



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**RESINA INFILTRATIVA COMO TRATAMIENTO PARA LA
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN DIENTES
ANTERIORES.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

VELÁZQUEZ SANTILLÁN LIZBETH IVONNE

TUTORA: Mtra. MARÍA GUADALUPE VEGA PAZ

MÉXICO, Cd. Mx.

2022



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

Quiero agradecer a mi papá Juan Manuel Velázquez por todo el apoyo que me brindó cada día para poder llegar hasta este punto, sin él nada de esto hubiera sido posible. Gracias por todas tus enseñanzas y ejemplo de siempre dar lo mejor para lograr nuestros sueños y objetivos. Gracias también por enseñarme sobre la responsabilidad y la dedicación. Te agradezco infinitamente por todo lo que siempre me das.

También agradezco a mi mamá Verónica Santillán por el apoyo emocional y los desvelos. Gracias por confiar en mí cuando sé que te da terror ir a consulta dental. Gracias por la motivación que me dabas, por despertarme cuando me quedaba dormida del cansancio.

Gracias a mi hermana Nayelly, por la compañía en los primeros años de este camino, por hacer más ameno el trayecto y por confiarme a los niños para atenderlos y aprender muchas cosas con ellos.

Gracias a mis sobrinos Kal e Iván, por ponerse en mis manos sin estar seguros de sí las cosas iban a ir bien, por levantarse temprano para llegar a la clínica sin tener obligación de hacerlo.

Gracias a mis pacientes por confiar en mí, a mis familiares y amigos que me apoyaron como pacientes para que de esta manera pudiera conseguir la formación y experiencia que el día de hoy me llevo de mi facultad.

Agradezco a todas las personas que de alguna u otra forma estuvieron conmigo a lo largo del camino, en especial en la recta final cuando sentía no poder más.

A mi tutora por la paciencia, a mis profesores y a mi universidad por la formación que me brindaron.

ÍNDICE

| | |
|--|----|
| INTRODUCCIÓN | 1 |
| OBJETIVO..... | 3 |
| 1. GENERALIDADES DEL ESMALTE DENTAL | 4 |
| 1.1 Histogénesis del esmalte dental | 5 |
| 1.2 Defectos en el desarrollo del esmalte (DDE) | 8 |
| 2. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR (HIM)..... | 9 |
| 2.1 Antecedentes | 9 |
| 2.2 Definición | 10 |
| 2.3 Etiología..... | 12 |
| 2.4 Prevalencia | 13 |
| 2.5 Características clínicas | 13 |
| 2.6 Diagnóstico diferencial..... | 14 |
| 2.6.1 Fluorosis Dental | 14 |
| 2.6.2 Amelogénesis imperfecta. | 17 |
| 2.6.3 Hipoplasia dental..... | 18 |
| 2.7 Opciones de tratamiento mínimamente invasivo. | 19 |
| 2.7.1 Tratamientos preventivos. | 19 |
| 2.7.2 Tratamientos restaurativos..... | 21 |
| 3. RESINA INFILTRATIVA Icon®..... | 23 |
| 3.1 Generalidades | 23 |
| 3.2 Indicaciones..... | 25 |
| 4. CASO CLÍNICO..... | 26 |
| 4.1 Presentación del caso..... | 26 |
| 4.1.1 Fotografías clínicas | 27 |
| 4.2. Abordaje terapéutico..... | 28 |
| 4.3 Resultados obtenidos | 32 |
| CONCLUSIONES..... | 33 |
| REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS | 34 |

INTRODUCCIÓN

La hipomineralización incisivo-molar (HIM) es un defecto del esmalte que se genera durante la etapa de amelogénesis, esta condición produce un volumen normal de esmalte, pero con una mineralización insuficiente, generalmente afecta a los incisivos y primeros molares permanentes. La HIM es un defecto del esmalte de naturaleza **cualitativa**. La literatura reporta que la prevalencia de HMI varía desde el 2.4% hasta el 40.2%.

La hipomineralización fue descrita por primera vez en el año 1987, con el término de hipomineralización idiopática. En 1970 se presentó el primer caso de HIM, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando la Academia Europea de Odontopediatría la reconoció como una afección patológica.

La etiología no es del todo clara, es multifactorial. Entre los factores encontramos: factores prenatales, factores perinatales, factores postnatales (primer año de vida).

La principal característica en los dientes con hipomineralización incisivo-molar es la tonalidad distinta al resto del diente. El esmalte tiene aspecto opaco y textura porosa que se asemeja a una tiza. Presenta afectaciones bien delimitadas y es evidente a simple vista.

Existen diferentes grados de afectación: grado 1 (leve), grado 2 (moderado) y grado 3 (severo). El tratamiento de HIM varía de acuerdo a su severidad y para esto podemos considerar medidas preventivas y restaurativas de mínima invasión. Cabe mencionar que mientras más pronto se diagnostique existe una mayor posibilidad de limitar daño.

Entre los diagnósticos diferenciales de la HIM, tenemos: fluorosis dental, amelogénesis imperfecta e hipoplasia dental.

El tratamiento de la HIM, se divide de acuerdo al grado de severidad. Tenemos los tratamientos preventivos y los tratamientos restauradores. Durante los últimos años se ha tratado de buscar tratamientos de mínima invasión para conservar la estructura dental. Hoy en día contamos con Icon® que es un tratamiento innovador el cual cuenta con ventajas muy importantes.

Icon Vestibular ® es una resina infiltrante de baja viscosidad cuya indicación es llevar a cabo tratamientos microinvasivos para detener de forma permanente la progresión de caries y desgaste en las superficies lisas e interproximales de los dientes. Para terminar este trabajo de investigación mostraremos un caso clínico de un paciente de 13 años al cual se le aplicó Icon® en el OD 11.

OBJETIVO

El presente trabajo de investigación bibliográfica tiene como objetivo dar a conocer las características de la hipomineralización incisivo-molar. Así como concientizar sobre la importancia de darle tratamiento tan pronto como se diagnostique el padecimiento, educar a padres y pacientes para que se pueda limitar el daño y tener una excelente salud bucal.

Para ello hablaremos de temas como lo son las generalidades del esmalte dental, cómo y por qué es que se producen los defectos en el desarrollo del esmalte, generalidades de la HIM, diagnósticos diferenciales, opciones terapéuticas de mínima invasión, resina infiltrativa Icon® y la presentación del caso clínico a restaurar.

