



UNIVERSIDAD TECNOLÓGICA IBEROAMERICANA
S. C.

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MEXICO
CLAVE 8901-22

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PROTOCOLO DE ATENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA
HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO – MOLAR

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:
RUT YAMILE VENEGAS SANCHEZ

DIRECTOR DE TESIS:
E.OP. MARCO AURELIO DELGADILLO CASTELLANOS

XALATLACO, ESTADO DE MEXICO 2021



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.

DEDICATORIA

A Dios, quien me ha dado fortaleza para seguir adelante ante las adversidades.

A mis padres, Cristina y Elio, por apoyarme en todo lo aprendido, guiarme para poder lograr mis objetivos y por enseñarme al valor de las cosas.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Tecnológica Iberoamericana, por acogerme y abrir las puertas de sus recintos de estudio y así convertirme en una profesional, así como también a los diferentes docentes que me brindaron sus conocimientos y apoyo para la realización de mis objetivos.

A mis padres por creer en mí siempre, por su amor, comprensión y apoyo para continuar con perseverancia en todos mis proyectos.

A mi director de tesis el Dr. Marco Aurelio Delgadillo Castellanos por haberme dado la mano y conducirme a través de la investigación, por todo eso y más, mi más sincero agradecimiento y respeto hacia usted.

A José Eduardo Carrillo Garcés, por guiarme en el camino de la metodología, sin tú ayuda esta maniobra hubiera durado mucho más.

En memoria de Juan y Sarita, más que mis abuelos, fueron las personas después de mis padres que más se preocupaban por mí, sus canas fueron sinónimo de sabiduría, me enseñaron muchas cosas esenciales para la vida y me encaminaron por el buen sendero, ¡gracias!

“El verdadero heroísmo consiste en convertir los sueños en realidades y las ideas en hechos” (Alfonso Rodríguez Castelao)

Índice

Introducción	1
Planteamiento del Problema	3
Objetivos	4
Justificación	5
Hipótesis	6

Capítulo 1

1	Esmalte Dental	8
1.2.	Propiedades Físicas	13
1.2.1.	Dureza	13
1.1	Elasticidad	15
1.2	Color y transparencia	15
1.3	Permeabilidad	16
1.4	Radiopacidad	16
1.3.	Proceso de remineralización	17
1.3.1	Remineralización Mediante Saliva	18
1.1	Defectos Del Esmalte	21

Capítulo 2

2.2.	Hipomineralización Incisivo Molar (HIM)	22
2.2.1	Antecedentes:	22
2.3.	Etiología	25
2.4.	Factores Predisponentes	28
2.4.1.	Factores prenatales	28
2.4.2.	Factores perinatales	29
2.4.3.	Factores Posnatales	29
2.5.	Prevalencia	32
2.6.	Características Clínicas	34
2.7.	Características Estructurales	39

2.8.	Signos y Síntomas	42
------	-------------------------	----

Capítulo 3

3.1.	Clasificación	44
3.2.	Criterios de Diagnóstico	48
3.3.	Consideraciones en el Diagnostico	52
3.4.	Diagnóstico Diferencial.....	53
3.4.1.	Hipoplasias del Esmalte	55
3.4.2.	Amelogénesis Imperfecta	56
3.4.3.	Dentinogénesis Imperfecta	58
3.4.4.	Fluorosis	59
3.4.5.	Manchas por Tetraciclina.....	61
3.4.6.	Mancha Blanca por Caries.....	63

Capítulo 4

4.1.	Manejo Odontológico	67
4.2.	Consideraciones para el Tratamiento.....	69
4.2.1	Pre-tratamiento: Desproteinización.....	70
4.3.	Consideraciones Anestésicas	72
4.4.	Tratamiento de Acuerdo al Grado de Severidad	73
4.4.1.	GRADO 1.....	76
4.4.2.	GRADO 2.....	84
4.4.3.	GRADO 3.....	96
4.4.4.	GRADO 3 CON COMPROMISO PULPAR	98

Capítulo 5

5.1.	Conclusiones.....	103
5.2.	Bibliografía	105

Índice de Figuras

Fig.1	Fases de la Amelogénesis.	9
Fig.2	Estrías de Retzius y Periquimatas.....	11
Fig.3	Dureza de minerales según Escala de Mohs.....	14
Fig.4	Radiopacidad del esmalte	17
Fig.5	Molares e Incisivos con opacidades características de HIM	35
Fig.6	Alteración de la translucidez en Incisivos afectados por HIM.....	36
Fig.7	Incisivo con translucidez u opacidades circunscritas a nivel del esmalte	36
Fig.8	Molar con opacidades delimitadas.....	37
Fig.9	Localización de opacidades	38
Fig.10	A) Esmalte sano, B) Esmalte Hipomineralizado	41
Fig.11	HIM Leve	44
Fig.12	HIM Moderada.....	45
Fig.13	HIM Moderada.....	46
Fig.14	Grado 1 de afectación de HIM.....	46
Fig.15	Grado 2 de afectación de HIM.....	47
Fig.16	Grado 3 de afectación de HIM.....	48
Fig.17	Cronología del desarrollo de la dentición permanente.....	49
Fig.18	Incisivos en el diagnóstico de HIM.....	50
Fig.19	Molar con fractura de esmalte.....	51
Fig.20	Restauración atípica.....	52

Fig.21	Aspecto clínico dental y gingival de Amelogenesis Imperfecta	57
Fig.22	Clasificación de la Amelogenesis Imperfecta	57
Fig.23	Aspecto clínico color amarillo-café de la Dentinogénesis Imperfecta.....	59
Fig.24	Pigmentaciones por fluorosis dental.....	60
Fig.25	Manchas de Tetraciclina	62
Fig.26	Mancha Blanca por Caries	63
Fig.27	Diagnóstico diferencial de HIM.....	65
Fig.28	Histología en el grabado ácido.....	71
Fig.29	Diagrama sobre el manejo clínico de la HIM.....	75
Fig.30	Uso de Cepillo Monotip	76
Fig.31	Tratamiento Preventivo de Fluoruro Gelkam©.....	77
Fig.32	Fluoruros en Barniz.....	78
Fig.33	Aplicación de flúor barniz en molares con HIM parcialmente erupcionado ..	79
Fig.34	GC MI Paste con Recaldent.....	80
Fig.35	Pasta Dental Clinpro™ Tooth Crème	81
Fig.36	Sensodyne Repara y Protege con NOVAMIN™	82
Fig.37	A) Presenta molar inferior derecho con defecto vestibular y fractura post-eruptiva del esmalte, B) Sellante de fisuras en molar inferior derecho.....	83
Fig.38	Molar Afectado por HIM temporalmente restaurado con Ionómero de Vidrio86	
Fig.39	Ionómeros de Vidrio Remineralizantes.....	87
Fig.40	Uso de resinas infiltrantes en Incisivos afectados por HIM.....	89
Fig.41	A)Primer Molar Afectado Por HIM B)Restauración con Resina.....	90

Fig.42	Amalgama en Primer Molar Permanente	93
Fig.43	Molar afectado por HIM restaurado con una corona de acero inoxidable. ...	96
Fig.44	Incrustación de resina compuesta indirecta de molar superior derecho.....	97
Fig.45	Caso Clinico, paciente de 8 años con presencia de sensibilidad causada por HIM.....	98

INTRODUCCION

Al hablar de alteraciones o defectos del esmalte, era común que la atención se centrara generalmente en una alteración genética de baja prevalencia, como lo es la amelogénesis imperfecta, así como también en la fluorosis dental. Sin embargo, a partir de la década pasada otra anomalía adquirida ha empezado a despertar la preocupación de los odontólogos alrededor del mundo, una alteración de la mineralización del esmalte que afecta a los primeros molares permanentes e incisivos, denominada Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).

El término de hipomineralización incisivo-molar fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y cols, para definir una patología de etiología desconocida, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la academia europea de odontopediatría, en Atenas. Como menciona el autor Weerheijm, Mejáre (2001) "hipomineralización de origen sistémico de uno a cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos". Los datos de prevalencia sobre la (HIM) son variables. De acuerdo con Weerheijm "la prevalencia oscila entre el 4% - 25% y parece ir en aumento" (p.411) La etiología de la Hipomineralización Incisivo Molar no está del todo esclarecida y es una patología cuya prevalencia está creciendo a nivel mundial, adquiriendo actualmente un significado clínico y de salud pública importante debido a que ocasionan problemas estéticos e incrementan el riesgo de caries lo cual, en muchos casos, conduce a tratamientos costosos.

Silva & cols. (2010) encontraron en las áreas urbanas y rurales de Brasil el 19,8% de los cuales 67,6 de los casos eran (HIM) moderada; casos severos 1% en niños de 6 años, a los 12 años 10% de casos severos. (p.19-21)

No obstante, como ha dicho Koch y cols (1987) el primer caso documentado de hipomineralización incisivo-molar data del año 1970. Así mismo utilizaron el término Hipomineralización Idiopática del Esmalte en Suecia a fines de la década de los años 70' para describir la condición.

Biondi A, Cortese, S. Gabriela (2014) estimaron la prevalencia de (HIM) de 1098 niños en "Buenos Aires de 15,9% a 24,4% con aumento significativo. Hipomineralización Molar Incisiva: Encuesta a Odontopediatras de Universidades de Latinoamérica". (p.6)

Como lo menciona el autor Simone Assayag (2014) "La prevalencia de HIM en niños de 6 a 10 años de edad en Manaus es de 9,12% con el grado leve más prevalente". (p.12). Sin embargo, otro estudio realizado por López, Jordi, Álvarez, Salveraglio (2013) "La prevalencia de (HIM) fue de 25.2%. en Montevideo, Uruguay". (p.8-12). Destacando que la prevalencia de la patología no depende de ninguna condición en los individuos.

A nivel clínico, estos defectos provocan sensibilidad y dolor en los dientes afectados, fracturas dentales y, por consiguiente, afectaciones psicológicas y en las relaciones sociales por alteraciones de la estética y de la función masticatoria. En el ámbito de la salud pública, estos defectos de desarrollo adamantino también han tomado un alto nivel de importancia por ser precursores de la caries dental.

Por tanto, es de vital importancia conocer la realidad de este defecto del esmalte sobre la población, para establecer atenciones preventivas prioritarias y tratamiento precoz, llegando a mejorar la calidad de vida de las y los niños afectados.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México no existen muchos estudios en relación con la epidemiología de la Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM), en este trabajo se pretende realizar una revisión bibliográfica para formular un protocolo de atención ante esta patología emergente. El interés en esta entidad es creciente debido al significativo impacto que representa en las necesidades de tratamiento, incluso en poblaciones con baja actividad de caries, y también por que presentan varias complicaciones asociadas como: aumento de la sensibilidad frente a cualquier estímulo, dificultad en la adhesión del material restaurador y la necesidad de requerir tratamientos protéticos en algunos casos.

Siendo importante el diagnóstico precoz en niños de 6 a 10 años, ya que se tiene como base la cronología de erupción de los incisivos centrales, laterales y primeros molares permanentes, a fin de establecer las actuaciones tanto de orden preventivo como reparador dirigidas a mejorar el estado de salud bucodental de estos pacientes.

Dado que considero que existe un conocimiento insuficiente de la repercusión de la (HIM) en nuestro entorno y de la profusión de factores presuntamente implicados en la etiología de esta enfermedad, se propone con este estudio estimar la posible asociación con diferentes factores causales referidos en la bibliografía.

El diagnóstico es la principal medida preventiva para detectar tempranamente estas lesiones, limitará su daño en el tiempo y mejorará el pronóstico, ya que el diente afectado es más propenso a desarrollar caries y a la fractura post-eruptiva de no haber sido detectados precozmente.

Tras el diagnóstico precoz es posible iniciar el plan de tratamiento, control, profilaxis, fluorización, y rehabilitación de las piezas afectadas. De igual manera, es indispensable que además de rehabilitar, se incentive la educación de salud oral en niños y adultos, con ello se previenen caries en las piezas afectadas y la posterior pérdida de las mismas. Por todo lo expuesto es fundamental una adecuada exploración clínica, al tiempo que se deberían unificar sus criterios diagnósticos y de tratamiento. Una posible vía para conseguir estos objetivos podría ser la elaboración de guías y protocolos de actuación dirigidos al abordaje de la (HIM).

OBJETIVO DE ESTUDIO

Objetivo general:

Proponer la Hipomineralización Incisivo-Molar como patología emergente, definiendo sus características clínicas y las opciones terapéuticas más indicadas.

Objetivos específicos:

1. Describir la etiología, características clínicas, consideraciones especiales y manejo actual de la (HIM), a través de una extensa revisión bibliográfica actualizada.
2. Establecer información para sintetizar un protocolo de acción ante el aumento y prevalencia de la hipomineralización incisivo- molar.
3. Identificar acciones para el diagnóstico de hipomineralización Incisivo- Molar, tomando como base los criterios propuestos por la asociación europea de odontopediatría.

JUSTIFICACION DEL PROBLEMA

El propósito del presente trabajo es conocer las características que posee esta patología desde el punto de vista clínico e histológico, sus repercusiones epidemiológicas, así como las posibles soluciones a las necesidades de tratamiento, a través de una revisión bibliográfica.

La prevalencia del Síndrome Incisivo-Molar está aumentando sin importar ninguna condición. En todos los casos hay afectación de 2 o más molares permanentes y ocasionalmente de los incisivos. La (HIM) es un defecto que empeora con el tiempo si no se tiene un buen control o tratamiento. Los niños mayores parecen tener lesiones más graves que los jóvenes, ya que el esmalte va sufriendo una descomposición post eruptiva progresiva y en muchas ocasiones no es detectado a tiempo.

Aunque en nuestro país no existen estudios sobre la epidemiología, se pretende realizar una revisión de la literatura existente para sintetizar un protocolo de diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización incisivo molar, ya que esta enfermedad es confundida con otras alteraciones como: Amelogénesis imperfecta, Fluorosis, Hipoplasias y Dentinogénesis Imperfecta, siendo de utilidad dentro de la práctica odontológica.

Se ha pensado que las cifras de prevalencia pueden ser mayores dado que la evolución de las lesiones hacia la exposición dentinaria o su consiguiente complicación con una lesión de caries puede dificultar el verdadero diagnóstico ya que se obvian muchas características clínicas. Muchas veces el molar se pierde y se concluye que el motivo es caries dental cuando en realidad la etiología primaria de la pérdida fue la hipomineralización de la pieza involucrada.

HIPÓTESIS DE LA INVESTIGACIÓN

H1: Existe asociación entre la hipomineralización incisivo molar y los factores prenatales: Episodios de fiebre materna, infecciones virales del último mes de embarazo, histológicamente hablando alteración en la calcificación inicial o durante la maduración de los ameloblastos.

H2: Existe asociación entre los factores posnatales que se presentan en el primer año de vida: problemas respiratorios, otitis, alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada, alteraciones gastrointestinales, uso prolongado de medicación (amoxicilina), varicela, deficiencia de vitamina D y problemas cardíacos.

H3: Los signos y síntomas de la hipomineralización incisivo- molar se llegan a confundir con la amelogénesis imperfecta, la fluorosis o las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogénesis.

H4. La poca divulgación sobre el tema hace que la manera de diagnosticar tempranamente sea escasa, por esta razón los casos son más severos y difíciles de tratar cuando se reportan.

H5: El tratamiento de la hipomineralización incisivo molar varía desde un simple sellador de fisuras hasta un tratamiento más agresivo como la exodoncia.

H6: Es necesario orientar y educar a los padres para que los controles dentales sean periódicos, siendo estos indispensables y determinantes para la prevención y tratamiento.

CAPITULO 1

1 Esmalte Dental

El esmalte, llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a modo de casquete a la dentina en su porción coronaria ofreciendo protección al tejido conectivo subyacente integrado por el sistema dentinopulpar. Es el tejido más duro del organismo debido a que estructuralmente está constituido por millones de prismas altamente mineralizados que lo recorren en todo su espesor. Está constituido químicamente por una “matriz orgánica (0,36-1%), una matriz inorgánica (96%) y agua (3%). Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte”. (Gómez Ferraris, Campos Muñoz, 2004. p. 292). Con base en Eanes (1979), “los cristales de esmalte están constituidos por calcio, fosfato y grupos hidroxilo ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6[\text{OH}]_2$), pero pueden presentar sustituciones de iones como magnesio, sodio, cloro, potasio, carbonato, flúor y otros iones que no se encuentran en la Hidroxiapatita ideal. (p.36).

La formación de esta estructura dental se da por eventos celulares denominados en conjunto amelogénesis y eventos bioquímicos, “por esto, aunque es posible sintetizar Hidroxiapatita a partir de calcio y fosfato en el laboratorio, el mineral precipitado nunca alcanzará el grado de organización y morfología del esmalte”. (Simmer, Hu, 2001, p. 896).

En el diente en desarrollo la mineralización comienza en la dentina y continua en el esmalte. En realidad, el depósito del esmalte dental tiene lugar inmediatamente después de comenzar la dentinogénesis, de ese modo, aunque los ameloblastos se diferencian antes que los odontoblastos parecen necesitar la señal de formación de dentina para iniciar su propia actividad de síntesis. La amelogénesis consta de tres periodos o fases:

-*Pre secretora*, En la que las células se alinean en hileras de edad cronológica similar: las más antiguas, hacia las cúspides y las más jóvenes, hacia el cuello del diente.

-*Secretora*, fase en que los ameloblastos a través de las prolongaciones piramidales de Tomes, producen el componente inicial del esmalte, la matriz. Las hileras de ameloblastos se re traen al unísono, secretando una matriz rica en proteínas (hasta el 30% de su composición) e hidroxiapatita.

secretan las proteínas necesarias para orientar el crecimiento longitudinal de los prismas del esmalte. Cuando el prisma alcanza su longitud, en las etapas finales de formación del esmalte, la mayoría de las proteínas son degradadas para alcanzar una mineralización completa”. (Fincham, Moradian-Oldak, Simmer, 1999, p.270), logrando así el patrón altamente organizado que caracteriza histológicamente al esmalte maduro.

El componente orgánico remanente le brinda al esmalte, con respecto a la Hidroxiapatita, propiedades como mayor módulo elástico y dureza, que lo hacen más resistente a la fractura y al desgaste. “El esmalte no presenta células ni vasculatura; por lo tanto, es incapaz de remodelarse o repararse” (Mihu, Dudea, Melincovici, Bocsa, 2008,p.68).

Como señala Elliott, Holcomb, Young (1985) “Los cristales de Hidroxiapatita están apilados a lo largo de un eje longitudinal y agrupados en haces de hasta mil cristales para formar los prismas del esmalte, entre los cuales hay un espacio interprismático con gran cantidad de agua y de iones que fluyen constantemente. (p.37).

El espesor del esmalte, que es la distancia comprendida entre la superficie libre y la Conexión Amelodentinaria (CAD). Es sumamente delgado en surcos intercuspidos y fosas, estas zonas o defectos anatómicos del esmalte implican gran probabilidad de instalación de caries. “Su espesor máximo (2-3mm) se encuentra en cúspides de molares y premolares, borde libre de caninos, zonas de grandes impactos masticatorios”. (Gómez y Campos, 2004, p.294)

El esmalte no es liso; en realidad, presenta una superficie rugosa como consecuencia de la existencia de crestas u ondulaciones. Llamadas líneas de Pickerill, que corren paralelas y horizontalmente alrededor del diente. Dichas crestas delimitan a los periquimatias, cuya anchura varía en función de la altura de la corona, ya que es menor en el área cervical en función de cambios en la velocidad del crecimiento del esmalte. De misma forma cuenta con estrías como consecuencia de la naturaleza física de la secreción del esmalte dental, pueden detectarse en su morfología dos tipos de líneas:

las estriaciones transversales y las estrías de Retzius. Las primeras, con dimensiones de 2,5 a 7 μm , representan incrementos diarios de crecimiento.

(Bromage y Dean 1985, Berkovitz, 1995). Mientras que las segundas, con un trayecto oblicuo hacia la superficie de la corona, parecen presentar un ritmo de formación más lento, aproximadamente semanal, ya que existen de seis a ocho estriaciones transversales entre estrías consecutivas (Hilson, 1986).

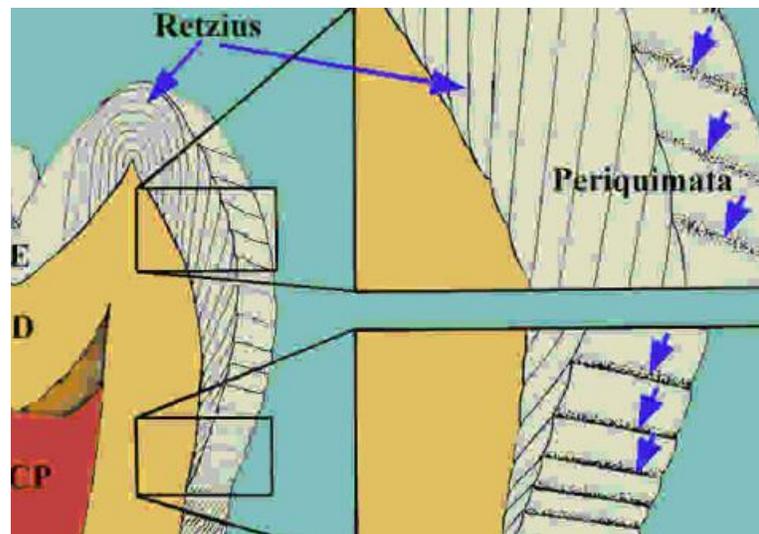


Fig.2 Estrías de Retzius y Periquimatas (Mosby Doyma, Berkovitz, Holland y Moxham, 1995).

