



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

GENOVEVA GUERRERO MORGADO

TUTORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES

ASESOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

DEDICATORIAS Y AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Universidad Nacional Autónoma de México, a la Facultad de Odontología y a la Clínica Periférica Padierna por su apoyo en el desarrollo de la presente Tesis.

Agradezco a mi tutora la Esp. Fabiola Trujillo Esteves y a mi asesor el Esp. Jesús Manuel Díaz de León Azuara por la confianza, por el apoyo en este proyecto, por las horas dedicadas, por sus enseñanzas, los quiero mucho, gracias por creer en mí.

Agradezco y dedico esta Tesis a mis padres, Alberto Guerrero Mendoza eres la luz que me guía desde el cielo...Mireya Morgado Berra eres la fuerza que me impulsa a seguir adelante. Por qué gracias a su apoyo y consejos, he llegado a realizar una de mis metas, la cual constituye la herencia más valiosa que podría recibir.

A mi hermano y sobrinos Alberto, Carlos, Larissa y Alexia.

A mis amigas de la infancia Keren y Karla gracias por estar conmigo en las buenas y en las malas, por ser mis cómplices, por las lágrimas, por las risas, por nuestras aventuras y travesuras.

A mis amigos de la facultad Mariana, Miriam, Diana, Bianca, Paco, Estelí, Andy, Martha, Alfredo, Eliud, Rubí, y Giovanna. Gracias por apoyarme y brindarme su amistad.

A mi maestro de Servicio Social C.D. Juan Carlos Rodríguez Avilés gracias por creer en mí, por sus enseñanzas y por poder estar en las brigadas, que fueron unas de las mejores experiencias de mi vida.

A mis maestros Dr. Kike, Dr. Luis, Dr. Sergio, Dra. Verónica, Dra. Cacho, Dra. Claudia, Dr. Gerling, Dr. Roberto por su dedicación y sus conocimientos.

A todos y cada uno de ustedes mil gracias.

“Queda prohibido no sonreír a los problemas, no luchar por lo que quieres, abandonarlo todo por miedo, no convertir en realidad tus sueños,”

-Pablo Neruda.

ÍNDICE

Tabla de contenido

INTRODUCCIÓN	1
1. ANTECEDENTES	2
2. MARCO TEORICO	4
2.1 EMBRIOLOGÍA DENTAL: ODONTOGÉNESIS	4
2.1.2 CARACTERISTICAS DEL ESMALTE AMELOGÉNESIS	6
2.2 ALTERACIONES DE LA ODONTOGÉNESIS	8
2.2.1 DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE	8
2.2.2 OPACIDAD	9
2.2.3 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA	9
2.2.4 HIPOPLASIA	10
2.2.5 FLUOROSIS	10
3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR	12
3.1 DEFINICIÓN	12
3.2 EPIDEMIOLOGÍA	13
3.3 ETIOLOGÍA	15
3.4 HISTOLOGÍA	17
3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS	19
3.6 DIAGNÓSTICO	20
3.7 PREVENCIÓN	25
3.8 TRATAMIENTO	27
4. PLANTEAMIENTO	32
5. JUSTIFICACIÓN	33
6. OBJETIVOS	34
6.1 OBJETIVOS GENERALES	34
6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS	34
7. HIPÓTESIS	34
8. MATERIAL Y MÉTODOS	35
8.1METODOLOGÍA	35

8.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS.....	36
8.3 TIPO DE ESTUDIOS.....	38
8.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO.....	38
Dr8.5 CRITÉRIOS DE SELECCIÓN.....	38
8.5.1 CRITÉRIOS DE INCLUSIÓN.....	38
8.5.2 CRITÉRIO DE EXCLUSIÓN.....	38
8.6 VARIABLES.....	39
8.6.1 DEPENDIENTES.....	39
8.6.2 INDEPEDIENTES.....	39
9. ASPECTOS ÉTICOS.....	40
10. RESULTADOS.....	43
11. DISCUSIÓN.....	60
12. CONCLUSIONES.....	63
13. REFERENCIAS.....	65
14. ANEXOS.....	71

INTRODUCCIÓN

Las anomalías dentarias estructurales se asocian con alteraciones producidas durante el proceso normal de la odontogénesis y su origen puede vincularse a factores hereditarios, locales o sistémicos.

En el período correspondiente a la amelogénesis, si actúan durante la fase inicial de secreción de la matriz, pueden ser causa de defectos estructurales cuantitativos o hipoplasias, mientras que si su acción se produce durante los procesos de maduración o mineralización, pueden traducirse en defectos cualitativos o hipomineralizaciones. La etiología de HIM es desconocida pero existen algunas teorías al respecto.

Las causas se pueden deber a factores prenatales, factores perinatales, factores posnatales y factores desconocidos. Al examen clínico, los dientes presentan opacidades asimétricas delimitadas de color blanco, crema, amarillo o marrón, que se diferencian de las presentadas por la lesión incipiente de caries, la amelogénesis imperfecta y la fluorosis endémica.

La concentración mineral del esmalte de los dientes afectados disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial, situación opuesta a la que se presenta en el esmalte normal. Las opacidades amarillo/marrones presentan mayor porosidad y ocupan todo el espesor del esmalte, mientras que las blanco cremosas son menos porosas localizándose en su interior. Las áreas afectadas presentan bordes bien definidos entre el esmalte normal.

Histológicamente, la microestructura está conservada, lo que indica el normal funcionamiento de los ameloblastos durante la fase de secreción. Sin embargo, los cristales parecieran menos compactados y organizados en las áreas porosas, lo que revelaría una alteración en la fase de maduración, infiriéndose que el problema sucedería durante el último período prenatal y los primeros años de vida.

La severidad de la HIM varía entre los diferentes dientes de un mismo paciente. No todos los primeros molares e incisivos permanentes están afectados ni presentan el mismo grado de lesión.

Las características microestructurales del esmalte aumentan el riesgo de caries de progreso rápido que pueden conducir incluso a la pérdida de los dientes a edades muy tempranas. La frecuencia de intervenciones restauradoras y la necesidad de retratamiento son significativamente mayores que en los grupos de pacientes que no presentan esta patología, por lo que su diagnóstico precoz es fundamental para prevenir consecuencias posteriores.

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, de la fluorosis o de las hipoplasias asociadas a trastornos ambientales ocurridos durante la amelogenesis.”¹

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

Los estudios en el 2000 de Beentjes & cols., Jalevik & cols., Leppaniemi & cols. Y Weerheijm & cols., reportaron la prevalencia de defectos del esmalte en primeros molares permanentes. “Leppaniemi & cols. Usaron los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm & cols. Y Jalevik & 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).”^{3,4}

A lo largo de las últimas décadas, 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.”

⁵ Dentro de las alteraciones descubiertas y estudiadas hay una relativamente reciente y que en los últimos años ha llamado la atención y preocupación de los odontólogos a nivel mundial: la alteración de la mineralización del esmalte denominada Hipomineralización Incisivo Molar “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. Otras denominaciones 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.” ⁶ Estos defectos requieren tratamientos costosos en muchos casos, ya que ocasionan problemas estéticos e incrementan el riesgo de caries.

2. MARCO TEÓRICO

2.1. EMBRIOLOGÍA DENTAL: ODONTOGÉNESIS

Para entender la patología dental es imprescindible tener presente el desarrollo embriológico de los dientes. El proceso de formación de cualquier órgano o tejido es un periodo crítico durante el cual la acción de muy diversos agentes patógenos puede dar lugar a interferencias en el desarrollo, con la aparición subsiguiente de patología.^{7,8}

Odontogénesis: Es un proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal.⁹ El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesénquima forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).¹⁰

Son numerosos los mecanismos que guían y controlan el desarrollo dental, pero es el fenómeno inductor el esencial para el comienzo de la organogénesis dentaria.

La acción inductora de diversos factores de origen mesenquimatoso en las distintas fases del desarrollo dentario, la interrelación, a su vez, entre el epitelio y las configura una interdependencia tisular que constituye la base del proceso de desarrollo de las piezas dentarias.¹⁰

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases:

- 1) La morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares.
- 2) La histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios, entre ellos el esmalte, objeto de nuestro estudio.

Durante este proceso se suceden una serie de etapas o periodos embriológicos que son sucesivos, pero también simultáneos, ya que el desarrollo es continuo y no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente. ⁷

- **Período de iniciación**
 - a. Lámina vestibular.
 - b. Lámina dentaria.
- **Período de proliferación**
 - a. Epitelio externo.
 - b. Epitelio interno.
 - c. Retículo estrellado.
- **Período de histodiferenciación.**
- **Período de morfodiferenciación.**
- **Período de calcificación de los dientes de la primera dentición.**
 - Incisivos centrales: 14 semanas.
 - Primeros molares: 15 semanas y media.
 - Incisivos laterales: 16 semanas.
 - Caninos: 17 semana.
 - Segundos molares: 18 semanas.
- **Período de calcificación de los dientes superiores de la segunda dentición.**
 - Incisivo central: 3-4 meses a 4-5 años.
 - Incisivo lateral: 10-12 meses a 4-5 años.
 - Caninos: 4-5 meses a 6-7 años.
 - 1er premolar: 1 ½-1 ¾ años a 5-6.
 - 2do premolar 2-2 ¼ años a 6-7 años.
 - 1er molar al nacer a 2 ½-3 años.
 - 2do molar 2 ½- 3 años a 7-8 años.

- **Período de calcificación de los dientes inferiores de la segunda dentición.**
- Incisivo central: 3-4 meses a 4-5 años.
- Incisivo lateral: 3-4 meses a 4-5 años.
- Canino: 4-5 meses a 6-7 años.
- 1er premolar: 1 $\frac{3}{4}$ - 2 años a 5-6.
- 2do premolar: 2 $\frac{1}{4}$ - 2 $\frac{1}{4}$ años a 6-7 años.
- 1er molar: al nacer a 2 $\frac{1}{2}$ - 3 años.
- 2do molar: 2 $\frac{1}{2}$ - 3 años a 7-8 años.

2. 1.2. CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE. AMELOGÉNESIS

Centrándonos en el esmalte, también llamado tejido adamantino o sustancia adamantina, resumiremos la amelogénesis, ya que toda perturbación sistémica o local que lesione los ameloblastos durante la fase de formación del esmalte, puede provocar una interrupción de la aposición de la matriz, dando como resultado un defecto de desarrollo del esmalte.

El esmalte es el tejido más duro del organismo debido a que está constituido por millones de prismas altamente mineralización. Posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo de matriz orgánica (1-2%). Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte.

Las células secretoras del esmalte, los ameloblastos, cuando completan la formación del mismo desaparecen durante la erupción dentaria. Esto implica que no hay crecimiento ni nueva aposición del esmalte después de la erupción.

En cuanto a su composición química, está constituido por:

- Matriz orgánica: amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas y tuftelina.
- Matriz inorgánica: sales minerales de fosfato-carbonato.
- Agua.

La estructura histológica del esmalte está formada por la unidad estructural básica (el prisma del esmalte: cristales de hidroxiapatita) y las unidades estructurales secundarias que se originan básicamente a partir de la anterior (Estrías de Retzius, laminillas o fisuras del esmalte, Penachos de Linderer, Bandas de Hunter-Schreger, esmalte nudoso, conexión amelodentinaria, husos adamantinos, Periquimatías y líneas de imbricación de Pickerill). Las cubiertas superficiales del esmalte son la cutícula del esmalte o membrana de Nasmyth y la película secundaria, exógena o adquirida. ^{10,11}

La amelogénesis es el proceso de formación del esmalte que comprende:

1° La elaboración de una matriz orgánica extracelular.

2° La mineralización casi inmediata de la misma, ambos están íntimamente ligados en el tiempo.

