada.
DETECCIÓN	Difícil bajo luz potente.	Fácil bajo luz potente.

Tabla 6. Características de la fluorosis que la diferencian de las opacidades del esmalte.<sup>5</sup>

## Fluorosis dental

Es un defecto de tipo cualitativo del esmalte identificado visualmente como una anomalía en su translucidez en diferentes grados de presentación (esmalte opaco). Se caracterizan por poseer un área lisa y de color blanco al momento de la erupción. Clínicamente se presenta como una alteración en la translucidez del esmalte en diferentes grados y especificados por un patrón sin límite claro con el esmalte adyacente. Su distribución puede ser lineal, en parche y confluyente.<sup>16</sup>  
Figura 18 a y b



a



b

Figura 18. a Fluorosis dental leve y b Fluorosis dental moderada.<sup>16</sup>

## Hipomineralización Molar- Incisivo (HMI)

Es un defecto cualitativo.  
Si el evento ocurre en la etapa de maduración el esmalte estará hipomineralizado.  
Deficiencia en la mineralización.  
Opacidades difusas demarcadas, simétricas o asimétricas.  
Manchas blanquecinas, amarillentas-marrón.  
Esmalte poroso y se rompe fácilmente.<sup>17</sup> Figura 19



figura 19. Hipomineralización molar incisivo. <sup>17,18</sup>

## Hipoplasia.

Es un defecto cuantitativo.  
Si el evento ocurre en la etapa secretora del esmalte, este estará hipoplásico.  
Alteración de matriz orgánica.  
Fositas, surcos o ausencia total de esmalte generalizada o localizada.  
Bordes del defecto se ven redondeados.<sup>17</sup> Figura 20



Figura 20. Hipoplasia. <sup>17,18</sup>

## Segundos molares primarios hipomineralizados

Del mismo modo puede observarse en la dentición decidua, en los segundos molares primarios, siendo reconocida por las siglas HSPM correspondiendo a la denominación en inglés Hipomineralized second primary molars (Segundos molares primarios hipomineralizados). Se identifican lesiones hipomineralizadas con características y posible etiología similar a las descritas en las piezas permanentes.

Se reporta con mayor frecuencia la afectación de un solo molar, no habiendo diferencias estadísticamente significativas entre maxilar superior o la mandíbula.<sup>9</sup>

Figura 21



Figura 21. segundo molar superior derecho hipomineralizado y segundos molares inferiores hipomineralizados.<sup>19</sup>

## Amelogénesis imperfecta (AI)

Corresponde a una alteración del esmalte originada por una diferenciación defectuosa del ameloblasto que determina anomalías de estructura. Es causada por la deficiente función del órgano del esmalte de la naturaleza ectodérmica y los componentes mesodérmicos no están alterados. Se debe una función anómala de los ameloblastos o bien, una alteración en el depósito estructural y calcificación de la matriz del esmalte que es la precursora de la segregación de los ameloblastos. <sup>16</sup>

El proceso de formación del esmalte es un proceso dirigido genéticamente, sin embargo, la etiología de la AI hasta la fecha no es completamente conocida, se sospecha que se trata de una alteración o deficiencia de la matriz del esmalte, así como también Ingesta de medicamentos, traumatismos y múltiples episodios infecciosos sistémicos e infecciones bucales. La AI es una afección dental que no solo se limita al esmalte de dientes temporales sino también en dentición permanente, es afectado como un trastorno hereditario conocido como displasia genética Se han detectado 4 tipos de estos defectos:

- Hipoplásico (formación deficiente de la matriz)
- Hipocalcificado (deficiente mineralización de la matriz)
- Hipomaduro (cristales incompletos e inmaduros)
- Hipoplasico u hipomaduro con taurodontismo. Tabla 7 y Figura 22

TIPO	ASPECTO CLÍNICO	ESMALTE	RADIOGRAFÍA	HERENCIA
<b>HIPOPLÁSICO</b>	Tamaño de la corona de pequeña a normal. Microdoncia Color desde normal a blanco opaco-amarillo pardo	Varía desde liso a delgado hasta grosor normal con hendiduras o surcos	El Esmalte Tiene Un contraste Normal, Poco Reducido	Autosómica dominante, recesiva o ligada a cromosoma x
<b>HIPOCALCIFICADO</b>	Aspecto del esmalte normal pero fácilmente se desprende con facilidad dejando dentina expuesta.	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona.	El esmalte tiene un contraste similar a la dentina. Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal	Autosómica dominante, recesiva o cromosoma ligado a X.
<b>HIPOMADURO</b>	El esmalte presenta una consistencia blanda rugosa y permeable también llamado esmalte en copos de nieve	Grosor normal. El esmalte a menudo se fragmenta y se abrasiona	El esmalte tiene contraste similar a la dentina. Las coronas que no han erupcionado tienen aspecto normal	Autosómica dominante, recesiva
<b>HIPOPLÁSICO U HIPOMADURO CON TAURODONTISMO</b>	Blanco / Amarillo-pardo moteado.	Reducido, con áreas hipominealizadas	El esmalte tiene un contraste similar o algo más intenso que la dentina	Autosómica dominante.

Tabla 7. Características clínicas y hereditarias de Amelogénesis imperfecta.