1. GENERALIDADES DEL ESMALTE DENTAL

El esmalte dental, también llamado tejido adamantino o sustancia adamantina, es un tejido embriológicamente derivado del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, es el encargado de brindar protección al tejido dentinario en su porción coronaria, de esta forma contribuye también a la protección del tejido pulpar. El esmalte está diseñado para soportar grandes cambios de PH, de temperatura y fuerzas mecánicas al llevar a cabo la masticación. (1)

El tejido adamantino es el tejido más duro del cuerpo humano y esto se debe a que estructuralmente está constituido por millones de prismas muy mineralizados, llamados cristales de hidroxiapatita compuestos principalmente por fosfato de calcio. En su composición posee un alto porcentaje de matriz inorgánica (sales minerales cálcicas: fosfato y carbonato), aproximadamente un 96%, tan solo 3% de agua y de 0.36 a 1% de matriz orgánica de naturaleza proteica con un agregado de polisacáridos. (1)

Aun siendo el tejido más resistente del cuerpo, no tiene la capacidad de regenerarse y es debido a que las células que lo forman, los ameloblastos, desaparecen una vez que el diente lleva a cabo su proceso de erupción de esta manera no puede haber crecimiento ni nueva formación de tejido. Por esta razón, al concluir la etapa de erupción, el esmalte ya no es considerado un tejido sino un material que es más vulnerable al ataque de agentes químicos, físicos y biológicos. Dichos agentes, al interactuar y afectar al tejido adamantino van a provocar una pérdida de sustancia dejando así desprotegido al complejo dentino-pulpar. (1)

El espesor del esmalte dental varía de acuerdo a la porción del órgano dentario (máximo 2 a 3 mm). En general el espesor va disminuyendo desde el borde incisal o cuspídeo hacia la región cervical, presenta mayor espesor por vestibular que por lingual y palatino; el espesor mayor se encuentra a nivel mesial y el mínimo en la

conexión amelocementaria. Es sumamente delgado en los surcos intercuspídeos y fosas, esto da lugar a una mayor probabilidad de instalación de caries. (1)

Propiedades físicas:

- Dureza: corresponde a 5 en la escala de Mohs. La dureza disminuye de acuerdo al grado de mineralización y al grosor, se considera que en dientes permanentes es de 2,5 a 6 GPa.
- Elasticidad: es muy escasa debido a la extrema dureza.
- Color y transparencia: translúcido, varía de acuerdo a las estructuras adyacentes y torna entre blanco amarillento y blanco grisáceo.
- Permeabilidad: escasa, aunque existen vías submicroscópicas de transporte molecular, lo cual permite la difusión de agua y algunos iones encargados de la remineralización.
- Radioopacidad: muy alta. (1)

1.1 Histogénesis del esmalte dental

La amelogénesis es el proceso mediante el cual se lleva a cabo la formación del esmalte, se caracteriza por la producción de una matriz orgánica (formación, nucleación y elongación de los cristales) y la deposición de sales minerales dentro de ella (eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal). En la histogénesis del esmalte dental, los ameloblastos son las células encargadas de secretar dicha matriz orgánica. (1,2)

Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte y alcanzan un alto grado de especialización. Para llevar a cabo este proceso es necesaria la presencia de dentina. La diferenciación de estos ameloblastos comienza en la región cuspídea o borde incisal del germen dentario, y siguiendo a

la dentina, que es el primer tejido en formarse, se propaga en dirección cervical hasta que las células del epitelio dental interno de la corona se transforman en ameloblastos. (1,2)

Las etapas por las que atraviesa el ameloblasto para poder diferenciarse son las siguientes:

1. Etapa morfogénica: También llamada etapa del preameloblasto (células cilíndricas bajas con núcleo ovalado voluminoso que casi ocupa por completo el cuerpo celular), esta etapa implica que las células del epitelio interno interactúen con las células ectomesenquimáticas de la papila para determinar la forma de la corona.
2. Etapa de organización o diferenciación: Esta etapa coincide con el periodo de campana y se caracteriza porque las células del epitelio interno del esmalte inducen a las células mesenquimáticas del tejido conectivo adyacente a diferenciarse en odontoblastos. Los ameloblastos se alargan.
3. Etapa formativa o de secreción: En esta etapa el ameloblasto ya es una célula secretora diferenciada y muy especializada que pierde el potencial de dividirse por mitosis. El ameloblasto se alarga y adelgaza más.
4. Etapa de transición: Es una etapa muy breve en la que el ameloblasto acorta su tamaño y disminuye considerablemente la síntesis y secreción de las proteínas del esmalte.
5. Etapa de maduración: Etapa en la cual el ameloblasto ya formó la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte en el área incisal y oclusal, sin embargo, continua la formación en el área cervical y sigue disminuyendo aún más la secreción de proteínas preparándose para la apoptosis.

6. Etapa de protección: En esta etapa el esmalte que ha sido depositado ya se ha mineralizado por completo, el ameloblasto entra en estado de regresión y se formará el epitelio reducido del esmalte.
7. Etapa desmolítica: Por último, el epitelio reducido del esmalte prolifera e induce la atrofia del tejido conectivo que lo separa del epitelio bucal, de este modo pueden fusionarse ambos tejidos y lograr la erupción dental. (1) (Figura 1).