Durante el desarrollo del germen dentario los ameloblastos atraviesan una serie de sucesivas etapas. ^{10,11} Etapa morfogénica (preameloblastos): En esta etapa, es cuando las células del epitelio dental interno interactúan con las células ectomesenquimatosas de la papila y determinan la forma de la corona.

Los elementos celulares son los preameloblastos, que son células cilíndricas, bajas. Esas células muestran abundantes prolongaciones citoplasmáticas que se extienden desde la superficie apical hasta la matriz celular en la que penetran. En los preameloblastos de esta etapa se inicia la expresión y la secreción de tuftelina, sialofosfoproteína dentinaria (DSP) y de ATPsa dependiente del calcio.

1. Etapa de organización o diferenciación (ameloblasto joven).
2. Etapa formativa o de secreción (ameloblasto secretor o maduro).
3. Etapa de maduración.
4. Etapa de protección.
5. Etapa desmolítica.

Podríamos resumir tres etapas dentro de la amelogénesis: ¹²

- Fase de secreción de la matriz orgánica
- Fase de mineralización o de calcificación
- Fase de maduración.

2.2. ALTERACIONES EN LA ODONTOGÉNESIS

Los defectos estructurales del esmalte dental, ocurre por alteraciones durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización.

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios en su entorno. Los defectos pueden afectar sólo a una pequeña área de la superficie del esmalte, o por el contrario, a todo el espesor del mismo. ^{11,13}

De forma similar la alteración puede ser localizada, afectando a uno o dos dientes, o generalizada, afectando a muchas piezas dentarias o incluso a toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos respecto a de la línea media de dentición. ⁷

Según la localización y la pieza afectada se puede calcular la edad a la que el esmalte se vio sometido a una noxa o daño, por ello es importante conocer los estadios de calcificación dentaria.

2.2.1 DEFECTOS DE DESARROLLO DEL ESMALTE (DDE).

Los defectos del esmalte se definen como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros durante el período de odontogénesis. ¹⁴ A nivel del órgano dentario, numerosas alteraciones tienen su base en trastornos de la odontogénesis. ¹⁵ Los genes tienen importantes funciones en la mediación de la comunicación celular, que se considera generalmente el mecanismo más importante de conducción del desarrollo embrionario. La comunicación es medida por pequeñas señales moleculares que se

envían a células próximas. Por lo tanto, si existen alteraciones genéticas se producirán defectos del desarrollo dentario. ¹⁶

2.2.2 OPACIDAD

La federación Dental Internacional (FDI), en su informe técnico n° 15 de 1982, ¹⁷ sobre DDE, define la opacidad como “un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una anomalía en la translucidez del esmalte. Se caracteriza por un área blanca o de decolorada (crema, marrón, amarilla), pero en todos los casos la superficie del esmalte está suave y el espesor del esmalte es normal, excepto en algunas situaciones cuando se asocia a hipoplasia”.

2.2.3 AMELOGÉNESIS IMPERFECTA

“Bajo la denominación de Amelogenesis Imperfecta (AI) (Fig.11.), no se define una enfermedad única, sino un grupo de trastornos heterogéneos tanto clínica como genéticamente de naturaleza hereditaria.”¹⁸ En este contexto, Varela, García-Camba & García-Hoyos (2008) exponen que la amelogenesis imperfecta al estar afectando a un individuo lo hace de manera más o menos homogénea comprometiendo a casi todos los dientes; aunque a su vez cada una de las variantes que encierra la denominación de amelogenesis imperfecta posee sus propias características clínicas; caracterizándose fundamentalmente como hipoplasia, hipomineralización o hipomaduración. El tratamiento para estos pacientes al principio es preventivo, con controles periódicos en los que se tiene en cuenta el manejo adecuado de hábitos de higiene oral. Una dieta balanceada pobre en azúcares y agentes cariogénicos y una periódica fluorización se constituyen en el mejor procedimiento con la intención de fortalecer el esmalte remanente. Luego, a estos enfermos se les debe rehabilitar para la estética y la función de sus dientes. ¹⁸



Fig.11. Amelogenesis Imperfecta (CC) [Algunos derechos reservados para: StudyBlue Inc.]
[<https://www.studyblue.com/notes/n/cdh-amelogenesis-imperfecta/deck/13518947>]

2.2.4 HIPOPLASIAS

“En las formas hipoplásicas predomina la deficiencia en el espesor del esmalte que puede ser más o menos fino, mostrando además hoyos y otras irregularidades. Sin embargo la dureza y transparencia del esmalte están conservadas. Son frecuentes los diastemas, y los dientes presentan una mayor o menor hipersensibilidad frente a los estímulos térmicos y osmóticos”.¹⁸ (Fig.12).



Fig.12. Hipoplasia. (CC) [Algunos derechos reservados para: [Fundación Acta Odontológica Venezolana]
[<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>]

2.2.5 FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental es una anomalía que según Varela, García-Camba & García-Hoyos (2008): Produce una hipomineralización subsuperficial permanente del esmalte por retraso en la eliminación de las amelogeninas en las fases precoces de maduración del esmalte. Se debe a la ingesta excesiva de flúor durante la fase preeruptiva de formación y maduración del diente y la gravedad del trastorno depende del grado, duración y momento de la exposición. En las formas más leves la fluorosis se manifiesta con unas ligeras descoloraciones mal definidas y casi imperceptibles en las cúspides y superficies vestibulares de algunos dientes. Las formas más graves se caracterizan por alteraciones muy intensas del color del esmalte, de distribución no homogénea, a veces en forma de bandas. La fluorosis presenta una distribución cronológica, respetando en ocasiones los molares y premolares en función de la edad a la que se produjo la ingesta excesiva de flúor en forma de aguas fluoradas, tabletas o dentífrico.¹⁸ Se sabe que la fluorosis endémica se presenta en áreas donde el agua para beber contiene de manera natural cantidades excesivas de fluoruro.

Tal y como sucede con otros agentes causales, la extensión del daño depende de la duración, secuencia e intensidad o concentración. ¹⁹ (Fig.13).



Fig.13 Fluorosis. (CC) [Algunos derechos reservados para: [Fundación Acta Odontológica Venezolana] [<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>]

Tabla 1. Índice de Fluorosis dental de Dean

PUNTAJE	CRITERIOS	DEFINICIÓN
0	Normal	La superficie dental es traslúcida de color blanco-cremoso pálido. No existe coloración blanca en los dientes.
1	Cuestionable	Se presentan pequeñas manchas o puntos blancos, principalmente en los bordes de los incisivos y cúspides.
2	Muy leve	Pequeñas áreas blancas opacas, que cubren menos del 25 % de la superficie del diente.
3	Leve	Áreas blancas opacas que cubren menos del 50 % de la superficie del diente.
4	Moderada	Todas las superficies del diente están afectadas, un marcado desgaste en las superficies de oclusión y manchas de color café pudieran estar presentes.
5	Severa	Todas las superficies del diente están afectadas, discretos o confluentes hoyos y manchas de color café están presentes.

3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR

3.1 DEFINICIÓN DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR

La hipomineralización de incisivos y molares (HIM) es un trastorno de desarrollo de los primeros molares y de los incisivos permanentes. El esmalte afectado es frágil y fácilmente se puede desprender dejando expuesta la dentina, lo cual favorece la sensibilidad dentinaria y el desarrollo de lesiones cariosas. Los posibles factores etiológicos se asocian a alteraciones durante la gestación y a algunas enfermedades de la primera infancia. El tratamiento depende de la severidad del caso y puede incluir restauraciones de los dientes cariados, extracciones cuando estén indicadas, conservación y/o recuperación del espacio mediante aparatología ortodóncica. Los pacientes afectados por HIM exhiben signos y síntomas clínicos definidos, ello permite clasificarlos de acuerdo con la severidad y con las características de la hipomineralización.²⁰

3.2 EPIDEMIOLOGÍA

En la población infantil es frecuente detectar primeros molares permanentes hipomineralizados que suelen acompañarse de incisivos afectados por la misma alteración, existiendo un rango de prevalencia de HIM en la literatura de entre 3,6 y 25%.²¹ En una muestra de niños alemanes de entre 6 y 12 años, se observó que el 5,9% manifestaba HIM. Incluso en ese mismo país se ha observado un incremento de la prevalencia de este síndrome del año 1999 al 2003.²⁴ En una muestra de niños de ocho años nacidos en Suecia en 1990 se observaron molares afectados por HIM en el 18,4%. Más recientemente, se desarrolló un estudio sobre HIM en Grecia, encontrando una prevalencia del 10,2% de este síndrome en niños de 1 a 12 años, siendo también los dientes maxilares los más afectados y, de entre ellos, los molares.²⁵ En el que concluyen que la HIM es una condición ampliamente reconocida por la comunidad de dentistas en Australia, concretamente por miembros del Comité Federal de la Sociedad Australiana y Neozelandesa de Odontopediatría, y supone para la mayoría un problema clínico importante, fundamentalmente a la hora de ofrecer un tratamiento restaurador de gran calidad. 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 cuanto a la distribución de la afectación de esta enfermedad, el número de primeros molares permanentes con HIM en un individuo varía de uno a cuatro. No todos los pacientes con HIM presentan opacidades en el esmalte de sus incisivos permanentes, pero la prevalencia de estos casos supera el 30% en algunas poblaciones.²² En el caso de afectación de incisivos, con mayor frecuencia se van a ver afectados los centrales superiores.²³ En ellos, los defectos no suelen suponer una pérdida de esmalte.²⁶ En cuanto a la arcada, son los incisivos y molares maxilares los que se afectan en mayor extensión y proporción en comparación con los mandibulares.^{23,25}

Se ha visto que existe una relación directa entre el número de dientes afectados por HIM y la severidad de su afectación. Por otra parte, existen investigadores que han estudiado el promedio de dientes afectados por niño, encontrando que este dato puede

variar entre 2 y 5,7. ^{23,24} En lo referente al factor sexo, no se han detectado diferencias entre los niños y las niñas, ²³ y tampoco entre grupos de los 6 a los 12 años de edad en cuanto a la frecuencia de aparición de HIM. ²³

3.3 ETIOLOGÍA

Según lo exponen Hahn & Palma (2012): La etiología es desconocida aunque se asocia a factores que pueden influir durante el período de calcificación del esmalte, que tiene lugar desde un poco antes del nacimiento hasta los 4 años de edad. Lo que ocurre es una alteración en la amelogénesis, específicamente durante la fase de maduración o mineralización, alterando la calidad (más no la cantidad) del esmalte. Fagrell y cols señalan que la microestructura del esmalte está conservada pero los cristales se encuentran menos compactos y organizados. Asimismo, la concentración mineral disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial del esmalte, en contraposición a lo que ocurre en el esmalte sano. Esto explicaría la mayor tendencia a desarrollo de caries en estos pacientes.²⁷

La HIM puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal, y que afectan el desarrollo del esmalte. Así mismo, por el momento no se puede excluir una predisposición genética.⁶

Algunos estudios muestran una relación causal entre la ingestión de dioxinas a través de la leche materna, posterior a períodos prolongados de lactancia materna. También se ha asociado a la HIM complicaciones que dan como resultado episodios de hipoxia, como las que pueden ocurrir durante el parto o las que acompañan a enfermedades respiratorias como asma, bronquitis y neumonía. También se han propuesto, como patologías asociadas, a la insuficiencia renal, el hipoparatiroidismo, diarrea, malabsorción, malnutrición y la fiebre asociada a enfermedades infecciosas.⁶

De acuerdo con reportes de Lygidakis, Dimou y Marinou en 2008, los niños con HIM presentan más problemas médicos que los del grupo control durante los períodos prenatal, perinatal y postnatal. La mayoría de estas enfermedades pueden producir hipocalcemia, hipoxia y pirexia, ya sea en el niño o en la madre. El número de dientes afectados se asocia con el tiempo en el que ocurre la agresión. Los niños con alteraciones prenatales, perinatales o postnatales presentan más dientes afectados en orden creciente.⁶

A partir de estudios experimentales en animales y en cultivo de tejidos de ameloblastos, la etiología de la HIM se ha asociado a fiebre, hipoxia, hipocalcemia, exposición a antibióticos (amoxicilina, eritromicina y un nuevo macrólido) y a las dioxinas.