Figura 22. Amelogénesis imperfecta, tipo hipocalcificado, se muestra una mineralización deficiente. <sup>16</sup>

## 6. CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS EN EL MANEJO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)

Debido a la pulpitis crónica que se asocia a menudo con la HIM estos dientes son difíciles de anestésicar. Cuando ocurre hipersensibilidad la anestesia local puede ser necesaria para todos tipo de procedimientos inclusive los no invasivos como los selladores	<b>FUENTE</b>
<b>TÉCNICAS ANESTÉSICAS</b>	
La anestesia troncular con articaína sería el procedimiento de elección, aunque no ha mostrado ser superior a la lidocaína y mepivacaina.	
<b>MANEJO PREOPERATORIO DE LA HIM</b>	
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Uso de un dentífrico desensibilizante antes de la cita del tratamiento restaurador.</li> <li>• Aplicación de barniz de flúor antes de la cita del tratamiento restaurador.</li> <li>• Uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento restaurador</li> <li>•</li> </ul>	Discepolo KE, Baker S, 2011  Jeremías F, da Costa Silva CM, Feltrin de Souza J et al, 2010
<b>RESTAURACIÓN TEMPORAL SEDANTE</b>	
Este tipo de restauración debe ser tenida 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 ó 2 semanas la anestesia puede ser más eficiente y se coloca una restauración definitiva. También puede usarse este proceso en 2 pasos de una manera ya planificada para asegurar la comodidad del paciente.	Pereira Alves dos Santos M, Cople Maia L, 2012
<b>MANEJO DEL COMPORTAMIENTO Y SEDACIÓN</b>	
Las técnicas de manejo del comportamiento deben ser usadas en niños con dientes con afectación crónica que precisan 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.	Pérez Martín T, Maroto Edo M, Martín Álvaro MC, Barbería Leache E, 2010

Tabla 8. Consideraciones anestésicas en el manejo de la HMI. <sup>20</sup>

## **7. TRATAMIENTO DE HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (HMI)**

El tratamiento de los niños afectados por HMI debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte y de la dentina desmineralizada, se debe emplear un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una salud bucal adecuada, por lo que es importante establecer medidas de control de la caries. <sup>10</sup>

Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, son un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración. <sup>10</sup>

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

1. Identificación del riesgo.
2. Diagnóstico temprano.
3. Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad.
4. Prevención de caries y rupturas o fracturas post-eruptivas.
5. Restauraciones y extracciones.
6. Mantenimiento.<sup>10</sup>

## 8.1. Manejo Preventivo

La base de un tratamiento exitoso consiste en comenzar con un enfoque de promoción y prevención de salud en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana. Es necesario exponer a los padres el mayor riesgo de padecer lesiones de caries en estos dientes. <sup>11</sup>

A su vez debemos indicar a los padres la utilización de pasta de al menos 1.000 ppm de ion flúor, uso de enjuagues fluorados, crear y/o reforzar hábitos de higiene oral, asesoramiento dietético y en caso de ser necesario disminuir la carga bacteriana con enjuagues de clorhexidina al 0.12 %. En la consulta debemos reforzar al huésped con la aplicación de barniz de flúor (22.600 ppm), ya que los fluoruros tópicos pueden reducir la sensibilidad y potenciar la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas. <sup>11</sup>

La literatura actual concluye que la aplicación de flúor barniz en los dientes con HMI proporciona el mayor potencial de mineralización, disminuyendo la sensibilidad y su uso es recomendado sobre todo en molares independiente de la severidad y daño que presenten. <sup>11</sup>

Recientemente, un nuevo agente remineralizante basado en fosfopéptido amorfo de caseinato-fosfato de calcio (CPP-ACP) se ha propuesto para desensibilizar y remineralizar el esmalte hipomineralizado, mejorando también las condiciones estéticas. El CPP-ACP produce una solución estable súper saturada de calcio y fosfato, que, frente a fluctuaciones de pH, libera los minerales cuales irán a depositarse en la superficie del esmalte reduciendo la desmineralización y fomentando el proceso de remineralización. A partir de este hallazgo, se ha sugerido que la aplicación de un dentífrico CPP-ACP, puede desensibilizar los dientes afectados y servir como fuente de calcio y fosfato en los dientes con HMI que están en proceso de erupción. <sup>11</sup>

El uso de sellador de fosetas y fisuras, una vez establecido el diagnóstico de HMI, debe realizarse desde el inicio de la erupción utilizando cementos de ionómero de vidrio y debido a la baja retención y adhesión se deben reemplazar por sellantes de resina, una vez completada la erupción de los molares donde se pueda controlar la humedad. <sup>11</sup> Tabla 9

<b>MEDIDAS PREVENTIVAS</b>	<b>FUENTE</b>
Realizar estudio radiográfico de los molares e incisivos que aun no hayan erupcionado	García L, Martínez EM. 2010
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.	Gómez J F y López MH,2012
Uso de colutorios de clorhexidina para disminuir la carga bacteriana responsable de la producción de ácidos	Lygidakis NA 2010
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 e.g. Duraphat 22,600 ppm F sobre todo en pacientes con hipersensibilidad espontánea cada 3-6 meses	Lygidakis NA,Wong F, Jalevik B et al. 2010
Aplicación de Selladores de fisuras en los molares sin fractura posterupción que estén totalmente erupcionados (1).	
Mejora de la retención del sellador usando un adhesivo de 5ª generación (adhesivos de baja viscosidad, que se ligan a las proteínas residuales) antes del sellador.	Pereira Alves dos Santos M and Cople Maia L,2012
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.	
<b>CORRECCIÓN DE DEFECTOS ESTÉTICOS EN INCISIVOS</b>	Pérez Martín T, Maroto Edo M, Martín Álvaro MC et al,2010
Aplicación de restauraciones estéticas directas mediante resinas compuestas	
	Prashanth Sadashivamurthy , Seema Deshmukh, 2012
	Weerheijm KL, 2004