Por otra parte, Gómez y López (2012), detallan otras características del esmalte que lo hacen una sustancia única dentro del organismo:

1. Embriológicamente deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada en el epitelio bucal.
2. La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza proteica con agregado de polisacáridos, y en su composición química no participa el colágeno.
3. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte se hallan 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 del sustrato químico que da origen a la caries dental.

4. Las células secretoras del tejido adamantino, los ameloblastos (que se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte), tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición de esmalte después de la erupción.

5. El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello actualmente no se le considera como un “tejido”, sino como una sustancia extracelular altamente 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.

6. El esmalte frente a una noxa, reacciona con pérdida de sustancia siendo incapaz de repararse, es decir, no posee poder regenerativo como sucede en otros tejidos del organismo, aunque puede darse en él fenómeno de remineralización.

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a varios factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados. En las palabras de Regezi y Sciubba (1999), si las lesiones metabólicas, son lo bastante graves y prolongadas, puede provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo.

En su superficie externa está en relación directa con el medio bucal, los dientes erupcionados están tapizados por una película primaria (último producto de la secreción ameloblástica) que ejerce una función protectora, pero se pierde cuando el diente entra en oclusión. Posteriormente se cubre de una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) por fuera de esta o formando parte de la misma se desarrolla la placa dental a expensa de gérmenes habituales de la cavidad bucal.

Esta placa adherida a la superficie del diente puede colonizarse con microorganismos patógenos (Placa bacteriana) uno de los factores principales que producen caries. (Gómez Ferraris y cols., 2004, p.292)

En suma, conocer los procesos de desarrollo del esmalte y su composición es fundamental a la hora de interpretar patologías que puede afectar a esta estructura.

1.2. Propiedades Físicas

1.2.1. Dureza

El esmalte es un tejido resistente, debido a su alto contenido de materia inorgánica haciendo que su dureza sea muy alta. La dureza “Es la medida de la resistencia de un material a ser rayado, cortado o abollado”. (Ocampo, 2005, p.46). La dureza de algunos minerales suele clasificarse según la denominada escala de Mohs (escala de uno a diez que determina la dureza de ciertas sustancias, propuesta por el geólogo alemán Friedrich Mohs en 1825), la apatita se ubica en el número 5 de acuerdo a esta escala.

Dureza según Escala de Mohs	Mineral o sustancia	Observaciones
1	Talco	Es fácilmente rayado por una uña.
2	Yeso, Azufre	Es rayado por una uña.
2-2,5	Ámbar	
2,5	Micas, (Uña)	
2,5-3	Oro, Plata, Cobre	
3	Calcita	Es rayada por una punta de acero.
3,5-4	Malaquita, Rodocrosita	
4	Fluorita	
4-4,5	Platino	
5	Apatita	

5-5,5	Lapislázuli	
5,5	Vidrio común	
6	Feldespató	
6,5	Jade	
7	Cuarzo, Granito	Raya al vidrio común.
7,5-8	Berilo, Esmeralda, Aguamarina	
8	Topacio	Raya al vidrio.
8,5	Ojo de gato	
9	Corindón, Zafiro, Rubí	
10	Diamante	Un diamante solo puede ser rayado por otro diamante o por algún material artificial (E) Nitrato de Carbono.

Fig.3 Dureza de minerales según Escala de Mohs, (Retomada de Ocampo, 2005, p.47)

Como menciona Gómez, Campos (2004) “La dureza adamantina decrece desde la superficie libre a la conexión amelodentinaria, o sea que está en relación directa con el grado de mineralización”. (p.294). O también suele apreciarse variación por la diferente orientación y cantidad de cristales de Hidroxiapatita.

De acuerdo con Barrancos (2007), “las varicosidades o cambios de dirección de los prismas por cada 4 a 6 μm , la forma circular irregular o en ojo de cerradura y el entrecruzamiento de los haces de prismas en su recorrido hacia la superficie, hacen que el esmalte sea más resistente a la fractura”. (p.265).

Así mismo White, Luo (2001) mencionan que la dureza del esmalte varía entre 3 GPa y 6 GPa dependiendo de la edad del paciente y la localización en el diente. La tenacidad a la fractura reportada para el esmalte dental varía entre 0,4 y 1,5 MPa $\text{m}^{1/2}$, donde los valores inferiores corresponden a mediciones en grietas orientadas en dirección paralela al eje de los prismas (p.321-326).

1.1 Elasticidad

“Es la tendencia de un material a volver a su forma original una vez que desaparece la fuerza que lo deforma”. (Ocampo, 2005, p.46)

En el esmalte es muy escasa debido a su gran dureza, la cantidad de agua y materia orgánica que posee es muy reducida.

Eventualmente Habelitz, Marshall S. y Marshall G., mencionan que las propiedades mecánicas del esmalte dental en humanos, como el módulo de elasticidad (resistencia a la deformación elástica de un material), ha sido estudiada desde hace algún tiempo, con el objetivo de identificar su estructura y comportamiento mecánico. Tales estudios han reportado “valores para el módulo de elasticidad en el esmalte dental humano en un rango entre 70 y 120 GPa, siendo este el mismo rango en el que se encuentran los módulos de elasticidad de materiales como el circonio (95 GPa), el oro (77 GPa) y la Plata (76 GPa)”. (p. 173-183).

Gómez, Campos (2004) afirma que “es un tejido frágil con gran tendencia a macro y micro facturas cuando no tiene un apoyo dentinario normal, que es lo que le aporta la elasticidad y le permite realizar pequeños micromovimientos sobre la misma sin fracturarse”. (p.295)

1.2 Color y transparencia

El esmalte es traslucido y depende principalmente de la dentina (estructura subyacente), para variar entre un color blanco-amarillento y blanco-grisáceo. Gómez, Campos (2004) refieren que “su color varía de acuerdo al espesor siendo así: la zona de mayor espesor a nivel de las cúspides mostrándose con una tonalidad grisácea. En contraste con la zona más delgada a nivel cervical con un color blanco-amarillento. La transparencia depende del grado de calcificación y homogeneidad del esmalte, mientras más mineralización existe, se produce mayor translucidez”. (p.295). Como plantea Barrancos (2007) “El esmalte difunde la luz blanca monocromática de un modo diferente según su grado de mineralización”. (p.265), esta propiedad permite estudiar áreas descalcificadas tomando en cuenta también su posterior recalcificación in vivo.

Como expresa Gómez Ferraris (2004) El esmalte es translúcido, el color varía entre blanco amarillento a un blanco-grisáceo. Su translucidez puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez, todo depende de los procesos de formación del esmalte de cada individuo.

1.3 Permeabilidad

Es extremadamente escasa, sin embargo, el esmalte puede actuar como una membrana semipermeable que permite la difusión de agua y algunos iones presentes en el medio bucal. Gómez, Campos (2004) establecen que “Se aprovecha este sistema submicroscópico de poros para llevar acabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros por topicaciones, geles o pastas fluoradas. Los iones de flúor sustituyen los grupos hidroxilos del cristal de apatita y lo tornan menos soluble a los ácidos volviéndose más resistente la superficie externa del esmalte”. (p.296)

1.4 Radiopacidad

La radiopacidad es la capacidad que tiene un determinado material de impedir el paso de Rayos X a la película radiográfica, visualizándose en la radiografía como un área blanca. Esto se debe principalmente a factores propios del material como, grosor, densidad o número atómico de sus elementos constituyentes y a factores del equipo radiográfico como el kilovoltaje. (Graig, 1996)

En el caso del esmalte dental la radiopacidad es muy alta al ser una estructura de alto grado de mineralización. Citando a Gómez, Campos (2004) “En radiografías dentales aparece como un capuchón blanco (radiopaco), en ellas, las zonas afectadas por caries son detectables por tener disminuida la radiopacidad (se observa una radiolucidez de color gris oscuro) debido a la alteración y descalcificación del área afectada”. (p.296)



Fig.4 Radiopacidad del esmalte (Retomada de Barbería, 1995, p.40)

1.3. Proceso de remineralización

La desmineralización de la estructura dental es una condición que afecta al diente por la presencia simultánea de varios factores, como son la presencia de bacterias, el substrato cariogénico y el uso limitado de agentes terapéuticos protectores, como el fluoruro, la calidad y cantidad de compuestos en la saliva y agentes antimicrobianos. Un conocimiento más amplio de las características de estos factores para producir la desmineralización, junto la implementación de protocolos que incluyan el uso de agentes efectivos y la aplicación de la tecnología disponible que favorezca el proceso de remineralización, hará que la remineralización suceda con mucha mayor frecuencia que la desmineralización.

La remineralización es la acumulación de sustancia que se produce por los depósitos de minerales dentro de los tejidos desmineralizados del diente. Este fenómeno consiste en el remplazo de los minerales que el diente ha perdido previamente y su consecuente reparación.

“El proceso de remineralización permite que la pérdida previa de iones de fosfato, calcio y otros minerales, puedan ser reemplazados por los mismos u otros iones similares provenientes de la saliva; incluye también la presencia de fluoruro, que va a fomentar la formación de cristales de fluorapatita. La remineralización produce dos efectos importantes en la lesión incipiente:

- La lesión se va a reducir en su tamaño.
- La lesión remineralizada se hace más resistente a su progresión”. (Carrillo, 2010, p. 31).

Los cristales de fluorapatita van a presentar características muy importantes, producto de este fenómeno de remineralización: son cristales más grandes que los originales y más resistentes a la disolución de los ácidos, por lo tanto, son mucho más resistentes al ataque ácido de la placa bacteriana, que el esmalte original.

En la opinión de Larsen y Fejerskov (1989), “también la presencia de fluoruro va a ayudar a la recuperación mineral de la lesión, favoreciendo la formación de cristales de flúor-hidroxiapatita y la interacción con el calcio y el fosfato, para lograr un crecimiento más rápido de cristales y que estos sean más grandes y menos solubles al ataque de los ácidos”. (p.96)

1.3.1 Remineralización Mediante Saliva

Como se mencionó anteriormente, cuando una estructura de esmalte ha sido sometida frecuentemente a los procesos de desmineralización y remineralización con una consecuente reparación, el tejido será mucho más resistente que el esmalte normal a los embates de los ácidos que provocarían su desmineralización. “El principal factor para favorecer el proceso de remineralización es la saliva. Esta, por sus características físicas y su composición química proporciona a la cavidad bucal un sistema de defensa que permite al diente resistir los embates acidogénicos y favorece una reparación limitada a la estructura dental dañada”. (Mandel, 1974, p.266).

La saliva es el agente remineralizante natural por excelencia ya que contiene una solución supersaturada de calcio y fosfato que tiene varias funciones específicas. “En relación al proceso de desmineralización–remineralización, favorece la transportación de iones y neutraliza la acción de los ácidos, además de ejercer una función de

limpieza y lavado tanto de bacterias libres como de ácidos. La presencia de iones de calcio y fosfato, así como su saturación en saliva, juegan un papel importante en el proceso de remineralización de la lesión de caries incipiente, pero a su vez la saliva también tiene una función reguladora para estabilizar la cantidad de iones de calcio y fosfato y así evitar el excesivo depósito de éstos en los dientes”. (Larsen. Fejerskov, 1989, p.96).

Como plantea Bardow y cols. (2008), la saliva aporta iones de bicarbonato (HCO_3^-) y fosfato (PO_4^{3-}) que al capturar el exceso de hidrogeno (H^+), evitan la caída en el (pH) del medio bucal, esto como una función amortiguadora. Más aún, la disminución de la concentración de hidrogeno (H^+), dará como consecuencia un aumento del valor en el (pH), favoreciendo a que los iones fosfato (PO_4^{3-}), Oxígeno e hidrogeno (OH^-), en su forma adecuada para formar cristales, estén en mayor disponibilidad para depositarse en el esmalte y generar la remineralización.

Es importante destacar que existen muchos factores que pueden afectar la cantidad y la calidad de la saliva presente en la boca. Sin embargo, como plantea Mandel (1974), “su producción puede alterarse por enfermedades sistémicas que dañen a las glándulas salivales, por diversos tratamientos médicos o por fármacos, además de condiciones psicológicas como el temor o la ansiedad”. (p.246), generalmente producen una disminución en la cantidad de saliva o xerostomía.

CAPITULO 2

1.1 Defectos Del Esmalte

Dado que la formación del esmalte es un proceso bastante regulado, porque requiere muchos genes y sucede en el transcurso de un largo periodo, no es de sorprender que existan causas de formación anormal del esmalte. Las influencias ambientales o las mutaciones genéticas pueden afectar varias fases del desarrollo o procesos específicos, que causan formación aberrante del esmalte, lo que explica la prevalencia alta de defectos del esmalte.

El grado de afectación de las piezas y la generalización del defecto están en función de la noxa y del periodo de desarrollo dental. De esta manera, podemos encontrar desde pequeñas opacidades del esmalte hasta pérdidas graves de la estructura mineral. Por otro lado, la afectación puede ser de una pieza hasta la generalización a toda la dentición en relación a si el factor es local o es sistémico (Gómez de Ferraris, 2002; García y López, 2004; William y cols, 2006; Pereira y Cople, 2012).

Según Gómez de Ferraris y Muñoz (2002) “Las dos alteraciones más características a la que conducen los defectos de la amelogénesis son: la hipoplasia y la hipocalcificación”.

“Las hipomineralizaciones se consideran defectos de calidad, en donde el grosor del esmalte es normal y la interrupción de la maduración o calcificación del esmalte resulta en una anomalía de transparencia, que se caracteriza por la difusión o las zonas demarcadas de color blanco, crema, marrón o amarillo y de superficie lisa.

En la hipoplasia hay una alteración o perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte, considerados defectos cuantitativos, el grosor del esmalte en la zona afectada es más pequeña y presenta pozos profundos, ranuras horizontales o verticales, así como las zonas con ausencia total o parcial de esmalte”. (Suckling, 1989, p.87).

Como refiere Jeremías (2010), “la formación del esmalte de las coronas de los primeros molares permanentes se inicia alrededor de la vigésima semana de vida intrauterina; la de los incisivos centrales y laterales inferiores entre el 3º y 4º mes de vida y la de los incisivos laterales superiores de entre los 10 y 12 meses de vida. La formación de la corona se termina aproximadamente a los tres años.” (p.9).

Los defectos de estructura del esmalte pueden suceder también como parte de un síndrome generalizado o como un defecto hereditario que afecta sólo al esmalte, en que la amelogenesis imperfecta representa un ejemplo clásico, estos defectos pueden involucrar desde una sección superficial del esmalte, hasta casos severos donde puede estar afectado en todo su espesor, pueden presentarse simétrica o asimétricamente con respecto a la línea media, o por otro lado, el defecto puede abarcar varias piezas dentarias, estar localizada afectando uno o dos dientes.

De acuerdo con Sánchez Quevedo, Nieto y Gninberg (2002), “entre las causas que dan origen a estas alteraciones se destacan los trastornos sistémicos (nutricionales, endócrinos, virosis), las afecciones locales (traumas, infecciones del diente primario), y los trastornos de origen genético representados fundamentalmente por la amelogenesis imperfecta”. (p.482)

2.2. Hipomineralización Incisivo Molar (HIM)

2.2.1 Antecedentes:

Las investigaciones para determinar las lesiones de hipomineralización en el esmalte dental se iniciaron desde 1987 cuando “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. Inicialmente esta condición se interpretó como una alteración diferente de la amelogenesis imperfecta y de la fluorosis

o de las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogenénesis.” (Koch, 1987.p. 279-285).

Las investigaciones sobre las lesiones en el esmalte dental continuaron realizándose, cada vez incluyendo más variables de origen sistémico, y agresiones ambientales, entre otras.

Así lo demuestran dos estudios publicados por Alaluusua y colaboradores (1996) en los cuales describen los defectos de la mineralización en los molares en niños de 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 y dientes con 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 (=3.5 mm) y pequeño (=2 mm).” (Alaluusua, 1996, p.493).

Años más tarde, los estudios de Beentjes y cols. (2000); Jalevik y cols. (2000); Leppaniemi y cols. (2000) y Weerheijm y cols. (2000) reportaron la prevalencia de defectos del esmalte en primeros molares permanentes. Leppaniemi y cols. usaron los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm y cols. y Jalevik y cols. utilizaron el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), que adaptaron para poder describir el fenómeno de hipomineralización de los primeros molares permanentes.

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 Incisivo Molar (HIM).

Dentro de las alteraciones descubiertas y estudiadas la (HIM) es relativamente reciente y en los últimos años ha llamado la atención y preocupación de los odontólogos a nivel mundial: ya que afecta a uno o más de los primeros molares permanentes, algunas veces están afectados los incisivos permanentes. Así se entiende que los primeros molares permanentes están siempre afectados, independientemente de que los incisivos permanentes lo estén. Cuando los molares están afectados, éstos con frecuencia son “nombrados como molares de queso, debido a que las lesiones clínicamente se parecen al queso en color y consistencia.

Con diversos estudios, se ha podido dar una clasificación de opacidades delimitadas, opacidades difusas e hipoplasias a los defectos de desarrollo del esmalte. Las opacidades se definen como “un defecto cualitativo del esmalte que se caracteriza por una disminución de la mineralización (hipomineralización), mientras que la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo producido por la falta de producción en determinadas zonas de la matriz del esmalte. (Mangum, 2010, pág. 160-165).

El término de hipomineralización incisivo-molar fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y cols, para definir una patología de origen sistémico del esmalte que produce daño a uno o más primeros molares permanentes y habitual afectación de incisivos centrales y laterales de etiología desconocida, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la academia europea de odontopediatría, en Atenas.

La hipomineralización incisivo-molar (HIM) es una alteración cualitativa del esmalte de origen sistémico y con etiología aún desconocida. Se trata de un síndrome con repercusiones a nivel funcional, estético y terapéutico que varían de acuerdo a la severidad del defecto.

Citando a Mathu-Muju y Wright, (2006) “La hipomineralización es un defecto cualitativo del desarrollo del esmalte producido por la mineralización y maduración incompleta del esmalte bajo una superficie intacta en el momento de la erupción”. (p.611)

En conclusión y según lo expuesto, “dicha entidad patológica afecta a los primeros molares permanentes (en el 100% de los casos) y aisladamente a los incisivos. La hipomineralización incisivo-molar se caracteriza por un defecto cualitativo del esmalte ocasionado por la alteración de la calcificación en los primeros estadios de la maduración de los ameloblastos”. (Ferreira, Paiva, Ríos, Boj, Espasa, Planells, 2005, p. 54-59). Otras denominaciones para esta patología son: hipomineralizaciones idiopáticas de los primeros molares permanentes, hipomineralización no asociada a la fluorosis de los primeros molares permanentes, esmalte moteado no endémico de los primeros molares permanentes.” (Gómez y López, 2012, p. 34). Estos defectos requieren tratamientos costosos en muchos casos, ya que ocasionan problemas estéticos e incrementan el riesgo de caries.

2.3. Etiología

Los mecanismos por los que se produce esta alteración en etapas tempranas de calcificación todavía no se encuentran claramente definidos, la etiología no es completamente conocida y se le atribuyen causas como la mala nutrición, disturbios metabólicos, enfermedades infecciosas entre otras. Weerheijm (2003) sugiere que “la combinación de molares e incisivos afectados en los casos (HIM) sugiere que estamos en presencia de un disturbio específico en el desarrollo del esmalte, de duración limitada, es decir, durante los 3 primeros años de vida del niño, ya que las coronas de estos dientes se desarrollan en un periodo idéntico”. (p.115)

“La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen. Cada diente permanente

comienza su calcificación en un momento determinado. Los dientes permanentes inician su calcificación en el momento del nacimiento, siendo los primeros molares en iniciar su calcificación para continuar, a los pocos meses de vida, con los incisivos centrales superiores e inferiores, a la vez que ambos los caninos". (Dummett,1994. p. 59)

Durante el proceso de mineralización existen tres etapas:

1.Estadio de Secreción

Inicia posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose una matriz orgánica de esmalte inicial sobre la dentina. Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio. Podría modificarse la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución en el espesor del esmalte.

2. Estadio de Mineralización

Esta fase consta a su vez de dos etapas:

1.- Fase de Nucleación, donde se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita.

2.- Fase de Crecimiento, es el depósito ordenado de capas mineralizadas sobre los núcleos de hidroxiapatita.

En este estadio ocurre la formación de los prismas del esmalte.

3. Estadio de maduración

El espesor del esmalte continuara su mineralización, la cual, en este momento supone el 30% del total del diente erupcionado. Si la matriz del esmalte no está degradada ni reabsorbida, producirá un esmalte de grosor normal, pero patológicamente blando o Hipomineralizado.

La combinación de molares e incisivos afectados en los casos de (HIM) sugiere que estamos en presencia de un disturbio específico en el desarrollo del esmalte, de

duración limitada. El momento en que ocurrió el disturbio y su tiempo de duración parece determinar la localización y severidad de estas opacidades. (Jalevik, Norén, 2000).