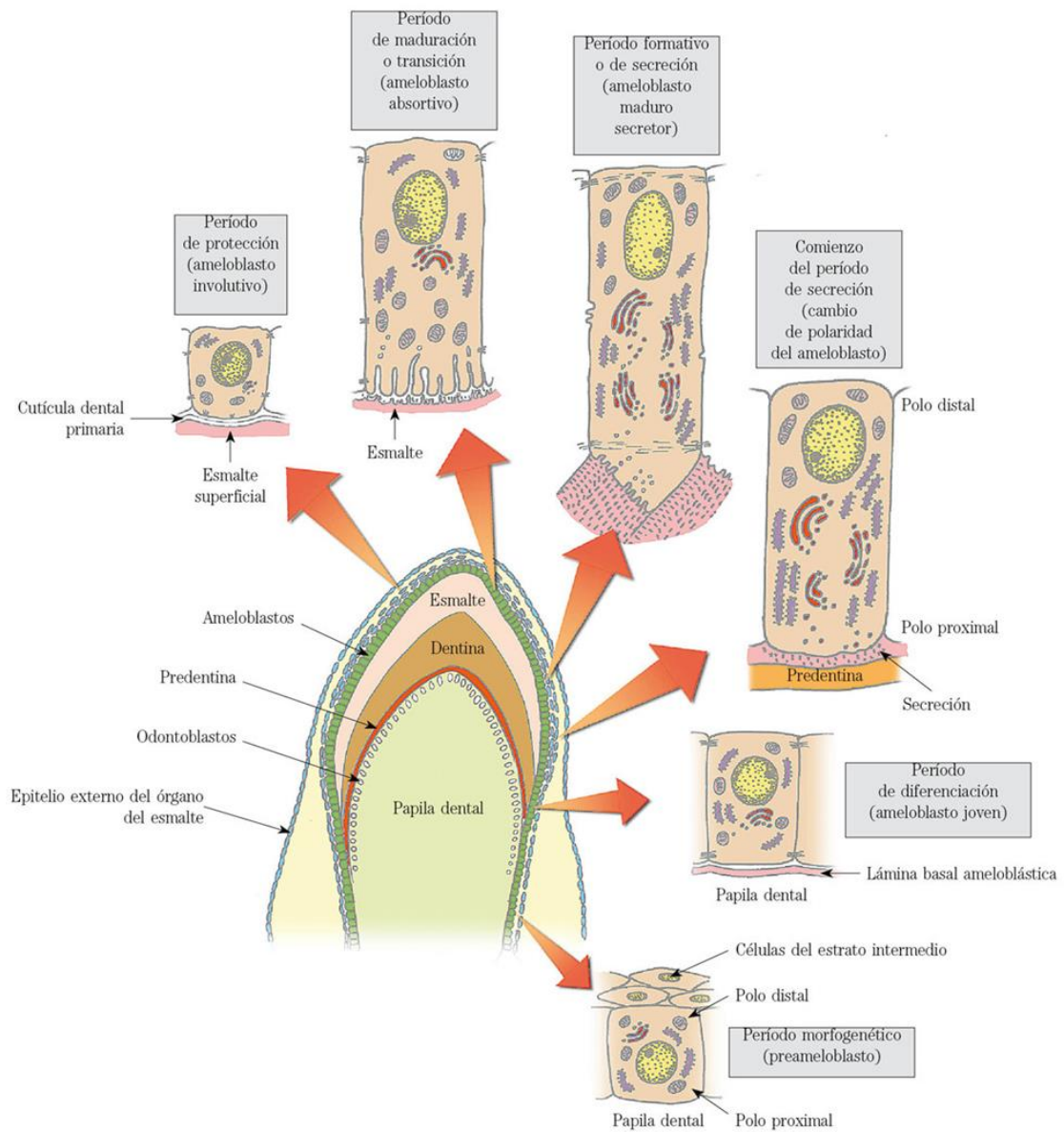


Figura 1. Etapas del ameloblasto. (1)

1.2 Defectos en el desarrollo del esmalte (DDE)

Los defectos en el desarrollo del esmalte (DDE), son defectos producto de alteraciones en la matriz de los tejidos duros y de su mineralización durante la odontogénesis. Se pueden localizar en uno o varios dientes de la dentición temporal o permanente, incluso en ambas denticiones. Son de etiología muy variada (factores hereditarios, locales o sistémicos) y los cambios que provoca son irreversibles, esto es debido a la poca o nula capacidad de regeneración que posee el ameloblasto. (3,4)

Los defectos en el desarrollo del esmalte pueden heredarse como mutaciones en los genes que codifican las proteínas del esmalte, o presentarse de manera adquirida a través de alteraciones ambientales o sistémicas. (6)

La apariencia clínica de los DDE son visibles desviaciones de la apariencia normal translúcida del esmalte, están directamente relacionados con la intensidad y duración del agente agresor durante la etapa de amelogénesis, si estos agentes actúan durante la fase inicial de secreción de la matriz, pueden ser causa de defectos cuantitativos; mientras que, si su acción se produce durante los procesos de maduración o mineralización, pueden traducirse en defectos cualitativos. (3,4)

Como ya lo mencionamos, existen dos tipos de manifestaciones de los defectos en el desarrollo del esmalte, los de naturaleza **cuantitativa**, que se presentan clínicamente como una deficiencia en el espesor del esmalte o como una hipoplasia del esmalte, y los de naturaleza **cualitativa** que se manifiesta como una hipomineralización observándose clínicamente como una opacidad en el esmalte. (3)

Los DDE tienen un alto impacto negativo en la salud bucal y la estética del paciente. Cuando tenemos presencia de estos defectos existe mayor probabilidad de presentar sensibilidad, aparición de caries, desgaste dental, fracturas dentales,

entre otros y esto es provocado debido a la baja mineralización que tuvo el esmalte en la etapa de amelogénesis que lo hace más débil hacia los agentes agresores presentes en la cavidad bucal. (6)

2. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR (HIM)

2.1 Antecedentes

Fue en 1970 cuando se presentó el primer caso de HIM, sin embargo, no fue hasta el año 2003 cuando la Academia Europea de Odontopediatría la reconoció como una afección patológica. (5)

La hipomineralización fue descrita por primera vez en el año 1987, con el término de hipomineralización idiopática. Koch y cols. publicaron un estudio donde hicieron mención de algunas características clínicas observadas, entre ellas estaba que había presencia de incisivos y primeros molares permanentes con opacidades que variaban del blanco-crema al amarillo-marrón. (8)

Para 1995 y 1996 se publicaron artículos en los cuales quisieron estudiar las posibles causas y se encontró lo siguiente: prevalencia en niños con problemas durante el parto, enfermedades respiratorias, problemas renales, gastrointestinales, periodos de elevada fiebre, malnutrición y duración y frecuencia de la lactancia materna. Por ello, asociaron este defecto, a una disminución en el aporte normal de oxígeno a los ameloblastos. (8)

En el año 2000, se estudiaron las características del esmalte en los primeros molares permanentes hipomineralizados, observando diferencias concretas con el esmalte sano, sin embargo, no pudieron relacionar un único agente etiológico. (8)

2.2 Definición

La hipomineralización incisivo-molar (HIM) es un defecto del esmalte que se genera durante la etapa de amelogénesis, esta condición produce un volumen normal de esmalte, pero con una mineralización insuficiente, generalmente afecta a los incisivos y primeros molares permanentes. (10)

El esmalte afectado es muy frágil y en algunas ocasiones se desprende fácilmente lo cual provoca una exposición de la dentina, debido a esto hay presencia de sensibilidad a la variación de temperatura y al cepillado de dientes y una mayor probabilidad de desarrollar lesiones cariosas. La hipomineralización incisivo-molar afecta tanto la función como la estética y, por lo tanto, la autoestima del paciente. (5,16) Figura 2.