Tabla 9. Medidas preventivas y corrección de defectos estéticos leves en Incisivos con HMI. <sup>20</sup>

## 8.2. Icon

La erosión/infiltración es una técnica que se propuso cuando el nuevo producto (Icon-DMG), diseñado para detener la caries en el segmento posterior, se lanzó al mercado, gracias a su primera etapa, que implica la desmineralización superficial mediante la aplicación de una solución de ácido clorhídrico al 15%, esta técnica abre el acceso a la lesión hipomineralizada; entonces, en una segunda etapa, una resina extremadamente fluida se infiltra en el cuerpo de la lesión.<sup>21</sup>

Los estudios clínicos han confirmado la eficacia de la técnica para esta indicación y, más recientemente, su facilidad de integración en la práctica clínica. Varias consecuencias de esto se ha destacado la infiltración: en particular, un aumento en la resistencia mecánica del esmalte desmineralizado y también un aumento en la resistencia del esmalte saludable a desmineralización.<sup>21</sup>

Otra consecuencia de esta infiltración es que enmascara la mancha blanca en el esmalte que caracteriza la lesión inicial de caries. La mancha blanca es, de hecho, el resultado de una óptica compleja fenómeno por el cual se formó un laberinto óptico dentro de la lesión que contribuye al reflejo de la luz incidente.<sup>21</sup>

Infiltración de los poros de la lesión con una resina cuyo índice de refracción es cercano al del esmalte saludable, mejora la transmisión de fotones a través del esmalte hipomineralizado y restaura su translucidez.<sup>21</sup>

Esto explica por qué los inventores de la técnica han sugerido su uso para enmascarar manchas blancas en el esmalte causadas por caries en etapa temprana. Los estudios in vitro han demostrado claramente estas modificaciones ópticas de las lesiones hipomineralizadas, dando mejores resultados que los obtenidos por aplicaciones de fosfato de calcio amorfo o soluciones de flúor.<sup>21</sup>

Primero se propuso una extensión de las indicaciones para incluir fluorosis y lesiones traumáticas ya que, en estos casos, como en la caries en etapa temprana, la lesión afecta la parte externa tercio del esmalte. Luego, a través de una serie de estudios de casos, se demuestra que el tratamiento seguía siendo efectivo después de 2 años seguimiento. Esta técnica, cuya eficacia solo recibió una nueva confirmación, esta sigue siendo perfectamente relevante, y puede ser referido como infiltración superficial. <sup>21</sup> Sin embargo, en el caso de manchas blancas que involucran lesiones profundas del esmalte Hipomineralización molar incisivo (HMI) o ciertos tipos de hipomineralización de origen traumático, o incluso casos graves de fluorosis: aún no se ha propuesto una solución. Por lo tanto, se ha desarrollado la técnica infiltración profunda. <sup>21</sup>

Icon DMG: Es un producto innovador para el tratamiento microinvasivo de lesiones cariosas en la zona proximal y sobre superficies lisas. Se encuentra disponible en dos variantes: Icon infiltrante de caries proximal ha sido desarrollado especialmente para el tratamiento conservador del tejido duro en caries incipiente proximal. Icon infiltrante de caries vestibular está desarrollado en concreto para la infiltración en superficies lisas.<sup>22</sup> Figura 23

#### Indicaciones

- Tratamiento microinvasivo de caries incipiente en la zona proximal.
  
- Tratamiento microinvasivo de lesiones limitadas al esmalte en la zona vestibular. <sup>22</sup>



Figura 23. Icon DMG.<sup>22</sup>

### 8.3. Cention® N

Una buena resistencia a la compresión es una de las principales propiedades que un restaurador posterior directo debe poseer material para garantizar la longevidad de la restauración. Amalgama dental se ha utilizado desde hace siglos para este propósito, pero su posible toxicidad debido a la liberación de mercurio y la escasez de estética son sus principales inconvenientes. Glass Ionomer Cement (GIC) tiene una amplia gama de aplicaciones en odontología. Pero, su solubilidad relativamente alta, baja resistencia a la abrasión y cuestionable resistencia a la compresión son las principales preocupaciones. El material restaurador para dientes posteriores debe tener una resistencia a la compresión adecuada para resistir las fuerzas intraorales.<sup>23</sup>

Se dice que la resistencia a la compresión es la propiedad mecánica más importante de los materiales restauradores un material con muy baja resistencia a la compresión que el diente, tiende a fracturarse bajo cargas oclusales y termina con problemas periodontales o incluso extracción del diente.<sup>23</sup>

Un material ideal utilizado para la restauración debe ser adhesivo, de color de diente, resistente al desgaste, no tóxico, biocompatible con el tejido. Recientemente, Cention® N ha sido introducido en odontología, los fabricantes afirman poseer las mejores propiedades de la Amalgama y Glass Ionomer Cement (GIC).<sup>23</sup>

#### Descripción Cention® N

Es un material de obturación radiopaco de autocurado con opción de fotopolimerización, que libera iones de fluoruro, calcio e hidróxido. Está indicado como material para restauraciones de volumen completo en cavidades de clase I, II y V. Cention N se puede fotopolimerizar con luz usando un rango de longitud de onda de 400–500 nm. Cention N está diseñado para mezclarse manualmente. Color: Cention N, está disponible en color A2.<sup>23</sup> Figura 24



Figura 24. Cention N  
Presentación.<sup>24</sup>

Disponible en polvo y líquido.