Según Van Amerogen (1995), dice que en la situación (HIM), los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica pero el depósito de minerales en la fase de maduración está afectado. La ocurrencia de un disturbio durante esta etapa de la amelogenesis va a manifestarse clínicamente como una opacidad. Esta situación puede darse por una deficiente reabsorción de la matriz orgánica con una consecuente falta de espacio para la deposición de los minerales, o debido a una deficiencia en el aporte de calcio y fosfato. La primera situación puede ser explicada por una disminución del aporte normal de oxígeno a los ameloblastos, lo que puede ocurrir por complicaciones durante el parto o por enfermedades respiratorias. La segunda puede ser provocada por problemas renales, intestinales, fiebres altas o mala nutrición. (Van Amerogen, 1995)

Jalevik y Norén (2000) encontraron en un estudio, cuyo objetivo fue investigar el aspecto morfológico del esmalte con hipomineralización de primeros molares permanentes, que algunos ameloblastos estaban irreversiblemente afectados. Clínicamente estos defectos fueron observados con opacidades delimitadas de color amarillo o amarillo/marrón e histológicamente mostraban más porosidad y se situaban en todo el espesor del esmalte. Otros ameloblastos parecían tener la capacidad de recuperarse tras la ocurrencia del disturbio. Clínicamente estos defectos fueron observados como opacidades delimitadas de color blanco/amarillo cremoso con una superficie brillante e histológicamente se observaron en las partes más internas del esmalte. Posteriormente el objetivo del estudio fue vigilar algunos de los factores etiológicos comúnmente implicados en este fenómeno, pero no encontraron ninguna correlación obvia con los datos de la anamnesis. (pág. 278-289).

En la literatura se hace referencia a varias causas ambientales, no obstante son necesarios más estudios para saber la verdadera causa de esta situación.

2.4. Factores Predisponentes

Dentro de los factores sistémicos y ambientales más comunes causantes de la alteración se nombran los siguientes:

“En la situación (HIM), los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica pero el depósito de minerales en la fase de maduración está afectado. La ocurrencia de un disturbio durante esta etapa de la amelogénesis va a manifestarse clínicamente como una opacidad. Esta situación puede darse por un disturbio en los ameloblastos, lo que da lugar a una deficiente reabsorción de la matriz orgánica con una consecuente falta de espacio para la deposición de los minerales, o debido a una deficiencia en el aporte de calcio y fosfatos. La primera situación puede ser explicada por una disminución del aporte normal de oxígeno a los ameloblastos, lo que puede ocurrir por complicaciones durante el parto o por enfermedades respiratorias. La segunda situación puede ser provocada por problemas renales, intestinales, fiebres altas o mala nutrición (Van Amerogen y cols.,1995, p.266).

2.4.1. Factores prenatales

Periodo de gestación

La corona de los primeros molares permanentes se inicia alrededor de la vigésima semana de vida intrauterina; la de los incisivos centrales y laterales inferiores entre el 3º y 4º mes de vida y la de los incisivos laterales superiores de entre los 10 y 12 meses de vida. La formación de la corona se termina aproximadamente a los tres años. Los niños con problemas de salud durante los tres primeros años de vida, período crítico para la formación de la corona de los incisivos permanentes y primeros molares, son

más propensos a ser afectados por la hipomineralización de incisivos y molares (HIM). (Garcia, L, Martinez.EM., 2010)

De acuerdo con Whatling y Fearn (2008), se necesitan estudios genéticos, por cuanto la etiología del (HIM) puede ser multifactorial, con la posibilidad de susceptibilidad genética. También se piensa que el aumento en la prevalencia de los defectos producidos en la dentición permanente a nivel de esmalte ha sido asociado con el parto prematuro, como plantea Seow (1996) el parto prematuro se vincula con hiperbilirrubinemia, dificultades respiratorias, desordenes hematológicos, hemorragia intracraneal o trastornos en el metabolismo como hipoglucemia e hipocalcemia. Se mencionan otros factores como episodios de fiebre materna, infecciones virales el último mes de embarazo, medicación prolongada, ecografías en el último trimestre del embarazo.

El grado de daño del esmalte puede incrementar o disminuir con la edad.

2.4.2. Factores perinatales

Como menciona Lygidakis, Crombie, Manton, Kilpatrick (2009), podría deberse a prematuridad, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados, hipoxia durante el parto: sobre estos últimos puntos no hay un consenso establecido.

2.4.3. Factores Posnatales

Desarrollados principalmente en el primer año de vida, para Whatling y Fearn. (2008). estas complicaciones pueden suponer riesgo.

Factores postnatales (actuando principalmente en el primer año de vida):

- Factores ambientales.
- Fiebres altas y problemas respiratorios.
- Alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato.
- Exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada.
- Alteraciones gastrointestinales.

- Uso prolongado de medicación: principalmente amoxicilina. También influye el uso prolongado de antibióticos combinados, aunque es difícil precisar si, en estos casos, la etiología la determina el antibiótico o la enfermedad.
- Deficiencia subaguda de vitamina D.
- Otras patologías: eczema y, en menor medida enfermedades urinarias, problemas cardiacos.

También se ha sugerido que las vacunas administradas precozmente en la infancia pueden estar relacionadas, pero no hay estudios concluyentes. (Weerheijm,2003).

Dietrich, Sperling, Hetzer. (2003) sugieren también como posible causa una deficiencia sub-aguda en vitamina D. (p.276)

Jalevik y cols. (2001) proponen enfermedades que se producen en los primeros tres años de vida como: sarampión, rubeola, asma, amigdalitis, varicela, otitis media, enfermedades producidas en el tracto respiratorio, no se conoce a ciencia cierta si se produce por la enfermedad o por los medicamentos (antibióticos con los que se tratan estas enfermedades), siendo también posibles causantes.

Puede ser por agentes que puedan causar disturbios como la amoxicilina que afecta a las células durante un cierto estado de desarrollo. Con base en Lygidakis, Wong, Jälevik, Vierrou, Alaluusua, Espelid, (2010) “La amoxicilina modifica la respuesta inmunológica e inflamatoria del niño al huésped en varias enfermedades. La respuesta alterada dura más que el curso normal de los antibióticos. Un cambio en los niveles de ciertos factores de crecimiento puede interferir en la formación del esmalte”. (p.81)

Efecto del pH bajo

El pH juega un papel importante durante la mineralización, al estar regulado de manera óptima produce una deposición habitual de apatita y crecimiento de los cristales. Con base en Narang, Maguire, Nunn, Bush, (2003) “al tener un pH disminuido se produce una interrupción en el desarrollo de los cristales afectando el funcionamiento de las proteínas y produciéndose retención de proteínas e hipomineralización. Existen condiciones médicas como la fibrosis cística que perjudica la regulación del pH y a su

vez afecta a la matriz durante la maduración del esmalte predisponiendo a hipomineralización incisivo molar". (p.47)

Falta de fosfato de calcio

Un óptimo nivel de suero de calcio es importante para la mineralización inicial de la dentina y una apropiada secreción y mineralización de matriz del esmalte. Como señala Jalevik, Odelius, Dietz, Norén, (2001) Un metabolismo de calcio deteriorado juega un rol importante en el desarrollo de esmalte hipomineralizado, "Proteínas como amelogeninas, ameloblastos y enamelinas las cuales son esenciales para toda la formación de la matriz del esmalte que pertenece a la fosfoproteína de unión de la familia de genes y son controlados por la vitamina D y algunas proteinasas que producen amelogeninas durante la mineralización del esmalte en los estados tempranos y secretores de maduración como Enamelisina, es también matriz metaloproteínasa calcio dependiente", la hipocalcemia en cualquier forma puede predisponer a un niño a desarrollar Hipomineralización incisivo molar. (p.84)

Duración de la lactancia materna:

Varios estudios han sido conducidos a la asociación entre la duración de la lactancia materna y presencia de hipomineralización, como sostiene Alaluusua, Lukinmaa, Vartiainen (1996) debido la exposición a dibenzo-p-dioxinas policloradas (PCDDs) por una prolongada lactancia materna.

"Las PCDDs junto a una clase de contaminantes ambientales conocidos como hidrocarburos aromáticos polihalogenados. PCDDs, dibenzofuranos policlorados (PCDFs), y bifenilos policlorados (PCBs) son colectivamente llamados dioxinas y compuestos similares a dioxinas, aunque el término "dioxinas" se refiere estrictamente solo a PCDDs. El más tóxico y ampliamente estudiado de esta clase general de componentes es el 2,3,7,8 tetraclorodibenzo-p-dioxina, llamada simplemente "dioxina" y representa la

referencia compuesta para esta clase de compuestos. Los PCCDs son ubicuos en el ambiente, además estos se acumulan en la grasa y en las cadenas alimenticias enriquecidas. En la infancia los niños pueden estar expuestos a estos componentes principalmente a través de la lactancia.

Un niño puede adquirir hasta un 25% de las cargas de dioxinas de la madre vía lactancia y acumulación de dioxinas como grasa compuesta. (Fernández, Hilbert, Rudikoff, Ward, González, 1996, p.38).

2.5. Prevalencia

Hoy en día sólo se dispone de datos limitados sobre la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo-Molar, como comparable y representativa faltan estudios de prevalencia. Una investigación de cuestionario entre los miembros de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (EAPD) demostró que los dentistas pediátricos en Europa son conscientes de la (HIM) y que la mayoría considera que es un problema clínico [(Weerheijm, Mejàre, 2003).

Antecedentes de estudios realizados

-Koch (1987) analizo a niños suecos entre 8 y 13 años de edad nacidos entre 1966 y 1974. Encontraron un rango de prevalencia de 3.6% a 15.4% dependiendo del año de nacimiento de los niños. Un valor máximo fue de 15.4% en niños nacidos en 1970. En aquellos niños los incisivos maxilares se vieron más afectados severamente y mostraban signos de desintegración, mientras que el 60% de estos niños presentaban los cuatro molares afectados.

- Alaluusua (1996) registró porcentajes del 25% y 17% respectivamente niños de 12 años nacidos en 1981 y niños de 6 a 7 años respectivamente, nacido en 1987, cuyas madres se había alentado a practicar una extensa y prolongada lactancia, (más de 8 meses).

-Leppaniemi y cols. (2001), encontraron una comparable prevalencia del 19,3% en niños finlandeses de 7 a 13 años nacidos entre 1983 y 1989.

-De acuerdo con Javelik B. (2001), se analizaron a niños suecos de 8 años, nacidos en 1990 y encontraron presencia de la anomalía en el 18.4% de los niños. De estos niños, 6.5% fueron graves, 5% moderados y 7% leves, en molares afectados con (HIM). Este estudio incluyó muchos molares recientemente en erupción por lo que probablemente algunos de los casos moderados se volverían graves después de más tiempo en boca. Los niños con defectos graves y también los niños con defectos graves tenían una gran cantidad de molares e incisivos afectados en este estudio.

-En comparación con estas cifras Weerheijm (2001), encontró un porcentaje más bajo de 9.7% en un grupo de niños holandeses de 11 años nacidos en 1988.

- De la misma forma estudios realizados por Schwendicke F., muestran los siguientes resultados:

En el (2001), “La prevalencia MUNDIAL iba del 2.3% al 44%”

(2015), 878 millones de niños afectados por (HIM).

(2016), se reportan 17.5 millones de casos anualmente.

(2018), aproximadamente 27% de los casos presentaban dolor, hipersensibilidad o pérdida del esmalte post-eruptiva, requiriendo tratamiento.

-Da costa, Silva & cols. (2010), encontraron en las áreas urbanas y rurales de Brasil el 19,8% de los cuales 67,6 de los casos eran HIM moderada; casos severos 1% en niños de 6 años, a los 12 años 10% de casos severos.

-Jans y colaboradores (2011) la prevalencia de (HIM) en infantes chilenos es de 16.8 %, con la siguiente distribución de severidad: 57% mostró signos severos, 20% moderados y 23% leves. (Jans, Díaz, Vergara, Zaror 2011, pag.133-140.)

-López, L. Álvarez, I. Salveraglio. (2013), La prevalencia de MIH fue de 25.2%. en Montevideo, Uruguay.

-Simone Assayag (2014) Prevalencia de (HIM) en niños de 6 a 10 años de edad en Manaus, Brasil es de 9,12% con el grado leve más prevalente.

-Biondi A, Cortese, S. Gabriela (2014), estimaron la prevalencia de HMI de 1098 niños en Buenos Aires de 15,9% a 24,4%con aumento significativo. Hipomineralización Molar Incisiva: Encuesta a Odontopediatras de Universidades de Latinoamérica.

Teniendo en cuenta los datos de prevalencia de los estudios previamente citados podemos considerar este fenómeno como un problema de salud oral por las repercusiones que conlleva, especialmente porque sucede en una edad en que los dientes permanentes son afectados. En México, no existen datos para el reconocimiento de esta condición, así como su prevalencia en la población.

2.6. Características Clínicas

En la exploración de un diente con hipomineralización, “podemos apreciar opacidades que varían del color blanco tiza al amarillo/marrón y los límites del esmalte normal son lisos y regulares debido a la alteración de la matriz. Por lo general, las zonas afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos”. (Ferreira, Paiva, Ríos, Boj, 2005, p.55).



Fig.5 Molares e Incisivos con opacidades características de HIM (Retomado de Jeremías, da Costa Silva & Feltrin de Souza, 2010)

Como ya se ha referido anteriormente, la hipoplasia es consecuencia de una formación deficiente de la matriz del esmalte, presentándose como un esmalte de espesor reducido.

En los casos de hipoplasia, los límites del esmalte normal son normalmente lisos y regulares, mientras que en los molares afectados por (HIM), la matriz del esmalte está bien formada, los límites del esmalte normal son irregulares cuando ocurre la pérdida del esmalte posterior.

Teniendo en cuenta a Hahn y Palma (2012) “La Hipomineralización Incisivo Molar se evidencia clínicamente como una alteración de la translucidez u opacidades circunscritas a nivel del esmalte, de localización no necesariamente simétrica y con una coloración variable que va desde el blanco mate al amarillo, crema y marrón” (p.136).



Fig.6 Alteración de la translucidez en Incisivos afectados por HIM (Retomado de Hernández, M., Muñoz, S., López, F., Boj, J. R., & Espaza, E. (2014)

Las lesiones en los primeros molares están normalmente asociadas a alteraciones en los incisivos maxilares y menos frecuente a los incisivos mandibulares. Cuando los incisivos están afectados, el esmalte de estos dientes no se desintegra con tanta facilidad post-erupción, ya que los incisivos no están tan sujetos a las fuerzas masticatorias. Cuanto más molares estén afectados, el riesgo relativo de la presencia de opacidades en los incisivos está aumentado. Por otro lado, las opacidades encontradas en incisivos recién erupcionados deben ser consideradas como un factor de riesgo para la presencia de molares afectados. (Jalevik, Klingberg, Barregard, Norén, 2001)



Fig.7 Incisivo con translucidez u opacidades circunscritas a nivel del esmalte (Retomada de Revista Odontología pediátrica, 2012)

Clínicamente se observan áreas demarcadas del esmalte, aparecen anomalías en la translucidez del mismo debido a la pérdida del contenido mineral que no afecta su espesor, pudiendo involucrar desde uno a los cuatro molares, variando su extensión y severidad sin afectar la zona gingival. (Mathu-Muju, 2006). De acuerdo con Weerheijm y cols. (2003) “una característica llamativa de esta alteración es su asimetría: un molar puede estar severamente afectado, mientras que el contralateral totalmente sano o con defectos leves”. (p.110)

Koch, Hallonsten, Ludvigsson, Hansson, Holst, Ullbro. (1987) señalan que en los molares afectados por (HIM) se distingue una alteración en la translucidez del esmalte que normalmente presenta un aspecto blando y poroso.



Fig.8 Molar con opacidades delimitadas. (Retomada de Ferreira, Paiva, Ríos, Boj1, 2005)

Weerheijm. (2003) “La hipomineralización incisivo molar puede darse de forma asimétrica pero cuando encontramos un grave defecto en un molar se puede esperar que el contralateral esté afectado, aunque sea con un menor grado de severidad”. (P.20). Este fenómeno puede variar su severidad entre pacientes, incluso dentro del mismo individuo. Dentro de sus características clínicas se ha demostrado que el color de la opacidad guarda relación con la severidad de la lesión: por ejemplo, las opacidades amarillo/marrón son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte,

mientras que las opacidades blanco/cremosas se localizan en el interior. En casos extremos ocurre una desintegración posteruptiva del esmalte, por lo que puede parecer que el esmalte no se hubiera formado. (Hahn y Palma, 2012).

Esto significa que no todos los molares son afectados en la misma extensión. Aunque no siempre ocurre, el esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad, haciendo que la dentina quede desprotegida, lo que puede provocar un inesperado y rápido desarrollo de caries. Teniendo en cuenta a Chawla, Messer y Silva (2008), “la lesión hipomineralizada se localiza generalmente en los 2/3 oclusales de la corona, estando las cúspides más afectadas que el área cervical”. (p.191)



Fig.9 Localización de opacidades (Retomada de Odontología Pediátrica, 2012)

De acuerdo con Jalevik y cols. (2001) “Estas opacidades del esmalte se fracturan después de la erupción del diente, debido al trauma provocado por las fuerzas masticatorias, son muchas veces referidas erróneamente como hipoplasia del esmalte. Histológicamente el aspecto del esmalte perdido posterupción es diferente del que se encuentra en la hipoplasia”. (p.255)

2.7. Características Estructurales

Histológicamente la microestructura está conservada, lo que indica el normal funcionamiento de los ameloblastos durante la fase de secreción. Como plantea Beentjes y cols, (2002), “los cristales aparecen menos compactados y organizados en las áreas porosas, lo que revelaría una alteración en la fase de maduración. La concentración mineral del esmalte disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial del esmalte, en las zonas afectadas, siendo esta la situación opuesta a la que se observa en el esmalte normal”. (p.9).

Es importante resaltar que “el espesor del esmalte, en un principio, no está alterado ya que la matriz orgánica se deposita en su totalidad, aunque existe un defecto en la composición mineral del mismo; es un esmalte poroso en el que se observa que los prismas ofrecen una morfología alterada.

Las propiedades mecánicas de este esmalte alterado se asemejan a las de la dentina, ya que disminuyen su dureza y módulo de elasticidad. (Beentjes, Weerheijm, Groen, 2002, p:9-13).

Desde el punto de vista Fearne, Anderson, Davis (2002), se encuentran áreas de esmalte con porosidad variable cuyos bordes bien definidos están rodeados de esmalte normal. existe una menor concentración de mineral, que va decreciendo desde la unión amelodentinaria hacia la zona sub-superficial del esmalte, al contrario de lo que ocurre en el esmalte normal. Del mismo modo la dureza y elasticidad del esmalte van disminuyendo de la unión amelocementaria a la zona cuspídea, se observa un alto contenido de carbón y menor porcentaje de calcio y fosfato en relación al esmalte normal. (pág. 634-638)

Como los tejidos duros dentarios carecen de mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización o maduración se presentan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo que se encuentra. Van Amerogen y Kreulen (1995) deducen que “este defecto es debido a una alteración en el poder de reabsorción de la matriz orgánica y a la inhibición de las enzimas proteolíticas, lo que produce contención de

proteínas e interferencia con la formación de cristales al faltar espacio para la deposición de los minerales”. (p. 266)

Jalevik y Norén (2000) revelan que investigaron la morfología de las piezas dentales afectados por la alteración, observando que algunos ameloblastos estaban afectados irreversiblemente. “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”. (P:278).

Mahoney E. & cols. (2004), querían determinar las propiedades mecánicas y morfológicas de los primeros dientes molares permanentes hipomineralizados, lograron el resultado de su estudio utilizando el Sistema Ultra-Micro-Indentación (UMIS) y el microscopio electrónico de barrido, respectivamente. Emplearon investigaciones adicionales utilizando espectrometría de rayos X de energía dispersiva (EDS), imágenes de electrones de dispersión posterior (EEB) y difracción de rayos X para intentar determinar la composición química, el contenido mineral y la estructura cristalina del tejido hipomineralizado, respectivamente, de ocho primeros molares permanentes con hipomineralización severa del esmalte.