Figura 2. Hipomineralización incisivo- molar en OD 11 y 21. (5)

Existen diferentes grados de afectación:

- Grado 1 (leve): las opacidades se localizan en áreas que no suponen una tensión para el molar (zonas de no oclusión).
- Grado 2 (moderado): 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.
- Grado 3 (severo): deficiencia mineral en gran escala con coloraciones amarillentas-marrones y grandes defectos en la corona, con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas de esmalte post-erupción e hipersensibilidad. (5)

Figura 3.

| Tabla 1. Criterios de gravedad de la HIM ²⁰ | | |
|---|---|---|
| HIM leve | HIM moderada | HIM grave |
| Opacidades bien delimitadas en zonas sin presión masticatoria | Restauraciones atípicas | Fracturas de esmalte en el diente erupcionado |
| Opacidades aisladas | Opacidades bien delimitadas en el tercio oclusal, sin fractura post-eruptiva de esmalte o caries limitadas a una o dos superficies, sin involucrar cúspides | Historia de sensibilidad dental |
| Esmalte íntegro en zonas de opacidades | Sensibilidad dentaria normal | Amplia destrucción por caries asociadas a esmalte alterado |
| Sin historia de hipersensibilidad dentaria | Los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética | Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar |
| Sin caries asociada a los defectos del esmalte | | Restauraciones atípicas defectuosas |
| Si está involucrado un incisivo, su alteración es leve | | Los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética |
|  |  |  |

Figura 3. Criterios de gravedad de la HIM. (5)

Durante los últimos años se han buscado las opciones de tratamiento más adecuadas para limitar o revertir los efectos, comprometiendo lo más mínimo a la estructura dental, se han considerado desde coronas, carillas hasta las resinas fluidas e infiltrativas. Es importante mencionar que la HIM es una condición que avanza con el tiempo y que es de vital importancia darle tratamiento inmediatamente al diagnosticar el padecimiento.

El tratamiento de HIM varía de acuerdo a su severidad y para esto podemos considerar medidas preventivas y restaurativas de mínima invasión. Cabe mencionar que mientras más pronto se diagnostique existe una mayor posibilidad de limitar daño.

Diversos estudios han determinado que cuando un paciente presenta HIM en el segundo molar primario, puede ser un factor predilecto para que padezca HIM en la dentición permanente, lo cual es de suma importancia desde el punto de vista clínico para poder hacer un diagnóstico precoz y una mejor planeación del abordaje terapéutico.

2.3 Etiología

La etiología no es del todo clara, sin embargo, diversas investigaciones coinciden en que es multifactorial. Entre los factores encontramos:

- Factores prenatales: episodios de fiebre materna, infecciones virales en el último mes de embarazo.
- Factores perinatales: parto prematuro, bajo peso al nacer, partos prolongados.
- Factores postnatales (primer año de vida): problemas respiratorios, otitis, alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, exposición a dioxinas debido a la lactancia materna prolongada, alteraciones gastrointestinales, uso frecuente y prolongado de antibióticos (principalmente amoxicilina), varicela, deficiencia de vitamina D y problemas cardiacos. (5)

Algunos otros estudios han encontrado otros factores como, por ejemplo: exposición a contaminantes ambientales, enfermedades infantiles (varicela, otitis media,

amigdalitis, infecciones del tracto urinario), fiebre alta e hipoxia durante el último trimestre del embarazo o nacimiento. (6)

2.4 Prevalencia

En los pocos estudios que existen sobre este tema, la prevalencia de HIM es muy variada. Actualmente no existe una herramienta que permita estandarizar medidas para registrar datos asociados a HIM. (13)

Sin embargo, la HIM es el defecto del esmalte más frecuente desde el punto de vista epidemiológico, convirtiéndolo así en un problema de salud pública. (11)

La literatura reporta que la prevalencia de HMI varía desde el 2.4% hasta el 40.2%. Así mismo se estimó una prevalencia de alrededor del 14,2% a nivel mundial afectando a 878 millones de personas con 17,5 millones de casos nuevos cada año. Se estima que esta condición afecta a uno de cada seis niños en todo el mundo. (6,11).

2.5 Características clínicas

En los dientes con hipomineralización incisivo-molar, la principal característica es la tonalidad distinta al resto del diente. El esmalte tiene aspecto opaco y textura porosa que se asemeja a una tiza. Presenta afectaciones bien delimitadas y es evidente a simple vista.

En cuanto a la coloración tenemos muchas variantes que van desde el blanco crema hasta una tonalidad amarillenta o marrón, el color de la lesión será proporcional al

grado de afectación que presente: el blanco/crema será el grado más leve y se dice que la lesión se localiza en el interior, mientras que el amarillo/marrón es el más severo y estas lesiones ocupan todo el espesor del esmalte. (14) Figura 4.



Figura 4. Hipomineralización de incisivos y molares en a: HIM leve y en b: HIM severo (11)

Las lesiones por HIM se presentan en los tercios medio y oclusal de los dientes, casi nunca en el tercio cervical. Suelen afectar la cara vestibular y oclusal de molares y vestibular de incisivos, es por esta razón que causan alteraciones estéticas en el paciente. (14)

Otro de los aspectos clínicos muy relevantes es que no siempre están afectados todos los molares e incisivos, así como puede estar completamente afectado el molar de un cuadrante, el del lado opuesto puede estar totalmente sano o con afectación mínima. (14)

2.6 Diagnóstico diferencial

2.6.1 Fluorosis Dental

La fluorosis dental es una manifestación de toxicidad crónica por flúor, se presenta como una hipomineralización del esmalte dental causada por el aumento de la porosidad de este tejido. Dicha porosidad es provocada por el consumo excesivo

de flúor durante la fase pre-eruptiva de formación y maduración del órgano dentario, generalmente este consumo no se hace de manera consciente y puede darse a través del agua y algunos alimentos que contienen altos porcentajes de este micromineral. (15)