#### Indicaciones:

- Restauraciones de clase I (oclusales) y II (oclusales y proximales) de piezas permanentes con un adhesivo.
- Indicado para usar sin un adhesivo en cavidades de clase I y II con preparación retentiva, teniendo en cuenta que la distancia entre los márgenes de la cavidad y el vértice de cúspide es  $\geq 1$  mm.
- Restauraciones de clase V (cervicales) en piezas permanentes con un adhesivo.
- Restauraciones en deciduos (con y sin adhesivo).<sup>24</sup>

#### Contraindicaciones:

- Cuando no es posible establecer un campo de trabajo seco o no se puede realizar la técnica de aplicación prescrita.
- Si el paciente es alérgico a cualquiera de los componentes de Cention® N.
- Cuando se usa sin adhesivo para simplemente llenar la caja proximal (cavidad de la ranura).
- Cuando se usa sin un adhesivo para reemplazar una cúspide.
- Cuando se utiliza como un cemento de resina.<sup>24</sup>

#### 8.4. Coronas de Zirconia Nusmile®

Existe una mayor demanda por parte de los padres para que se les realicen a sus hijos restauraciones estéticas en dientes primarios en el consultorio odontológico pediátrico. Cada técnica proporciona sus propias ventajas y desventajas basadas en limitaciones técnicas, funcionales y estéticas.<sup>25</sup>

Las coronas prefabricadas de Zirconia son relativamente nuevas alternativas estéticas de tratamiento que permite a los profesionales brindar a los pacientes resultados estéticos superiores altamente pulidos.<sup>25</sup> Tabla 10

MARCA	TAMAÑO	COLOR/CONTORNO	USO DE LA FRESA RECOMENDADO POR EL FABRICANTE	REDUCCIÓN SUGERIDA POR EL FABRICANTE	CEMENTO SUGERIDO POR EL FABRICANTE	CARACTERÍSTICAS CLAVE
NuSmile	0-6 Disponibles en primeros molares con espesor mesiodistal regular o estrecho	Opciones de colores claros y extra claros Contorneado derecho/izquierdo en anteriores Solo opciones universales para anteriores inferiores	Recomendaciones provistas	Borde incisal: 1.5-2.0 mm Oclusal: 1.0-1.5 mm Reducción axial circunferencial: 5-1.25 mm (ó 20-30%) Subgingival: margen circunferencial de pluma 1-2 mm Redondear todas las líneas y marcar ángulos Asiento final: pasivo	Biocem NuSmile Cemento de resina Ionómero de vidrio modificado con resina	Coronas NuSmile Try-in: evitan contaminación de la corona que se esté cementando Fresas de ajuste de NuSmile ZR disponibles Tonos claros y extra claros

Tabla 10. Características de coronas de zirconia Nusmile® específicas del fabricante como se expresan en los sitios web de los fabricantes 2015.<sup>25</sup>

## Procedimiento Nusmile®



Figura 25

### Paso 1.

Elegir el tamaño correcto: elija la corona del tamaño apropiado para el espacio y evaluar la relación oclusal. El tamaño de la corona se puede determinar utilizando coronas NuSmile Try-In y se debe hacer antes de la preparación del diente. Figura 25



Figura 26

### Paso 2

Iniciar la preparación: Retirar de 1 a 2 mm de superficie oclusal siguiendo los contornos oclusales naturales. Figura 26



Figura 27

### Paso 3

Reducción supragingival: Abrir los contactos interproximales y reducir la corona clínica en un 20-30% (o 0.5- 1.25mm). La preparación resultante deberá de ser paralela y un poco convergente en oclusal. Figura 27

#### Paso 4 y paso 5

Crear margen y detallar: Extender y detallar cuidadosamente el margen de la preparación en terminación de filo de cuchillo aproximadamente de 1-2mm subgingivalmente con una fresa cónica delgada de diamante. Verificar que no queden escalones subgingivales remanentes. Redondear todos los ángulos del diente preparado. Figura 28

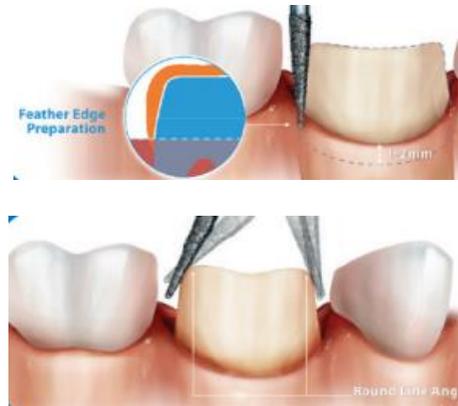


Figura 28

#### Paso 6

Prueba el ajuste:

Método 1: Use coronas NuSmile Try-In para evitar la contaminación con la saliva o sangre de la superficie preparada de la corona NuSmile ZR.

Método 2: use la corona NuSmile ZR seleccionada para el paciente. Si se contamina con saliva o sangre, limpie la superficie interna de la corona con Ivoclean o utilizar arenador con óxido de aluminio.

