



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES DE IZTACALA**  
**Especialización en Estomatología Pediátrica**  
**División de Investigación y Posgrado**

**MANEJO ESTOMATOLÓGICO DE MÍNIMA INVASIÓN EN UN  
PACIENTE PEDIÁTRICO CON HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO  
MOLAR (HIM): REPORTE DE UN CASO.**

**TESIS**

Que para obtener el título de  
**Especialista en Estomatología Pediátrica**

**PRESENTA**

C.D. Karla Rosaura Chávez Cruz

**DIRECTORA DE TESIS**

Dra. Cecilia Carlota Barrera Ortega



Los Reyes Iztacala, Estado de México, 2018.



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## Tabla de contenido

<b>AGRADECIMIENTOS</b> .....	3
<b>RESUMEN</b> .....	5
<b>ABSTRACT</b> .....	6
<b>INTRODUCCIÓN</b> .....	7
<b>ANTECEDENTES</b> .....	9
GENERALIDADES DEL ESMALTE DENTAL .....	9
<b>PROPIEDADES FÍSICAS</b> .....	10
<b>AMELOGÉNESIS</b> .....	11
<b>CICLO VITAL DE AMELOBLASTOS</b> .....	12
Defectos del desarrollo del esmalte .....	14
<b>HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR</b> .....	15
<b>DEFINICIÓN</b> .....	15
<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA ENFERMEDAD</b> .....	16
<b>ETIOLOGÍA</b> .....	17
<b>DIAGNÓSTICO</b> .....	19
<b>TRATAMIENTO</b> .....	21
Odontología de mínima invasión .....	25
<b>MICROABRASIÓN</b> .....	26
<b>RESINAS INFILTRATIVAS DE NANORRELLENO</b> .....	28
Informe del caso clínico .....	30
<b>FICHA DE IDENTIFICACIÓN:</b> .....	30
<b>ANTECEDENTES</b> .....	30
<b>EXPLORACIÓN FÍSICA</b> .....	31
<b>FOTOGRAFÍAS EXTRAORALES</b> .....	31
<b>FOTOGRAFÍAS INTRAORALES</b> .....	32
<b>DIAGNÓSTICO PRESUNTIVO</b> .....	33
<b>DIAGNÓSTICO DEFINITIVO</b> .....	33
<b>FASE I: PREVENCIÓN</b> .....	34

<b>FASE II: REHABILITACIÓN BUCAL.....</b>	<b>34</b>
<b>FASE III: ORTOPEDIA MAXILAR .....</b>	<b>41</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>43</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>44</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES.....</b>	<b>50</b>

## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios y a la vida por darme fortaleza en tiempos de debilidad, por mostrarme las enseñanzas necesarias que en algún momento no podía entender, pero que ahora cobran sentido.

A los que formaron parte de este camino de dos años, aquellos que en los tiempos difíciles y en los mejores estuvieron conmigo.

A los que siempre estuvieron ahí y permanecieron. Infinitas gracias a mis padres y a mi hermano, porque sin ellos nada de esto sería posible. Me han enseñado a creer en mí y a siempre ir por más. A mi mamá y papá porque siempre fueron pacientes conmigo en momentos de estrés y en los momentos en que necesitaba sus consejos.

Gracias a los dedicados profesores de la especialidad que siempre estuvieron en el aprendizaje de todos los días y por guiarme con mis pacientes.

En especial, al Dr. Germán Portillo Guerrero, que siempre estuvo al pendiente de mí y de lo que en consejos pudiera ocupar, gracias por ser tan bella persona y por enseñarnos tanto de la bondad de Dios y de las personas.

Gracias al Dr. Rodrigo Portillo Chavolla por todo lo aprendido en clínica y en teoría, por siempre estar comprometido con los pacientes y por siempre mostrar disposición por compartir conocimientos.

Muchas gracias a la Dra. Connie Valdéz González porque siempre respondía mis dudas con una sonrisa y me ayudó a pensar fuera de la caja, porque al final de la clínica me esperaba con paciencia cuando terminaba de atender a todos mis pacientes.

A la Dra. Paty Nieto por su paciencia y por su infinita disposición en enseñarme, compartir sus conocimientos y en ayudarme a hacer aparatos.

Infinitas gracias a la Dra. Cecilia Carlota Barrera Ortega, directora de esta tesis, porque fue una luz guía que creyó en mi desde el inicio, gracias por enseñarme a subir montañas, aunque parecieran imposibles, gracias por sus lecciones de vida y lecciones en conocimientos de la profesión, es de mi gran admiración y un ejemplo a seguir en muchos sentidos. Gracias Dra. Cecy, porque me motivó a salir de la zona de confort, para vivir experiencias únicas y que han formado parte importante en mi vida profesional y en la persona en que me he convertido.