El exceso de flúor está influenciado por algunos de los siguientes factores: la ingesta de pasta dental en cantidades muy altas y por arriba de 1000ppm durante los primeros años de vida, el empleo inadecuado de los suplementos de flúor durante las consultas dentales, el preparar la fórmula láctea con agua fluorada, el consumo de alimentos con alto contenido de flúor como lo son el té, el pescado, algunas carnes, huevo, frutas, cereales, y la mayoría de empaquetados, entre otros. (15)

La toxicidad del flúor, y por lo tanto las manifestaciones clínicas, van a depender de la dosis total ingerida, la duración de la exposición, el estado nutricional del paciente y la respuesta del organismo. Las lesiones son bilateralmente simétricas, con un patrón horizontal estriado, generalmente se presentan cerca de los bordes de los incisivos, cuando la lesión es leve se manifiesta con coloraciones ligeras mal definidas y poco visibles en cúspides y superficies vestibulares de uno o varios órganos dentarios. En las manifestaciones más graves podemos observar alteraciones en el color del esmalte de un color café oscuro, son intensas y muy visibles, la distribución no es homogénea y la mayoría de veces se presentan en forma de bandas, que incluso pueden provocar la pérdida de continuidad del esmalte. (15, 17) Figura 5.



Figura 5. Manifestación leve de fluorosis dental, las lesiones se presentan en espejo. (18)



Figura 6. Manifestación severa de fluorosis dental, las lesiones se presentan en espejo. (19)

Podemos diferenciar la fluorosis dental de la HIM por el simple hecho de que en la fluorosis las lesiones, por regla, si se presenta en un diente automáticamente se presenta en el mismo diente del lado contrario.

2.6.2 Amelogénesis imperfecta.

La amelogénesis imperfecta (AI) es una condición patológica de origen hereditaria la cual se produce por una alteración a nivel genético, en donde los genes implicados actúan durante el proceso de formación y maduración del esmalte (amelogénesis), afectando de forma irregular la estructura y apariencia clínica de todos o casi todos los dientes, tanto temporales como permanentes. (22) Figura 7.

Fue descrita por primera vez por Weinmann en 1945 como una anomalía de desarrollo del esmalte dental de origen ectodérmico, siendo este tejido el único que resulta afectado, pues los tejidos de origen mesodérmico: la dentina, la pulpa y el cemento se encuentran sin algún daño. La AI altera al esmalte dental en cantidad (macroestructura anatómica) y calidad (microestructura histológica). (23)



Figura 7. Amelogénesis imperfecta. (24)

En cuanto a las características clínicas tenemos sensibilidad térmica alta, desgaste dental en exceso, caries, pigmentaciones dentarias, maloclusiones, compromiso periodontal, una mala estética dental por lo tanto alteraciones psicosociales. (23)

La diferencia que encontramos entre la HIM y la AI, es que en la AI la alteración se presenta en casi todos los dientes tanto primarios como secundarios, mientras que

en la HIM solo se presentan en primeros molares e incisivos permanentes. Otro aspecto importante a considerar es que si algún miembro de la familia presenta esta alteración podemos asumir por completo que se trata de amelogénesis imperfecta.

2.6.3 Hipoplasia dental

La hipoplasia dental es un defecto en el desarrollo del esmalte que se genera por la deficiente formación de la matriz del esmalte en la etapa de secreción de la amelogénesis, son defectos asociados a un espesor reducido y localizado del esmalte. En esta alteración, el esmalte se observa translúcido y opaco y es un defecto cuantitativo, mientras que en la Hipomineralización incisivo molar el defecto es cualitativo. (3)

La hipomineralización (HIM) y la hipoplasia del esmalte son difíciles de diferenciar en el diagnóstico cuando ya se ha producido fractura del esmalte, por esa razón debemos realizar una historia clínica adecuada poniendo principal interés en los padecimientos y datos de relevancia durante los primero tres años de vida del paciente. (25)

Las características clínicas de hipoplasia dental van de acuerdo al grado de severidad, cuando el defecto es leve, se manifiesta como pequeñas manchas blanquecinas y opacas aisladas y diminutas fosas en el esmalte dental; mientras que, en casos más severos, pueden presentarse manchas marrones y fosas muy marcadas que hacen parecer al diente estas corroído. La hipoplasia se puede presentar en cualquier órgano dentario, sin embargo, es más común que se observe en los incisivos. (3) Figura 8.



Figura 8. Hipoplasia dental. (36)

2.7 Opciones de tratamiento mínimamente invasivo.

2.7.1 Tratamientos preventivos.

El tratamiento preventivo consiste principalmente en el diagnóstico precoz y el establecimiento del riesgo a caries, asimismo se debe asentar un plan de tratamiento a largo plazo y darle seguimiento. En esta etapa también es muy importante hacer mucho énfasis en la educación para la salud bucal, enseñando la técnica de cepillado, técnica de hilo dental y más aditamentos para tener una higiene oral adecuada y de esta manera disminuir los daños que puedan llegar a presentar los pacientes con HIM.

Almuallem menciona que aproximadamente el 50% de los pacientes con primeros molares permanentes afectados por HMI, presentaron hipomineralización del segundo molar temporal (HSMT), este indicativo es de suma importancia para poder diagnosticar a tiempo y poder limitar el daño. (27)

William y cols. propusieron una guía para el manejo del paciente con HIM, las primeras 4 acciones corresponden al tratamiento preventivo y no invasivo:

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. (11)

En el tratamiento preventivo tenemos como principal opción la remineralización y la desensibilización, el tratamiento debe iniciar tan pronto erupcionen los dientes y se identifique la afectación, otra medida preventiva será el concientizar a pacientes y padres sobre el uso de pastas dentales con mínimo 1000 ppm aunque lo ideal sería 1450 ppm, además de hacer mucho énfasis en las citas al odontopediatra al menos cada 3 meses para evaluar la integridad el esmalte.

En cuanto a la prevención de caries podemos emplear tratamientos como lo son:

1. Aplicación de barnices de fluoruro cada 3 o 6 meses dependiendo el riesgo.
2. Recomendar el uso de pastas dentales como Mi Paste Plus para favorecer la remineralización del esmalte y evitar las lesiones incipientes de caries.
3. 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
4. Sellado de surcos y defectos con cementos de ionómero de vidrio de alta viscosidad, este es un tratamiento provisional cuando el diente no está erupcionado por completo y se tiene que esperar para la colocación de selladores a base de resina.
5. Colocación de selladores de fosetas y fisuras a base de resina colocando adhesivo para favorecer una mayor retención, aun llevando a cabo este

método tenemos que tenerlos bajo supervisión para descartar el desajuste.
(26)

6. Colocación de resinas infiltrativas inactivadoras de caries cuando el daño aun no es muy severo y no existe una pérdida considerable de la estructura.