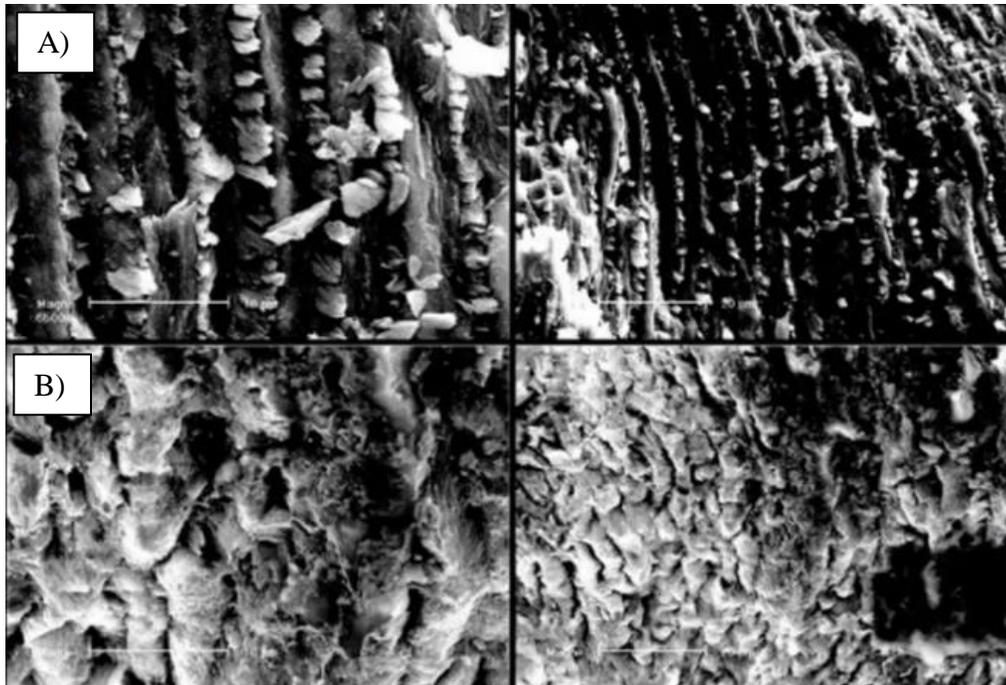


Fig.10 A) Esmalte sano, B) Esmalte Hipomineralizado (Retomada y modificada de E. K. Mahoney Biomaterials,2004)

“Se encontró que la dureza y el módulo de elasticidad eran estadísticamente significativamente más bajos (0.53 ± 0.31 y 14.49 ± 7.56 GPa, respectivamente) que el esmalte normal (3.66 ± 0.75 y 75.57 ± 9.98 GPa, respectivamente). Aunque la superficie fracturada del esmalte hipomineralizado estaba significativamente más desorganizada y el contenido mineral relativo se redujo en aproximadamente un 5% en comparación con el esmalte sano, la fase mineral y la relación Ca / P fue similar en el esmalte hipomineralizado y sano. La reducción dramática en las propiedades mecánicas de los primeros molares permanentes tiene ramificaciones cuando los médicos eligen materiales restauradores para restaurar los defectos.

La razón de la reducción dramática en las propiedades mecánicas de los primeros molares permanentes hipomineralizados es actualmente desconocida. respectivamente) que el esmalte normal (3.66 ± 0.75 y 75.57 ± 9.98 GPa, respectivamente)”. (p.5091-5100)

2.8. Signos y Síntomas

Debemos aclarar una vez más que la hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo del esmalte por afectación de los ameloblastos en la fase secretora y clínicamente se aprecia en fosas, surcos o áreas de menor espesor de esmalte. En cambio, la hipomineralización es un defecto cualitativo del esmalte, identificado como una alteración en la translucidez, claramente demarcada, de grado variable y puede ser blanca, amarilla o marrón.

El esmalte afectado por (HIM) al ser sometido a las fuerzas masticatorias puede claudicar, desgastándose, fracturándose y muchas veces dejando verdaderos nichos de dentina, dando como resultado sensibilidad generando una higiene oral deficiente que, a su vez, favorece la retención de placa, también el sarro y promueve el desarrollo rápido de lesiones de caries, contribuyendo a afectar severamente estos molares, este desgaste puede ocurrir inmediatamente después de la erupción o en forma progresiva por efecto de las fuerzas de la masticación, dependiendo del grado de afectación en la mineralización.

El paciente puede presentarse asintomático o presentar dolor al aire, al frío y/o al calor, aun en aquellos casos donde el esmalte no se ha desintegrado, los pacientes mencionan la imposibilidad para realizar una correcta higiene o simplemente ingerir ciertos alimentos, agregando a esto que un motivo más de la consulta es la estética. Mahajan, (2013) refiere que “los dientes afectados por esta patología pueden presentar, una grave molestia para el niño debido a la alta sensibilidad a los cambios térmicos, 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”. (p.40)

CAPITULO 3

3.1. Clasificación

Con diversos estudios, se ha podido dar una clasificación de opacidades delimitadas, opacidades difusas e hipoplasias a los defectos de desarrollo del esmalte. Las opacidades se definen como “un defecto cualitativo del esmalte que se caracteriza por una disminución de la mineralización (hipomineralización), mientras que la hipoplasia se define como un defecto cuantitativo producido por la falta de producción en determinadas zonas de la matriz del esmalte.” (Mangum, 2010, p. 160).

La (HIM) ha sido clasificada por los Doctores Mathu-Muju y Wright en: leve, moderada y severa; según sus características clínicas.

“HIM Leve

- Opacidades demarcadas en las zonas libres de fuerzas oclusales.
- Opacidades aisladas
- Esmalte integro
- Sin sensibilidad dental
- Sin caries asociada al defecto del esmalte
- Si existe afectación incisiva es leve



Fig.11 HIM Leve (Retomada de Hernández, M., Muñoz, S., López, F., Boj, J. R., & Espaza, E. 2014)

HIM Moderada

- Opacidades demarcadas en el tercio oclusal- incisal del diente, sin pérdida de la estructura después de la erupción
- Caries limitada a 1 o 2 superficies, sin afectar cúspides
- Presencia de restauraciones atípicas
- Presencia de sensibilidad dental normal
- Afectación estética



Fig.12 HIM Moderada (Retomada de Hernández, M., Muñoz, S., López, F., Boj, J. R., & Espaza, E. 2014)

HIM Severa

- Perdidas de la estructura post-eruptivas están presentes
 - Historia de sensibilidad dental
 - Amplia destrucción por caries asociada a esmalte alterado
 - Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar
 - Afectación estética
 - Presencia de defectos en las restauraciones atípicas”
- (Mathu-Muju, Wright, 2006, p.604).



Fig.13 HIM Moderada (Retomada de Hernández, M., Muñoz, S., López, F., Boj, J. R., & Espaza, E. 2014)

De forma similar Preusser y cols (2007) plantean que 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.



Fig.14 Grado 1 de afectación de (HIM). Retomado de Preusser 2007.

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.



Fig.15 Grado 2 de afectación de HIM (Retomado de Preusser, 2007)

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". (p.148)



Fig.16 Grado 3 de afectación de HIM (Retomado de Preusser, 2007)

3.2. Criterios de Diagnóstico

Como conclusiones del sexto congreso de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas en el 2003, se obtuvo un protocolo con criterios diagnósticos para detectar la Hipomineralización Incisivo-Molar, con un particular énfasis para el desarrollo de estudios epidemiológicos.

En los primeros estudios, los investigadores utilizaron el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) desarrollado por la Federación Dental Internacional (FDI); posteriormente otros investigadores utilizaron un Índice de más reciente creación, el Índice de Defectos del Esmalte (IDE), pero ninguno de éstos satisfacía todos los parámetros y características que se deben abarcar para el diagnóstico de la Hipomineralización Incisivo Molar.

El examen a realizar siguiendo el protocolo para el diagnóstico de (HIM) contempla que la evaluación clínica se debe de realizar con las piezas dentales ligeramente húmedas, luego de haberles realizado una limpieza. Así mismo contempla que la mejor edad para diagnosticar la (HIM) debe ser a los 8 años, ya que, en la mayoría de niños a esta edad, los 4 primeros molares permanentes suelen estar erupcionados, así como la mayoría de los incisivos, y por ende los signos clínicos de la (HIM) pueden estar presentes.

Dientes	Inicio de la formación de tejido duro	Cantidad de esmalte al nacer	Esmalte terminado (años)	Erupción (años)	Raíz terminada (años)
Superiores					
Incisivo Central	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Incisivo lateral	10 a 12 meses	-	4 a 5	8 a 9	11
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	11 a 12	13 a 15
Primer Premolar	1 ½ a 1 ¾ años	-	5 a 6	10 a 11	12 a 13
Segundo Premolar	2 a 2 ¼ años	-	6 a 7	10 a 12	12 a 14
Primer molar	<i>Nacimiento</i>	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo Molar	2 ½ a 3 meses	-	7 a 8	12 a 13	14 a 16
Inferiores					
Incisivo Central	3 a 4 meses	-	4 a 5	6 a 7	9
Incisivo lateral	3 a 4 meses	-	4 a 5	7 a 8	10
Canino	4 a 5 meses	-	6 a 7	9 a 10	12 a 14
Primer Premolar	1 ¾ a 2 años	-	5 a 6	10 a 12	12 a 13
Segundo Premolar	2 ¼ a 2 ½ años	-	6 a 7	11 a 12	13 a 14
Primer molar	<i>Nacimiento</i>	A veces un rastro	2 ½ a 3	6 a 7	9 a 10
Segundo Molar	2 ½ a 3 años	-	7 a 8	11 a 13	14 a 15

Fig.17 Cronología del desarrollo de la dentición permanente, Retomado de Boj, Catalá, García-Ballesta y Mendoza (2004), ligeramente modificada por McCall y Schour.

Las piezas dentales que deben ser examinadas son los 4 primeros molares permanentes y los 8 incisivos permanentes; piezas en las cuales ciertos criterios deben ser evaluados y recabados individualmente:

- Presencia o ausencia de opacidades demarcadas
- Fractura del esmalte pos-eruptivo
- Restauraciones atípicas
- Extracciones de molares debido a la HIM
- Incisivos o Molares aún no erupcionados
- La mejor edad para realizar la búsqueda de (HIM) es a los 8 años". (Gómez y López, 2012, p.35).

En cada uno de los 12 dientes se debe registrar:

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

Caries extensas con opacidades en sus contornos, o lesiones de caries en superficies normalmente no susceptibles a caries, en niños con un bajo riesgo de caries deben de ser consideradas (HIM).



Fig.18 Incisivos en el diagnóstico de HIM. (Retomada de Ferreira, Paiva, Ríos, Boj1, 2005)

2º criterio. Fracturas del esmalte post-erupción. Pérdida de la superficie del esmalte inicialmente formada, después de la erupción. La pérdida del esmalte está frecuentemente asociada a una opacidad delimitada preexistente.

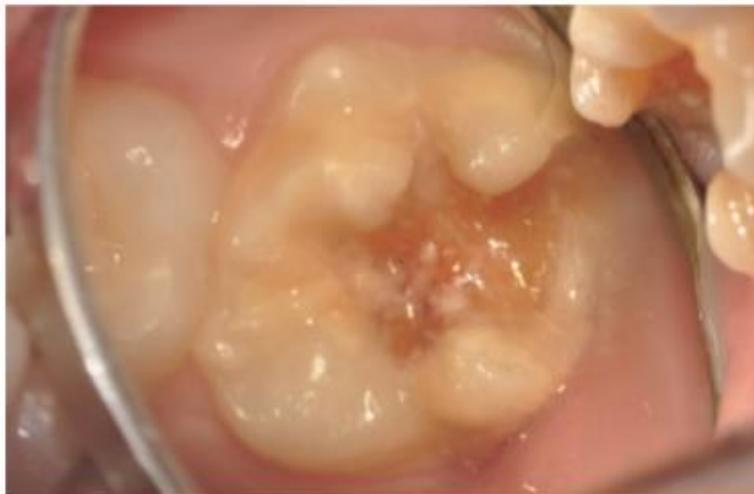


Fig.19 Molar con fractura de esmalte. (Retomada de Odontología pediátrica, 2014)

3º criterio. Restauraciones atípicas. El tamaño y la forma de las restauraciones de uno o más primeros molares no sigue el patrón de caries de los dientes restantes del individuo. Normalmente son restauraciones amplias que invaden las cúspides. Pueden verse opacidades en el contorno de las restauraciones. Restauraciones en la cara vestibular de los incisivos no relacionadas con traumatismos.



Fig.20 Restauración atípica. (Retomada de Odontología pediátrica, 2014)

4º criterio. Exodoncias de primeros molares permanentes debido a (HIM). Ausencia de un primer molar permanente por exodoncia, asociada a opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. Ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, con opacidades bien delimitadas en los incisivos. No es probable que los incisivos sean extraídos por (HIM).

5º criterio. Diente no erupcionado. Primer molar o incisivo permanente para ser examinado que no está erupcionado. (Gómez y López, 2012, p.35).

3.3. Consideraciones en el Diagnostico

Para diagnosticar aún mejor esta alteración es recomendable indagar antecedentes producidos durante los primeros tres años de vida, en los cuales se produce la formación de las coronas de los primeros molares e incisivos. Rodd, Boissonade (2007), indican que dentro de los síntomas más referidos es la sensibilidad al momento de cepillarse los dientes e inclusive al inhalar aire frío.

Se han descrito principalmente cuatro consideraciones especiales en pacientes con (HIM):

Hipersensibilidad: los pacientes con (HIM) suelen referir hipersensibilidad en los molares. Estímulos que normalmente no se consideran dolorosos, podrían ocasionar dolor agudo en estos pacientes. Esta hipersensibilidad es debida a la penetración de bacterias a través del esmalte hipomineralizado, generando una reacción pulpar

Progresión Rápida de Caries: los molares con HIM tienen mayor tendencia al desarrollo y progresión de caries. Por una parte, la alteración ultraestructural, por otra la hipersensibilidad puede reducir el tiempo y la calidad del cepillado de estos molares.

Fracaso de restauraciones: la morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado conlleva con frecuencia a un fracaso del sellado marginal de las obturaciones. En consecuencia, los molares hipomineralizados suelen requerir múltiples repeticiones del tratamiento.

Manejo de conducta difícil: se ha descrito una dificultad en el manejo de conducta en niños con HIM grave en molares, probablemente debido a la hipersensibilidad y a que han tenido que someterse a repetidos tratamientos. Por ello se debe utilizar una efectiva anestesia local y considerar otras técnicas para reducir la ansiedad. (Hahn y Palma, 2012, p.136).

3.4. Diagnóstico Diferencial

Para interpretar la bio-patología del esmalte es esencial recordar principios básicos de la histología y amelogénesis. Como expresa Logan y Kronfeld (1933), la formación del esmalte de las coronas de los primeros molares permanentes comienza alrededor de la vigésima semana de vida intrauterina; los incisivos centrales y laterales inferiores entre el 3er y 4to mes de vida e incisivos laterales superiores de entre los 10 y 12 meses de vida. La formación de la corona se termina aproximadamente a los tres años.

Como plantea Weerheijm, Jälevik, Alaluusua (2009) “Dentro del grupo de los defectos de la histogénesis del esmalte dentario se reconocen alteraciones de origen genético o de origen medioambiental, debido a que el ameloblasto es la célula diferenciada proveniente del epitelio interno del órgano del esmalte y es encargada de su formación y organización siendo muy sensible a los cambios de su entorno”. (p.390), estos defectos pueden comprometer desde una parte superficial del esmalte hasta casos severos donde puede estar afectado todo su espesor o pueden presentarse simétricamente con respecto a la línea media o, por otro lado, el defecto puede comprometer varias piezas dentales o estar localizadas afectando uno o dos dientes. Teniendo en cuenta las similitudes entre los defectos del esmalte y la importancia del correcto diagnóstico para la decisión de un tratamiento adecuado, el objetivo de este trabajo es determinar los parámetros para el diagnóstico diferencial de la (HIM), abordando las principales características de cada lesión.

William, Messer, Burrow, (2006), realizaron una síntesis para orientar el diagnóstico diferencial, como plantean estos autores, el diente con hipomineralización incisivo-molar 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 hipermineralizadas.
- 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.

Considerando estos factores, a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con respecto a otras patologías con características similares lo hace bastante complicado sobre todo si sólo tenemos afectación avanzadas y presentan caries. Sin embargo, William y cols, (2006) indican que “existen algunas diferencias como:

- a) Esmalte traslúcido en algunos casos.
- b) aparecen opacidades y zonas traslúcidas en el tercio coronal, no solo en zonas cuspídeas/incisales”. (p.231)

3.4.1. Hipoplasias del Esmalte

Es una alteración de la estructura del esmalte como consecuencia de factores ambientales. Suele afectar a la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas a diferencia de los factores hereditarios. Compromete estética, la sensibilidad dental y la susceptibilidad a la caries. (Seow, 1991)

En función del factor etiológico, la alteración puede ser focal o generalizada.

Hipoplasia focal del esmalte: según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.

Hipoplasia generalizada del esmalte: Los factores ambientales sistémicos inhiben a los ameloblastos funcionales en un periodo específico durante el desarrollo dental y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia más ancha y puede afectar más dientes. (Seow, 1991)

Por consiguiente, Seow, 1991 da algunos ejemplos de Hipoplasia del esmalte:

Diente de Turner: Que es consecuencia de inflamación o traumatismos localizados durante el desarrollo del diente. Se produce generalmente cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caries o traumatismo que lesiona el diente sucesor permanente que se desarrolla debajo. El diente de Turner tendrá un color amarillento o café, con la superficie punteada que se tiñe rápidamente.

Hipoplasia por sífilis congénita: Afecta a los bordes cortantes de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas en forma de destornillador se denominan "Incisivos de Hutchinson", mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan "molares en mora"

Hipoplasia por hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitaminas: Suele ser del tipo foveal causada por deficiencia de alguna vitamina es especial D, A "o" C.

Hipoplasia por enfermedades exantemicas como sarampión, varicela y escarlatina.

Hipoplasia por flúor: La severidad depende de la concentración de flúor ingerido, de la duración a la exposición, de la fase de actividad ameloblástica y de las variaciones individuales de susceptibilidad, siendo desfavorable tanto en la formación de la matriz del esmalte como en su calcificación

3.4.2. Amelogénesis Imperfecta

Es una alteración definida por Swarup, Rajagopal (2016), como un “grupo de desórdenes hereditarios expresados mediante un cambio de la calidad normal del esmalte”. (p.287)

Embriológicamente Shivhare, Shankarnarayan, Gupta, Sushma (2016), afirman que “afecta únicamente a la porción ectodérmica del esmalte”. (p.6). El esmalte puede presentar defectos, sin embargo, no afecta la morfología de la raíz, ni en la cantidad y calidad de la dentina en gran parte.

Esta alteración de la estructura del esmalte dental es generalizada y afecta a todos o la mayor parte de los dientes en los dos tipos de dentición: primaria y permanente. Se distinguen formas: Hipoplásica, relacionada con defectos cuantitativos de la estructura del esmalte y las formas hipocalcificada o hipomadura/hipomineralizada atribuidas a defectos cualitativos del esmalte dental. (Chamarthi, Varma, Jayanthi, 2012).

Clínicamente presenta reducción de espesor de la corona, aspecto amarillento o marrón, superficie fina y rugosa. Por otro lado, Hu, Chun, Hazzazzi, Simmer (2007) consideran que la Amelogénesis imperfecta hipomaturada o hipomineralizada es producto de defectos durante el período de maduración, es decir fallas en la remoción de la matriz orgánica y cristalización de las capas del esmalte y de la mineralización respectivamente, “clínicamente, la corona presenta grosor normal, radio densidad similar a la dentina, el rápido desgaste de los tejidos después de la erupción”. (p.186)



Fig.21 Aspecto clínico dental y gingival de Amelogenesis Imperfecta (Retomado de Simancas Escorcia, V., Natera, A., & Acosta de Camargo, M. G. (2019))

Diversas clasificaciones de la Amelogenesis Imperfecta han sido propuestas; no obstante, la clasificación de Witkop es la más utilizada, debido a que contempla aspectos con criterios clínicos, radiográficos, histológicos y genéticos. Clasificando los diversos tipos de amelogenesis imperfecta en cuatro variaciones basadas en el fenotipo, tres de ellas relacionadas con una determinada etapa en la amelogénesis y la cuarta relacionada con el taurodontismo y luego en 14 subtipos basados primariamente en el fenotipo (manifestación clínica predominante) y secundariamente en la herencia con una gran variedad de manifestaciones clínicas. (Aldred,1995)

Tipo I Hipoplásica	
IA	Hipoplásica, con hoyos autosómico dominante
IB	Hipoplásica, local autosómico dominante
IC	Hipoplásica, local autosómico recesiva
ID	Hipoplásica, lisa autosómico dominante
IE	Hipoplásica, lisa ligada al cromosoma X dominante
IF	Hipoplásica, áspera autosómico dominante
IG	Agnesia del esmalte, autosómico recesiva
Tipo II Hipomadura	
IIA	Hipomaduración, pigmentada autosómico recesiva
IIB	Hipomaduración, ligada al cromosoma X recesiva
IID	Dientes nevados, autosómico dominante?
Tipo III Hipocalcificada	
IIIA	Autosómico dominante
IIIB	Autosómico recesiva
Tipo IV Hipomadura-Hipoplásica con taurodontismo	
IVA	Hipomadura-hipoplásica con taurodontismo, autosómico dominante
IVB	Hipoplásica-hipomadura con taurodontismo, autosómico dominante

Fig.22 Clasificación de la Amelogenesis Imperfecta (Retomada de Witkop, 1988)

Es frecuente observar alteraciones gingivales y en la erupción dental, así como taurodontismo. De igual manera, los dientes con (AI) presentan mayor predisposición a ser afectados por un proceso carioso por la retención de biopelícula. (Witkop,1988).

De manera adicional, la (AI) puede estar relacionada con la hiperplasia gingival, permitiendo distinguir dos fenómenos más en estos pacientes, como la gingivitis (debido a una retención de biopelícula) y la fibromatosis gingival. Esta última, presente de manera patognomónica en pacientes con mutaciones recesivas del gen FAM20A y responsable del síndrome esmalte-renal (ERS, MIM#204690) o síndrome amelogénesis imperfecta-fibromatosis gingival (AIGFS, MIM#614253).

Es decir, el diagnóstico diferencial se fundamenta en el hecho que la hipomineralización incisivo molar afecta los primeros molares y compromete también los incisivos, mientras que, en la amelogénesis imperfecta, afecta de manera uniforme casi todos los dientes y tiene un antecedente de patrón hereditario correlacionado.