Figura 29



Figura 29

#### Paso 7

Preparación para cementación: Limpie el diente de saliva, sangre o residuos y controlar la hemorragia. Figura 30

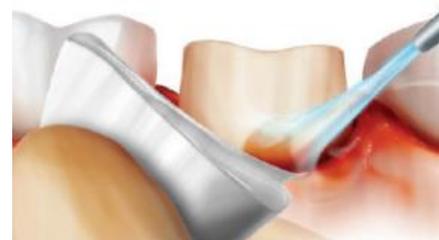


Figura 30



Figura 31

**Paso 8**  
Llenar. Posicionar. Limpiar: Utilice NuSmile BioCem™ Universal BioActive Cement, cemento de resina o RMGI. Mantenga las coronas firmemente en el lugar hasta que el cemento endurezca por si solo o fotopolimerice. Limpie. Figura 31



Figura 32

**Paso 9**  
Ajustar si es necesario: Verificar la oclusión; si una corona NuSmile ZR está alta el diente antagonista deberá ser ajustado si es necesario. Figura 32

Cuando se restauran varios dientes, se prueban todas las coronas juntas para asegurarse de que ajusten bien y asienten pasivamente.

Si las coronas no se ajustan pasivamente, se refina la preparación del diente para que se ajuste a la corona.

Las fresas se pueden usar para acortar el margen gingival de la corona según sea necesario.<sup>27</sup>

## 8.5. FILTEK™ BULK FILL DE 3M ESPE

Desde la introducción de las resinas fotopolimerizables, los dentistas han tenido que emplear la técnica incremental. La técnica incremental permite manipular la resina con mayor precisión, de modo que se asegure la adaptación, en particular a los bordes.<sup>26</sup>

Se reduce así la posibilidad de que existan burbujas de aire, y se ayuda a formar contactos y a esculpir la superficie oclusal antes de la polimerización.<sup>26</sup>

La técnica incremental se usa para solucionar la contracción y el estrés por contracción correspondiente, que es el resultado de la reacción a la polimerización. Si se soluciona el estrés por contracción y se asegura una adaptación adecuada, es posible reducir la incidencia de sensibilidad postoperatoria. Además, la técnica incremental es ideal para crear restauraciones de tonos múltiples. Por otro lado, se considera que la técnica incremental es lenta y tediosa, en especial en los dientes posteriores.<sup>26</sup>

Los incrementos pueden aumentar el potencial de que se formen burbujas de aire entre las capas de resina, y las resinas deben colocarse en un área seca. El riesgo de contaminación que podría afectar la restauración crece en razón inversa al tiempo que tarde en colocarse, adaptarse y polimerizarse cada incremento.<sup>26</sup>

Estas resinas necesitan luz (en la longitud de onda adecuada) para activar un fotoiniciador, con el que comienza el proceso de polimerización. Si la penetración de la luz es insuficiente, la activación de esa reacción puede ser deficiente, lo que podría dar como resultado un material con un bajo o nulo grado de polimerización.<sup>26</sup> La profundidad de la polimerización de una resina se determina por los monómeros, los iniciadores y el tono/opacidad del material. Además, la efectividad de la luz se ve afectada por muchos factores: longitud de onda, la intensidad lumínica, la distancia de la fuente luminosa y el tiempo de exposición.

### 8.5.1. Generalidades

Con el fin de brindar materiales que ayudaran a hacer frente a los retos de la técnica incremental, y también para ofrecer un material alternativo a la amalgama, a finales de la década de los noventa se lanzaron al mercado las resinas de aplicación en bloque. Estos materiales presentaban una viscosidad alta y contenían una alta carga de material de obturación.<sup>26</sup>

Esas resinas tenían la capacidad de colocarse en bloque, es decir, en incrementos de 4-5 mm.<sup>26</sup>

Es bien sabido, dentro de la comunidad científica y odontológica, que realizar una restauración en bloque aumenta el estrés en el diente y puede disminuir la fuerza de adhesión. Sin embargo, gracias a las capacidades de los materiales con los que cuentan los fabricantes en la actualidad, es posible crear materiales y productos que ofrezcan un menor estrés de contracción de polimerización en comparación con las resinas colocadas con la técnica incremental.<sup>26</sup>

### 8.5.2. Descripción

Filtek™ Bulk Fill Resina para Posteriores de 3M ESPE es una resina de restauración visible y fotoactivada que ha sido optimizada para crear restauraciones posteriores más sencillas y rápidas. Este material de relleno en bloque proporciona una excelente fuerza y un desgaste bajo. Los tonos son semitraslúcidos y se polimerizan con un estrés mínimo, lo cual proporciona una profundidad de polimerización de 5mm. Con una excelente retención de pulido, la resina para posteriores Filtek™ Bulk Fill también es ideal para restauraciones anteriores que requieren de un tono semitraslúcido. Todos los tonos son radiopacos.<sup>26</sup>

### 8.5.3. Características

- Presentación en jeringas de 4.0 gramos. Las jeringas son color esmeralda, con etiquetas blancas y designaciones de tonos. Figura 33
- Filtek™ Bulk Fill está disponible en 5 tonos: A1, A2, A3, B1 y C2, estos tonos son más traslúcidos que los tonos de cuerpo o esmalte de otras resinas universales. Figura 34
- Restauraciones Clases II, profundidad de fotocurado de 5 mm para todos los tonos. Figura 35