2.7.2 Tratamientos restaurativos.

Los tratamientos restaurativos se llevan a cabo cuando la afectación de HIM es de moderada a grave, para esto es necesario conocer ampliamente el manejo de la conducta en los pacientes odontopediátricos y poder controlar el miedo y la ansiedad que provoca la atención dental, así como las mejores técnicas anestésicas para un excelente manejo del dolor ya que debido a la pulpitis crónica derivada de las afectaciones de HIM, es más difícil tener éxito con el bloqueo. (28)

Existen algunas recomendaciones preoperatorias para el manejo de pacientes con HIM, se utilizan antes previo a la cita en la que se va a llevar a cabo el tratamiento restaurador, entre estas tenemos: el uso de dentífricos desensibilizantes, aplicar un barniz de fluoruro antes de cada cita, el uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento y la colocación de una restauración temporal de ionómero de vidrio al menos 2 semanas antes de llevar a cabo la restauración definitiva. En caso de que con estas recomendaciones no se tenga éxito se puede llegar a considerar el uso de sedación con óxido nitroso, incluso optar por la anestesia general. (29)

Entre los principales tratamientos restaurativos tenemos:

1. Colocación de restauraciones directas estéticas con resinas fluidas, realizando un mínimo desgaste solo en el área de la lesión para favorecer

mejores resultados de adhesión. En dientes con HIM el principal problema para las restauraciones es la adhesión.

2. Colocación de restauraciones directas estéticas con resinas compuestas o con Cention N®[®], realizando un desgaste un poco más extenso, los márgenes deben extenderse hasta eliminar todo el esmalte afectado. Cuidando tener un correcto protocolo de adhesión. En estos casos, cuando sea necesario, se debe colocar una base de ionómero de vidrio para proteger al complejo pulpar.
3. Colocación de coronas preformadas de metal, son el tratamiento de elección cuando los molares tienen un mayor grado de destrucción y se pretende conservar la mayor parte del esmalte que aún tenemos presente. Es un tratamiento que no requiere mucho desgaste ni mucho tiempo de preparación. Como desventaja tenemos que este tipo de restauración solo se puede colocar en molares no así en incisivos por comprometer la estética.
4. Colocación de coronas fabricadas en laboratorio dental, el material puede ser metal-porcelana o materiales estéticos como el e-max o la zirconia. Estas coronas se pueden colocar tanto en incisivos como en molares. (5,11,29,30)

En ocasiones las afectaciones por HIM son tan severas que el tratamiento ya no puede ser restaurador y se tiene que realizar la extracción de los órganos dentarios involucrados, generalmente son los molares. La extracción se debe llevar a cabo entre los 8.5 a máximo 9 años de edad para que, de esta manera, en conjunto con el ortodoncista se logre una migración exitosa del segundo molar permanente a la posición del primer molar que se perdió y así conservar una oclusión ideal en el paciente. Aquí es donde radica la importancia de un diagnóstico precoz y del compromiso con el tratamiento de esta condición. (29)

3. RESINA INFILTRATIVA Icon®

3.1 Generalidades

Durante los últimos 10 años un grupo de investigadores en Alemania han trabajado en desarrollar una resina de baja viscosidad que pueda infiltrarse en el tejido dental desmineralizado más no cavitado, sin la necesidad de remover tejido sano. (32)



Figura 9. Presentaciones comerciales de Icon Vestibular y Icon Interproximal. (31)

Dentro de las principales ventajas de Icon® encontramos:

1. Capacidad de remineralización de lesiones cariogénicas no cavitadas, tanto en el área interproximal como en las superficies lisas de los dientes
2. Aplicación en una sola cita.
3. No se requiere anestesia.
4. No requiere utilizar fresas.
5. Preserva la estructura dental.
6. Extiende la expectativa de vida del diente. (31)

Icon® es un tratamiento innovador el cual cuenta con dos presentaciones: Icon Vestibular, para aplicación en caras lisas de los dientes y Icon Proximal para caries Incipientes en áreas interproximales (Figura 9). Ambas presentaciones constan de tres materiales contenidos en jeringas (Figura 10):

1. La primera jeringa Icon-etch contiene ácido clorhídrico al 15%, que permite realizar un grabado en el esmalte.
2. La segunda jeringa Icon-dry contiene etanol al 95%, cuya función es quitar la humedad de las microporosidades creadas por el Icon-etch.
3. La tercera jeringa Icon-Infiltrant contiene una resina fotopolimerizable, infiltrante de baja viscosidad a base de TEGDMA.



Figura 10. Contenido de las jeringas Icon. (31)

3.2 Indicaciones

Icon Vestibular ® es una resina infiltrante de baja viscosidad cuya indicación es llevar a cabo tratamientos microinvasivos para detener de forma permanente la progresión de caries y desgaste en las superficies lisas e interproximales de los dientes. Es un tratamiento estético utilizado para eliminar la apariencia de manchas blancas causadas por caries incipientes, fluorosis dental e hipomineralizaciones del esmalte.

4. CASO CLÍNICO

4.1 Presentación del caso

Nombre del paciente: JKEV

Edad: 13 años 0 meses

Sexo: Masculino

Ocupación: Estudiante

Motivo de consulta: "Revisión de mis dientes"

Paciente aparentemente sano ASA 1, sin alteraciones sistémicas y sin datos de relevancia en la historia clínica por aparatos y sistemas. Con peso y talla normales de acuerdo a la tabla de percentiles.

En cuanto a hábitos de higiene oral tenemos que el paciente acude regularmente a consulta dental (cada 6 meses) y se le realiza aplicación tópica de fluoruro en gel, realiza su cepillado dental 2 veces al día (por la mañana y antes de ir a dormir) con pasta dental fluorada Oral B Pro Salud, no utiliza hilo dental ni enjuague bucal. No hay presencia de hábitos nocivos.