3.4 HISTOLOGÍA

El esmalte 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 compuesto químicamente por una matriz orgánica (1-2%), una matriz inorgánica (95%) y agua (3-5%). El esmalte es translúcido, a mayor mineralización, mayor translucidez. La amelogénesis comienza con la secreción de la matriz del esmalte por los ameloblastos una vez formadas las primeras capas de dentina. Coincidiendo con la deposición de la matriz aparecen dentro de ella los cristales de hidroxiapatita. La calcificación se desarrolla en tres etapas: impregnación de la matriz por estratos, impregnación en masa y cristalización. Para la impregnación de las sales de calcio en la sustancia orgánica es necesaria una gran proporción de agua, pero la cristalización requiere que gran parte de esa sustancia orgánica y agua sean nuevamente eliminadas. Después de la cristalización, el esmalte pierde agua, se vuelve duro y se hace soluble a los ácidos. ²⁸

Generalmente, el desarrollo de la hipomineralización incisivo-molar ocurre durante los tres primeros años de vida, período durante el cual tiene lugar el proceso de mineralización de la corona de primeros molares, incisivos y caninos permanente. ^{23,29} La hipomineralización es un defecto cualitativo del desarrollo del esmalte producido por la mineralización y maduración incompletas del esmalte bajo una superficie intacta en el momento de la erupción. ³⁰ Como los tejidos duros dentarios no poseen mecanismos reparadores, los trastornos de la mineralización o maduración se manifiestan en la zona del diente correspondiente al estadio de desarrollo en el cual incide. Se piensa 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 supone la retención de proteínas e interferencia con la formación de cristales al faltar espacio para la deposición de los minerales. ³¹ Existe un defecto mineral en la composición, pero el espesor del esmalte en un principio no está alterado. ³ Es un esmalte poroso donde los prismas ofrecen una morfología alterada. ²⁹ Las propiedades mecánicas de ese esmalte alterado se asemejan a las de la dentina, la dureza y el módulo de elasticidad se reducen del esmalte cervical clínicamente normal a la región

oclusal hipomineralizada, siendo esa reducción predominantemente lineal, ³² Jälevik y Norén, ²⁹ concluyeron que aquellas opacidades que varían del color amarillo al amarillo-marrón se deben a un daño irreversible de los ameloblastos. Por el contrario, aquellas opacidades blancas a amarillo crema se deben a ameloblastos que se han recuperado tras la agresión del agente causal.

3.5 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

“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”.²⁷ 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.²⁷

Dentro de las características clínicas, la localización de la lesión hipomineralizada es importante ya que ésta, según estudios clínicos recientes, se localiza generalmente en los dos tercios oclusales de la corona, estando las cúspides más afectadas que el área cervical, así como también suelen estar afectadas las caras vestibular y oclusal de molares y vestibular de incisivos, teniendo de esta manera una incidencia en la estética de las y los pacientes. Como su nombre lo indica, esta alteración es más frecuente encontrarla afectando a molares e incisivos permanentes conjuntamente que únicamente molares; y entre los incisivos afectados, según datos es más alta la probabilidad de encontrar afectados los incisivos centrales superiores. (Fig. 14)

Con respecto a su severidad, los defectos que se localizan en molares son más severos que aquellos que los de incisivos.

“Una característica de esta alteración es su asimetría: un molar puede estar severamente afectado, mientras que el contralateral totalmente sano o con defectos leves.”²⁷



Fig. 14 Hipomineralización Incisivo-Molar (CC) [Algunos derechos reservados para: [Fundación Acta Odontológica Venezolana] [<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>]

3.6 DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de esta patología dental, en el apartado de anamnesis de la historia clínica se debe preguntar por los antecedentes durante los tres primeros años de vida, período crítico de formación de la corona de primeros molares, incisivos y caninos permanentes.^{29,33} En cuanto a la sintomatología, el paciente suele referir sensibilidad durante el cepillado e incluso al inspirar aire frío.^{23,25} A la exploración clínica, un rasgo típico de HIM es la presencia de opacidades bien delimitadas en el esmalte,²¹ inicialmente de espesor normal, y de coloración blanca, amarilla o marrón.³⁰ Estos defectos varían mucho en cuanto a la forma y el tamaño. Generalmente, se localizan en los dos tercios oclusales/incisales de la corona.²¹ En los incisivos permanentes se evidencian en su superficie vestibular.

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 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. Fue por ello que en el 2003 se estableció un protocolo con los criterios 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.

Las piezas dentales que deben ser examinadas son las 4 primeras 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.

Tabla 2. Criterios de Diagnóstico expuesto en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría.

Puntaje	Criterios	Definición
1	Opacidad Demarcada	Un defecto demarcado involucrando una alteración en la translucencia del esmalte de grado variable. El esmalte con el defecto es de un grosor normal, con una superficie lisa y puede variar en color desde un blanco, amarillo o marrón.
2	Fractura del Esmalte Posterupción (PEB)* en inglés	Un defecto que indica deficiencia en la superficie del diente post-erupción. Pérdida inicial de la superficie del esmalte de las piezas recién erupcionadas. La pérdida del esmalte suele estar asociada con una opacidad demarcada preexistente
3	Restauraciones atípicas	El tamaño y forma de las restauraciones no suelen tener las formas de restauraciones convencionales. En la mayoría de casos, las restauraciones de molares suelen tener extensiones hacia las superficies lisas de bucal o palatal. En los bordes de las restauraciones es frecuente encontrar opacidades. En los incisivos se pueden encontrar restauraciones no asociadas a trauma.
4	Extracción de Molares por HIM	Sospechas de extracción por HIM son: opacidades o restauraciones atípicas en las otras primeras molares permanentes combinadas con la ausencia de un primer molar permanente. La ausencia de un primer molar permanente en una dentición sana combinado con opacidades demarcadas en los incisivos es una sospecha para atribuir la pérdida de la molar por HIM. No es común que los incisivos vayan a ser extraídos por HIM.
5	Sin erupcionar	Algún primer molar permanente o el incisivo permanente a evaluar que no haya erupcionado.

En casos de lesiones cariosas grandes con opacidades demarcadas en los bordes de la cavidad, o en las superficies no cariadas de esa misma pieza dental, éstas deben ser clasificadas como HIM. Otros cambios en el esmalte dental como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, opacidades difusas, lesiones de manchas blancas, tinción por tetraciclina, erosión, fluorosis, cúspides y crestas marginales blancas, deben ser excluidos de los tipos de defectos de esmalte relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar.

Tabla 3. Clasificación de la HIM según Mathu-Muju y Wright del año 2006.

HIM Leve	HIM Moderada	HIM Severa
Opacidades delimitadas en zonas sin carga masticatoria y con esmalte íntegro.	Opacidades delimitadas en tercio oclusal/incisal sin fractura post-eruptiva del esmalte.	Fracturas de esmalte en el diente erupcionado.
Sin hipersensibilidad dental.	Sensibilidad normal.	Historia de sensibilidad dental.
Sin caries asociada al defecto de esmalte.	Caries limitada a 1 ó 2 superficies sin afectar cúspides.	Amplia destrucción por caries asociada a esmalte alterado.
Si existe afectación incisiva, es leve.	Afectación estética. Restauraciones atípicas e intactas pueden estar presentes	Afectación estética. Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar. Presencia de defectos en las restauraciones atípicas.



- Leve, opacidades aisladas y bien delimitadas en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro.

Fig. 15 Hipomineralización Incisivo-Molar. (CC) [Algunos derechos reservados para: [Fundación Acta Odontológica Venezolana]

[<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>]



- Moderada, opacidades delimitadas en el tercio oclusal/incisal sin producirse fractura del esmalte tras la erupción, pudiendo observarse restauraciones atípicas pero intactas y con compromiso estético.

Fig. 16 Hipomineralización Incisivo-Molar. (CC) [Algunos derechos reservados para: [Fundación Acta Odontológica Venezolana]

[<http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>]



- Severa, fractura del esmalte tras la emergencia del diente, caries extensas asociadas al esmalte defectuoso y/o presencia de restauraciones atípicas defectuosas y con compromiso de la estética.

Fig. 17 Hipomineralización Incisivo-Molar. (CC) [Algunos derechos reservados para: [Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría]

[<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art31.asp>]

3.7 PREVENCIÓN

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. Por ejemplo, se le debe indicar a un paciente con HIM la utilización de un dentífrico que contenga una concentración de fluoruro de al menos 1,000 partes por millón.²⁹

Otros fluoruros tópicos pueden ser útiles, como los barnices que contengan 22,600 PPM de F, ya que, a pesar de que no existen evidencias de su utilidad en pacientes con HIM, los fluoruros tópicos en general pueden reducir la sensibilidad y potenciar la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas.

Otro compuesto, 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. 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.³⁴ 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.¹³

En cuanto al uso de selladores de fosetas y fisuras (Fig. 15), Mathu & Wright,³⁵ sugirieron que si los surcos y fisuras son opacos y con coloración marrón, se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte. La información del uso de selladores de fosetas y fisuras provienen del estudio de Kotsanos & cols. (2005),³⁶ quienes 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,²⁵ 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.

Cuando se establece el diagnóstico de HIM, y los molares están en erupción, se pueden utilizar cementos de ionómero de vidrio como sellador, y 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.²⁰

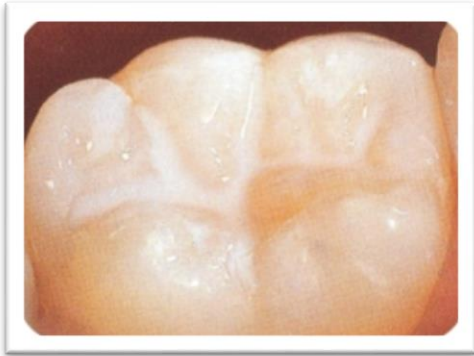


Fig.18 Sellador de Fosetas y Fisuras como método preventivo. (CC) [Algunos derechos reservados para: Nuevo Tiempo Mundo Actual]

<http://nuevotiempo.org/mundoactual/2010/11/12/los-sellantes-de-fosas-y-fisuras/>

3.8. TRATAMIENTO

“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. Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte y de la dentina desmineralizada, se debe emplear un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una salud bucal adecuada, por lo que es importante establecer medidas de control de la caries. Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, son un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración. William y cols.³⁷ 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.

Tabla 4. Consideraciones anestésicas en el manejo de la HIM

TÉCNICAS ANESTÉSICAS
La anestesia troncular con lidocaína y mepivacaina.
MANEJO PREOPERATORIO DE LA HIM
Uso de un dentífrico desensibilizante antes de la cita del tratamiento restaurador. Aplicación de barniz de flúor antes de la cita del tratamiento restaurador. Uso de antiinflamatorios no esteroideos una hora antes del tratamiento restaurado r.
RESTAURACIÓN TEMPORAL SEDANTE
Este tipo de restauración debe ser tenida en cuenta cuando no se logra obtener una anestesia completa y el paciente está muy incómodo o su comportamiento dificulta terminar el procedimiento restaurador. Se coloca una restauración de ionómero de vidrio y transcurridas de 1 ó 2 semanas la anestesia puede ser más eficiente y se coloca una restauración definitiva. También puede usarse este proceso en 2 pasos de una manera ya planificada para asegurar la comodidad del paciente.
MANEJO DEL COMPORTAMIENTO
La técnica de manejo del comportamiento debe ser usada en niños con dientes con afectación crónica que precisan grandes restauraciones.