Figura 33. Filtek™ Bulk Fill presentación.<sup>26</sup>

Figura 34. Tonos disponibles.<sup>26</sup>

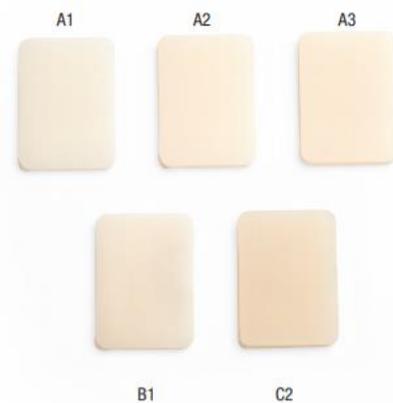


Figura 35. Preparación para cavidad posterior Clase II.<sup>26</sup>

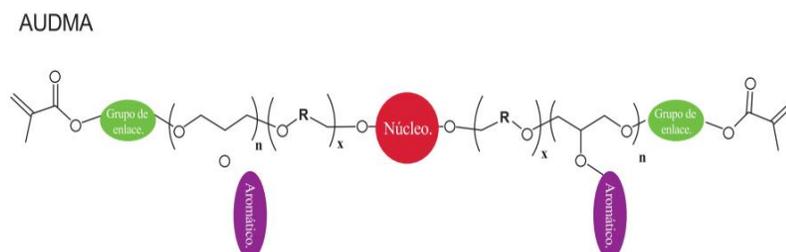
#### 8.5.4. Indicaciones

- Restauraciones anteriores y posteriores directas (incluyendo superficies oclusales)
- Base /liner bajo restauraciones directas
- Reconstrucción de muñones
- Ferulización
- Restauraciones indirectas incluyendo inlays, onlays y carillas
- Restauraciones de dientes deteriorados
- Sellado de surcos y fisuras en molares y premolares
- Reparación de defectos en restauraciones de porcelana, esmalte y temporales

#### 8.5.5. Composición

Filtek™ Bulk Fill contiene dos novedosos monómeros de metacrilato que, al combinarse, actúan para disminuir el estrés de polimerización. Uno de ellos, un dimetacrilato aromático de alto peso molecular AUDMA, disminuye la cantidad de grupos reactivos en la resina. <sup>26</sup> Figura 36

Figura 36. AUDMA. <sup>26</sup>



Esto ayuda a moderar la contracción volumétrica, así como la rigidez de la matriz del polímero en desarrollo y al final, que son los factores que contribuyen al desarrollo del estrés de polimerización. <sup>26</sup>

El segundo metacrilato único representa una clase de compuestos llamada monómeros de adición-fragmentación AFM. Figura 37

Durante la polimerización, los AFM reaccionan en el polímero en desarrollo como con cualquier metacrilato, incluyendo la formación de enlaces transversales entre las cadenas de polímero adyacentes. <sup>26</sup>

Los AFM contienen un tercer sitio reactivo que puede descomponerse a través de un proceso de fragmentación durante la polimerización. Este proceso da lugar a un mecanismo para la relajación de la red en desarrollo y la subsecuente reducción del estrés. Sin embargo, los fragmentos siguen conservando la capacidad de reaccionar entre sí o con otros sitios reactivos del polímero en desarrollo. De esta manera, la reducción del estrés es posible a la vez que se mantienen las propiedades físicas del polímero. <sup>26</sup>



Figura 37. AFM. <sup>26</sup>

### 8.5.6. Propiedades físicas

#### Profundidad de polimerización de 4 mm

A continuación, se muestra la profundidad de polimerización para los tonos indicados de Filtek™ Bulk Fill Restaurador para Posteriores, que se midió con el estándar ISO 4049 y una polimerización de 20 segundos con Elipar™ S10 Lámpara de Fotopolimerización LED de 3M ESPE, usando la guía de luz de 10 mm. <sup>26</sup>

Tabla.11

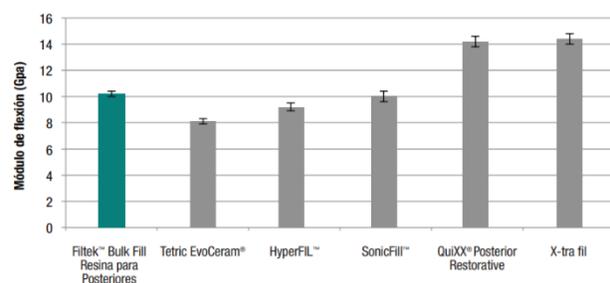
Tabla 11. Profundidad de polimerización según ISO 4049 con Filtek™ Bulk Fill. <sup>26</sup>

Tono	Profundidad promedio (mm)	Desviación estándar
A1	4.56	0.09
A2	4.29	0.10
A3	4.40	0.06
B1	4.24	0.04
C2	4.39	0.06

#### Módulo de flexión

El módulo de flexión es un método para definir la rigidez de un material, y para calcularlo se aplica una carga a una muestra de material apoyado en cada extremo. Un módulo alto indica un material rígido. Un módulo de flexión bajo puede ayudar a reducir el estrés generado durante la polimerización. <sup>26</sup> Figura 38

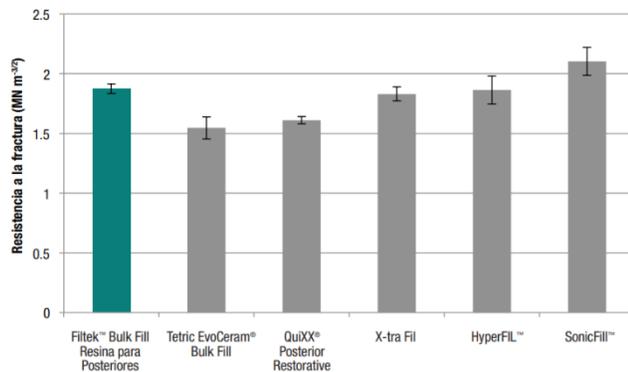
Figura 38. Módulo de flexión de resinas comunes de relleno en bloque. <sup>26</sup>