A la exploración bucal encontramos tejidos blandos sin alteración, observamos una maloclusión con sobremordida de 7mm y apiñamiento dental severo, ausencia clínica de OD 37 y erupción parcial de OD 47 presencia de placa bacteriana, algunas caries incipientes, selladores de fosetas y fisuras fracturados, presencia de hipomineralización incisivo-molar en el OD 11 y 46, por lo que se le ofreció a la madre llevar a cabo un tratamiento integral, en el que el principal objetivo era dar tratamiento al OD 21 con un protocolo de mínima invasión como lo es aplicación de resina infiltrativa Icon®.

4.1.1 Fotografías clínicas



Figura 11. Fotografías clínicas. Fuente propia.

Diagnóstico general: bueno, favorable.

Diagnóstico individual: 11 HIM, 14 C1, 15 C1, 16 C1, 24 C1, 25 C1, 26 SFF fracturado y C1, 27 C1, 35 C1 36 SFF fracturado, 44 C1, 46 HIM.

4.2. Abordaje terapéutico

Para llevar a cabo la aplicación de resina infiltrativa Icon Vestibular® en el paciente seguimos los pasos indicados por el fabricante para obtener un óptimo resultado:

1. Se limpió la superficie del órgano dentario 21 con agua, piedra pómez y cepillo para profilaxis. (Figura 12)



Figura 12. Fuente propia.

2. Se realizó aislamiento absoluto con ayuda de OptraDam Plus de la casa Ivoclar. (Figura 13)



Figura 13. Fuente propia.

3. Se secó la superficie dental y se grabó el esmalte utilizando Icon-etch (ácido clorhídrico al 15%) durante 2 minutos. (Figura 14)



Figura 14. Fuente propia

4. Transcurridos los 2 minutos se lavó durante 30 segundos con agua y aire, se secó con aire libre de aceite y agua. Para asegurarnos de que no quedaran excesos, se secó una vez más con algodón. (Figura 15)



Figura 15. Fuente propia.

5. Continuamos con la aplicación de Icon-dry (etanol al 95%) por 30 segundos, este paso contribuyó con la remoción del agua remanente en las microporosidades de la lesión. Nuevamente se colocó aire libre de agua y aceite y se verificó que la apariencia fuera blanquecina. (Figura 16)



Figura 16. Fuente propia.

6. Una vez preparado el esmalte se procedió a realizar la aplicación de Icon-Infiltrant lentamente sobre la lesión durante 3 minutos utilizando las puntas especiales de aplicación proporcionadas por el fabricante. Importante trabajar sin la luz de la unidad dental para evitar la polimerización prematura del material. (Figura 17)



Figura 17. Fuente propia.

7. Se colocó aire libre de agua y aceite para eliminar los excesos de la resina y con ayuda de algodón e hilo dental se retiraron excedentes. Se fotopolimerizó durante 40 segundos. (Figura 18)



Figura 18. Fuente propia.

8. Para obtener mejores resultados, se repitieron los pasos 6 (colocando la resina nuevamente durante 1 minuto) y 7.
9. Por último, se realizó pulido del diente tratado con ayuda de puntas de silicona. (Figura 19)



Figura 19. Fuente propia.

4.3 Resultados obtenidos

Al comparar la fotografía inicial con la final, podemos afirmar que mejoró bastante la porosidad y la textura del esmalte, más no así la tonalidad del diente en general. Teniendo en cuenta que al llevar a cabo un tratamiento para HIM lo principal es devolver la función y limitar el daño, concluimos que los resultados fueron favorables. (Figura 20 y 21)



Figura 20. Fotografía inicial. Fuente Propia.



Figura 21. Fotografía final. Fuente propia.

CONCLUSIONES

Al hablar de HIM, sabemos que estamos ante un padecimiento que cada vez es más común en la consulta dental, el cual representa un desafío para los odontólogos, nos falta mucho por conocer acerca de este defecto del esmalte. Será de suma importancia mantenernos actualizados sobre cuáles son las mejores opciones de tratamiento, así como el poder lograr una concientización tanto en pacientes como en padres de familia sobre la repercusión que esta alteración tiene en la salud bucal.

Como odontólogos tenemos la responsabilidad de hacer un buen diagnóstico para limitar el daño y ofrecer el mejor tratamiento de acuerdo a la severidad del problema.

Las resinas infiltrativas son la opción ideal en pacientes con HIM leve, como lo fue el caso clínico presentado en este trabajo de investigación. El manejo de Icon es muy sencillo y no requiere de mucho tiempo de consulta. Se obtienen resultados visibles inmediatos y tiene además la ventaja de limitar la progresión de caries.

En pacientes con HIM el mantenimiento es esencial para mantener la salud oral. Se recomienda acudir a consulta dental al menos cada 3 meses para evaluar constantemente el estado tanto del esmalte que no ha sido intervenido y que se queda en observación, como las restauraciones que han sido colocadas para limitar el daño.

Para concluir debemos tener en cuenta que es de vital importancia la educación bucal en los pacientes para obtener el éxito deseado en cualquier tratamiento a realizar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez de Ferraris, Campos Muñoz. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 4ta Edición. México: Médica Panamericana;2019.
2. Albertí Vázquez Lizette, Más Sarabia Maheli, Martínez Padilla Silvia, Méndez Martínez María Josefina. HISTOGÉNESIS DEL ESMALTE DENTARIO. CONSIDERACIONES GENERALES. AMC [Internet]. 2007 Jun [citado 2022 Nov 19];11(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000300015&lng=es.
3. Mariana Ángeles-Vázquez, Martha Mendoza-Rodríguez, Carlo E. Medina-Solis, Sara Celina Conde-Pérez, Miguel Ángel Fernández-Barrera, Sonia Márquez-Rodríguez. Etiología de los defectos de desarrollo del esmalte. Revisión de la literatura. Educación y Salud Boletín Científico Instituto de Ciencias de la Salud Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo. 2020; Vol. 8, No. 16: 187-193
4. Fleites Ramos Yanet, González Duardo Kendry, Rico Pérez Alba Marina, Pacheco Avellanes Maday, del Toro Vega Lisdany. Prevalencia de los defectos del desarrollo del esmalte en la dentición permanente. Medicentro Electrónica [Internet]. 2019 Sep [citado 2022 Nov 19] ; 23(3): 177-191. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432019000300177&lng=es.
5. Alfaro A, Castejón Navas I, Magán Sánchez R, Alfaro Alfaro MJ. Síndrome de hipomineralización incisivo-molar. Rev Pediatr Aten Primaria. 2018; 20:183-188.
6. Cortéz M. Protocolo de mínima intervención en un paciente con Hipomineralización Molar Incisivo (HMI). [Posgrado]. Universidad Nacional Autónoma de México; 2021.