Tabla 5. Tratamientos restauradores en Incisivos

Opacidades de color blanco o crema poco intensas:

Se debe esperar una mejora espontánea de la apariencia estética con la maduración dental y se recomienda por tanto si no son muy marcadas retrasar el tratamiento hasta la adolescencia avanzada.

Opacidades de color amarillo marrón.

Efecto conservador para recuperar la estética “grabado-blanqueamiento-sellado”.

Consiste en grabar el esmalte manchado con ácido ortofosfórico al 37% 60 segundos, blanquear con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos y grabar de nuevo para acabar sellando la superficie con el objetivo de ocluir las porosidades y evitar la tinción, con un sellador o resina fluida.

Microabrasión combinada con la reducción del esmalte en la opacidad para enmascarar con un composite tiene buenos resultados en defectos extensos.

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 anteriores en niños y adolescentes sufre modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones.

Tabla 6. Tratamientos restauradores en Molares.

Diseño de la restauración. Hay dos posturas:

- Los márgenes deben extenderse hasta eliminar todo el esmalte defectuoso.
- Los márgenes deben extenderse hasta que se note resistencia con la sonda o la frasa:

Restauraciones con ionómero de vidrio:

Incluye ionómeros de vidrio convencionales, ionómeros de vidrio modificados con resina y composites modificados con poliácidos.

Debido a su carácter hidrófilo son ideales en situaciones de bajo control de humedad.

En restauraciones muy profundas, se propone usarlos como base cavitaria debajo del composite.

Restauraciones con composite:

El composite es el material más estable a largo plazo para la restauración de dientes con HIM.

Utilizando las técnicas adhesivas convencionales.

Cuando la exposición de dentina es muy importante el uso de adhesivos autograbantes puede ser de utilidad ya que estos sistemas adhesivos se muestran eficientes en dentina, se reducen los pasos de tratamiento y se evita el grabado de la dentina con ácido ortofosfórico y posterior lavado.

Las Coronas preformadas de acero cromo:

Han sido recomendadas como el tratamiento de elección en molares defectuosos.

Previene la pérdida de estructura dentaria, controla la sensibilidad, establece contactos adecuados oclusales e interproximales, no es costosa y requiere poco tiempo de preparación e inserción.

Las coronas de confección en laboratorio (de metal o de materiales estéticos):

Tanto para incisivos como para molares, no se recomiendan en niños pequeños, por la poca altura de las

Coronas y dificultades para obtener una buena impresión de márgenes de coronas que sean subgingivales.

Extracciones y ortodoncia en el manejo de la HIM

Cuando los primeros molares permanentes (PMP) están severamente afectados y el tratamiento restaurador resulta imposible de realizar, especialmente cuando además se asocia una necrosis pulpar o signos clínicos de pulpitis irreversibles, 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.

Para los PMP superiores no hay evidencia científica suficiente que indique el momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10,5 años tienden a mostrar resultados clínicos más favorables. Los datos sobre la exodoncia del PMP inferior señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10,5 años y entre los 10,5 y 11,5 años proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades.

Una pauta que se propone es la extracción del primer molar, preferentemente cuando se encuentre calcificada la furca del segundo molar o en la fase previa a su erupción. Ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar cuando el PMP inferior se extrae, debe considerarse la extracción compensatoria del PMP superior para permitir la inclinación mesial del segundo molar permanente. No obstante, las extracciones asimétricas y descompensadas pueden también conducir a un buen desarrollo oclusal espontáneamente y las extracciones simétricas y compensadas no son siempre beneficiosas en el caso de PMP.

4. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En la práctica odontológica es cada vez más habitual encontrar irregularidades en el aspecto clínico del esmalte de las piezas dentales, sobre todo en los incisivos y molares permanentes. Estas irregularidades van a causar sensibilidad, una fácil destrucción dental además de comprometer la estética del paciente, lo que provoca una mala autoestima, representan también un riesgo latente para que se desarrolle la caries dental, debido a que estas zonas pueden llegar a retener más placa dentobacteriana. Sin embargo no todas las irregularidades del esmalte son sinónimo de caries dental, por ello es tan importante realizar un adecuado examen clínico, que es base fundamental para un buen diagnóstico y consecuentemente un acertado Plan de Tratamiento.

Por lo anterior surge la interrogante:

¿Cuál es la prevalencia de Hipomineralización incisivo-molar en los niños de 6 a 12 años en la clínica Periférica de Padierna?

5. JUSTIFICACIÓN

Los datos de prevalencia sobre la HIM son escasos y variables. De acuerdo con Weerheijm, quien acuñó la definición, “la prevalencia oscila entre un 4% - 25% y parece ir en aumento.”³⁸ La gran variación en la prevalencia refleja diferencias entre criterios de inclusión y poblaciones, por ello es importante para poder determinar la prevalencia de dicha patología en la población mexicana y lograr una primera base de datos.

Esto trae como consecuencia la necesidad de efectuar evaluaciones clínicas con el objetivo de registrar la detección de casos de Hipomineralización Incisivo-Molar, y con ello determinar la prevalencia de dicha alteración en niños y niñas que asisten a la Clínica Periférica de Padierna. El recabar las primeras bases de datos sobre la prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM), y derivar en un Protocolo de Diagnóstico que sea de utilidad para los futuros odontólogos para la detección de esta patología.

6. OBJETIVOS

6.1 Objetivo General

Determinar la prevalencia de la Hipomineralización Incisivo -Molar en niños y niñas de 6 a 12 años de edad en clínica Periférica de Padierna.

6.2 Objetivos Específicos

- Determinar con los criterios de diagnóstico propuestos por la Asociación Europea de Odontopediatría ya establecidos, la Hipomineralización Incisivo-Molar.
- Determinar la severidad de Hipomineralización Incisivo-Molar según el índice de Mathu-Muju y Wright por edad y género.
- Determinar que diente es el más afectado por Hipomineralización Incisivo-Molar
- Determinar la asociación de Hipomineralización Incisivo-Molar con el género de los niños.
- Determinar la asociación de Hipomineralización Incisivo-Molar con la edad de los niños.
- Diseñar tríptico informativo dirigido a los padres para el conocimiento de la Hipomineralización Incisivo-Molar como una anomalía emergente.

7. HIPÓTESIS

7.1 Hipótesis de investigación.

Hi. La prevalencia de HIM en niños y niñas de 6 a 12 años en la clínica Periférica Padierna será similar a otras poblaciones estudiadas.

8. MATERIAL Y MÉTODOS

8.1 METODOLOGÍA

El presente estudio estuvo dividido en dos:

Primero. Estableció comunicación formal con el jefe de enseñanza Luis Miguel Mendoza José (anexo 1 Para realizar levantamiento epidemiológico de los datos).

Segundo. Posterior a esto se platicó con los padres de familia o tutores del paciente y se le explico el objetivo y la importancia del trabajo y se le solicito firmar el consentimiento informado (anexo 2).

Para realizar la exploración clínica se utilizó unidad dental, luz artificial.

Se realizó limpieza dental, con pieza de mano de baja velocidad cepillo y pasta para profilaxis, con los dientes húmedos, posterior se examinaron los primeros molares permanentes e incisivos (4 molares, 8 incisivos). Con espejo plano con mango del número 5, se realiza el examen iniciando desde el cuadrante superior derecho del paciente prosiguiendo con la orientación de las manecillas del reloj.

Se recolectaron los datos del paciente para formar un expediente el cual va incluye, N° de expediente, fecha, género y edad (anexo 3).

En la ficha de recolección de datos se registraron:

En cada uno de los 12 dientes:

1. Criterios de diagnóstico expuestos en el 2003 por la academia de Odontopediatría Weerheijm KL, Duggal M, Mejáre I, Papagiannoulis L, Koch G et al, 2003:

1. Presencia de opacidades.
2. Ruptura post-eruptiva del esmalte.

3. Restauraciones atípicas.
4. Extracción debida por a HIM.
5. Molares o incisivos sin erupcionar.

2. Criterios de severidad según Mathu-Muju y Wright del 2006:

1. Leve.
2. Moderada.
3. Severa.

- Fotos intraorales, Odontograma, Observaciones, Firma del padre o tutor, firma de la docente a cargo y firma de la alumna.

Previo a esto esté levantamiento el examinador fue previamente calibrado para obtener validez y confiabilidad de las mediciones aplicando la prueba estadística de Kappa de Cohen, obteniendo un resultado de 95%.

8.2 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS 15.0 de IBM.

Para las variables de género se reportaron porcentajes para la variable de promedio y desviación estándar.

Para establecer si existe o no asociación de la Hipomineralización incisivo-molar con edad y género se aplicó la prueba de Chi-cuadrado.

En realización a la prevalencia se calculó el porcentaje por edad y género.



(Fig.19) Valoración



Fig.20) Valoración



(Fig.21) Valoración



(Fig.22) Valoración



(Fig.23) Valoración

8.3 TIPO DE ESTUDIO

Estudio Transversal.

8.4 POBLACIÓN DE ESTUDIO y/o MUESTRA.

La población es de niños de 6 a 12 años de edad en la clínica periférica Padierna. El tipo de muestra fue por conveniencia el cual estuvo constituido por 600 niños en la Clínica Periférica de Padierna turno Vespertino.

8.5 CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.5.1 Criterios de inclusión:

- Género indistinto.
- Pacientes que tengan la edad desde 6 a 12 años.
- Pacientes que presenten al menos un diente molar y/o incisivo permanente en el plano de oclusión.
- Que los padres o tutores acepten y firmen el consentimiento informado.

8.5.2 Criterios de exclusión:

- Cambios en el esmalte dental como amelogénesis imperfecta, hipoplasia, opacidades difusas, tinción por tetraciclina, erosión y fluorosis.
- Pacientes con necesidades especiales.
- Que los padres no acepten ni firmen el consentimiento informado.

8.6 VARIABLES

8.6.1 Dependiente:

- Hipomineralización Incisivo-Molar.

8.6.2 Independiente:

- Edad
- Género.

VARIABLES	DEFINICIÓN OPERACIONAL	INDICADORES	TIPO	ESCALA DE MEDICIÓN	VALORES
Hipomineralización de Incisivo-Molar (variable principal)	Es un trastorno de desarrollo de los primeros molares y de los incisivos permanentes. El esmalte afectado es frágil y fácilmente se puede desprender dejando expuesta la dentina, lo cual favorece la sensibilidad dentinaria y el desarrollo de lesiones cariosas.	Presencia de la Enfermedad.	Cualitativa.	Nominal.	Presencia. Ausencia.
Severidad de Hipomineralización Incisivo-Molar.	Evaluación clínica del índice de la enfermedad.	Índice de Mathu-Muju Wright	Cualitativa.	Ordinal.	Leve. Moderado. Severa.
Género	Fenotipo expresado por el individuo.	----- ----	Cualitativa.	Nominal.	Masculino. Femenino.
Edad	Tiempo de vida transcurrido desde el nacimiento	----- ----	Cuantitativa	Razón	Número de años cumplidos

9. ASPECTOS ÉTICOS

Reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud.

TITULO SEGUNDO

De los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos

CAPITULO I

Disposiciones Comunes

ARTÍCULO 13.-En toda investigación en la que el ser humano sea sujeto de estudio, deberá prevalecer el criterio del respeto a su dignidad y la protección de sus derechos y bienestar.