3.4.3. Dentinogénesis Imperfecta

La Dentinogénesis imperfecta se ha descrito como una alteración hereditaria de carácter autosómico dominante, que se origina durante la etapa de histodiferenciación en el desarrollo dental; constituye una forma de displasia mesodérmica localizada y caracterizada por una expresa alteración de las proteínas de la dentina. Esta adopta un aspecto opalescente característico, por lo cual también se la denomina Dentina Opalescente Hereditaria. Puede constituir un trastorno primario y exclusivo de la dentina, o formar parte de un síndrome más complejo denominado Osteogénesis Imperfecta. (Sedan, Gorlin,1977)

Se clasifica en dentinogénesis imperfecta tipo I (relacionada con la osteogénesis imperfecta) tipo II (No relacionada con osteogénesis imperfecta) y tipo III (de Brandynwine).

Lanata (2008) refiere que “clínicamente la morfología del diente se muestra normal, con aspecto opalescente o traslúcido y alteraciones de color entre amarillo y azul grisáceo” debido a la dentina anormal subyacente, además, pueden observarse desgastes o desprendimiento a nivel de los bordes incisales y cúspides. (p.456)

A pesar de que el esmalte es normal tanto en su estructura como en su composición química, se fractura con facilidad por la fragilidad que presenta; esto, al parecer, se debe al soporte deficiente que proporciona la dentina normal.



Fig.23 Aspecto clínico color amarillo-café de la Dentinogénesis Imperfecta (Retomado de TREJOS, P., HERNANDO, V., & S. DE LEÓN, C., 2007).

Witkop (1988), establece que existe gran atrición, la cual es mayor en los dientes primarios que en los permanentes. La atrición y la eventual pérdida de las coronas pueden causar hiperplasia de las crestas alveolares, lo que pueden inducir, en su incremento, a la neoformación de hueso alveolar y fibrosis gingival. La dimensión vertical de la cara se pierde, los músculos sin soporte colapsan la expresión facial, el bermellón de los labios desaparece y los pliegues mentolabiales y nasolabiales se profundizan.

3.4.4. Fluorosis

Es una anomalía que, según Varela, García Camba y García Hoyos (2008), produce una hipomineralización sub-superficial permanente del esmalte debido al retraso en la eliminación de las amelogeninas en las fases iniciales de maduración del esmalte.

Es una anomalía estructural irreversible que se presenta en el esmalte de las piezas dentarias permanentes como resultado de la ingesta diaria de agua con un alto contenido de fluoruros, en una proporción superior a una parte por millón (1ppm) durante los primeros diez años de vida aproximadamente. (Espinosa, Valencia, Ceja, 2012)

Desde el punto de vista clínico, Wallace, Deery (2015), mencionan que se observan alteraciones que van desde la aparición de líneas blancas muy delgadas, que pueden progresar hasta un color café oscuro e incluso producir la pérdida de continuidad del esmalte, pudiendo observarse motas, fosas y cráteres a lo largo de la superficie adamantina, los mismos pueden variar de diámetro y se localizan desde el tercio medio hasta el borde incisal.



Fig.24 Pigmentaciones por fluorosis dental. (Retomado de Chávez Pérez, R., 2014).

Por otra parte, Hidalgo-Gato, Duque, Mayor y Zamora (2007), dicen que la fluorosis dental se distribuye simétricamente en toda la boca y tiende a mostrar un patrón horizontal estriado de una parte a otra del diente, aunque no todos los dientes se afectan por igual.

El tipo de fluorosis dental puede estar relacionado a tres factores importantes en cuanto a la exposición del flúor como son: el tiempo, la duración y la dosis.

Según Gutiérrez, Huerta (2005) afirmaron que mientras mayor es el tiempo y la dosis de exposición a los fluoruros más tardará el diente en hacer erupción y mientras más demora el diente en erupcionar la fluorosis será más grave.

De esta manera, Feinman en 1987 realizó una clasificación clínica de la fluorosis según el grado de afectación, diferenciando tres grados.

A. Fluorosis simple o leve: Sobre la superficie lisa del esmalte se observan pequeñas e inapreciables motas blanquecinas o marrones. Suele alterarse un tercio de la superficie oclusal o vestibular.

B. Fluorosis opaca o forma mediana: Las manchas dan un aspecto blanco tiza-al diente. Son más extensas y se puede alterar más de la mitad de la corona. Pueden aparecer en forma de bandas.

C. Fluorosis veteadada o grave: Existen junto con las manchas áreas excavadas del esmalte, que alteran la forma del mismo. Se afecta toda la corona, apareciendo el diente con un aspecto grisáceo o gris verdoso.

3.4.5. Manchas por Tetraciclina

Con base en Fernández N. & Cols (2007), la tetraciclina tiene la propiedad de unirse al calcio, comportándose como un quelante, formando complejos con los iones de calcio en la superficie de los cristales de hidroxiapatita, e incorporarse al diente, cartilago y hueso. Las tetraciclinas se incorporan a los tejidos en el período de calcificación, formándose ortofosfato de tetraciclina, que es el responsable de la coloración, siendo esta mayor a nivel de la dentina que del esmalte. Se puede afectar tanto la dentición temporal como la permanente, dependiendo de cuándo antibiótico se administre. (p.27-34)

Es importante conocer los tiempos de calcificación de los dientes, ya que no se recomienda la administración de tetraciclinas durante el 2° o 3° trimestre de embarazo, ni en niños menores de 8 años.

“El color característico de los dientes teñidos por tetraciclinas se obtiene después de la exposición a la luz. Una característica peculiar es la fluorescencia, que permite realizar el diagnóstico diferencial con otras tinciones. Al aplicar luz UV a estos dientes, se ve cómo la corona fluoresce, pero, transcurridos aproximadamente 4 años de la existencia de la coloración, esta

peculiaridad ya no se observa, la fluorescencia se va perdiendo gradualmente y el diente suele adquirir un color gris o pardo claro". (Fernández N,2007, p 27-34)



Fig.25 Manchas de Tetraciclina (Retomado de Bonilla, Martín, Jiménez, 2007).

La coloración puede variar desde amarillo a gris, pasando por marrones. Ello dependerá del estado de mineralización del diente, de la dosis, del tipo de tetraciclina y de la duración del tratamiento:

- Clortetraciclina (Aureomicina): Gris-Marrón.
- Dimetihylclortetraciclina (Ledermycin): Amarillo
- Doxyciclina (Vibramicina): No tiñe.
- Oxytetraciclina (Terramicina): Amarillo.
- Tetraciclina (Acromicina): Amarillo. (Andrés, Roy, Phillip, 2004)

Jordan en 1984 hizo una clasificación según el grado de afectación y en función de los factores anteriormente mencionados:

Grado I: Corresponde a la menor afectación. Toda la superficie de los dientes aparece con un color gris o amarillo pardo.

Grado II: Es similar a la de grado 1, con un color más intenso

Grado III: Se observan bandas horizontales de color gris azulado o gris oscuro, principalmente a nivel del tercio gingival.

Grado IV: La coloración es azul intenso o negro y se observa en toda la corona. Aparece una mayor respuesta a la fluorescencia que en los grados Anteriores.

3.4.6. Mancha Blanca por Caries

La lesión inicial de caries denominada mancha blanca, puede producirse tanto a nivel de fosas y fisuras como de superficies lisas del esmalte y superficies radiculares. La primera manifestación macroscópica que podemos observar en el esmalte es la pérdida de su translucidez que da como resultado una superficie opaca, de aspecto tizoso y sin brillo. (Newbrun E. Cariología, 1984, p. 271-280.)



Fig.26 Mancha Blanca por Caries (Retomado de Bonilla, Martín, Jiménez, 2007)

De la misma forma Newbrun E. (1984), menciona que la ubicación de la lesión inicial de caries (mancha blanca) está determinada por la distribución de los depósitos microbianos sobre las superficies dentarias. Generalmente, se ubica paralela al margen gingival en las caras vestibulares, en las zonas periféricas a la relación de contacto en las caras proximales y en las paredes laterales a la fisura en las caras oclusales. (Newbrun E. Cariología, 1984, p. 271-280.)

Es importante destacar que, en estadios iniciales, las lesiones activas de caries de esmalte están a nivel subclínico, es decir, las alteraciones son macroscópicamente invisibles. A medida que persiste el estímulo cariogénico, los cambios en el esmalte se hacen visibles después del secado, indicando que

la porosidad de la superficie se ha incrementado en concordancia con el agrandamiento de los espacios intercristalinos. Sin embargo, es importante recordar que cuando los espacios intercristalinos de la totalidad de la superficie del esmalte afectado, están agrandados (contribuyendo a un incremento global de la porosidad de la superficie del esmalte) se pueden ver los cambios macroscópicos en el esmalte sin desecar. Cuando esto se presenta, ya existe una extensa pérdida mineral debajo de la capa superficial.

(Ingram G, Fejerskov O. A scanning electron microscopic study of artificial caries lesion formation. *Caries Res* 1985; p.348-368)

CARACTERÍSTICAS	HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR	AMELOGENESIS IMPERFECTA	DENTINOGENESIS IMPERFECTA	FLUORÓSIS	MANCHA BLANCA
PIEZAS AFECTADAS	Primeros molares e incisivos centrales permanentes	Cualquiera (puede ser generalizada).	Cualquiera (puede ser generalizada).	Homólogas	Cualquiera
AREA AFECTADA	Cualquiera	Cualquiera	Cualquiera	Usualmente cerca de las cúspides y bordes incisales.	Superficies Lisas, cerca del margen gingival.
COLORACIÓN	Blanco, amarillo o marrón	Marrón claro a gris amarillo.	Amarillo a azul grisáceo, Opalescente.	Blanco Tiza, opaca.	Blanco Tiza Opaca.
FORMA	Opacidad demarcada mayor a 1 mm.	Variable	Variable	Difusa u Horizontal.	Oval
SUPERFICIE DEL ESMALTE	Suave, poroso y se ve como tiza descolorida o viejo queso holandés.	Muy delgada (menor traslucidez) Quebradiza	Quebradiza	Opaca	Opaca, Porosa.

Fig.27 Diagnóstico diferencial de HIM, (Recuperado de Lanata, 2008).

CAPÍTULO 4

4.1. Manejo Odontológico

El tratamiento de los niños afectados por (HIM) debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Sabiendo el hecho de que, durante la erupción de Primeros molares permanentes, la superficie hipomineralizada es muy susceptible a la caries y erosión, empleando un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad. 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. La dieta del niño debe ser evaluada y de ser necesario hacer recomendaciones apropiadas para la reducción de cariogenicidad y erosividad de la dieta.

La (HIM) puede conducir a tratamientos que requieran de extracciones y ortodoncia. Los tratamientos restaurativos frecuentemente fallan porque el esmalte de los dientes con (HIM) es suave, poroso, y no se delimita bien del esmalte sano. Las preocupaciones de los padres y los pacientes relacionadas con la HIM incluyen aspectos estéticos, el desgaste rápido y la pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a la caries, sensibilidad y, finalmente, la pérdida de dientes.

Pastas desensibilizantes de dientes se puede recomendar junto con la terapia de remineralización debe comenzar tan pronto como la superficie defectuosa sea accesible, para producir una capa superficial hipermineralizada y para desensibilizar el diente. (SA F. Molar incisor hypomineralization: Restorative management, 2003, p.121-126.)

William y cols. (2003) 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. (Gómez y López, 2012, p. 19).

Como señalan estos autores la edad óptima para evaluar la condición es en torno a los 8 años debido a que la mayoría presenta una erupción completa tanto de molares como de incisivos permanentes. Es muy importante iniciar con un enfoque preventivo en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana, por lo que es importante brindar recomendaciones a los padres para el manejo preventivo de la (HIM).

También se hace énfasis en realizar un manejo preoperatorio de la (HIM):

- Realizar estudio radiográfico de los molares e incisivos que aún 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 colutorios de clorhexidina para disminuir la carga bacteriana responsable de la producción de ácidos.

- Aplicación de barniz de flúor antes de la cita del tratamiento restaurador y posterior al tratamiento, sobre todo en pacientes con hipersensibilidad espontánea cada 3-6 meses.

- Uso de dentífricos fluorados de al menos 1000 ppm y colutorios de fluoruro en la higiene bucal diaria del niño en el hogar.

- Uso de un dentífrico desensibilizante antes de la cita del tratamiento restaurador

- Uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento restaurador.

- 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 Selladores de fisuras en los molares sin fractura posterupción que estén totalmente erupcionados (Lygidakis, Wong, Jalevik, 2010).

Después de resolver las dificultades de manejar la conducta del niño y obtener un buen nivel de profundidad anestésica, la restauración de los primeros molares permanentes puede ser complicada respecto de la definición de los límites de la cavidad y la elección del material de restauración adecuado. La preocupación del diseño de la cavidad ha conducido a plantear dos posibles formas de abordarlas en los molares con (HIM): remover todo el esmalte afectado hasta alcanzar el límite con esmalte sano o remover sólo el esmalte poroso, o hasta que se perciba con la fresa que el esmalte es resistente. El primer abordaje significa que se va a perder una gran cantidad de tejido, pero puede ser mejor opción debido a que el material de obturación se adherirá mejor al esmalte sano. El segundo abordaje es menos invasivo, pero puede significar que el esmalte defectuoso puede continuar desprendiéndose en pequeños fragmentos. Existen diversos materiales que pueden ser utilizados por el dentista para restaurar cavidades convencionales, tales como ionómero de vidrio, ionómero de vidrio modificado con resina, resinas compuestas modificadas con poliácidos, resinas compuestas y amalgamas. (Gómez, López ,2012)

4.2. Consideraciones para el Tratamiento

Al iniciar un tratamiento se debe emplear manejo de conducta y de la ansiedad del niño. Por lo cual se debe considerar:

- Edad del niño
- Eliminar el dolor, la sensibilidad que, a su vez, dificulta el cepillado.
- Problemas de conducta.
- Presencia de anomalías dentales.
- Progresión rápida de caries.
- Fracaso de restauraciones y el deterioro progresivo de las mismas.
- Grado de severidad de la (HIM)
- Determinar si se justifica conservar los dientes afectados.
- Analgesia Difícil.
- Determinar tejido a eliminar.

- Elegir el material de restauración adecuado.
- Problemas de ortodoncia: En casos severos se puede contemplar la extracción de los 4 molares y cierre de espacio con ortodoncia.

4.2.1 Pre-tratamiento: Desproteínización

Se ha sugerido que en molares moderada o severamente afectados con (HIM) se realice un pretratamiento de 60 segundos con hipoclorito de sodio al 5% para eliminar proteínas intrínsecas del esmalte y mejorar la retención del composite; a pesar de que algunos autores refieren que no existe ventaja alguna de realizar este pretratamiento. (William, Messer, Burrow, 2006).

En cuanto a la obturación, Mahoney, Ismail, Kilpatrick, Swain (2004), observaron mediante microscopía electrónica que el esmalte hipomineralizado de molares (HIM) no muestra el patrón clásico de grabado ácido.

El estudio realizado por Bozal, Kaplan (2015), revela que después de realizar el grabado ácido en dientes con (HIM) no se observaron patrones de desmineralización tipo I o II, siendo estos los que proporcionan retención y certeza clínica de adhesión y sellado marginal.

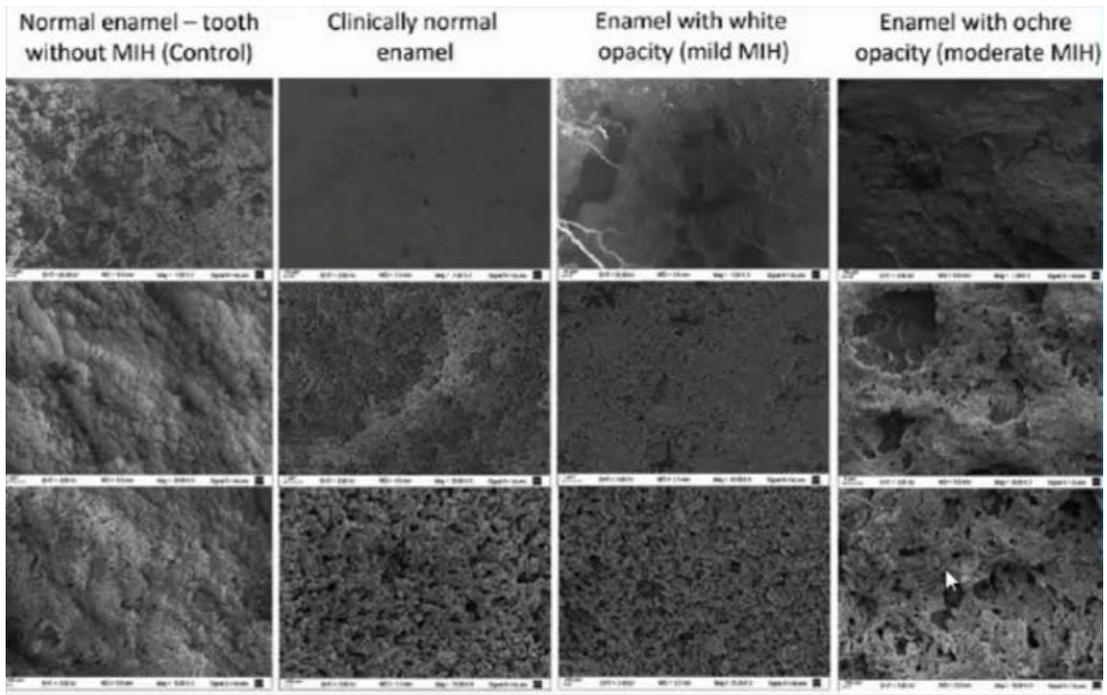


Fig.28 Histología en el grabado ácido (Retomada de Bozal, Kaplan, 2015)

Mediante la Desproteínización del esmalte con hipoclorito de sodio, se logra eliminar el material orgánico y dejar una superficie limpia, por lo tanto, el grabado de la superficie del esmalte es de mejor calidad. (Valencia, Espinosa, Boro voy, 2008)

Entonces y como sugiere Mathu-Muju y cols, (2006), se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte y mejorar la retención cuando se utilizan adhesivos de 5° generación antes de colocar el sellador, resina o en cualquier otro protocolo de adhesión.

Las soluciones de hipoclorito de sodio, son utilizadas en bajas y medianas concentraciones, ya que posee propiedades como:

- Buena capacidad de limpieza.
- Poder antibacteriano efectivo.
- Neutralizante de productos tóxicos.
- Disolvente de tejido orgánico.

- Acción rápida, desodorizante y blanqueante.

(Soares, I. J., & Goldberg, F.,2002, p.128)

Su uso se indica posterior al grabado, aplicándolo con un microbrush o torunda de algodón, frotando por sesenta segundos, se retiran excedentes con una torunda de algodón húmeda, y se seca con aire de ser posible o con una torunda nueva y seca.

Existe en el mercado un producto de la casa Viarden que comercializa Proetch, desproteinizador de esmalte que es hipoclorito de sodio en gel al 9%, que asegura y mejora en tan solo 15 segundos una mayor eficacia en el grabado del esmalte.

Presentación:

1 jeringa con líquido

1 jeringa con polvo

4.3.Consideraciones Anestésicas

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

Discepolo, Baker (2011), proponen consideraciones anestésicas en el manejo de la (HIM), debido a la pulpitis crónica que se asocia a menudo con la (HIM) estos dientes son difíciles de anestésiar. Cuando ocurre hipersensibilidad la anestesia local puede ser necesaria para todo tipo de procedimientos inclusive los no invasivos como los selladores.

El tipo y la dosis de anestésico se deja a consideración del odontólogo, incorporando las técnicas accesorias empleadas para lograr la anestesia que son de suma importancia. Como ejemplo; “un complemento efectivo para el bloqueo del dentario inferior es la inyección del ligamento periodontal, otra alternativa, más usada en endodoncia, es la intraósea.

Esto implica perforar una fenestración en bucal del hueso e inyectar anestésico directamente en la región periapical, estudios han demostrado que es efectiva en un 80% a 90% y proporciona una anestesia profunda de larga duración (60 minutos o más)". (Discepolo KE, Baker S., 2011, p.22-7)

La anestesia troncular con articaína sería el procedimiento de elección, aunque no ha mostrado ser superior a la lidocaína y mepivacaina.

Para casos que presenten una gran sensibilidad debido a la pulpitis crónica Discepolo y cols,2011, sugieren "La morfina inyectada directamente en el área a través de jeringa intraligamentaria en los dientes inflamados crónicamente, de igual forma se propone utilizar una inyección de ketorolaco adyacente a dientes sintomáticos infectados endodónticamente con un efecto analgésico significativo, colocando anestesia previa en el área". (p.22-7)

Las técnicas de manejo del comportamiento deben ser usadas en niños con dientes con afectación crónica que precisan grandes restauraciones. Pérez Martín y cols. (2010), consideran que en tratamientos de (HIM) severos "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". (p.19)

4.4. Tratamiento de Acuerdo al Grado de Severidad

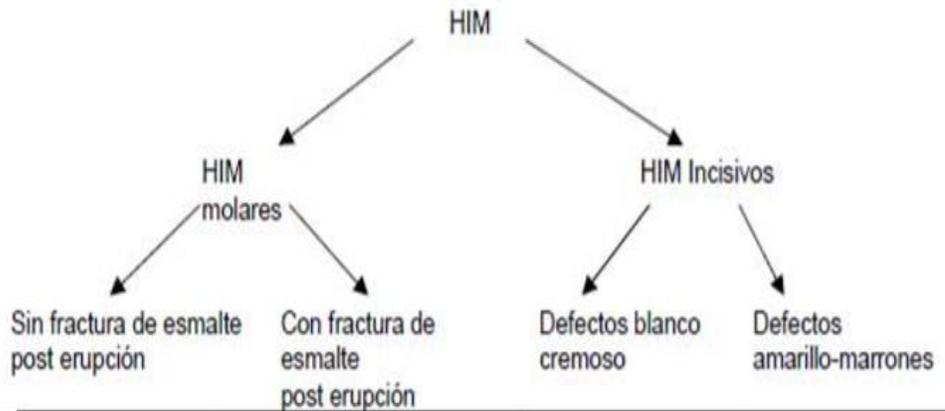
Primordialmente debemos resolver las dificultades de manejar la conducta del niño y obtener un buen nivel de profundidad anestésica, la restauración de los primeros molares permanentes puede ser complicada respecto de la definición de los límites de la cavidad y la elección del material de restauración adecuado.