## Resistencia a la fractura

Los valores reportados de resistencia a la fractura (K1c) están relacionados con la energía requerida para propagar una fisura. En esta prueba se fotocura una pequeña muestra de material en forma de barra. Se corta una muesca de ella. La barra de material se coloca sobre una plancha con soportes en ambos extremos y una punta metálica por encima de la muesca. Se ejerce presión con la punta metálica hasta que se rompe la barra. La resistencia a la fractura de Filtek™ Bulk Fill es mayor que la de Tetric EvoCeram Bulk Fill y QuiXX.<sup>26</sup> Figura 39

Figura 39. Resistencia a la fractura de resinas comunes de relleno en bloque.<sup>26</sup>



## Resistencia a la flexión y resistencia compresiva

La resistencia a la flexión se determina en la misma prueba que el módulo de flexión. La resistencia a la flexión es el valor obtenido en el momento que la muestra se fractura. Esta prueba combina las fuerzas encontradas en la compresión y en la tensión. La resistencia a la compresión es de particular importancia debido a las fuerzas masticatorias. Se aplican fuerzas simultáneas en los extremos opuestos de cada barra de material. La fractura de la muestra es el resultado de las fuerzas de cizallamiento y de tensión.<sup>26</sup> Figura 40

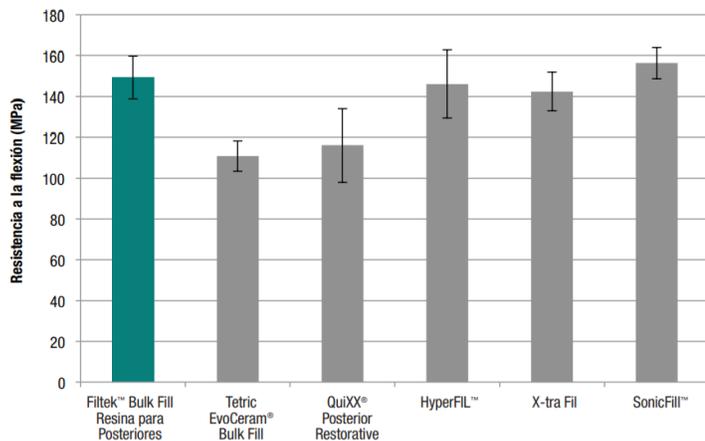


Figura 40. Resistencia a la flexión de resinas comunes de relleno en bloque.<sup>26</sup>

### Protocolo de polimerización

Depende de la clase de restauración y de la intensidad de la lámpara de polimerización utilizada. Para las restauraciones de Clase II que tienen una profundidad de 5 mm, sugerimos fotocurar durante 10 segundos desde la superficie oclusal, seguido de una polimerización desde las direcciones mesio y/o distobucal y linguales durante 10 segundos (en cada caso), después de haber quitado la banda matriz. Para una restauración de Clase I, que por lo general no suele tener más de 4 mm de profundidad, sugerimos fotocurar desde la superficie oclusal durante 20 segundos. Estos periodos son aplicables a las lámparas de polimerización con una intensidad de 1000mW / cm<sup>2</sup> o más. Para las lámparas de polimerización de menos de 1000mW / cm<sup>2</sup>, sugerimos duplicar los tiempos de polimerización.<sup>26</sup> Tabla 12

Clasificación de la caries	Profundidad del incremento	Todas las lámparas de halógeno (con potencia de 550-1000mW/cm <sup>2</sup> )	Lámparas de LED 3M ESPE (con potencia de 1000-2000mW/cm <sup>2</sup> )
<b>Clases I, III, IV y V</b>	4 mm	40 s	20 s
<b>Clase II</b>	5 mm	20 s oclusal 20 s bucal 20 s lingual	10 s oclusal 10 s bucal 10 s lingual

Tabla 12. Para las restauraciones de Clase II, retire la banda matriz antes de los pasos de polimerización bucal y lingual.<sup>26</sup>

## CONCLUSIONES

La HMI es una enfermedad compleja debido a sus características, que la distinguen dentro de las alteraciones del esmalte, pero, dentro de este conjunto de patologías, presenta importantes diferencias con respecto a las demás.

La etiología de la HMI no está completamente definida, aunque una variedad de factores de riesgo, como alteraciones ambientales, las fiebres altas, el uso de antibióticos, en especial el uso de amoxicilina durante el primer año de vida y las enfermedades respiratorias parecen contribuir para su desarrollo.

Es significativo el notable incremento de su prevalencia con el paso del tiempo, lo que hace muy importante la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz. Para ello, es fundamental una adecuada exploración clínica que pueda determinar esta patología en el niño, así como saber establecer un adecuado diagnóstico diferencial con otras alteraciones del esmalte, ya que la pauta terapéutica puede variar, dependiendo de esto el éxito o fracaso de dicho tratamiento.

Debido a los problemas de sensibilidad y dificultades para el tratamiento de los molares afectados, considero indispensable que el Cirujano dentista tenga conocimientos de rehabilitación de dientes con HMI, un mejor conocimiento y un diagnóstico precoz favorecería la posibilidad de tratamientos más conservadores.

La selección del tratamiento más adecuado está directamente relacionada con la severidad del caso, la cooperación del paciente.

En la actualidad los dentistas somos entrenados para elegir tratamientos más conservadores posibles en lugar de alternativas invasivas, es por eso la importancia de la constante actualización de los nuevos materiales de restauración.