ARTÍCULO 14.- La Investigación que se realice en seres humanos deberá desarrollarse conforme a las siguientes bases:

I.- Se ajustará a los principios científicos y éticos que la justifiquen;

III.- Se deberá realizar sólo cuando el conocimiento que se pretenda producir no pueda obtenerse por otro medio idóneo;

IV.- Deberán prevalecer siempre las probabilidades de los beneficiados esperados sobre los riesgos predecibles;

V.- Contará con el consentimiento informado y por escrito del sujeto de investigación o su representante legal, con las excepciones que este Reglamento señala;

VI.- Deberá ser realizada por profesionales de la salud a que se refiere el artículo 114 de este Reglamento, con conocimiento y experiencia para cuidar la integridad del ser humano, bajo la responsabilidad de una institución de atención a la salud que actúe bajo la supervisión de las autoridades sanitarias competentes y que cuente con los

recursos humanos y materiales necesarios, que garanticen el bienestar del sujeto de investigación;

VIII.- Se llevará a cabo cuando se tenga la autorización del titular de la institución de atención a la salud y, en su caso, de la Secretaría, de conformidad con los artículos 31, 62, 69, 71, 73, y 88 de este Reglamento.

ARTÍCULO 16.- En las investigaciones en seres humanos se protegerá la privacidad del individuo sujeto de investigación, identificándolo sólo cuando los resultados lo requieran y éste lo autorice.

ARTÍCULO 20.- Se entiende por consentimiento informado el acuerdo por escrito, mediante el cual el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal autoriza su participación en la investigación, con pleno conocimiento de la naturaleza de los procedimientos y riesgos a los que se someterá, con la capacidad de libre elección y sin coacción alguna.

ARTÍCULO 21.- Para que el consentimiento informado se considere existente, el sujeto de investigación o, en su caso, su representante legal deberá recibir una explicación clara y completa, de tal forma que pueda comprenderla, por lo menos, sobre los siguientes aspectos:

- I. La justificación y los objetivos de la investigación;
- II. Los procedimientos que vayan a usarse y su propósito, incluyendo la identificación de los procedimientos que son experimentales;
- III. Las molestias o los riesgos esperados;
- IV. Los beneficios que puedan observarse;
- V. Los procedimientos alternativos que pudieran ser ventajosos para el sujeto;

VI. La garantía de recibir respuesta a cualquier pregunta y aclaración a cualquier duda acerca de los procedimientos, riesgos, beneficios y otros asuntos relacionados con la investigación y el tratamiento del sujeto;

VII. La libertad de retirar su consentimiento en cualquier momento y dejar de participar en el estudio, sin que por ello se creen prejuicios para continuar su cuidado y tratamiento;

VIII. La seguridad de que no se identificará al sujeto y que se mantendrá la confidencialidad de la información relacionada con su privacidad;

IX. El compromiso de proporcionarle información actualizada obtenida durante el estudio aunque ésta pudiera afectar la voluntad del sujeto para continuar participando;

ARTÍCULO 22.- El consentimiento informado deberá formularse por escrito.

10. RESULTADOS:

En el presente estudio se revisaron 600 pacientes pediátricos de la Clínica Periférica Padierna de 2015-2016. Los resultados obtenidos fueron los siguientes: La Prevalencia de HIM fue de 42% (252) de los pacientes observados (Gráfica 1) de los cuales el 44% (110) son niñas y el 56% (142) son niños (Gráfica 2). Con un promedio de edad de 8.47 con una DE \pm 1.65 años de edad.

Los niños de edades comprendidas entre 7,9 y 10 años presentaron una mayor frecuencia de esta patología. (Gráfica3).

Con base en los criterios diagnósticos propuestos por la Asociación Europea de Odontopediatría, se identificaron los casos de HIM en la Clínica Periférica Padierna. Se obtuvieron los siguientes resultados:

- El diente 36 el más afectado cumpliendo con el criterio 1 (Opacidad demarcada). (Tabla 5).
- Los dientes 16, 26, 36,46 son los más afectados cumpliendo con el criterio 2 (Fractura del esmalte Posterupción) (PEB). (Tabla 6).
- El diente 26 el más afectado cumpliendo con el criterio 3 (Restauraciones Atípicas). (Tabla 7).
- El diente 46 el más afectado cumpliendo con respecto al criterio 4 (extracción por HIM). (Tabla 8).
- Los dientes 11, 12, 21,22 cumpliendo con respecto al criterio 5 (Sin erupcionar). (Tabla 9).

Se determinó la severidad de esta patología mediante el índice de Mathu-Muju y Wright. Se encontró que el signo leve fue el más frecuente, alcanzando un 66% de la presencia de HIM estudiada. En menor porcentaje, se encontró HIM en su forma moderada 31% y severa 3%. (Gráfica 4).

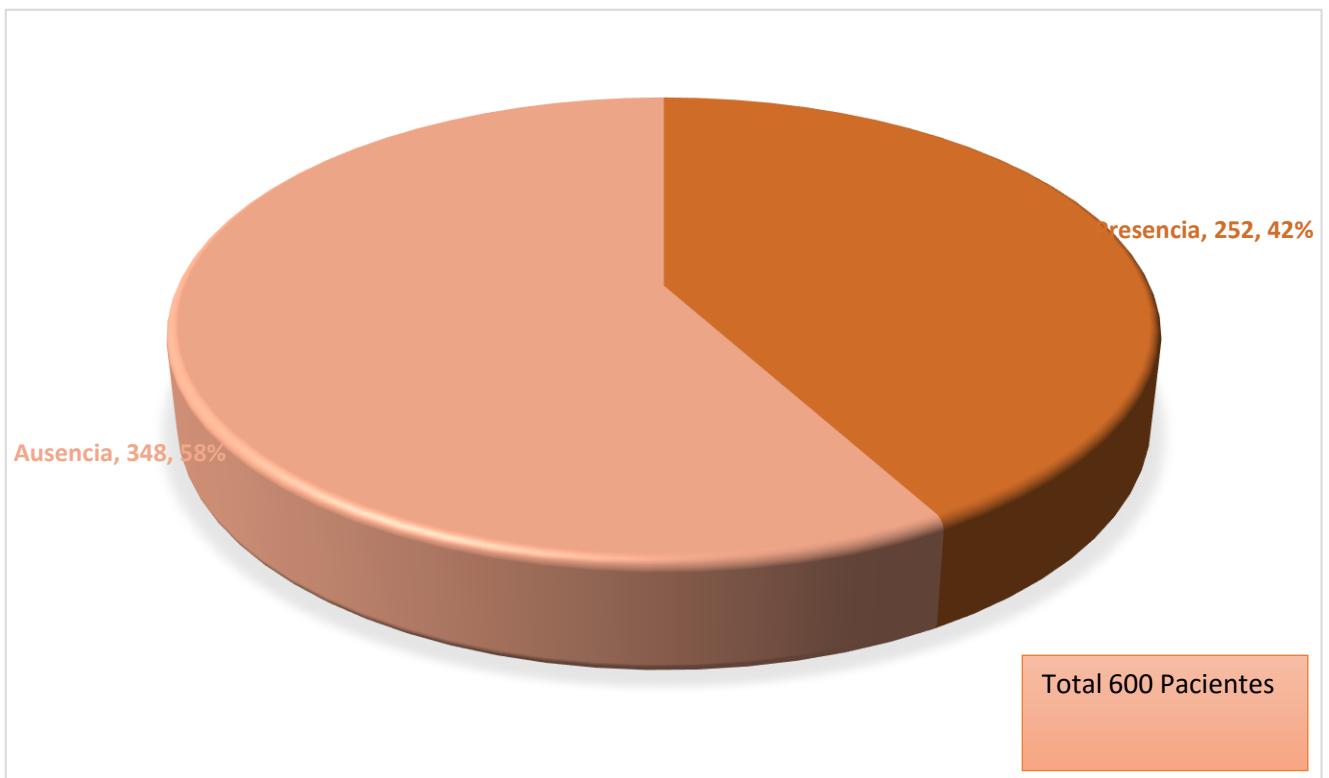
Al aplicar la prueba de Chi Cuadrado se encontró que existe una asociación $P=.001$ entre la edad y la Hipomineralización Incisivo-Molar.

Con relación al género en este trabajo de investigación no se encontró asociación $P=.391$ entre género y Hipomineralización Incisivo-Molar

Los dientes más afectados por Hipomineralización Incisivo-Molar fueron el Primer Molar Inferior derecho (46) y el Primer molar Inferior Izquierdo (36).

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LA PRESENCIA Y AUSENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS EN CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA.

GRÁFICA 1

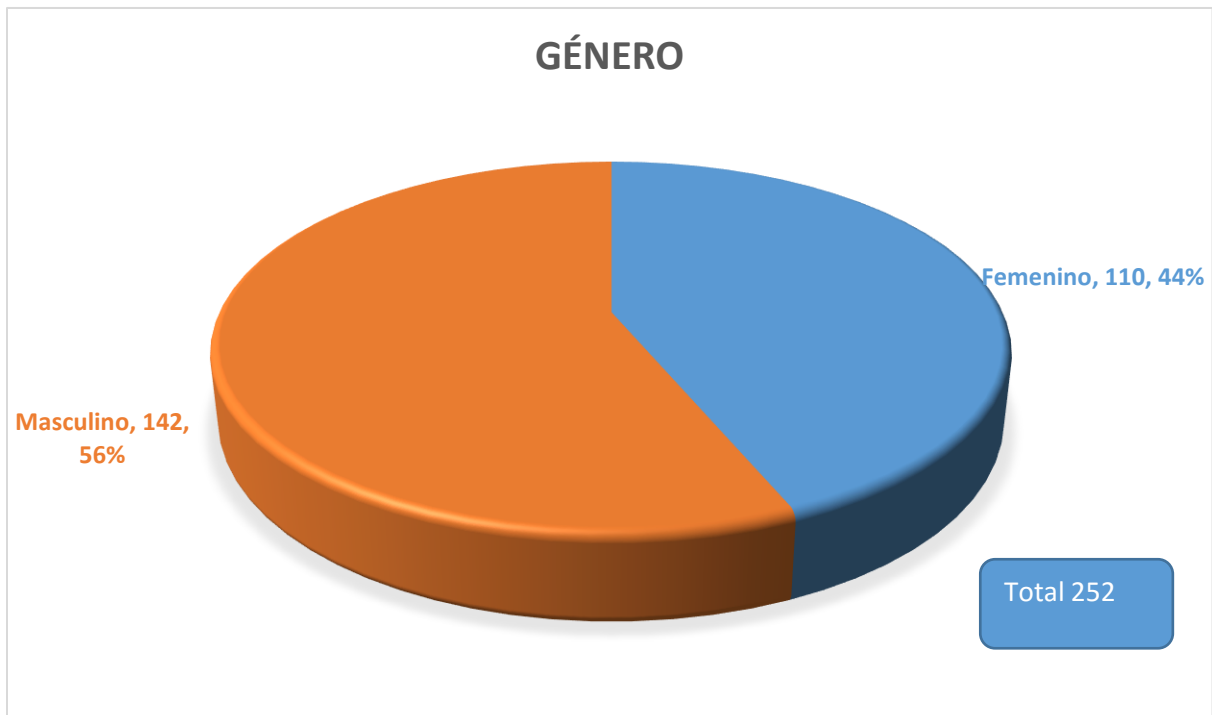


FUENTE DIRECTA

El 42% (252) de los pacientes presentan algún signo que indica Hipomineralización Incisivo-Molar HIM y 58% (348) no presentaron.

Como se observa en la Gráfica 1

Gráfica 2
DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE GÉNERO EN
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS.