*“El maestro deja una huella para la eternidad, nunca se puede decir cuándo detiene su influencia” Henry Adams.*

## RESUMEN

Desde el 2001, a la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) se le define como la condición clínica caracterizada por defectos de hipomineralización del esmalte que afectan desde uno a cuatro de los primeros molares permanentes y que está frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos. Debido a que no se ha tenido un sistema estandarizado de evaluación de esta alteración, mundialmente existe una amplia variabilidad en la prevalencia reportada, la cual figura entre 2% a 45%, con 24% como promedio. Además de que existen numerosos defectos del desarrollo del esmalte (DDE) que dificultan su adecuado diagnóstico. Desde edades tempranas la HIM se presenta en forma de hipersensibilidad, pérdida de la estructura del esmalte del diente en sus diferentes niveles, fracturas post-eruptivas del diente, dando como resultado una maloclusión dental, hasta pérdida de los dientes afectados debido a la progresión de la caries. En los últimos años, se ha hablado del concepto de odontología de mínima intervención, en donde el control de la enfermedad se basa en la influencia sobre la formación y el crecimiento de la biopelícula, y sobre la modificación de la cinética de disolución de las apatitas de los dientes<sup>1</sup>. Por lo que se ha consensuado tratar a la HIM bajo los estándares y protocolos de mínima invasión con el fin de contrarrestar las implicaciones de alto impacto en la salud bucodental como en el aspecto emocional, social y psicológico de los pacientes pediátricos en cuestión. Con un diagnóstico oportuno y adecuado, dos de los diversos tratamientos que apoyan los conceptos de la odontología mínimamente invasiva son la microabrasión y las resinas infiltrativas, los cuales, en combinación pueden ser una alternativa ideal para devolver la estética de los dientes permanentes jóvenes que presenten HIM.

**PALABRAS CLAVE:** Hipomineralización Incisivo Molar, esmalte dental, defectos del desarrollo del esmalte, Odontología Mínimamente Invasiva.

## ABSTRACT

Since 2001, Molar Incisor Hypomineralization (MIH) has been defined as the clinical condition characterized by defects of hypomineralization of dental enamel that affect from one to four of the first permanent molars, frequently associated with opacities in the incisors. Worldwide, there is a wide variability in the reported prevalence (2%-45%, with an average of 24%) because there has not been a standardized system to evaluate this disturbance. Also, there are numerous of Developmental Defects of Enamel (DDE) that hinder proper diagnosis. From early ages, the MIH occurs in the form of hypersensitivity, loss of tooth enamel structure at different severity levels and post-eruptive tooth fractures, resulting in malocclusion of teeth; to the loss of the affected teeth due to progression of the tooth decay. In recent years, the concept of Minimal Intervention Dentistry (MID) has been discussed, in which control of the disease is based on the influence of the biofilm creation and growth, and on the change of the apatite dissolution kinetics of teeth<sup>1</sup>. For which it has been agreed to treat HIM under the minimum invasive standards and protocols to counteract the high impact implications on oral health as well as on emotional, social and psychological aspects of the paediatric patients involved. With an opportune and adequate diagnosis, two of the diverse treatments that support concepts of minimally invasive dentistry are microabrasion and resin infiltration, which combined, can be an ideal alternative to return the aesthetics of the hypomineralized permanent young teeth.

**KEY WORDS:** Molar Incisor Hypomineralization, enamel, enamel development defects, Minimally Invasive Dentistry.



## INTRODUCCIÓN

Koch y cols.<sup>2</sup> en 1987 observaron que en 15.4% de niños suecos nacidos entre los años 1966 y 1974 se presentaron graves lesiones de hipomineralización del esmalte de los primeros molares permanentes y que se ubicaban en uno o los cuatro molares permanentes, con afectación frecuente de los incisivos, llamándole “hipomineralización idiopática del esmalte”. Alaluusua y cols.<sup>3</sup> en 1996 describieron los defectos de la mineralización en molares de los seis años. Registraron los defectos del esmalte en los primeros molares permanentes, excluyendo la hipoplasia y la fluorosis. En el Congreso de la Asociación Europea de Odontopediatría<sup>4</sup> en 2000 que se llevó a cabo en Bergen, Noruega se concluyó que varios autores habían descrito en sus trabajos la misma alteración. En 2001, Weerheim y cols. definen a la HIM como se le conoce actualmente, ésta fue aceptada en 2003 en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas<sup>5</sup>.

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) tiene una relevancia significativa en el campo de la Odontología, debido a los alcances que puede llegar a tener esta alteración en un paciente, que van desde la hipersensibilidad hasta la pérdida de un órgano dental y sus evidentes consecuencias en el crecimiento y desarrollo craneofacial y dental<sup>6</sup>.

A la consulta dental llegan padres con la inquietud sobre la estética por manchas en los dientes de sus hijos, caries extensas que no son precisamente lesiones de caries en principio, sino consecuencia de la progresión de caries facilitada por los defectos del desarrollo del esmalte e hipersensibilidad, que en conjunto nos dan el indicativo de signos y síntomas de HIM.