La preocupación por el diseño de las cavidades ha conducido a plantear dos posibles formas de abordarlas en los molares con (HIM):

“1. Remover todo el esmalte afectado hasta alcanzar el límite con esmalte sano: significa que se va a perder una gran cantidad de tejido, pero puede ser mejor opción debido a que el material de obturación se adherirá mejor al esmalte sano.

2. Remover sólo el esmalte poroso, o hasta que se perciba con la fresa que el esmalte es resistente: es menos invasivo, pero puede significar que el esmalte defectuoso puede continuar desprendiéndose en pequeños fragmentos”. (Gómez y López, 2012, p. 24)

La (HIM) puede conducir a tratamientos que requieran de extracciones y ortodoncia, pero las preocupaciones de los padres incluyen aspectos estéticos, el desgaste rápido y la pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a la caries, sensibilidad y, finalmente, la pérdida de dientes, pero existen diversos materiales que pueden ser utilizados por el odontólogo para restaurar dientes afectados por (HIM), a continuación se muestran los materiales y procedimientos clínicos que se describen en las revisiones sistemáticas de la literatura.



Preventivo Buena higiene Consejo dietético Dentífrico 1000 ppm F	Adhesivos o selladores Aplicación tóptica de flúor	Dentífricos o chicles con CPP-AP Ionómeros de vidrio como restauración temporal si no hay buen control de la saliva	Microabrasión y blanqueamiento y sellador muy líquido	NP
Restaurador	NP	Restauraciones de composite o de ionómero de vidrio	Restauraciones de composite	Restauraciones de composite
Rehabilitador	NP	Coronas preformadas o coronas de recubrimiento total /onlines) o extracciones con ortodoncia	Coronas de recubrimiento total o carillas	Coronas de recubrimiento total o carillas

Fig.29 Diagrama sobre el manejo clínico de la HIM (Retomado de Pereira, Cople, 2012)

4.4.1. GRADO 1

El manejo de este grado debe incluir unas pautas para el hogar, así como pautas clínicas que se describen a continuación:

Las lesiones suelen afectar la cara vestibular y oclusal de molares y vestibular de incisivos, dando lugar a alteraciones estéticas. Así mismo, es más frecuente la afectación conjunta de molares e incisivos permanentes (especialmente los incisivos centrales superiores), y por lo general los defectos de los incisivos son más leves que los de los molares.

Se recomienda higiene dental de manera rigurosa, supervisada por los padres al menos 2 veces al día, Williams, Chestnutt, Bennett, (2006) sugieren utilizar “una pasta dental de 1.000 ppm de flúor o más y el uso de cepillos monotip en molares que se encuentren parcialmente erupcionados y cuyo acceso sea complicado”. (p.209).



Fig.30 Uso de Cepillo Monotip (Retomado de Weerheijm, 2003)

La terapia de remineralización y desensibilización debe comenzar tan pronto se tenga acceso a la superficie defectuosa, para lograr este fin se pueden utilizar:

De acuerdo con Oshiro, Yamaguchi, Takamizawa, Inage, Watanabe, Irokawa (2007) recomiendan realizar “aplicación de gel de flúor mediante un hisopo después del cepillado, siendo aplicado por los padres para evitar el riesgo de ingestión de flúor y el uso de hilo dental”. (p.115).

William y cols. (2006) proponen “gel de flúor (Gelkam®, Colgate) aplicado en los molares afectados con un bastoncillo varias veces por semana después del cepillado y del uso del hilo dental. Los padres deben ser los responsables de realizar esta tarea por el riesgo de ingestión de flúor”. (p. 224). Dado que este es un gel de tratamiento preventivo de fluoruro, no una pasta dental.



Fig.31 Tratamiento Preventivo de Fluoruro Gelkam®

Aumenta la protección contra la sensibilidad dolorosa de los dientes al frío, calor, ácidos, dulces o contacto, es seguro y eficaz para hipersensibilidad, control de caries y descalcificación, se indica para uso de adultos y niños de 12 años o más.

4.4.1.1 Barniz de Flúor

El fluoruro presenta un efecto antimicrobiano sobre las bacterias presentes en la placa bacteriana que causan caries dental y juega un papel muy importante, inclinando el proceso hacia la remineralización y desarrollo de una estructura dental más resistente al ataque de los ácidos. La presencia constante de bajas concentraciones de fluoruro

ha reportado una reducción significativa de caries al mantener una dosis disponible suficiente para propiciar la remineralización.

Se recomienda cada 3 meses, para remineralizar el esmalte, reducir la sensibilidad y mejorar la resistencia a la desmineralización mediante un reservorio de iones de flúor para la deposición como fluorapatita durante la remineralización. (Williams y cols, 2006, p.209).

Sin embargo, depende del fluor a elegir, se tiene que seguir indicaciones del fabricante.

Barnices de Fluoruro
Duraphat 5%, 22,600 ppm
Fluor Protector 7,700 ppm / al contacto con la superficie dental 30,000 ppm
Bifluorid /Profluorid
Enamelast 5%
Clinpro 5% 22,600 ppm
Pastas Dentales 5000 ppm
Prevident 5000 Booster Plus
Fluorimax 5000
Juste Right 5000
Gel y enjuague 5000ppm
Orthogard

Fig.32 Fluoruros en Barniz



Fig.33 Aplicación de flúor barniz en molares con HIM parcialmente erupcionado (Retomado de Weerheijm, 2003)

Sin embargo, la reciente clasificación del fluoruro como neurotóxico-químico puede plantear preocupaciones en cuanto a la seguridad sobre el uso en altas concentraciones en los productos de fluoruro. (Grandjean & Landrigan, 2014).

4.4.1.2 Caseína fosfopéptido/ fosfato de calcio amorfo (Recalden)

El fosfopéptido amorfo de caseinato-fosfato de calcio (CPP-ACP), produce una solución estable supersaturada de calcio y fosfato que se deposita en la superficie del esmalte, basada en el uso de derivados de la leche (caseína), que presenta una unión amorfa de calcio y fosfato a la estructura del diente y que puede ser liberada durante ataques ácidos. Aun cuando su desarrollo estuvo más enfocado hacia el tratamiento de la sensibilidad en áreas erosionadas, ambas tecnologías han demostrado ser efectivas en favorecer la remineralización de lesiones cariosas incipientes, además de que pueden interferir en la adhesión de las bacterias a la superficie del diente.

Este compuesto ha sido incorporado a gomas de mascar sin azúcar, y se ha observado que promueve la remineralización de lesiones subsuperficiales en el esmalte. 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 (HIM) que están en proceso de erupción. (Gómez y López, 2012).

“Ya sea a manera de pasta dental colocada sobre los molares; en gomas de mascar o pastillas, mejora la remineralización creando un estado de supersaturación mediante la deposición de iones de calcio y fosfato en la superficie del esmalte”. (Oshiro, Yamaguchi, Takamizawa, Inage, Watanabe, Irokawa, 2007, p.115).

Cuando se añade a la cavidad oral el Fosfato de Calcio Amorfo, se adhiere al esmalte, película, placa y tejido suave, suministrando el calcio y el fosfato exactamente donde es necesario. Los iones de calcio y fosfato sueltos salen del (CPP), entran al esmalte y reforman los cristales apatita, como un esmalte fluido. También trabaja en sinergia con el fluoruro.



Fig.34 GC MI Paste con Recaldent

Añadiéndole Fosfato de Calcio Amorfo (FCA) a la cavidad oral, se complementa el efecto de la saliva, suministrando una concentración de calcio y fosfato sueltos en el medio oral, restaurando así el balance mineral y dando el equilibrio perdido. El (FCA) tiene un efecto remineralizador en una solución poco concentrada (0.5 - 1% de CPP -FCA) equivale a 500 ppm de fluoruro, reduce la actividad cariogénica en un 55% y además inhibe la adherencia de la placa al diente.

4.4.1.3 Fosfato Tricalcico

Es un material híbrido bioactivo, fusión de beta fosfato Tricalcico (β -TCP) y lauril sulfato de sodio o ácido fumarico. Esta fusión resulta de un calcio funcional y un fosfato libre, diseñado para aumentar la eficacia de la remineralización del fluoruro. Trabaja sinérgicamente con fluoruro para producir una remineralización superior de lesiones de esmalte subsuperficiales comparado con fluoruro solo.

Productos disponibles con (TCP) incluyen una pasta dental con 950 ppm de fluoruro de sodio y un barniz de 5% de fluoruro de sodio.

Todos los estudios publicados han sido in vitro, el potencial del (TCP) es promisorio, pero se requieren más estudios, incluyendo pruebas clínicas que soporten su eficacia en aumentar la remineralización.



Fig.35 Pasta Dental Clinpro™ Tooth Crème

4.4.1.4 Fosfosilicato de Calcio y Sodio

El profesor Larry Hench desarrollo Bioglass en la Universidad de Florida a finales de los 60's, hace notar que la incorporación de fluoruro lo hace más bioactivo, sus principales características son:

- Disminuye la hipersensibilidad dentaria al ocluir los túbulos.
- Remineralización.
- Efecto antibacteriano al aumentar el pH.
- Comercialmente se le conoce como Novamin, sus ingredientes principales son el Calcio, sodio y Fosfosilicato, los iones que libera son en forma de *hidroxiapatita* directamente hasta por dos semanas.

Ingredientes Activos: Fosfosilicato de sodio y calcio 5% p/p, Fluoruro de Sodio 0.3152% p/p.

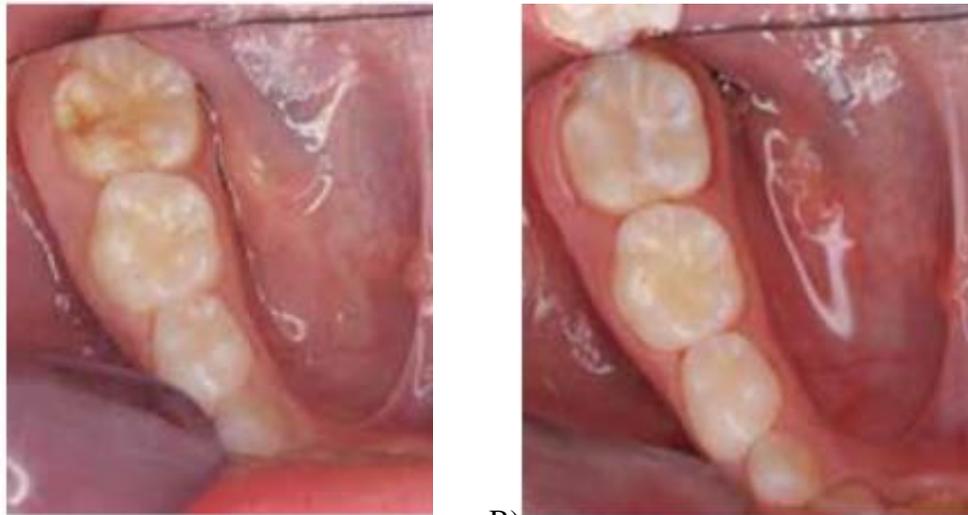


Fig.36 Sensodyne Repara y Protege con NOVAMIN™

4.4.1.5 Selladores de Fosetas y Fisuras de Ionómero de Vidrio

Son considerados materiales preventivos en casos donde el esmalte de los primeros molares se encuentre intacto o ligeramente afectado, con sensibilidad no alterada, siempre y cuando sea posible un aislamiento adecuado.

Cuando se establece el diagnóstico de (HIM), y los molares están en proceso de erupción, se pueden utilizar cementos de ionómero de vidrio como sellador, dado que su retención es pobre, en cuanto el diente completa su erupción deben remplazarse con sellador de fosetas y fisura a base de resinas.



A) Presenta molar inferior derecho con defecto vestibular y fractura post-eruptiva del esmalte, B) Sellante de fisuras en molar inferior derecho. (Retomado y modificado de William, 2006)

Sin embargo, Kotsanos & cols. (2005), reportaron que los selladores que aplicaron en 35 molares tuvieron que volver a ser colocados después de un período corto de tiempo. En otro estudio, Lygidakis & cols. (2010), reportaron que los selladores de fisuras en 54 niños con (HIM), cuyos molares presentaban opacidades en oclusal, tuvieron una gran retención cuando se utilizaron adhesivos de 5ta generación antes de colocar el sellador.

En la opinión de, Pérez-Martín, Maroto, Martín, Barbería-Leache (2010), “No se ha registrado ninguna evidencia sobre la eficacia de los selladores en molares defectuosos debido a su pobre retención”. (p.426). Sin embargo, un estudio reciente a largo plazo ha demostrado que podría lograrse una mayor retención con el uso de un adhesivo de 5ta generación previo a la aplicación del sellante, citando a Lygidakis, Wong, Jálevik, Vierrou, Alaluusua, Espelid (2010), “esto puede ser por la penetración más profunda de el adhesivo dentro de esmalte poroso debido a su menor viscosidad y/o capacidad para unirse a las proteínas residuales del esmalte”. (p.75).

4.4.2. GRADO 2

4.4.2.1 Fluoruro Diamino de Plata

El flúor diamino de plata se ha utilizado como solución bactericida, bacteriostática, inhibidora y remineralizante de caries. Adicionalmente a lo anterior se reporta su utilización para la desinfección y el lavado de conductos radiculares.

(Simona S. ,1998, p. 110-111).

El flúor reacciona con el esmalte afectado formando flúor hidroxapatita, mientras que el nitrato de plata actúa sobre la hidroxapatita formando fosfato de plata que produce la coagulación de las proteínas, lo que resulta en acción bacteriostática y en disminución de su permeabilidad por la obturación de los túbulos dentinarios, lo que se refleja en la disminución de la hipersensibilidad dental.

(Chu CH, Lo EC, Lin HC., 2002, p. 767-770).

El fluoruro diamino de plata es un producto sumamente cáustico y tóxico, es la razón por la cual se recomienda disminuir la concentración y usarlo preferentemente al 12%. Al aplicarse debe de tener la precaución de vigilar la cantidad de producto que se coloca en la superficie, ya que el escurrimiento dañaría la mucosa bucal al entrar en contacto con ella. Pigmentación del tejido dentario y de la mucosa, en caso de no tener cuidado, lo que da un aspecto antiestético, dicha pigmentación pasara de siete a diez días en la mucosa para después desaparecer sin dejar secuelas. Deberá ser empleado con prudencia y a una distancia de mínimo un milímetro de la pulpa, para evitar una pulpitis.

Ventajas e indicaciones

- Control rápido y eficaz de infecciones
- Disminuye la sensibilidad dentaria
- Ideal para cuidados de emergencia
- Intervención de bajo costo
- Evita profundización y avance de lesiones cariosas

- Disminuye la necesidad de tratamientos invasivos
- Remineraliza dentina
- Evita el uso de anestésicos locales
- Control de caries incipiente
- Prevención de caries recurrente tras restauración
- Desinfección de canales radiculares

(Rosenblatt A, Stamford TC, 2009, p.116-125).

Contraindicaciones

Desde la aprobación de su uso en el campo odontológico, no se ha reportado ningún evento adverso, aunque si existen varios efectos adversos hipotéticos mencionados:

- Irritación pulpar y producción de necrosis.
- Tinción de la lesión a caries, que es parte de los problemas estéticos que da el uso de esta sustancia, por lo cual se contraindica su uso en dientes anteriores.
- Irritación de los tejidos bucales.
- Posible desarrollo de fluorosis.

(Gotjamanos T, Orton V.,1998, p. 422-427)

4.4.2.2 Restauración Temporal Sedante

Este tipo de restauración debe tenerse 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, se reanuda el procedimiento, esperando que la anestesia sea 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, 2012, p.72).

4.4.2.3 Ionómeros de Vidrio

Son indicados particularmente en casos de molares con (HIM) parcialmente erupcionados y cuyo control de la humedad sea incierta debido a su hidrofiliidad. Los ionómeros de vidrio modificados con resina pueden proteger contra la caries y reducir la permeabilidad de la superficie. A pesar de su pobre retención, ésta puede ser suficiente hasta que se coloque una restauración definitiva. (Barbería-Leache, 2005)



Fig.38 Molar Afectado por HIM temporalmente restaurado con Ionómero de Vidrio (Retomado de Fayle 2003)

Como se mencionó anteriormente, un estudio reciente a largo plazo ha demostrado que podría lograrse una mayor retención con el uso de un adhesivo de 5ta generación previo a la aplicación del Ionómero de vidrio, para Lygidakis, Wong, Jälevik, Vierrou, Alaluusua, Espelid (2010), “esto puede ser por la penetración más profunda de el adhesivo dentro de esmalte poroso debido a su menor viscosidad y/o capacidad para unirse a las proteínas residuales del esmalte”. (p.75).

Por otra parte, Majare (2003), menciona que los molares en erupción tienen riesgo de moderado a alto en la dificultad para obtener control de humedad y tomando en cuenta que los Selladores de resina convencionales requieren buen control de la humedad los Selladores de Ionómero pueden ser útiles.

Algunos protectores de superficie que podrían ser primera opción en tratamiento de esta patología son los Ionómeros de vidrio remineralizantes que trabajan en contacto con humedad, productos disponibles en el mercado:

- *Fuji Triage: GC (I.V.)
- *Riva Protect: SDI (I.V.)
- *Vanish XT: 3M (I.V.M.R)



Fig.39 Ionómeros de Vidrio Remineralizantes

4.4.2.4 Resinas Compuestas

Se utiliza en molares afectados con Hipomineralización incisivo molar con esmalte defectuoso delimitado a 1 o 2 superficies con márgenes supragingivales, cúspides no afectadas y cuando el paciente no haya terminado el crecimiento, siempre que pueda aislarse adecuadamente. El esmalte afectado debe ser totalmente eliminado para evitar futuros fracasos. Resulta difícil determinar el límite de la preparación cuando se realiza la cavidad que alojará el composite.

El único material que parece ser adecuado para restaurar una o más superficies en los molares con (HIM) es la resina compuesta, ya que presentan algunas ventajas:

- 1.- Adhesión: ofrece soporte al tejido dentario remanente y asegura la retención de la obturación en situaciones de compromiso.
- 2.-Estética: restaura el color del diente. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.169)

Lykidakis & cols. evaluaron el porcentaje de éxito de las restauraciones de composite colocados en una o más superficies, incluyendo cúspides de los molares afectados. Reportaron que, a los cuatro años, las restauraciones tuvieron un desempeño de bueno a aceptable. Después de un procedimiento clínico estricto, ninguna de las 49 restauraciones (18 de dos y 31 de tres superficies) necesitó remplazarse durante el tiempo que duró el estudio. (Gómez, López, 2012).

El empleo de estos materiales ha mostrado tener estabilidad a largo plazo comparado con otros materiales restauradores en dientes con (HIM), “con una vida media de 5.2 años y tasa de éxito del 74% al 100% durante un período de seguimiento de 4 años”. (Kotsanos, Kaklamanos, Arapostathis, 2005, p.179). Actualmente es el material de elección, este material estético puede utilizarse como restauración definitiva cuando el esmalte defectuoso esté bien delimitado.

Autores como Preusser, Ferring, Wleklinski, (2007), proponen eliminar todo el esmalte que se visualiza como defectuoso, preconizando que así se evita el fracaso de la restauración consecuente a la interrupción del tejido dentario poroso marginal a la restauración. De igual forma Barbería, Garzarán, Hernández, Cardoso, Maroto (2008)

declaran inconveniente el que se requiera sacrificar grandes cantidades de tejido dental. Por ello, una opción más conservadora es eliminar sólo tejido afectado por la caries. En odontopediatría esta última opción se considera más adecuada para actuar de forma más conservadora.

Otra alternativa para el tratamiento de los incisivos permanentes afectados en niños y adolescentes, es la utilización de resinas y carillas. La elección de una técnica directa o indirecta, depende de la preferencia y la experiencia del clínico, que deberá tomar en cuenta que el margen gingival de los dientes sufrirá modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones. (Gómez, López, 2012). Mathu-Muju, Wright (2006) mencionan que el problema estético de la afectación de los incisivos de (HIM) podrá ser resuelto con carillas de porcelana, pero sólo una vez finalizado el crecimiento no antes.

Con base en Pérez-Martín, Maroto, Martín, Barbería-Leache (2010), "Estudios recientes describen el éxito del uso de las nuevas resinas infiltrantes de baja viscosidad para enmascarar manchas blancas y marrones en incisivos". (p.426). Aconsejable su uso en incisivos con compromiso estético.