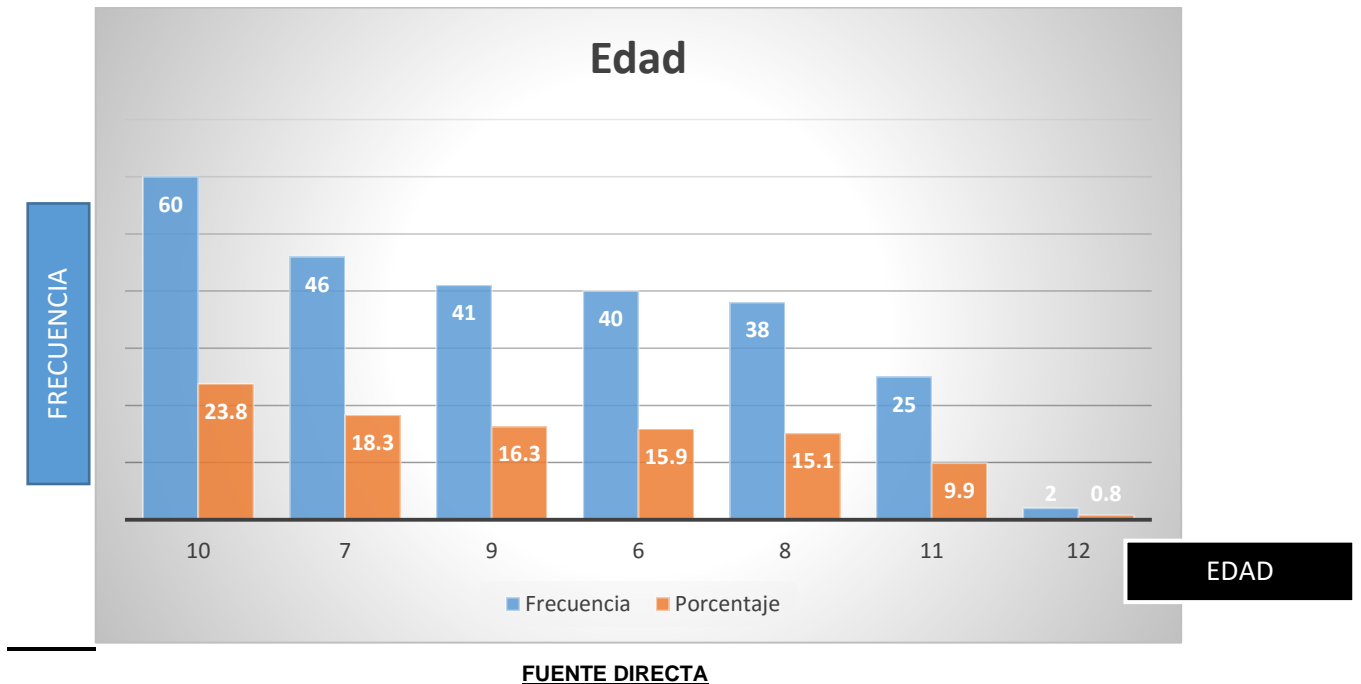
FUENTE DIRECTA

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 142 (56%) de ellos fueron niños y 110 (44%) fueron niñas.

Como se observa en la Gráfica 2

Gráfica 3

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE EDAD EN HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS EN CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA.

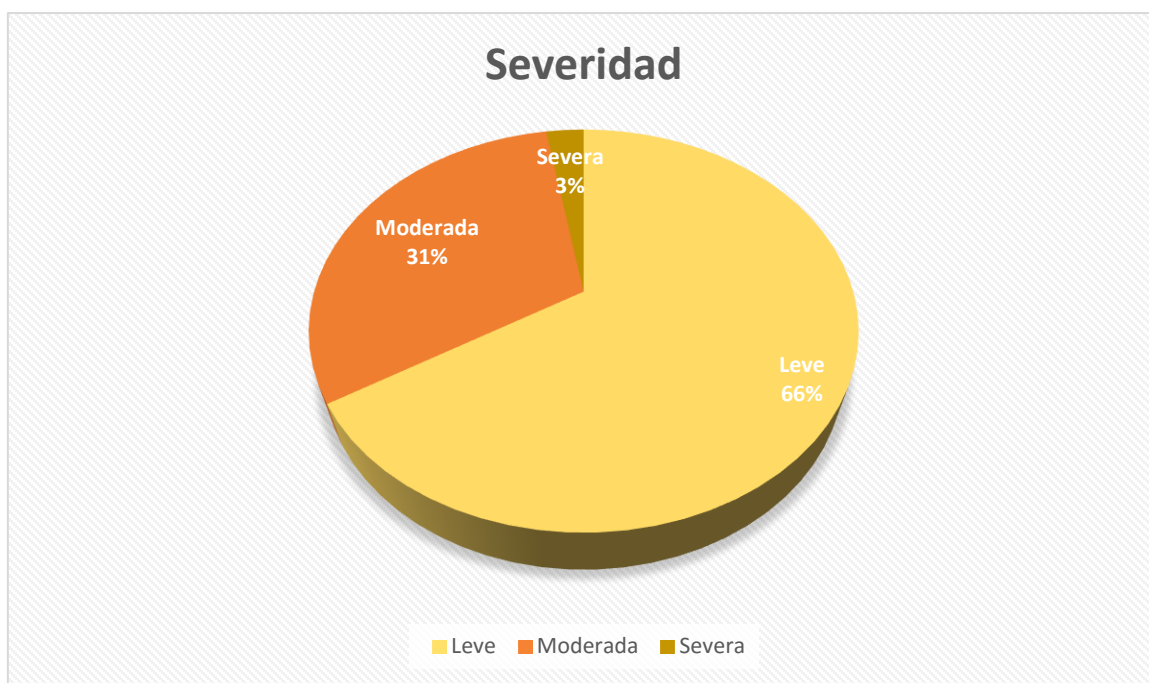


De los 252 pacientes evaluados clínicamente. Los niños de edades 10 años presentaron una mayor frecuencia de esta patología.

Como se observa en la Gráfica 3

Gráfica 4

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE SEVERIDAD EN HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN PACIENTES DE 6 A 12 AÑOS EN CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA.



FUENTE DIRECTA

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, la severidad más frecuente fue Leve 167 (66%), Moderada 78 (31%) y Severa 7 (3%).

Tabla 1

**DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE OPACIDAD
DEMARCADA POR DIENTE.**

DIENTE	OPACIDAD DEMARCADA FRECUENCIA	PORCENTAJE%
36	216	85.7
46	210	83.3
16	210	83.3
26	209	82.9
31	169	67.1
41	166	65.9
11	165	65.5
42	159	63.1
21	154	61.1
32	150	59.5
22	145	57.5
12	142	56.3
TOTAL	2,076	

FUENTE DIRECTA

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 2,076 dientes presentaron Opacidad Demarcada, siendo el diente 36 el más afectado.

Tabla 2

**DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE FRACTURA DEL
ESMALTE POSTERUPTIVA (PEB)**

	DIENTE	PEB	PORCENTAJE%
	FRECUENCIA		
	16	9	3.6
	26	9	3.6
	36	9	3.6
	46	9	3.6
	12	6	2.4
	31	6	2.4
FUENTE DIRECTA	22	5	2.0
	32	5	2.0
	41	5	2.0
	42	5	2.0
	11	4	1.6
	21	4	1.6
	TOTAL	94	

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 94 dientes presentaron PEB, siendo el diente 16 el más afectado.

Tabla 3

DISTRIBUCIÓN DE FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE RESTAURACIONES

ATÍPICAS.

	DIENTE	RESTAURACIONES	PORCENTAJE
		ATÍPICAS	
		FRECUENCIA	
	26	15	6.0
	16	14	5.6
	46	13	5.2
	36	13	5.2
	12	4	1.6
	11	2	.8
	21	1	.4
	41	1	.4
	22	0	0
	31	0	0
	32	0	0
	42	0	0
FUENTE DIRECTA	TOTAL	63	

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 63 dientes presentaron Restauraciones Atípicas, siendo el diente 26 el más afectado

Tabla 4

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE EXTRACCIÓN POR HIM.

DIENTE	EXTRACCIÓN	PORCENTAJE%
46	4	1.6
16	3	1.2
36	1	.4
26	1	.4
11	0	0
12	0	0
21	0	0
22	0	0
31	0	0
32	0	0
41	0	0
42	0	0
TOTAL	9	

FUENTE DIRECTA

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 9 dientes presentaron Extracción por HIM, siendo el diente 46 el más afectado.

Tabla 5

DISTRIBUCIÓN DE LA FRECUENCIA Y PORCENTAJE DE LOS DIENTES SIN ERUPCIONAR.

DIENTE	SIN ERUPCIONAR FRECUENCIA	PORCENTAJE %
12	35	13.9
21	34	13.5
22	34	13.5
11	33	13.1
32	32	12.7
42	28	11.1
41	22	8.7
31	22	8.7
46	9	3.6
26	9	3.6
16	6	2.4
36	6	2.4
TOTAL	270	

FUENTE DIRECTA

De los 252 pacientes evaluados clínicamente, 270 dientes presentaron Sin Erupcionar, siendo el diente 12 el más afectado.

Fotos de las muestras según los Criterios de Diagnóstico por la Academia Europea de Odontopediatría.

Criterio 1

Opacidades Demarcadas



FUENTE DIRECTA

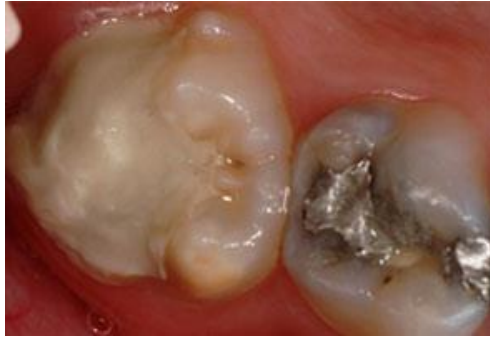
Criterio 2

Fractura del Esmalte Posterupción (PEB)



Criterio 3

Restauraciones Atípicas



FUENTE DIRECTA

Criterio 4

Extracción por HIM



Criterio 5

Sin erupcionar



ANEXO 6: Fotos de la muestra de la Clasificación según Mathu-Muju y Wright.

FUENTE DIRECTA



(Fig.25) Hipomineralización Incisivo Molar Leve en dientes (16 y 26).



(Fig.26) Hipomineralización Incisivo-Molar Leve en dientes (46 y 36).



(Fig.27) Hipomineralización Incisivo-Molar Leve en dientes (12, 11, 21 y 22).



(Fig.28) Hipomineralización Incisivo-Molar Leve en dientes (11,21,32 y 42).



(Fig.29) Hipomineralización Incisivo-Molar Leve en dientes 42,31 y 32

FUENTE DIRECTA



(fig.30) Hipomineralización Incisivo-Molar Moderada en dientes (36 y 46).



(Fig.31) Hipomineralización Incisivo-Molar Severa en diente (16).



(Fig.32 y 33) Paciente de 7 años de edad masculino con HIM Severa en dientes (16,26 ,36 y 46).

FUENTE DIRECTA



(Fig.34, 35 y 36) Paciente de 7 años masculino con:

- HIM leve en dientes (11, 21,41 y 31).
- HIM Moderado en el diente (16).
- HIM Severo en los dietes (26, 36 y 46)



(Fig. 37) Paciente de 12 años Femenino

- HIM Leve en dientes 11,12
- HIM Severo en dientes 16 y 26

FUENTE DIRECTA



(Fig.38) Paciente 7 años con HIM Severo en dientes 16 y 26.



(Fig. 39) Paciente 7 años con HIM Severa en dientes 16 y 26.