A mediados de los años 80, nace el concepto de OMI (Odontología Mínimamente Invasiva)<sup>7</sup> que es una filosofía de **atención odontológica** basada en el máximo respeto por los tejidos y su capacidad de respuesta biológica. La Federación dental Internacional (FDI)<sup>8</sup> apoya la Odontología Mínimamente Invasiva (OMI) como la forma actual de tratar la caries dental y otras enfermedades y alteraciones en la

salud bucodental. La necesidad de cambiar las restauraciones en un periodo variable de tiempo debido a la vigencia de los materiales dentales provoca la remoción innecesaria de tejido sano <sup>9</sup>.

La Odontología de vanguardia busca diagnósticos más certeros para HIM y protocolos de mínima invasión que permitan al profesional de la salud utilizar mejores tratamientos para interceptar las lesiones en edades tempranas de los pacientes pediátricos que la presentan, en lugar de tratamientos invasivos y restaurativos, con el objetivo de esperar el desarrollo y crecimiento dental y craneofacial de los pacientes.

## ANTECEDENTES

### Generalidades del esmalte dental

Para comprender la patogenia de una enfermedad o alteración, se necesita conocer el estado de salud de un tejido u órgano, por lo que se abordará al esmalte en sus condiciones y estados normales.

El esmalte es el “tejido” más duro del organismo, derivado del ectodermo, su dureza se debe a que lo constituyen millones de prismas de alta mineralización con un 95% de matriz inorgánica y de 0.36 a 2% de matriz orgánica <sup>10</sup>.

La unidad estructural del esmalte es el cristal de hidroxiapatita, está constituido por Fosfato de Calcio y representa la parte inorgánica del mismo. Por otra parte, la matriz orgánica del esmalte está compuesta por proteínas. En las distintas fases de su formación destacan: las amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas o amelinas, la tuftelina y la parvalbúmina. El tercer componente del esmalte es el agua, se encuentra en la periferia del cristal de hidroxiapatita (capa de hidratación), su porcentaje disminuye con la edad <sup>10</sup>.

El esmalte es un tejido no regenerativo, ya que sus células secretoras, llamadas “ameloblastos” después de completar su formación involucionan y desaparecen por apoptosis, lo cual indica que no hay crecimiento ni aposición después de su erupción. Se le considera como una sustancia extracelular altamente mineralizada, no tanto como un tejido, ya que en su etapa de madurez no posee prolongaciones celulares. Es una estructura avascular, acelular y no innervada <sup>10</sup>.

El espesor del esmalte (distancia entre la superficie libre y la conexión amelodentinaria-CAD) no es constante y es variable dependiendo del diente y su localización en el mismo. Su espesor máximo es de 2 a 3 mm en cúspides de molares y premolares, en borde incisal de incisivos y canino superior <sup>10</sup>.

## Propiedades físicas

*Dureza:* resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o a sufrir deformaciones debido a presiones. El esmalte tiene una dureza de 5 Mohs (en escala de 1 a 10 Mohs). Es directamente proporcional al grado de mineralización del diente. Además, varía en dureza según la orientación y cantidad de cristales en distintas zonas del prisma <sup>10</sup>.

*Elasticidad:* Deformación que sufre un material al incidir sobre él una fuerza. La fragilidad del esmalte se atribuye a esta propiedad porque posee muy poca elasticidad, ésta depende de la cantidad de agua y sustancia orgánica que posee.

Los valores promedio del módulo elástico de Young (capacidad elástica de un material) son de 87.5 +- 2.2 y 72.7 +- 4.5 GPa en paralelo o perpendicular al eje de los prismas. Debido al mayor contenido de sustancia orgánica, el esmalte es más elástico en la zona del cuello y vaina en los prismas <sup>10</sup>.

*Color y transparencia:* Es translúcido, su grado de translucidez depende de variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. Sobre el color, éste varía de blanco amarillento (en zonas de mayor espesor: cúspides) a blanco grisáceo (en zonas de espesor delgado: cervical), aunque no es propio del esmalte, sino que depende de las estructuras subyacentes (dentina). Es directamente proporcional al grado de mineralización <sup>10</sup>.

*Permeabilidad:* en extremo escasa. Mediante radioisótopos se ha visto que puede actuar como una membrana semipermeable, lo que permite la difusión de agua y de algunos iones presentes en el medio bucal. Por lo que se sugiere la existencia del transporte submicroscópico molecular con aplicaciones tópicas de fluoruro en el primer nivel de prevención y remineralización de los dientes. Esta captación de iones o moléculas es posible en un pequeño espesor de 30 µm de la superficie, este

mecanismo es conocido como “remineralización”. Esta propiedad actúa de mejor manera en dientes jóvenes <sup>10</sup>.