Fig.40 Uso de resinas infiltrantes en Incisivos afectados por HIM (Retomado de Fayle 2003)

En suma, este material que parece ser adecuado para restaurar una o más superficies en los molares con (HIM), Lygidakis & cols. (2010) evaluaron el porcentaje de éxito de las restauraciones de composite colocados en una o más superficies, incluyendo cúspides de los molares afectados. Reportaron que, a los cuatro años, las restauraciones tuvieron un desempeño de bueno a aceptable. Después de un procedimiento clínico estricto, ninguna de las 49 restauraciones (18 de dos y 31 de tres superficies) necesitó remplazarse durante el tiempo que duró el estudio.

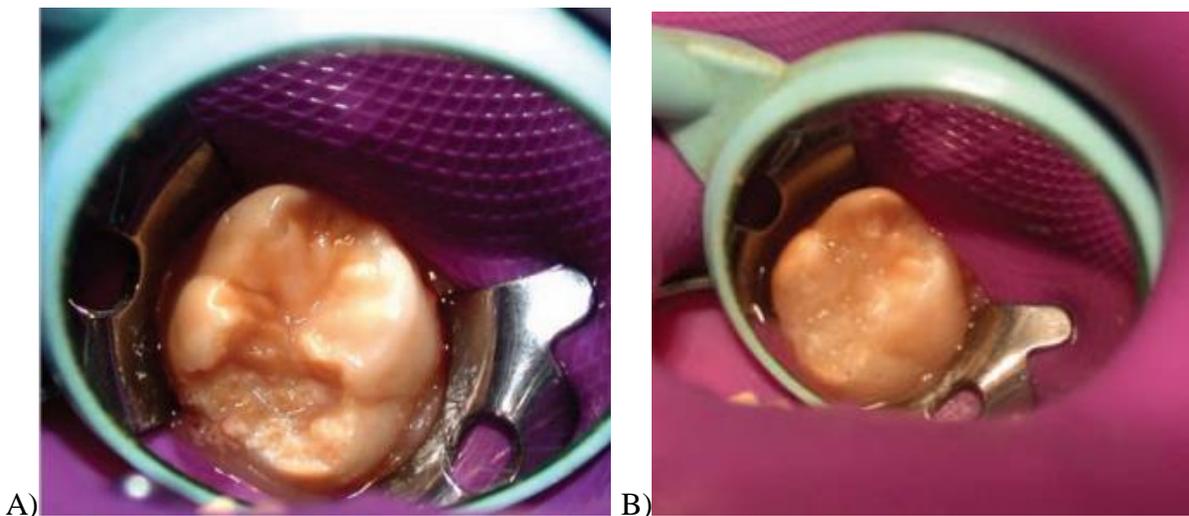


Fig.41 A)Primer Molar Afectado Por HIM B)Restauración con Resina (Retomado de Ferreira, Paiva, Ríos, Boj, Espasa, Planells, 2005)

4.4.2.4.1 Adhesivos Dentinarios:

William, Messer, Burrow (2006), dan a conocer que se encontró mediante pruebas de laboratorio que los adhesivos de autograbado, presentan mejor resistencia de unión que los adhesivos simples. Como lo hace notar Lygidakis, Wong, Jälevik, Vierrou, Alaluusua, Espelid (2010), “esto fue atribuido a la omisión de enjuague, eliminando de esta manera cualquier residuo de agua en el adhesivo y la presencia de enlaces micro mecánicos y químicos entre la hidroxiapatita y los adhesivos de autograbado”. (p.81).

La adhesión a dentina, ha sido muy difícil de lograr. El logro de adhesión a estructura dental, sellará la interfase diente-material restaurador, creando con esto la eliminación de la penetración de bacterias, disminuyendo el riesgo de caries secundaria, la pigmentación marginal y el daño irreversible a la pulpa. Existen distintos sistemas de adhesión a dentina que se han presentado a través de los años, representados por los diferentes mecanismos, recursos o técnicas como se han buscado para lograr la adhesión.

Por medio de generaciones se busca agrupar agruparlos para proporcionar una idea muy acertada de los principios, desarrollo y logros actuales de los distintos sistemas de adhesión. (Burke, McCaughey, 1995; pág. 88-92.)

Los adhesivos utilizados para esta técnica son los llamados de quinta generación, estos materiales se adhieren bien a esmalte, dentina, cerámica y metal, siendo la fuerza promedio de adhesión a dentina de 25MPa. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004)

“En los últimos años se ha intentado eliminar la necesidad del grabado ácido previo de la cavidad mediante la incorporación del agente grabador en el sistema adhesivo. Si el agente grabador está en el mismo frasco que el iniciador y la resina en otro, se denomina se denomina sistema de autograbado y cuando el mismo frasco contiene el grabador, el iniciador y la resina, se denominan adhesivos autograbadores. En ambos casos se ha suprimido el paso de lavar la cavidad con agua después del grabado”. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004; pag.116)

4.4.2.5 Blanqueamiento

Cerca del 71.6 % de los niños con (HIM) presentan afectación de los incisivos. La distribución y gravedad de las lesiones varían aún en la misma boca, y no tienen un comportamiento simétrico. Cuando las lesiones se ubican en la cara labial de los incisivos superiores, puede generar preocupación por la estética.

De acuerdo a lo reportado por Jälevik & Noren (2000) las manchas amarillentas o pardas implican todo el grosor del esmalte y son más porosas, mientras que las lesiones blanco-amarillentas o color crema se localizan en la zona profunda del esmalte, por lo que la respuesta a las técnicas de blanqueamiento puede variar. (pág. 278-289)

Otra técnica sugerida por Wright (2002), es reportada como grabado-blanqueamiento-sellado para las lesiones pardo-amarillentas, y consiste en grabado con ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos, regrabado y colocación de un sellador o resina fluida en la superficie para ocluir los poros y prevenir la repigmentación. Es importante extremar las precauciones para evitar daño al paciente o al operador.

De hecho, Mathu-Muju, Wright (2006) hacen notar que el blanqueamiento de lesiones opacas blanquecinas acentúa su color. Hay que tener en cuenta que es una opción de tratamiento que, al igual que las carillas, debe relegarse a la edad adulta. Debe tenerse en cuenta que puede haber un incremento de la ansiedad en el niño al presentar hipersensibilidad como consecuencia de la porosidad del esmalte alterado.

Se pueden emplear diferentes técnicas, como el blanqueamiento con peróxido de carbamida para las lesiones que abarcan todo el esmalte, y la microabrasión con ácido clorhídrico al 18% para remover la capa superficial del esmalte, pueden ser efectivas sólo en las lesiones superficiales. Los defectos del esmalte que no responden con una u otra técnica pueden ser tratados con una combinación de las dos. Sin embargo, los estudios que reportan el uso de las técnicas de blanqueamiento y microabrasión, se han realizado en dientes maduros, por lo que Lykidakis cuestiona su uso en dientes inmaduros. (Gómez, López, 2012). Otros autores mencionan que el uso de peróxido de carbamida como técnica de blanqueamiento parece ofrecer cierta mejoría, sobre todo en los defectos de coloración amarillo-marrón, pero no es adecuado para mejorar la opacidad subyacente. (Fayle,2003)

4.4.2.6 Amalgama

Es el material con una indicación limitada en las restauraciones de molares hipomineralizados dado que es un material no adhesivo, buen conductor térmico y esta frecuentemente sujeto a fracturas marginales. A juicio de García y Martínez (2010) es un mal aislante, poco adecuado por su baja o nula retención en cavidades poco profundas y debido a su incapacidad de proteger la estructura restante del diente. (p.19-28).

Por lo que su uso en estas cavidades atípicas no está indicado. Su incapacidad para proteger las estructuras remanentes, da como resultado, usualmente, la ruptura del esmalte. Los pocos reportes de casos clínicos en donde se utiliza la amalgama en (HIM) reportan menores porcentajes de éxito que con el uso de resinas compuestas. De la misma manera, las restauraciones con ionómero convencional o modificado con resina, no se recomiendan, y sólo deben ser usados como materiales temporales o intermedios.



Fig.42 Amalgama en Primer Molar Permanente, (Retomado de Hernández, M., Muñoz, S., López, F., Boj, J. R., & Espaza, E. (2014)

4.4.2.7 Coronas

En general, las coronas preformadas constituyen el tratamiento de elección de las caries complejas, ya que ofrece retención y resistencia, muchas veces inalcanzable con otro tipo de restauraciones convencionales. Se les reconoce un papel preventivo en situaciones de compromiso, ya que protegen todo el molar en forma eficaz, evitando la aparición de nuevas caries en otras superficies.

La sistemática es descrita respecto a los molares temporales, tallado oclusal, tallado proximal y redondeado de ángulos. Sin embargo, en casos de grandes destrucciones en molares permanentes jóvenes, la corona preformada necesariamente se ha de colocar más sumergida en encía de lo habitual. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.166)

En la actualidad se recomienda su utilización en:

- Restauración de lesiones complejas.
- Después de un tratamiento pulpar.
- Cuando una obturación convencional ofrezca un pronóstico pobre (la caja proximal se extiende más allá de las troneras o ángulos lineales proximales).
- En molares con excesivo desgaste o defectos de desarrollo. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.163)

De todos los cementos disponibles, el policarboxilato y el ionómero de vidrio son los más utilizados en la actualidad, por sus propiedades de adherencia y liberación de flúor. El cemento se preparará en una mezcla cremosa rellenando la corona aproximadamente hasta la mitad y asentando esta sobre el diente, cuando adquiere consistencia gomosa, se puede comenzar a retirar el cemento observando que se despega fácilmente. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.164)

En muchos casos de defectos extensos con implicación cuspídea son necesarias las coronas de confección en laboratorio. Aunque Mathu-Muju, Wright (2006) mencionan que, a pesar de sus ventajas respecto a otras opciones de tratamiento, este tipo de coronas sólo son de elección una vez que el paciente ha completado su dentición permanente y una encía estable determina la altura clínica de la corona, es decir, una

vez que el paciente llega a la edad adulta. Durante toda la etapa de crecimiento, las coronas preformadas podrían solucionar con efectividad la sensibilidad característica de los molares con (HIM) y proteger el tejido dental remanente de las fuerzas mecánicas.

4.4.2.7.1 Técnica Hall

La técnica Hall es una alternativa innovadora que se basa en la colocación de una corona de acero preformada; sin necesidad de anestesia local, aislamiento absoluto, ni retiro del tejido cariado.

“El fundamento principal de esta técnica se basa en el sellado hermético, que elimina la fuente de sustrato proveniente de la dieta cariogénica; evitando la progresión de la lesión”. (Seale NS, Randall R., 2015, p.145- 160).

A mediados de los 90s, Hall basada en su experiencia en el uso de coronas de acero, modificó gradualmente la técnica convencional a una técnica sin la necesidad del desgaste dentario ni del uso de anestesia local.

“La técnica se basa en la colocación de separadores elásticos en los espacios interproximales durante 3 a 5 días; luego se prueba la corona seleccionada generando una ligera presión. Posteriormente, se rellena con ionómero de cementación tres cuartos de la corona y se realiza una presión digital o se le pide al niño que muerda un rollo de algodón y/o una combinación de ambos. Finalmente, se retira los excesos del cemento de los bordes de la corona y de la zona interproximal con hilo dental, donde la apariencia isquémica desaparece a los pocos minutos. Sus excelentes resultados desde el primero ensayo clínico 8 hasta el día de hoy la describen como una técnica prometedora”. (Santamaria R M, Innes N P T, 2014, p.1062–1069).

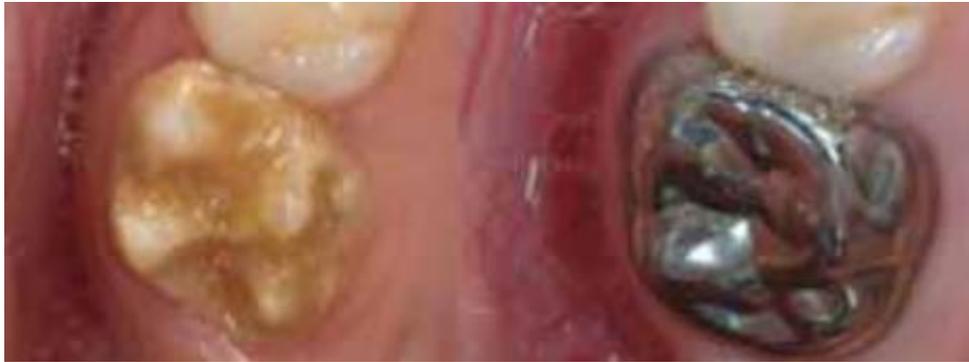


Fig.43 Molar afectado por HIM restaurado con una corona de acero inoxidable. (Retomado de Fayle 2003)

Los resultados han demostrado mayor tolerancia en comparación a otros tratamientos tradicionales donde involucran el uso de instrumentos rotatorios y aplicación de anestesia local.

Existen estudios que evalúan el incremento de la dimensión ocluso-vertical, pero también refieren que esta dificultad es resuelta a las pocas semanas de la colocación de la corona. Además, no se ha reportado ningún problema o dolor mandibular en los diversos estudios realizados hasta el momento. (Van der Zee V, Van Amerongen W E., 2010, p.225–227).

4.4.3. GRADO 3

4.4.3.1 Incrustaciones (Inlay/Onlay/Overlay)

El empleo de Onlay/Overlays de porcelana también puede estar indicado, sin embargo, implica una técnica más compleja y un costo más elevado, Fayle (2003) enfatiza que generalmente se colocan al término de la adolescencia cuando la erupción de los dientes ha sido completada y la arquitectura gingival es estable. En la opinión de Feierabend, Halbleib, Klaiber, Hellwig (2012) se colocan “en casos donde existe afectación moderada a severa y margen defectuoso supragingival las incrustaciones indirectas de resina compuesta constituyen una gran opción terapéutica a largo plazo”. (p.305)



Fig.44 Incrustación de resina compuesta indirecta de molar superior derecho. (Retomada de Feierabend y cols, 2012)

4.4.3.2 Bandas preformadas de acero inoxidable

Es el tratamiento de primera opción para molares con amplia destrucción. Ferreira y cols. (2005), proponen que proporcionan una solución efectiva a mediano plazo, en casos de afectación moderada-severa, ya que son efectivos en la detención de la sensibilidad y brindan protección al tejido dentario remanente con una mínima reducción, previniendo la pérdida adicional de dientes, establece contactos correctos interproximales y oclusales adecuados, no es costoso y requiere poco tiempo para preparar y colocar. Este tratamiento puede ser utilizado en etapas tempranas hasta tardías post-eruptivas para molares con (HIM) deteriorados, especialmente es aquellos que no tiene suficiente estructura dentaria para soportar restauraciones amplias. La hipersensibilidad dentinaria se elimina por completo, además de que se previene la destrucción de los tejidos dentarios asociada a la masticación y a la caries.

1. Se recomienda utilizar separadores ortodónticos antes de la colocación y cementación de las bandas para hacer un refuerzo periférico del molar.
2. Cementar con ionómero de vidrio de alta viscosidad.
3. Retirar tejido cariado.

4. Aplicar un agente cariostático en la cavidad (Fluoruro Diamino de Plata con Yoduro de Potasio)
5. Posterior a esto se reconstruye con Ionómero de vidrio, autocurable de preferencia para realizar un sellado periférico para evitar filtraciones.
6. Para realizar una correcta oclusión se realiza una impresión en alginato para hacer un encerado diagnóstico para obtener una llave de silicona para reconstruir con resina Bulk Fill y se revisa oclusión.



Fig.45 Caso Clínico, paciente de 8 años con presencia de sensibilidad causada por HIM
(Retomado de Dr. Luis Raziél Martagón,)

4.4.4. GRADO 3 CON COMPROMISO PULPAR

4.4.4.1 Tratamiento de conducto

El objetivo básico de la terapia pulpar es mantener la integridad de los dientes y de los tejidos de soporte, pero la opción endodóntica en el tratamiento de primeros molares severamente afectados por (HIM) es un dilema. Desde el punto de vista de Daly y Waldron (2009), “el alto nivel de cumplimiento, tiempo, esfuerzo y costo financiero que implica junto con la consiguiente necesidad de poner coronas en los molares de niños pequeños, debe considerarse frente al pronóstico a largo plazo de estos dientes muy restaurados”. (p.83).

Por la rapidez en que el tratamiento de conductos es necesario en los molares afectados por HIM se recomienda realizar Apexificación (cierre del ápice radicular de dientes permanentes). Los dientes maduros se caracterizan por un desarrollo apical

completo, mientras que los permanentes jóvenes se distinguen por su erupción reciente y un cierre radicular apical incompleto. La maduración se completa habitualmente alrededor de los 3 años siguientes a la aparición del diente en boca. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.185)

La apexificación es una forma de inducir el cierre apical radicular de un diente no vital con rizogénesis incompleta, a partir de la remoción del tejido coronario y radicular no vital y la obturación radicular hasta el final de la raíz con un agente biocompatible, como hidróxido de calcio o MTA (Shabahang, Torabinejad, Boyne, 1999).

Debido a que el hidróxido de calcio se desvanece con el tiempo, se aconseja reemplazarlo, según distintos autores cada 3 o 6 meses hasta que se produzca el cierre apical. (Boj, Catalá, García-Ballesta, Mendoza, 2004, pag.189)

No debe haber evidencias radiográficas de reabsorción radicular externa, patología radicular lateral o colapso de los tejidos perirradiculares de soporte durante o después de la terapia.

Una vez obtenido el cierre apical, o una barrera apical establecida, el tratamiento endodóncico debe ser completado. Cases, Layug, Kenny, Johns (2003), sugieren que el seguimiento del paciente es fundamental para el éxito del tratamiento y exige evaluaciones clínicas y radiográficas periódicas, tanto del diente tratado como de los tejidos de soporte, por un periodo mínimo de dos años. (pag.97)

4.4.4.2 Exodoncia y Manejo Ortodóntico

Cuando los primeros molares permanentes, están severamente afectados y el tratamiento restaurador resulta imposible de realizar, especialmente, cuando además se asocia una necrosis pulpar o signos clínicos de pulpitis irreversible, debe de considerarse la extracción como alternativa de tratamiento. En tal caso se recomienda una valoración ortodóntica para el manejo del desarrollo de la oclusión. Habrá que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.

Una pauta que se propone es la extracción del primer molar, preferentemente cuando se encuentre calcificada la furca del segundo molar o en la fase previa a su erupción. Ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar. (Pérez Martín, Maroto, Martín Álvaro, Barbería Leache, 2010)

Para autores como Williams, Gowans (2003), la opción de tratamiento es la extracción solo en los casos de afectación severa de los primeros molares, el tratamiento debe ser valorado con un estudio de la oclusión del paciente, para tomar la decisión más correcta.

Se debe considerar como última opción terapéutica al encontrarse los molares con una afectación severa y las restauraciones no sean viables. Cualquier extracción de un primer molar permanente sólo debe llevarse a cabo con la debida consideración de las posibles complicaciones ortodónticas.

Así lo hacen notar Williams y Gowans (2003) “si la condición es favorable, la edad ideal para la extracción sería a los 8.5-9 años de edad para permitir la correcta mesialización de los segundos molares hacia la posición del primer molar permanente estableciendo una oclusión aceptable”. (p.132), la situación óptima sería el cierre espontáneo con la creación de un buen punto de contacto entre el segundo molar permanente y segundo premolar a través de la propia erupción, una extracción tardía tiene menos oportunidad de un cierre espontáneo, produciendo un exceso de espacio residual entre el segundo premolar y el segundo molar permanente, especialmente en la mandíbula.

Para los Primeros molares permanentes maxilares no hay evidencia científica suficiente que indique el momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10.5 años tienden a mostrar resultados clínicos más favorables. Los datos sobre la exodoncia del primer molar permanente mandibular señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10.5 años y entre los 10.5 y 11.5 años proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades. (Lygidakis, Wong, Jalevik, 2010)

“Cuando un primer molar permanente inferior es extraído, debe ser considerada la extracción compensatoria del primer molar permanente superior para permitir la inclinación mesial del segundo molar superior permanente, de manera similar se debe considerar una extracción equilibrada del molar o premolar contralateral para evitar un cambio en la línea media”. (Willians, Gowans, 2003, p.129).

Majare y cols (2005), hicieron un estudio con 76 pacientes durante los años 1978 a 2001, que tuvo como objetivo valorar el resultado de tratamiento de dientes con (HIM), concluyeron que la extracción de los molares con defectos del esmalte severos dio resultados buenos o aceptables en la mayoría de los pacientes mientras el tratamiento restaurador conservador obligo a considerar un tratamiento adicional en la mitad de los pacientes. (Mejàre, Bergman, Grindefjord, 2005).

De forma similar Eichenberger, M. (2015), hace notar que “la exodoncia puede ser considerada cuando el pronóstico del primer molar permanente es desfavorable. El posicionamiento espontaneo favorable es mejor para el segundo molar permanente en superiores (72%) que para los molares permanentes inferiores (48%). Recomienda que la exodoncia se realice superior de los 8 a 10.5 años y en inferiores de los 10.5 a los 11.5.

En la opinión de García y Martínez (2010), tal caso se recomienda una valoración ortodóntica para el manejo del desarrollo de la oclusión. Habrá que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.