7. Ulate J. y Gudiño S. Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. *Int. J. Dental Sc.*, 2015, 17-3: 15-28.
8. Negrete A. La hipomineralización incisivo molar y la caries dental. Tesis doctoral. Universidad de Valencia. 2017; Pp. 32-34.
9. Álvarez E. Hipomineralización Incisivo Molar: ¿Un desafío para la Odontopediatría? *Odontología Pediatr* 2019; 18(2):3.
10. Ruiz V, Acosta MG, Natera A. Adhesión y los defectos de desarrollo del esmalte. *Acta Odontológica Venezolana*. Volumen 59, No. 1, Año 2021. Obtenible en: <https://www.actaodontologica.com/ediciones/2021/1/art-4/>. Consultado el: 20/11/2022.
11. Gómez JF, Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Año 2012. Obtenible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/> Consultado el: 22/11/2022
12. Murrieta JF, Torres J, Sánchez J. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo molar (HIM) en un grupo de niños mexicanos, 2014. *Rev Nac Odontol*. 2016; 12(23):7-14.
13. García N, Aguirre GA. Alteraciones sistémicas asociadas a Hipomineralización Molar Incisivo (HMI). Una revisión de literatura. *Revista De Odontopediatría Latinoamericana*. 2022; 12 (1).
14. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar de la teoría a la práctica. 2012; *Odontol Pediatr* 11 (2), 136-144.

15. Guerrero-Concepción A, Domínguez-Guerrero R. Fluorosis dental y su prevención en la atención primaria de salud. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2018 [citado 26 Nov 2022]; 43 (3) Disponible en: <http://www.revzoilomarinellosld.cu/index.php/zmv/article/view/1189>.
16. Tuba AT, Sen E., Bayrak S, Onder H. A comparative study of oral health parameters in Molar Incisor Hypomineralization and High-Caries-Risk Children Aged 8-11 years, Med Princ Pract 2016;25:85-89.
17. Barrera CC. Fluorosis dental - UNAM [Internet]. México: Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2020 [Consultado 27 Nov 2022]. Disponible en: <http://enfermedadesdentales.rua.unam.mx/enfermedades/FluorosisDental.html>.
18. Megadent Cusco. Fluorosis dental: causa y tratamientos [Internet]. Perú; 2019 [Consultado 27 Nov 2022]. Disponible en: <https://www.megadentcusco.com/2019/05/17/fluorosis-dental-causa-y-tratamientos/>.
19. James. What Is Fluorosis? [Internet]. Canadá; 2022. [Consultado 27 Nov 2022]. Disponible en: <https://10faq.com/health/what-is-fluorosis/6/>.
20. Irigoyen-Camacho ME, Villanueva-Gutierrez T, Castano-Seiquer A, Molina-Frechero N, Zepeda-Zepeda M, Sánchez-Pérez L. Evaluating the changes in molar incisor hypomineralization prevalence: A comparison of two cross-sectional studies in two elementary schools in Mexico City between 2008 and 2017. Clin Exp Dent Res. 2020 Feb;6(1):82-89.
21. Feltrin de Souza J; Jeremías F. Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial. Acta Odontológica Venezolana; Volumen 49, No. 3, Año 2011.

22. Hurtado, P, Tobar Tosse, F, Osorio, J, Orozco, L, Moreno, F Amelogénesis Imperfecta: Revisión De La Literatura. Rev. estomatol. 2015; 23(1):32-41.
23. Hurtado-Villa Paula, Tobar-Tosse Fabián, Osorio Julio, Moreno Freddy. Amelogénesis imperfecta en una familia. Rev. Cubana Estomatol. 2018; 55(2): 1-10.
24. Croll T., Jefferies S., Wright T. Primary Incisor and Canine Restoration in a Child with Amelogenesis Imperfecta. Inside Dentistry, Volume 10, number 12; 2014.
25. Pérez T. Maroto M. Martín M.C. Barbería E. Hipomineralización Incisivo Molar (HIM). Una revisión sistémica. JADA, Vol. 5 No. 5; 2010.
26. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink M, Lygidakis N, Mariño RJ, Weerheijm KL, Manton DJ. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. Eur Arch Paediatr Dent. 2017 Aug;18(4):225-242.
27. Almuallem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) - an overview. Br Dent J. 2018 Oct 5; 00:1-9.
28. Elhennawy K, Schwendicke F. Managing molar-incisor hypomineralization: a systematic review. J Dent. 2016; 55: 16-24.
29. Gómez G. Protocolos preventivos y terapéuticos de la hipomineralización incisivo-molar. Sociedad Española de epidemiología y salud pública oral. 2013; 1-14.
30. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. 2010 Apr;11(2):53-8.

31. Zeyco. Icon Resina infiltrante [Internet]. México. 2022. [Consultado 29 Nov 2022], Disponible en: <https://zeyco.com/dmg/icon/>.
32. Nahuelhuaique P, Díaz Meléndez J, Sandoval Vidal P, Resinas infiltrantes: Un tratamiento eficaz y mínimamente invasivo para el tratamiento de lesiones blancas no cavitadas. Revisión narrativa. Av. Odontoestomatol. 2017; 33(3): 121-126.
33. Cedillo J, Cedillo J, Resinas Infiltrativas, una novedosa opción para las lesiones de caries no cavitadas en esmalte. Rev. ADM. 2016;69 (1) 38-45.
34. DMG, La solución revolucionaria está aquí: Icon – el primer producto de infiltración de caries a nivel mundial [Internet]. México. 2022. [Consultado 29 Nov 2022], Disponible en: <https://sam.dmg-dental.com/productos/infiltracion-de-caries/icon/>.
35. Pomacóndor C, Hernández N. Infiltrantes para tratamiento estético de lesiones de manchas blancas por fluorosis: Reporte del caso. ODOVTOS - Int J. Dent Sc. [Internet] Brasil; 2019. [Consultado 29 Nov 2022] Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7088509>.
36. Sinohui C. ¿Qué es la hipoplasia dental y cómo tratarla? [Internet]. España; 2019 [Consultado 29 Nov 2022] Disponible en: <https://www.avodent.com/hipoplasia-dental/>.