Además, los iones flúor pueden sustituir a los grupos hidroxilos (1 cada 40) en el cristal de hidroxiapatita y convertirlo en fluor-hidroxiapatita, lo que lo vuelve resistente a la acción de los ácidos y caries. Las concentraciones más altas de flúor se encuentran en las primeras 50 µm de la superficie del esmalte <sup>10</sup>.

*Radiopacidad:* Oposición al paso de los Rayos *Roentgen*. Muy alta en esmalte por su alto grado de mineralización <sup>10</sup>.

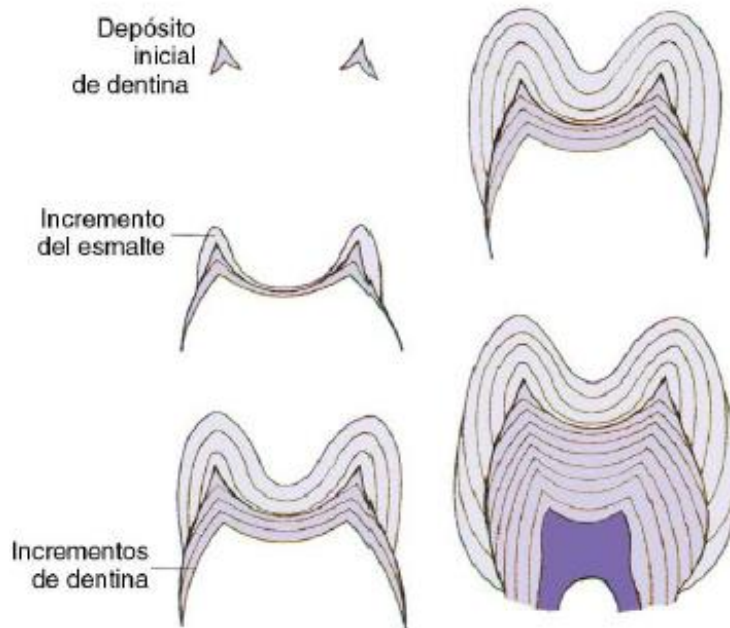
### Amelogénesis

Se define como el mecanismo de formación del esmalte. Comprende dos etapas, íntimamente ligadas en el tiempo.

- 1) Elaboración de una matriz orgánica extracelular.
- 2) Mineralización de la matriz orgánica extracelular:
  - a) Formación, nucleación y elongación de los cristales.
  - b) Remoción de la matriz orgánica y maduración del cristal.

Los ameloblastos (unidades funcionales) se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte, para este proceso se necesita la presencia de dentina y por lo tanto inicia desde la futura cúspide del germen dental, siguiendo su desarrollo <sup>10</sup>.

La amelogénesis inicia segregando matriz del esmalte por los ameloblastos una vez formadas las primeras capas de dentina. Al mismo tiempo de la deposición de la matriz aparecen dentro de ella los cristales de hidroxiapatita (Fig.1).



*Figura 1. Patrón incremental de la formación del esmalte y la dentina desde su inicio hasta su finalización.<sup>11</sup>*

### Ciclo vital de ameloblastos

El ciclo de vida de los ameloblastos comprende 6 etapas (Fig.2):

- 1) Etapa morfogénica.
- 2) Etapa de diferenciación (ameloblasto joven).
- 3) Etapa de secreción (ameloblasto secretor).
- 4) Etapa de maduración.
- 5) Etapa de protección.
- 6) Etapa desmolítica.