CAPITULO 5

5.1. Conclusiones

El propósito de este trabajo fue describir el diagnóstico, la prevalencia, los supuestos factores etiológicos y las características del esmalte hipomineralizado en la hipomineralización incisivo molar y presentar un enfoque secuencial para el manejo odontológico resaltando que la clave para un tratamiento exitoso es el diagnóstico precoz, el seguimiento y el uso de agentes remineralizantes tan pronto como erupcionen los dientes involucrados en esta patología.

La hipomineralización incisivo molar (HIM), describe el cuadro clínico de hipomineralización de origen idiopático que afecta a uno o más primeros molares permanentes que se asocian frecuentemente con incisivos afectados. Se han implicado asociaciones etológicas con condiciones sistémicas o lesiones ambientales durante los primeros 3 años del niño. La atención compleja involucrada en el tratamiento de los niños afectados debe abordar su comportamiento, desafíos que incluyen anestesia adecuada, diseño de cavidad adecuado y elección de materiales restauradores con el objetivo de proporcionar una restauración duradera en condiciones sin dolor.

El manejo terapéutico de los molares con (HIM) sigue siendo un terreno falto de protocolización. Asimismo, cuando están afectados los incisivos, el problema estético puede ser considerable. La (HIM) es un reto para los Odontopediatras: no solamente por las dificultades técnicas en casos moderados y severos, sino también por el difícil manejo de conducta en niños con alta sensibilidad. La identificación temprana permitirá que la remineralización y las medidas preventivas se pueden instituir tan pronto como las superficies sean accesibles, así asegurar que la mineralización y las medidas preventivas se incorporen a las prácticas higiénicas tan pronto las superficies afectadas sean accesibles al cepillado y a la aplicación de materiales restauradores preventivo.

El protocolo para el diagnóstico consiste en realizar una evaluación clínica de la cavidad oral del examinado, posterior a una profilaxis dental, con las piezas dentales ligeramente húmedas, cuidando el estandarizar las condiciones en que la evaluación clínica se lleva a cabo, sobre todo si se desea hacer un estudio y seguir los lineamientos establecidos por la Academia Europea de Odontopediatría para la detección de lesiones de (HIM).

En general: La etiología de la hipomineralización incisivo molar no está completamente definida, aunque se le atribuyen una variedad de factores de riesgo.

Los datos de prevalencia que existen colocan a este fenómeno como un importante problema de salud bucal por las repercusiones que conlleva, teniendo en cuenta la edad en que los dientes permanentes son afectados.

El tratamiento de la hipomineralización incisivo molar varía desde un simple sellador de fisuras hasta un tratamiento más agresivo como la exodoncia. Existen algunos estudios sobre su tratamiento a largo plazo, pero se necesita más investigación clínica para validar algunas de las técnicas sugeridas.

Los niños afectados por esta severa enfermedad requieren atención inmediata a la erupción de las piezas y un programa de control permanente.

Necesitamos estudios prospectivos, que empiecen cuando el niño nace hasta la erupción de los primeros molares, necesarios para intentar clarificar los factores y mecanismos que se encuentran por detrás de estos defectos en los primeros molares e incisivos permanentes.

Por último, se espera incluir este tópico dentro del temario que conforma el curso de Odontopediatría, para poder actualizar y formar a los odontólogos sobre esta anomalía y capacitarlos en su correcto diagnóstico y consecuente abordaje.

5.2. Bibliografía

- Alaluusua, S. L. (1996). Developmental dental defects associated with long breast feedin.
- Aldred MJ, C. P. (1995). Amelogenesis imperfecta: towards a new classification. *Oral Diseases*.
- Andrés R, R. S. (s.f.). Tetracycline an other tetracycline-derivative staing of the teeth and oral cavity. *2004, J Dermatology* 43: 709-15.
- B.K.B, B. B. (1995). *Atlas en color y texto de anatomía oral. Histología y embriología*. Mosby Doyma Libros.
- Barbería E, G. A. (2008). Hipomineralización en incisivos y primeros molares permanentes: Un hallazgo clínico cada vez más frecuente. *Ripano* , 16:26-31.
- Basso, M. L. (s.f.). *Alteraciones estructurales del esmalte: hipoplasias y opacidades del primer molar permanente*. Obtenido de Rev. Asoc. Odontol. Argent, Vol.72(n.1), 96–131.: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/lil-500117>.
- Beentjes, V. E. (2002). *Factores involucrados en la etiología de la hipomineralización de incisivos molares (MIH)*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12871011>
- Bezerra da Silva, L. A. (2008). *Tratado de odontopediatría*. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica.
- Biondi, A. M., Cortese, S., Ortolani, A., & Argentieri, A. (2010). Características clínicas y factores de riesgo asociados a hipomineralización molar incisiva / Clinical features and risk factors associated to molar-incisor hypomineralization. *Rev. Fac. Odontol. (B.Aires)*, 11-15.
- Bonilla, V. M. (2007). *Alteraciones del Color de los Dientes*. Obtenido de Revista Europea de OdontoEstomatología, 17, 17–31. : <http://www.redoe.com/ver.php?id=51>
- Bordoni, N. (2010). *La salud bucal del niño y el adolescente en el mundo actual*. Buenos Aires: Médica Panamericana.

- Bozal CB, K. A. (2015). Ultrastructure of the surface of dental enamel with molar incisior hypomineralization (MIH) with and acid etching. *Acta Odontol Latinoam*.
- Brook, A. E. (2001). El desarrollo de un nuevo índice para medir defectos del esmalte. *En el 12º Simposio internacional sobre morfología dental*.
- Burke FJ, M. A. (1995). The four generations of dentin bonding. *J Dent* , 8(2):88-92.
- Cameron, A. C. (1998). Manual De Odontologia Pediatrica. Harcourt Brace De Espana Sa.
- Carrillo, C. (2006). *Dentina y adhesivos dentinarios. Conceptos actuales. Revista ADM, LXIII(2)*. Obtenido de <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od2006/od062b.pdf>https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/08/258_22.2.orig1.pdf
- Cases MJ, L. M. (2003). Two-year outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatr Dent* , 25:97-102. .
- Chamarthi V, V. B. (2012). Amelogenesis imperfecta: a clinician's challenge. *Indian Soc Pedod Prev Dent.* , 70-73.
- Chávez Pérez, R. (2014). *Tratamiento con ácido clorhídrico en paciente con fluorosis dental*. Obtenido de Revista ADM, 71(4), 202–206. : <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2014/od144j.pdf>
- Chawla, N. M. (2008). *Estudios clínicos sobre molar-incisivo-hipomineralización parte 2: desarrollo de un índice de gravedad*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054472>.
- Chu CH, L. E. (2002). Effectiveness of silver diamine fluoride and sodium fluoride varnish in arresting dentin caries in Chinese pre-school children. *J Dent Res*, 767-770.
- Daly, D. &. (2009). *Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient*. Obtenido de PubMed-NCBI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19455847>
- Dietrich, G. S. (2003). Molar incisor hypomineralization in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany).
- Discepolo, K. E. (2011). *Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance of hypomineralized teeth*. Obtenido de

- https://www.researchgate.net/publication/221836490_Adjuncts_to_traditional_local_anesthesia_techniques_in_instance_of_hypomineralized_teeth
- E., B.-L. (2005). *Atlas de odontología infantil para pediatras y odontólogos. 1ra ed.* . Madrid: Ripano SA.
- E., N. (1984). *Cariología Cap. 7 (p. 271-280)*. Editorial Limusa.
- Eichenberger, M. (2015). *The Timing of Extraction of Non-Restorable First Permanent Molars*. Obtenido de A Systematic Review. PubMed. : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26637248/>
- Elcock, C. S. (2006). Comparison of methods for measurement of hypoplastic lesions.
- Elhennawy, K. (2017). *Managing Molars With Severe Molar-Incisor Hypomineralization*. Obtenido de A Cost-Effectiveness Analysis Within German Healthcare. PubMed. : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28579384/>.
- Espinosa R., V. R. (2012). *Fluorosis dental. Etiología, Diagnóstico y Tratamiento*. Madrid, España: Editorialmédica Ripano.
- Eynard, A. R. (2010). *Histología y embriología del ser humano: Bases celulares y moleculares (4.a ed.)*. Editorial Médica Panamericana.
- Fayle, S. A. (2003). *Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management*. Obtenido de EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY, 11(44), 121–126: <http://admin.ejpd.eu/download/2003-03-03.pdf>
- Fearne J, A. P. (2002). 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralization. 194:634-638.
- Fehjerskov, O. M. (1989). Embriología e histología oral humana. *Salvat*.
- Feierabend, S. H. (2012). Laboratory-made composite resin restorations in children and adolescents with hypoplasia or hypomineralization of teeth.
- Ferreira, L. P. (2005). *Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediátrica*. Obtenido de ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, Vol. 13(N.º 2), 54–59: https://www.odontologiapediatrica.com/wp-content/uploads/2018/05/113_09.-luis-ferreira.pdf
- García, L., & Martínez, E.M. (2010). *Hipomineralización incisivo-molar*. Obtenido de Cient Dent. :

www.mydental4kids/descargsd/...martinez/hipomineralizacion.pdf012/art31.asp

- Gómez de Ferraris, M. E. (2002). *Histología y Embriología Bucodental*. (2ª ed.). Madrid, España: Editorial Medica Panamericana.
- Gómez, J. F. (2012). *Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar*. Obtenido de <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/Al2lpdf/lan3I.pdf>
- Gómez, J. F. (2012). *Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización*. Obtenido de *Rev Latn de Ort y Oped. Caracas.*: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/Al2lpdf/lan3I.pdf>
- Gotjamanos T, O. V. (1998). Abnormally high fluoride levels in commercial preparations of 40 per cent silver fluoride solution: contraindications for use in children. *Aust Dent J*, 422-427.
- Grandjean, P. &. (2014). *Neurobehavioural effects of Developmental toxicity*. Obtenido de ScienceDirect: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1474442213702783>
- Habelitz S., M. S. (2001). Mechanical properties of human dental enamel on the nanometer scale. *Archives Oral Biology*, 173-183.
- Hahn, C. &. (2012). *Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica*. Obtenido de <https://studylib.es/doc/5858360/hipomineralizaci%C3%B3n-incisivo-molar--de-la-teor%C3%ADa-a-la-pr%C3%A1c>.
- Harris, N. O. (2005). *Odontología preventiva primaria. Trad. Mariana Garduña Ávila*. 2ª ed. . México: El Manual Moderno.
- Hernandez, M. M. (2014). *Prevalencia de la hipomineralización incisivo molar en una muestra de 772 escolares de la providencia de Barcelona*. Odontología Pediátrica Madrid.
- Hidalgo- Gato I, D. J. (2007). Fluorosis dental: no solo un problema estético. *Rev Cubana Estomatol* 44(4).
- Hu, J. C. (2007). *Enamel formation and amelogenesis imperfecta*. Obtenido de PubMed-NCB: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17627121>.
- Hurtado P-M, T.-T. F.-c. (2015). Amelogénesis imperfecta: Revisión de la literatura. *Rev. estomatol.* 23(1):32-41.

- I., W. K. (2003). Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry. *Paediatr Dent*, 411-6.
- Ingram G, F. O. (1985). A scanning electron microscopic study of artificial caries lesion formation. *Caries Res*. 348-368.
- J.Gomez, M. H. (2013). *Diagnóstico y tratamiento de la Hipomineralización Insicivo Molar Asociación de la hipomineralización incisivo-molar con la edad y género en* . Obtenido de <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2>
- Jalevik B, K. G. (2001). The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*, 59: 255-60.
- Jalevik B, N. J. (2000). Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *J Paediatr Dent*, 10: 278-89.
- Jalevik, B. N. (2010). *Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in PFM in a group of Swedish children*. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/23481170_The_prevalence_of_molar_incisor_hypomineralization_MIH_in_a_group_of_children_in_a_highly_polluted_urban_region_and_a_windfarm-green_energy_Island.
- Jalevik, B. O. (2010). *Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11165570>.
- Jeremías, F. (s.f.). *Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad*. Obtenido de <http://www.actaodontologica.com/ediciones12/1014/pdf/art1+1.pdf>.
- Jeremias, F. d. (27 de 01 de 2010). Obtenido de Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art-12/>.
- Joselyn, M. G. (2011). *Prevalencia de hipoplasia del esmalte dental en niños de 7 a 10 años de la escuela Benito Juárez García de la ciudad de Poza Rica, Tuxpan*. Tesis de Grado de la Universidad Veracruzana.
- Joseph A, R. (s.f.). *Patología Bucal 3Ed (3.a ed.)*. MCGRAW HILL EDUCATION.

- JR., W. C. (1988). Amelogenesis imperfecta, dentinogénesis imperfecta and dentin dysplasia revisited: problems in classification. *Oral Pathol*.
- Koch, G. H. (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*.
- Kotsanos, N. K. (2005). *Manejo del tratamiento de los primeros molares permanentes en niños con hipomineralización de incisivos molares*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16426116>.
- L. Jordi, M. C. (2014). *Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay)*. Obtenido de http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S185182652014000200008
- Lanata, E. J. (2008). *Atlas de operatoria dental. Buenos Aires, Argentina*. Alfa Omega.
- Logan, W. H. (1993). *Developmental of the human haws and surrounding structures from brith to the age of fifteen years*. Obtenido de <https://etd.ohiolink.edu> › accession=osu151211453566353.
- López, L. A. (2013). *Prevalencia de MIH. Odontoestomatología*. Montevideo: linevol15,no22 .
- Lygidakis, N. A. (2010). *Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with MolarIncisor-Hypomineralisation (MIH)*. Obtenido de https://www.researchgate.net/publication/43200685_Best_Clinical_Practice_Guidance_for_clinicians_dealing_with_children_presenting_with_Molar-Incisor-Hypomineralisation_MIH_An_EAPD_Policy_Document.
- Mahajan, N. (2013). Molar incisor hypomineralisation (MIH) - A case report. *Clin Dent*.
- Mahoney, E. (2004). *Mechanical Properties and Microstructure of Hypomineralised Enamel of Permanent Teeth, Biomateriales*. 25 (20): 5091-100. doi: 10.1016 / j.biomaterials.2004.02.044.
- Mangum, J. E. (2010). *Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel*. Obtenido de PubMed - NCBI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20651090>

- Martínez Gómez, T. P. (2012). *Prevalencia de hipomineralización de incisivos molares observada mediante transiluminación en un grupo de niños de Barcelona (España)*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21883558>
- Mathu-Muju K, W. J. (2006). Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Contin Educ Den*, 27(11):604-610.
- Mathu-Muju, K. &. (2006). *Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17133930>
- Mejare. (2003). Caries preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odonto Scand* , 61:321-30.
- Mejare I, B. E. (2005). Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *J Paediatr Dent*, 15: 20-8.
- Mha, D. L. (s.f.).
- Muñoz, D. I. (s.f.). *Dentinogénesis Imperfecta: Síntoma frecuente en O.I.* Obtenido de Asociación Huesos de Cristal de Españ: <http://www.ahuce.org/quoi/docs/DI.htm>
- Narang, A. M. (2003). *A oral health and related factors in cystic fibrosis and the other chronic respiratory disorders*. Obtenido de <https://www.cbi.nlm.nih.gov/pubmed/12876168>.
- Natalia, F. O. (2007). *Alteraciones del color por Fármacos*. Obtenido de Revista Internacional de Prótesis Estomatológica; 9(1):. <http://www.prodontoweb.com.ar/trabajos-de-investigacion/alteraciones-del-color.pdf>
- Oshiro, M. Y. (2007). *Effect of CPP-ACP paste on tooth mineralization: an FE-SEM study*. Obtenido de PubMed-NCBI: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17634723>.
- Pereira Alves dos Santos, M. &. (2012). *Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations*. Obtenido de <http://www.intechopen.com/books/contemporaryapproach-to-dental-caries/molar-incisor-hypomineralization-epidemiologicalmorphological-and-clinical-considerations>

- Pérez Martín, T. M. (2010). *Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática*. Obtenido de www.jadspaeditores.es/02numerosanteriores/numero5_2010/.../01.asp
- Pinkham, J. R. (1994). *Anomalías de la dentición en desarrollo*. In C. O. Dummett (Ed.), *Odontología Pediátrica (2ª ed., pp. 59–70)*. Madrid, España: McGraw-Hill.
- Preusser SE, F. V. (2007). Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in a Region of Germany – A Brief Communication. *J Public Health Dent*, 67(3):148-150.
- Regezi, J. A. (1999). *Patología bucal (3ª ed.)*. México: McGraw-Hill Interamericana.
- Rivas Gutiérrez J., H. V. (2005). Fluorosis dental: metabolismo, distribución y absorción del fluoruro. *Revista ADM*, Dec; 42 (10): 951-4, 957-8.
- Rosenblatt A, S. T. (2009). Silver diamine fluoride: a caries “silver-fluoride bullet”. *J Dent Res* , 116-125.
- Ruschel, H. C.-P. (2006). *Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes*. Obtenido de Revista ABO Nacional, V.14(N.2), 89–94: <https://repositorio.usp.br/item/001554348>.
- S., S. (1998). On the penetration of silver nitrate and ammoniacal silver fluoride into microstructure of the sound dentin. *Rev. Osaka Univ. Dent*, 110-111. .
- SA, F. (2003). Molar incisor hypomineralization: restorative management. *J Paediatr Dent*, 121-5.
- Sadashivamurthy, P. &. (2012). *Missing links of Molar Incisor Hypomineralization*. Obtenido de Journal of International Oral Health, V. 4(N. 1), 1–11: <https://www.ispcd.org/userfiles/rishabh/jioh-04-01-001.pdf>.
- Sánchez Quevedo, M. C. (s.f.). *Histología y embriología bucodental*. Madrid, España: Panamericana.
- Santamaria R M, I. N. (2014). Caries management strategies for primary molars: 1yr randomized control trial results. *J Dent Res* , 1062–1069.
- Santana, F. H. (2020). *Materiales Dentales Conocimientos Básicos Aplicados (3.a ed.)*. TRILLAS.
- Schwendicke, F. &. (2018). Prävalenz, Inzidenz und globale Krankheitslast von MIH.

- Seale NS, R. R. (2015). The use of stainless steel crowns: a systematic literature review. *Pediatr Dent.* , 145- 160.
- Sedano HO, G. R. (1977). Oral Manifestations of inherited disorders. . Butterworths.
- Seow, W. K. (1996). *A study of the development of the permanent dentition in very low birthweight children.* Obtenido de <https://pdfs.semanticscholar.org/dfaa/94c208312bb62990d686fd05e5fe3e4f767a.pdf>
- Shabahang S, T. M. (J Endod). Comparative study . *of root-end induction using osteogenic protein-1, calcium hydroxide, and mineral*, 1999;25:1-5.
- Simancas Escorcia, V. N. (2019). *Amelogénesis imperfecta en pacientes pediátricos: serie de casos.* Obtenido de Revista Odontológica Mexicana, 23(2):. <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2019/uo192e.pdf>
- Soares, I. J. (2002). *Endodoncia.* Editorial Médica Panamericana.
- Swarup, S. &. (2016). *Amelogenesis Imperfecta* . Obtenido de Functional and Esthetic Rehabilitation: <http://www.jioh.org/article.asp?issn=09767428;year=2016;volume=8;issue=2;page=287;epage=291;aulast=Swarup;type=0>.
- Trejos P., H. V. (2007). *Dentinogénesis imperfecta: reporte de un caso.* Obtenido de Revista Estomatología, 15(2):. <https://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/handle/10893/2339/Dentinogenesis%20imperfecta%20reporte%20de%20un%20caso.pdf;sequence=1>
- Ulate Jiménez, J. &. (2015). *Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense.* Obtenido de International Journal of Dental Sciences, vol. 17(núm. 3), 15–28: <https://www.redalyc.org/pdf/4995/499550303003.pdf>
- Valencia R. Espinosa R., B. N. (s.f.).
- Van Amerongen WE, K. C. (1995). Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in permanent first molars. *J Dent Child* , 266-9.
- Van der Zee V, V. A. (2010). Short communication: Influence of preformed metal crowns (Hall technique) on the occlusal vertical dimension in the primary dentition. *Eur Arch Paediatr Dent*, 225–227.

- Weerheijm, K. L. (2003). . *Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14529329>.
- Weerheijm, K. L. (2003). *Molar-incisor hypomineralisation (MIH)*. Obtenido de EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY • 3/2003, 11:44(2 28-07-2003): <http://admin.ejpd.eu/download/2003-03-02.pdf>.
- Weerheim, K. L. (s.f.).
- Weerheijm, K. L. (s.f.). Prevalence of cheese molars in eleven year old Dutch children. 2001.
- White S.N., L. W. (2001). Biological organization of hidroxiapatite crystallites into a fibrous continuum toughens and controls anisotropy in human enamel. *Dental Research*, 321-326.
- William, V. M. (2006). *Hipomineralización del incisivo molar: revisión y recomendaciones para el manejo clínico*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16805354>.
- Williams, D. M. (2006). Characteristics attributed to individuals with dental fluorosis. *Community Dent Health*.
- Williams, J. K. (2003). *Hypomineralised first permanent molars and the orthodontis*. Obtenido de EUROPEAN JOURNAL OF PAEDIATRIC DENTISTRY, 11(44), 129–132: <http://admin.ejpd.eu/download/2003-03-05.pdf>
- WK., S. (1991). Enamel hypoplasia in the primary dentition. *Dent Child*, 58:441-52.