FUENTE DIRECTA

11. DISCUSIÓN:

En odontología existen diversas patologías como HIM que actualmente son desconocidas o poco conocidas y causan varios problemas a la vida cotidiana y a la salud de las personas. La prevalencia y severidad varía en la literatura siendo cada vez mayor en niños menores. Requieren un tratamiento inmediato después de la erupción de sus primeros molares y/o incisivos ya que presentan alta sensibilidad, fracturas post eruptivas y una rápida progresión de la lesión de caries.^{6,7,9}

El presente estudio tuvo como finalidad determinar la asociación de HIM con la edad y género en niños de la clínica Periférica Padierna.

Esta condición es representada por una desmineralización del esmalte observada clínicamente, de origen sistémico, que afecta a uno o varios primeros molares permanentes relacionándose frecuentemente con los incisivos.^{6,9}

Algunas de las causas que condicionan esta patología son factores de naturaleza sistémica que pudieran provocar una alteración en el desarrollo de la estructura del esmalte durante los primeros años de vida, período en el que se completa el proceso de calcificación de los primeros molares permanentes. No se descarta que HIM pueda ser multifactorial, las causas más reportadas son los problemas en el embarazo, parto prematuro, cianosis, enfermedades de la primera infancia (varicela, otitis, infecciones urinarias, amigdalitis), fiebres altas, trastornos y alteraciones gastrointestinales (enfermedad celíaca), dioxinas en la leche materna y el uso frecuente de antibióticos.^{2,3,8,10,24,28,30}

La prevalencia de esta alteración es variable a nivel mundial, situación explicada en parte porque los estudios no consideran las mismas edades y porque los criterios de inclusión o exclusión de pacientes son diferentes^{9,10,16,21,24,26}. La prevalencia encontrada en este estudio fue de (42%) diferenciándose de varias investigaciones como las de Alaluusua y col. (25%), Leppaniemi y col. (19.8%) en Brasil, Jälevik y col. (19.3%) en Suecia. Da Costa-Silva y col. en Finlandia (18.4%) y Jans y col. (16.8%) en Chile^{2,20,24,41,42}. La discrepancia entre estos valores puede deberse a varios motivos principalmente aquellos relacionados al tipo de vida, acceso a servicios de salud,

prevención, al tamaño de muestra y educación de la población en estos dos continentes.

Para la presente investigación se tomó la clasificación propuesta por Mathu-Muju y Wright donde las categorías principales de severidad de la lesión son leve, moderado y severo. Diversas investigaciones presentan los mismos criterios para evaluar esta patología,³⁰ en ellos se determina la severidad de la enfermedad. En este estudio se obtuvo que la categoría leve presentaba un (66%), moderado un (31%) y severo un (3%). En contraste con el estudio de Jans y col. que obtuvieron en la categoría leve un (13.23%), moderado un (11.20%) y severo un (32.57%)³⁰.

Esta condición al no tener aún una etiología conocida, los diversos estudios buscan asociarla con diferentes factores. El género es evaluado en la mayoría de estos estudios,^{24,28,31,32,33} en los cuales no se encontraron asociaciones estadísticamente significativas respecto de HIM y a la severidad de las lesiones, en concordancia con esta investigación.

Parikh y col. identificaron que a mayor edad de los niños se presenta una mayor presencia de MIH, resultado similar a lo obtenido en esta investigación; sin embargo, otros estudios como los de Jans y col., sostienen que no hay diferencias estadísticamente significativas al asociar estas dos variables^{21,24}. Esto se podría atribuir a los diferentes criterios de inclusión y exclusión elegidos al momento de la recolección de la muestra, la cantidad de examinadores, la cantidad de piezas evaluadas, etc.

Por otro lado, Calderara y col. encontraron que a medida que aumenta la edad se presenta una mayor proporción de esta lesión y la severidad se incrementa. Esto puede explicarse a la presencia de fracturas posteriores a la erupción y al desarrollo de caries en los dientes hipomineralizados. En esta investigación no se encontró una asociación estadísticamente significativa con la severidad y la edad de los niños, similar a lo obtenido en otras investigaciones como las de Muratbegovic y col, Preusser y col, Da Costa y col^{41,43,44}.

No se encontró una asociación entre el patrón de distribución y la severidad de la presencia de la enfermedad, en contraste con otras investigaciones como las de Jans y col, Jälevik y col, Jasulaityte y col, ^{20,23,24,35,33} que afirman que la participación de los dientes molares e incisivos pudieran estar relacionados a una mayor severidad de HIM.

Este estudio buscó determinar la prevalencia de una patología poco explorada en la actualidad en una determinada población. Los datos encontrados causan una preocupación, la cual nos lleva a recomendar mayores estudios a futuro que incluyan como variables los probables factores de riesgo que condicionan la hipomineralización. Esto ayudará a establecer medidas preventivas y a educar a la población para la disminución de esta enfermedad, que según lo expuesto está alcanzando niveles incrementados de aparición en la población.

12. CONCLUSIONES:

Los datos de prevalencia que existen colocan a esta patología como un importante problema de salud oral. Alaluusua y col. (25%), Leppaniemi y col. (19.8%) en Brasil, Jälevik y col. (18.4%) en Suecia, (19.3%) en Finlandia, Da Costa-Silva y col. y Jans y col. (16.8%) en Chile ^{2,4,20,41,42}.

Por las repercusiones que conlleva, teniendo en cuenta la edad en que los dientes permanentes son afectados.

El diagnóstico de HIM es esencial para el adecuado seguimiento de los pacientes, ya que el esmalte de los molares con HIM puede sufrir fracturas, por lo que son más susceptibles de formar lesiones cariosas y, por lo tanto, representan un serio problema al que se enfrentan los odontopediatras y ortodoncistas.

La selección del tratamiento más adecuado y a la severidad de cada caso son eficaces para la conservación de los dientes afectados.

La prevalencia de HIM va aumentando en diversos países, y aunque no tenemos datos epidemiológicos en nuestro país, La prevalencia de HIM fue de 42% en la Clínica Periférica Padierna, en el periodo 2015 inicio 2016.

El signo característico de la HIM más frecuentemente observado en las evaluaciones clínicas del presente estudio fueron las Opacidades Demarcadas.

El análisis sobre que dientes presentaron HIM con mayor frecuencia, determinó que el primer molar inferior derecho (46) y el primer molar inferior izquierdo (36) son comúnmente más afectados.

El signo leve (66%) de la severidad de la presencia de HIM fue el más frecuente en los niños, según el índice de Mathu-Muju y Wright.

Impartir cursos de actualización sobre este tema entre los docentes de la facultad, ya que aún no se ha difundido del todo, para su prevención y requiere una dedicación especial por parte del departamento de Odontopediatria de la Facultad de Odontología

por ser ellos quienes tienen mayor contacto con los y las pacientes en edades en donde se puede diagnosticar de manera precoz esta anomalía.

Incluir esta patología dentro del temario que conforma el curso de Odontopediatría de la Facultad de Odontología, para poder actualizar y formar a los odontólogos practicantes sobre esta anomalía y capacitarlos en su correcto diagnóstico y consecuente abordaje.

13. REFERENCIAS:

1. Koch, G. Hallostén AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*, 1987; 15: 279-285.
2. Alaluusua, S. et al. (1996) Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 104(5-6).493-497.
3. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001 Oct; 35(5):309-1. 390-91.
4. Leppäniemi, A.; Lukinmaa, P. L. & Alaluusua, S. Nonfluoride hypomineralization in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.*, 35(1):36-40, 2001.
5. Mangum, J. E, et al. (2010). Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res.* 89(10):1 160-1 165.
6. Gómez, J F y López, M.H. (2012). Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. (En línea). *Rev. Latn de Ort y Odped.*
7. Campos Muñoz A, Gómez de Ferrais ME. Embriología dentaria (odontogénesis). En: *Histología y Embriología bucodental.* 3° ed. Madrid: Panamericana; 2009. pp. 62-84. pp. 228-261.
8. Avery KA. Development of the tooth. En: *Essentials of oral histology and embryology, a clinical approach.* 3° ed. Mosby Yer-Book eds. St. Louis Mo, USA; 2007. pp. 63-80.

9. Mendoza Mendoza A. Desarrollo y Erupción dental. En Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. Barcelona: Masson; 2004. pp. 55-72.
10. Ten Cate AR, Sharpe PT, Roy S, Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En: Ten Cate AR. Oral histology, development, structure and function. 5° Ed. The C.V, Mosby Comp. St. Louis, Mo USA; 2000. p. 79-110. pp. 145-191.
11. Dummer CO. Anomalies of the developing dentition. En: Pinkham JR, Casamassimo PS, McTigue DJ, Fields HW, Nowak AJ. Pediatric Dentistry. Infancy through adolescence, 4° ed. Elsevier Saunders; 2005. pp. 61-73. pp. 40-59.
12. Anastasi G, Venza M, Cutroneo G, Valenti A, Santoro G, Trimarchi F. Ameloblast morphogenesis during amelogenesis. S.E.M. study. Bull Group int Rech Sci Stomatol Odontol. 2000; 42:11-22.
13. Magnusson B, Ersland. El desarrollo y sus alteraciones. En: Magnusson BO, Koch G, Poulsen S. Odontopediatría. Enfoque sistemático. Ed. Salva; 2000. pp. 63-107.
14. Clarkson J. Review of terminology classifications, and indices of developmental defects of enamel. Adv Dent Res 2000; 3:104-09.
15. García Barbero AE. Desarrollo embriológico de los dientes. En: García Barbero J. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Síntesis; 2000. pp. 27-40.
16. Thesleff I. Developmental biology and building a tooth. Quintessence int 2003; 34: 613-20.

17. FDI. An epidemiological index of development defects of dental enamel (DDE Index). FDI Technical Report N° 15.
18. Varela, M. et al. (2008). Amelogenesis imperfecta: revisión. *Cient Dent*. 5(3):239-246.
19. Regezi, J.A. & Sciubba, J.J. (1999). *Patología bucal*. 3 ed. México: McGraw-Hill Interamericana.
20. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Pediatric Dent* 2000; 10:278-89.
21. Weerheijm KL, Molar incisor hypomineralisation (MIH) *Eur J Paediatr Dent* 2003 Sep; 4(3): 114-20.
22. Weerheijm KL, Mejäre I. Molar incisor hypomineralisation: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int. J Paediatr Dent*; 2003; 13:411-416.
23. Jasulaityte L, Weerheijm KL; Veerkamp JS. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among children participating in Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):218-223.
24. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59(5):255-260.
25. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):200-206.

26. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2002; 12(1):2432.
27. Hahn, C. y Palma, C., (2012). Hipomineralización Incisivo-Molar: de la teoría a la práctica *Odontol Pediatr.* 11 (2).136-144.
28. Albertí-Vázquez L, Más-Sarabia M, Martínez-Padilla S, MenéndezMartínez MJ. Histogénesis del esmalte dentario. Consideraciones generales. *Arch Med Camagüey* 2007.
29. Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paed Dent* 2008; 18:333-40.
30. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006; 27(11):604-610.
31. Beltrí P, Barbería E, Polanco I, Planells P. Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celíaca y controles. *Odontol Pediatric* 2004; 12:118-122.
32. Mahoney EK, Ismail FSM, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first molar teeth. *Eur J Oral Sci* 2004; 112:497-502. 18. Fayle SA. Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3):121-126.
33. Barbería E, Garzarán A, Hernández A, Cardoso C, Maroto M. Hipomineralización en incisivos y primeros molares permanentes: Un hallazgo clínico cada vez más frecuente. *Ripano* 2008; 16:26-31.