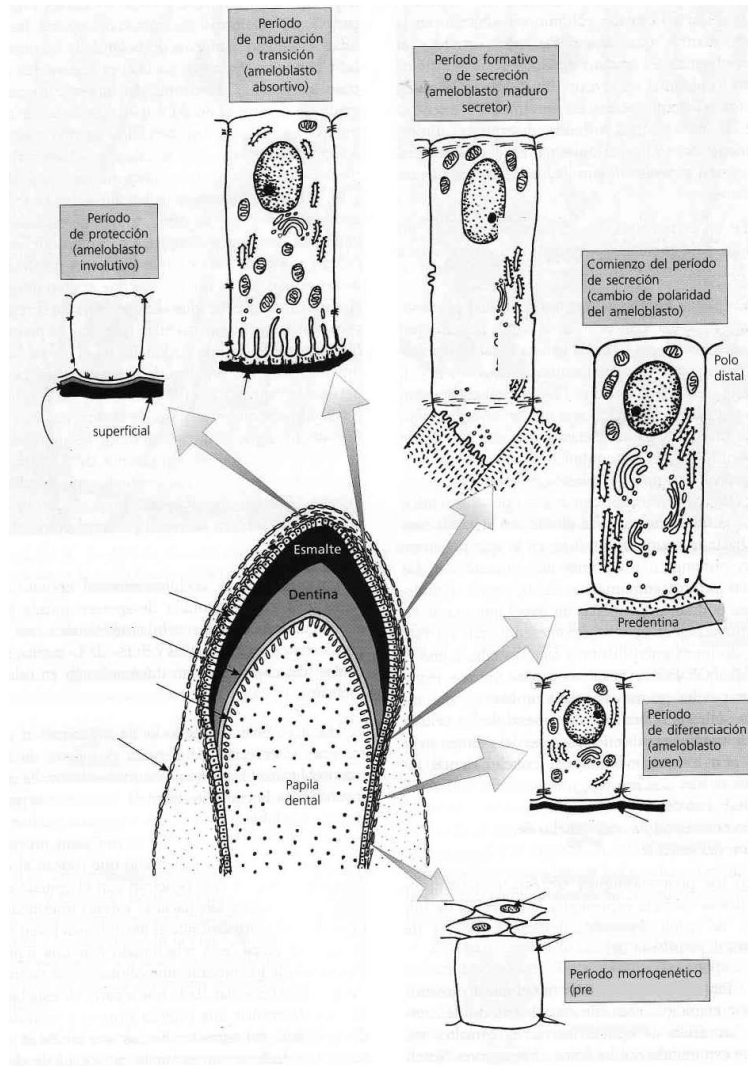


Figura 2. Ciclo de vital de los ameloblastos. Diagrama de Histología y Embriología bucodental <sup>10</sup>.

## Defectos del desarrollo del esmalte

la etapa de maduración y mineralización del esmalte marca una pauta importante para tener en cuenta, ya que cualquier alteración o cambio produce defectos del desarrollo de éste. Algunos autores las describen en conjunto como el periodo crítico de transición entre el esmalte inmaduro y el esmalte maduro.

El proceso de mineralización avanza mediante la sustitución progresiva del material orgánico y agua hasta que alcanza un contenido de material inorgánico del 95%.

El estrato intermedio realiza una selección de iones hacia el ameloblasto, proceso regulado por hormonas y vitaminas, por consiguiente, la deficiencia vitamínica o algunas patologías hormonales dan lugar a anomalías estructurales del esmalte.

Cuando ocurre una agresión al ameloblasto, puede producir una incorrecta degradación de proteínas, así como se ve afectada la organización y orientación de los cristales de fosfato de calcio en la hidroxiapatita. Por ende, si la degradación de proteínas no es adecuada, la mineralización es deficiente, haciendo que la albúmina, encargada de inhibir la mineralización dental, persista. Se dice que el tipo más vulnerable de ameloblastos es el que se encuentra entre la etapa transitoria entre la secretora y la maduración durante la mineralización del esmalte <sup>10</sup>.

Existen otras alteraciones dentales con las que la HIM se puede confundir, es necesario realizar el diagnóstico diferencial adecuado <sup>12</sup>, las más comunes son:

*Amelogénesis imperfecta:* Sólo se llega a confundir cuando existen casos de HIM de nivel Severo. Afecta a todo el diente y a todos los dientes de las arcadas. Se observa taurodontismo en las radiografías <sup>13</sup>, historia familiar de la enfermedad <sup>13</sup>.

*Fluorosis:* El número de dientes afectados depende del tiempo de exposición <sup>14</sup>. Se presentan como opacidades difusas, las cuales son resistentes a la caries, están cerca de las cúspides o bordes incisales, lo cual les confiere un “aspecto nevado”

<sup>13</sup>.



*Hipoplasia*: En este caso se habla de defectos cuantitativos del esmalte. Los límites con el esmalte sano son lisos, en HIM se presentan irregulares <sup>13</sup>.

## Hipomineralización incisivo molar

### Definición

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) se define como un defecto cualitativo del esmalte de origen sistémico que puede afectar de 1 a 4 primeros molares permanentes, frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos (*Weerheijm y cols., 2001* <sup>15</sup>, *Jalevik, 2010* <sup>15</sup>). En los últimos estudios realizados, se ha demostrado que, además, se asocia con agresiones ambientales que ocurren durante los tres primeros años de vida<sup>16</sup>.

Es de etiología muy diversa, se manifiesta con opacidades anormales y delimitadas que presentan una coloración que varía desde el blanquecino cremoso al marrón amarillento <sup>4</sup>.

La superficie del esmalte suele estar intacta y dura, pero conforme se aproxima al límite amelodentinario aumenta la porosidad, lo que conduce a fracturas post eruptivas en los molares que reciben fuerzas de masticación y la severidad varía entre cada diente afectado <sup>17</sup>.

Weerheim <sup>15</sup> menciona, en 2003 que generalmente estas lesiones son simétricas y su desintegración favorece el acúmulo de biopelícula, que a su vez favorece la aparición de lesiones cariosas de rápida progresión en los molares, debido a la mala calidad del esmalte, lo que conlleva a uno de los síntomas principales que es la hipersensibilidad, razón importante por la cual los pacientes llegan a consulta, además de las lesiones cariosas severas.

La caries dental es la enfermedad bucal de mayor prevalencia en la niñez, seguida de las maloclusiones y los traumatismos dentales <sup>18</sup>. De ahí la importancia de reconocer caries consecuentes debido a HIM.