## REFERENCIAS BIBLOGRÁFICAS

1. Garcia R L, Briseño B. *Endodoncia I Fundamentos y Clínica*. Primera. Mexico: UNAM; 2016.
2. Bordoni N, Escobar A, Castillo R. *Odontología Pediátrica: La Salud Bucal Del Niño y El Adolescente En El Mundo Actual*. 1ra ed. Buenos Aires.: Médica Panamericana; 2011.
3. Gómez de Ferraris M E, Campos A. *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental*. 4ta ed. Mexico: Médica Panamericana; 2019.
4. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):53-58. doi:10.1007/BF03262713
5. ALMEIDALIMA P. Estado Actual. *Rev Esp Otoneurooftalmol Neurocir*. 1963;22:173-181. doi:10.2307/j.ctvc5pf9c.10
6. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2009;88(2):132-136. doi:10.1177/0022034508328334
7. MÉNDEZ MSA, GYOTOKU EMAS. FACTORES LOCALES QUE MODIFICAN LA CRONOLOGÍA Y EL PROCESO DE ERUPCIÓN DENTARIA. 2016. <http://132.248.9.195/ptd2016/abril/0743455/Index.html>.
8. Mourelle M, Dieguez M, Burgueño L, Mourelle R. Prevalencia Del Síndrome Incisivo Molar. *ResearchGate*. 2015;12(3):241-246.
9. alvarez e Hetmida.pdf.
10. Clavel Gómez JF, Hirose López M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Rev Latinoam Ortod y Ortop*. 2012;30(September):1-17. [https://www.researchgate.net/profile/Jose\\_Francisco\\_Gomez-Clavel/publication/265274478\\_Diagnostico\\_y\\_tratamiento\\_de\\_la\\_hipomineralizacion\\_incisivo\\_molar/links/540718ef0cf2c48563b292ed.pdf%0Ahttps://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/](https://www.researchgate.net/profile/Jose_Francisco_Gomez-Clavel/publication/265274478_Diagnostico_y_tratamiento_de_la_hipomineralizacion_incisivo_molar/links/540718ef0cf2c48563b292ed.pdf%0Ahttps://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/).
11. Alvarez Ochoa D, Robles Contreras I, Díaz Meléndez J, Vidal PS, Alvarez OD; Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar-Incisal. Revisión Narrativa Peripheral Odontogenic Fibroma: Case Report. *Int J Odontostomat*. 2017;11(3):247-251.
12. Condò R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: Epidemiologic clinic study in paediatric patient. *ORAL Implantol*. 2012;5(2-3):58-69.
13. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2008;10(4):278-289. doi:10.1046/j.1365-263x.2000.00210.x
14. #hipomineralización Instagram posts (photos and videos) - Picuki. <https://www.picuki.com/tag/hipomineralización>.
15. Weerheijm KL, Duggal M, Mejåre I, 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*. 2003;4(3):110-113.
16. HERNÁNDEZ P, López DLAJ, VÁZQUEZ AJRPL. Prevalencia y factores de riesgo de defectos del desarrollo del esmalte en dentición permanente en una población escolar de 6-12 años de la ciudad de México. 2015.

- <http://132.248.9.195/ptd2016/marzo/0742302/Index.html>.
17. Dr. Jorge casian. (72) Hipomineralización Molar Incisivo, Conferencia Web, Introducción Parte 1 - YouTube. In: *Hipomineralización Molar-Incisivo. Presente y Futuro Con Un Enfoque Minimamente Invasivo*.  
<https://www.youtube.com/watch?v=PbU7M6cy5yE&app=desktop>.
  18. DR. Jorge Casian. @ jorgecasian.odontopediatria #repost #hmi # hipomineralizaõo #hipoplasia #defeitodeesmalte #MHI #HMI # hipomineralización.  
<https://www.picuki.com/media/2214934581466740299>.
  19. Heranz DM. Added by @dramacarenaheranz Instagram post ?????????????? ?? ?Ú???? ? ?????????? ?? ???????Ó? ??????????  
<https://www.picuki.com/media/1533268054292845614>.
  20. Santos GG. Protocolos Preventivos Y Terapéuticos De La Hipomineralización Incisivo -Molar. *Soc Española Epidemiol Y Salud Pública Oral*. 2013;1-14.
  21. Attal J-P, Atlan A, Denis M, Vennat E, Tirlet G. White spots on enamel: Treatment protocol by superficial or deep infiltration (part 2). *Int Orthod*. 2014;12(1):1-31. doi:10.1016/j.ortho.2013.12.011
  22. ICON DMG.
  23. Kaur M, Mann NS, Jhamb A. A comparative evaluation of compressive strength of Cention N with glass Ionomer cement : An in-vitro study. *Int J Appl Dent Sci*. 2019;5(1):5-9.
  24. (Nurarif & Kusuma 2016). CENTION N. *J Chem Inf Model*. 2013;53(9):1689-1699. doi:10.1017/CBO9781107415324.004
  25. Larkin C, Martha HW, Edward FH, Jennifer L. Comparison of Amount of Primary Tooth Reduction Required for Anterior and Posterior Zirconia and Stainless Steel Crowns. *Am Soc Dent Child*. 2016;38(1):42-47.
  26. 3M. Filtek Bulk Fill. *3M Espe*. 2014:2-24. doi:10.1109/TPEL.2012.2189588
  27. Appliance BC, Information S. NuSmile. :1-12.