34. Pindborg JJ. Pathology of the dental hard tissue Chapters 2 and 3 Copenhagen Munksgaard 1997 70-210.
35. Mathu-Muju, K. & Wright, J. T. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend. Contin. Educ. Dent.*, 27(11):604-10, 2006.
36. Kotsanos, N.; Kaklamanos, E. G. & Arapostathis, K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur. J. Paediatr. Dent.*, 6(4):179-84, 2005.
37. William, V.; Messer, L. B. & Burrow, M. F. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr. Dent.*, 28(3):224-32, 2006.
38. Zsigmondy O. On Congenital defects of the enamel. *Dental Cosmos* 2000: 35:709-17; citado por: Hillson SW. Dental enamel growth, perikymata and hipoplasia in ancient tooth crowns. *Journal of the Royal Society of Medicine* 2000; 85:460-66.
39. Boj, J.R., Catalá, M., García-Ballesta, C., Mendoza A. *Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven* Ripano, Barcelona; 2011
40. Redondo-Castillo AM, Barbería-Leache E. Tamaño mesiodistal, vestibulolingual y altura de los primeros molares permanentes de una población española. Correlación con los tamaños de las coronas preformadas utilizadas para su restauración. *Gaceta Dental* 2008; 188:108-129.
41. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children, *Int J Paediatr Dent.* 2010 Nov; 20(6):42-25.

42. Jans, M. A.; Díaz, M. J.; Vergara, G. C. & Zaror, S. C. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int. J. Odontostomat.* 2011; 15(2):133-140.
43. Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008 Dec; 9(4):228-31.
44. Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in a Region of Germany – A Brief Communication. *J Public Health Dent* 2007; 67(3): 148-150.

14. ANEXOS

ANEXO 1: SOLICITUD PARA REALIZAR TRABAJO DE INVESTIGACIÓN.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



UNAM
1904

México D.F

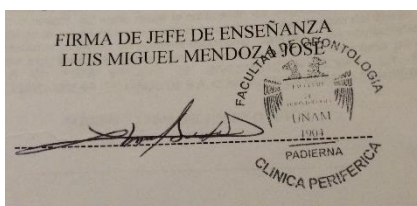
Solicitud para realizar Trabajo de Investigación.

Jefe de Enseñanza de Clínica Periférica de Padierna:

Se autoriza a la alumna de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de México UNAM. Genoveva Guerrero Morgado con el número de cuenta 410004351.

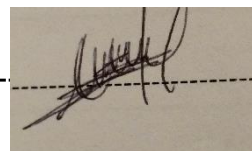
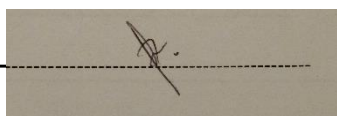
Poder utilizar las instalaciones y tratar con pacientes para realizar Trabajo de Investigación de Tesis Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de 6 a 12 años en Clínica Periférica Padierna.

En el presente proyecto no se realizaran procedimientos invasivos a los niños, la recolección de datos se hará con la aprobación y supervisión de un docente especialista en el área; así mismo las evaluaciones clínicas que se obtendrán de los niños se harán con previa autorización de los padres, así mismo informar del beneficio que será directamente la enseñanza de la patología, prevención y tratamiento de sus hijos.



FIRMA DE LA TUTORA DE TESIS

FIRMA DE LA ALUMNA



ANEXO 2: CONSENTIMIENTO INFORMADO



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN NIÑOS DE 6 A

12 AÑOS EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA

CONSENTIMIENTO INFORMADO:

AUTORIZACIÓN

El presente estudio Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de 6 a 12 años en la clínica Periférica Padierna será desarrollado por la alumna Guerrero Morgado Genoveva con el número de cuenta 410004351 con el fin de obtener el Título profesional de Cirujano Dentista en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).

El objetivo del estudio es determinar la Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de 6 a 12 años en la clínica Periférica Padierna.

Entiendo que mi hijo ha sido invitado a participar en la investigación por las características que presenta respecto a su salud oral, especialmente de las partes que conforman el diente.

También se me ha informado que la hipomineralización incisivo-molar (MIH) es una enfermedad que destruye los dientes, desgastándolos y cambiando su color.

Procedimientos

El estudio constará de una cita de 15 minutos aproximadamente donde se evaluará a su hijo mediante el uso de un espejo bucal y se tomarán las medidas de desgaste y cambio de color de sus dientes, esto será supervisado por la tutora a cargo la Esp. En ortodoncia Fabiola Trujillo Esteves.

Se tomarán fotografías para evaluar mejor el diagnóstico de la condición, una vez hecho esto se darán medidas de prevención, tratamiento y mantenimiento de los dientes.

Consentimiento y autorización

La información de mi hijo será anónima y se guardará la confidencialidad. Como lo establece el reglamento de la ley general de salud en materia de investigación para la salud. **Título segundo de los Aspectos Éticos de la Investigación en Seres Humanos Capítulo I** en los artículos 13, 14,16, 20, 21 y 22. Se me ha informado acerca de los beneficios de participar en el estudio, así como recibir la notificación del diagnóstico de mi hijo, folletos informativos sobre la educación y prevención en salud oral con respecto al desgaste y cambio de color del diente.

Declaro que he leído y conozco el contenido del presente documento, comprendo los compromisos que asumo y los acepto expresamente. Y por ello, firmo este consentimiento informado de forma voluntaria para **MANIFESTAR MI DESEO DE PARTICIPAR EN ESTE ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE LA PREVALENCIA EN HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA**

NOMBRE Y FIRMA DEL PADRE O TUTOR

FIRMA DE TUTOR A CARGO

FIRMA DE ALUMNA

ANEXO 3: FICHA DE RECOLECCIÓN DE DATOS



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR EN NIÑOS DE 6 A
12 AÑOS EN LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA**

ALUMNA: GUERRERO MORGADO GENOVEVA

TUTORA: Esp. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES

ASESOR: Esp. JESÚS MANUEL DÍAZ DE LEÓN AZUARA

N° de Expediente:

--	--	--	--	--	--	--	--

Fecha: _____

Género:

 F M

Edad: _____

Hipomineralización Incisivo-Molar:

Criterios de Diagnóstico expuesto en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría Weerheijm KL, Duggal M, Mejáre I, Papagiannoulis L, Koch G et al, 2003:

DIENTE	Opacidad Demarcada	PEB	Restauraciones Atípicas	Extracción de Molar por HIM	Sin Erupcionar
11					
12					
16					
21					
22					
26					
31					
32					
36					
41					
42					
46					

Signo	Definición
1. Opacidad Demarcada	Un defecto demarcado/ alteración en la traslucidez/ superficie lisa/ blanco, amarillo o marrón.
2. PEB	Deficiencia en la superficie del diente/ pérdida del esmalte suele estar asociada con una opacidad demarcada pre-existente.
3. Restauraciones atípicas	Extensiones hacia las superficies lisas de bucal o palatal/ bordes con opacidades/ incisivos restauraciones no asociadas a trauma.
4. Extracción de Molares por HIM	Sospechas de exodoncia por HIM son: opacidades o restauraciones atípicas en las otras primeras molares permanentes combinadas con la ausencia de un primer molar permanente/ lesiones HIM en incisivos.
5. Sin erupcionar	Algún primer molar permanente o el incisivo permanente a evaluar que no haya erupcionado.

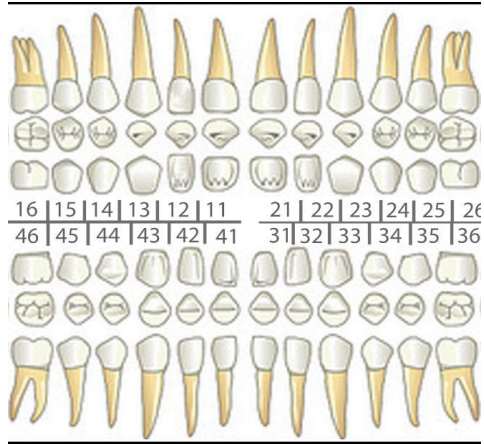
Según la clasificación de severidad de Mathu-Muju y Wright:

DIENTE	LEVE	MODERADA	SEVERA
11			
12			
16			
21			
22			
26			
31			
32			
36			
41			
42			
46			

1. HIM Leve	2. HIM Moderada	3. HIM Severa
Opacidades delimitadas en zonas sin carga masticatoria y con esmalte íntegro.	Opacidades delimitadas en tercio oclusal/incisal sin fractura post-eruptiva del esmalte.	Fracturas de esmalte en el diente erupcionado.
Sin hipersensibilidad dental.	Sensibilidad normal.	Historia de sensibilidad dental.
Sin caries asociada al defecto de esmalte.	Caries limitada a 1 ó 2 superficies sin afectar cúspides.	Amplia destrucción por caries asociada a esmalte alterado.
Si existe afectación incisiva, es leve.	Afectación estética.	Afectación estética.
	Restauraciones atípicas e intactas pueden estar presentes.	Destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar.
		Presencia de defectos en las restauraciones atípicas.

Fotos intraorales:

Odontograma:



OBSERVACIONES: _____

FIRMA DEL PADRE O TUTOR

FIRMA DE LA TUTORA DE TESIS

FIRMA DE LA ALUMNA



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



"PREVALENCIA DE HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR EN NIÑOS DE 6 A 12 AÑOS EN
LA CLÍNICA PERIFÉRICA PADIERNA"

Hipomineralización Incisivo Molar (HIM)



Alumna: Guerrero Morgado Genoveva

Tutora: Esp. Fabiola Trujillo Esteves

Definición:

El término hipomineralización incisivo-molar (HIM) se describe como el desgaste y cambio de color de los dientes. Generalmente, afecta a uno o varios primeros molares e incisivos.

La etiología de la patología es desconocida, pero existen algunas teorías al respecto.

Las causas se pueden deber a factores prenatales, los factores perinatales, los factores postnatales y los factores desconocidos.

Una de las mayores dificultades de esta condición son los problemas que presentan los pacientes como los dientes cariados, el dolor, la ingesta de alimentos y la dificultad para anestesiarse la zona de trabajo.

Características Clínicas:

En la exploración de un diente con hipomineralización, podemos apreciar opacidades que varían del color blanco al amarillo/marrón y los límites del esmalte normal son lisos y regulares. Las zonas afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos. La porosidad es variable según la magnitud del defecto: las opacidades amarillo/marrones son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte (mayor gravedad). Las blancas son menos porosas y se localizan en el interior del esmalte. El

esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión. Los dientes son muy sensibles al frío y al calor, una grave molestia para el niño debido a la alta sensibilidad a los cambios térmicos o el dolor a las técnicas de cepillado o en la aplicación de flúor.

Leve



Moderado



Severo



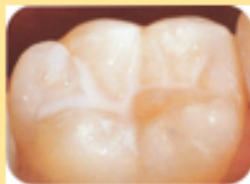
Prevención:

Llevar al niño al dentista cada 6 meses para un chequeo.

Cepillar los dientes del niño después de cada comida (desayuno/almuerzo/cena).

Tratar que el niño coma alimentos sin azúcares.

Colocar Selladores de Fosetas y Fisuras que tienen por objeto rellenar los puntos y fisuras del esmalte impidiendo la colonización de bacterias.



Tratamiento:

- **La amalgama:**
No está recomendada en estos casos.



- **Restauraciones con resina.**
En casos de leve a moderado.



- **Coronas preformadas de acero cromo.**
En casos de moderado a severo.



- **Coronas de confección en laboratorio (de metal o de materiales estéticos).**
Cuando el niño crezca.



- **Extracción:**
Cuando los molares están severamente afectados.
- Cuando se ha indicado la extracción se recomienda la valoración con el **ortodoncista** para el manejo del desarrollo de la oclusión.

Referencias:

1. Boj, J.R., Catalá, M., García-Ballesta, C., Mendoza A. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven Ripano, Barcelona; 2011.