El inicio de la caries comienza con la alteración del microbioma bucal. Es decir, un desequilibrio de minerales en los tejidos del diente, mediante la disolución de cristales de hidroxiapatita por los ácidos lácticos, acéticos, y propiónicos pertenecientes a la comida rica en carbohidratos simples, que, si no son removidos a tiempo, la remineralización fisiológica no será suficiente para proteger al diente, promoviendo un nivel de desmineralización que resulta en la exposición de tejido dentinario y, por tanto, una cavidad franca <sup>19</sup>.

### Características clínicas de la enfermedad

Esta hipomineralización es de origen sistémico y se manifiesta de forma asimétrica en las arcadas. Diversos estudios mencionan que pueden verse afectados los molares primarios e incluso premolares, por lo que en un futuro se necesitaría considerar cambiar su nombre actual. Los dientes más afectados en esta dentición son los segundos molares primarios. Estos pacientes tienen un riesgo aumentado de desarrollar HIM en la dentición permanente, por lo que es necesario que el dentista preste especial atención al momento de la erupción de los primeros molares permanentes.

La HIM se presenta clínicamente con gran variabilidad, observándose en severidad leve la presencia de opacidades en el esmalte, y en casos más severos y avanzados fracturas post eruptivas, restauraciones atípicas, que con el tiempo determinan gran compromiso del remanente coronario, llegando incluso a la necesidad de extraer los dientes afectados<sup>20</sup>.

Los molares permanentes en un paciente con HIM pueden variar en número de 1 a 4. No todos los casos presentan opacidades o afectación en esmalte de los incisivos permanentes. Cuando sí se presentan, los incisivos centrales son los dientes que se afectan con mayor frecuencia, en estos no suele presentarse una pérdida de

esmalte. No se han encontrado diferencias en cuanto a sexo y tampoco entre grupos de los 6 a los 12 años en cuanto a la frecuencia de aparición de HIM <sup>21</sup>.

El esmalte que está hipomineralizado es fino, poroso y tiene opacidades, estas varían desde blanco, amarillo o marrón, que son del tipo más severo. Se pueden observar los límites bien definidos entre el tejido sano y el afectado <sup>22</sup>.

Es importante agregar que la HIM también se puede observar en segundos molares primarios, segundos molares permanentes, cúspides de caninos permanentes y premolares <sup>23</sup>, comparten los mismos factores etiológicos que en la HIM en dentición permanente, el término para esta variable es “hipomineralización decidua molar” <sup>24</sup>.

### Etiología

Hasta la actualidad, las causas definitivas de la HIM no son totalmente claras. Varios estudios demuestran que la etiología es multifactorial o producto del efecto sinérgico entre los factores sistémicos y locales, condiciones pre y posnatales, o factores genéticos y ambientales<sup>24</sup>.

Se describen causas de origen ambiental, como son:

- Insuficiente oxígeno durante el parto
- Desórdenes respiratorios en los primeros 3 años de vida
- Bajo peso al nacer
- Complicaciones en el parto
- Bebés prematuros
- Otitis media
- Procesos de fiebre alta
- Hipocalcemia
- Infecciones virales

Laisse *et al*<sup>25</sup> afirman que la exposición a antibióticos, en especial a la amoxicilina y eritromicina, exposición prolongada de AINEs y antivirales, asma, neumonía, exposición a dioxinas, que pueden ser compuestos tóxicos para el organismo por lactancia materna prolongada o toxinas dañinas y policlorobifenilos (pcb) encontrados en el plástico de los biberones y chupones y que se incorporan a los alimentos luego de ser expuestos al calor, congelados o que fueron utilizados en el microondas. Aunque aún hace falta mayor investigación para aceptar esta teoría por completo. En estudios de Laisi y cols, no encontraron relación entre la exposición a dioxinas vía placenta, leche materna y HIM<sup>26</sup>.

También se contempla la asociación con la enfermedad celíaca en el niño, esta es una enteropatía frecuente que se asocia a manifestaciones clínicas muy variadas, debidas en parte a la malabsorción. Hay estudios en donde se describe el raquitismo congénito secundario a malabsorción por enfermedad celíaca de la madre, y que provocan lesiones en el esmalte del niño<sup>26</sup>.

En la mujer se ha asociado a alteraciones obstétricas y ginecológicas como abortos de repetición, retraso intrauterino de crecimiento, parto prematuro y bajo peso al nacer<sup>26</sup>.

Aine<sup>27</sup> realizó un estudio en 86 niños y adolescentes diagnosticados de enfermedad celiaca, confirmada por biopsia intestinal. En este trabajo, no sólo se estudió la presencia de anomalías del esmalte, sino que además se pudo establecer la relación entre la aparición de los síntomas y las anomalías del esmalte. De los 86 niños en 42 se había realizado provocación con gluten y también se pudo relacionar la localización de las anomalías del esmalte, con el momento de la reintroducción del gluten en la dieta. Encontró que el 96% de los niños con enfermedad celiaca presentaban defectos en los dientes permanentes. En un 74% presentaban anomalías en la mineralización y en un 21% presentaban hipoplasias del esmalte.

Según Beltri y cols <sup>28</sup> se observó una mayor frecuencia de anomalías en esmalte de los pacientes celíacos en comparación a los controles, siendo la hipocalcificación la lesión más frecuente, en especial en primeros molares permanentes e incisivos superiores.

Hoy por hoy, el consenso indica que es el conjunto de diversos factores, lo que incrementa el riesgo de su aparición.

La diversidad de su etiología hace entender que el ameloblasto es una célula muy sensible de ser afectada por el entorno, de manera parcial como en su totalidad de superficie. Su afectación puede ser a nivel local y afectar uno o dos dientes o puede ser generalizada, cuando afecta a muchos dientes o toda la dentición. Además, pueden ser simétricos o asimétricos respecto a la línea media. Por lo tanto, cualquier condición que resulte en un insulto del ameloblasto durante el periodo de mineralización de molares e incisivos del niño, puede conducir a la aparición de la HIM <sup>26</sup>.

### Diagnóstico

Mathu-Nuju y Wright <sup>20</sup> en 2006 proponen una clasificación de los grados de severidad de la HIM, describiéndolos de la siguiente forma:

- Leve: opacidades aisladas y bien delimitadas en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro.
- Moderada: opacidades delimitadas en el tercio oclusal/tras la erupción, leve pérdida de esmalte, pudiendo observarse restauraciones atípicas pero intactas y con compromiso estético
- 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 <sup>29</sup>.

Para su diagnóstico se pueden utilizar los criterios que se establecieron en la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas (2003) <sup>4</sup>:

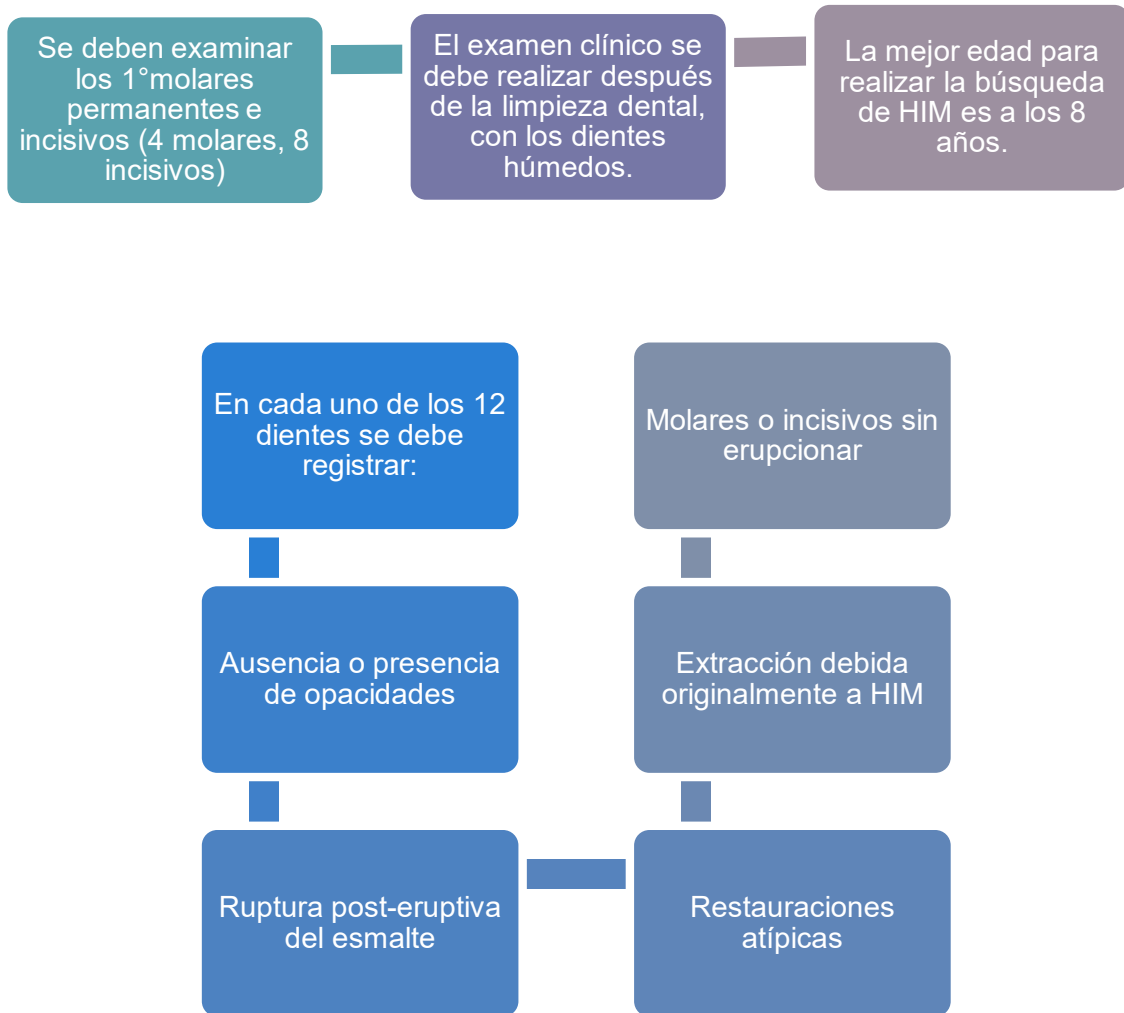


Figura 3. Diagramas para el diagnóstico de HIM según Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas (2003) <sup>4</sup>.

## Tratamiento

Las medidas preventivas para pacientes con HIM van a ser un elemento clave para la supervivencia de los dientes afectados <sup>30</sup>.

No existe un tratamiento estándar que se recomiende para todos los dientes afectados por HIM, además la severidad de los defectos de estos dientes aumenta con la edad del paciente <sup>31</sup>.

La elección que el profesional tome sobre esta variabilidad de tratamiento va a depender de la hipersensibilidad del paciente, la severidad de las lesiones <sup>20</sup>, la edad del paciente y la opinión en cuanto a estética que los padres y el paciente, según la edad, consideren que cubren con sus expectativas.

William y cols. <sup>30</sup> propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HIM:

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

Como manejo general, el tratamiento de los niños afectados por HIM debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y a establecer el riesgo de caries. Es importante también considerar el potencial erosivo en la dieta del paciente para establecer las modificaciones apropiadas de esta, así como una buena higiene oral y el uso de pastas con al menos 1,000 ppm de fluoruro <sup>20</sup>.

Cuando ocurre la ruptura y pérdida del esmalte después de la erupción de los dientes, la subsuperficie porosa del esmalte, e inclusive la dentina, se exponen, dando como resultado sensibilidad al aire frío y al agua caliente, a la comida y al

cepillado lo que genera una higiene oral deficiente que, a su vez, favorece la retención de placa y promueve el desarrollo rápido de lesiones de caries <sup>31</sup>.

Se recomienda la aplicación de barnices de fluoruro al 5% en los dientes afectados cada 3 a 6 meses en consultorio sobre todo en pacientes con hipersensibilidad espontánea, además del uso de colutorios de clorhexidina para disminuir la carga bacteriana. También se habla del uso de fosfopéptidos de caseína con calcio y fosfato amorfo (FPC-FCA) en forma de dentífricos o chicle para el dolor moderado a estímulos externos <sup>20</sup>.

También se sugiere, como medida preventiva, la aplicación de selladores de fisuras en los molares sin fractura post erupción que estén totalmente erupcionados. Algunos autores consideran recomendable en las fisuras que aparecen opacas o color amarillo-marrón el tratamiento previo con hipoclorito de sodio al 5% para una mejor adhesión del material <sup>32</sup>.

Para la mejor retención del sellador, Pereira Alves dos Santos M. y Cople Maia L <sup>33</sup> (2012) han propuesto usar un adhesivo de 5ª generación (adhesivos de baja viscosidad, que se ligan a las proteínas residuales) antes del sellador.

Pérez Martín T, Maroto Edo M, Martín Álvaro MC *et al* <sup>6</sup> (2010) sugirieron el sellado con cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad, de manera provisional cuando el molar no está del todo erupcionado y no hay control de la humedad, para después sustituirse por un sellador de resina o puede dejarse el ionómero, aunque llegue a no ser visible macroscópicamente.

Conforme a las mejores guías de práctica clínica y la evaluación de literatura relevante, la resina es el material restaurativo definitivo para los dientes afectados por HIM, que están completamente erupcionados <sup>24</sup>.



Para Pereira Alves dos Santos M, Cople Maia L.<sup>33</sup> (2012) 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 como más eficientes en dentina, se reducen los pasos de tratamiento y se evita el grabado de la dentina con ácido ortofosfórico y posterior lavado.

Para Prashanth Sadashivamurthy y Seema Deshmukh (2012)<sup>34</sup> las coronas preformadas de metal han sido recomendadas como el tratamiento de elección en molares defectuosos, ya que 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.

La hipersensibilidad, que aparentemente es provocada por la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios a través del esmalte hipomineralizado, induciendo reacciones inflamatorias; y la dificultad para anestésiar son dos de los principales problemas a los que el profesional se enfrenta. La anestesia troncular con articaína sería el procedimiento de elección, aunque no ha mostrado ser superior a la lidocaína y mepivacaina<sup>20</sup>.

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<sup>35</sup>, debido a la hipersensibilidad y/o dolor existente. Es importante considerar que se tiene el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor y que a su vez se puedan colocar restauraciones útiles y con larga vida.

Todo esto para lograr el mantenimiento de una salud bucal adecuada, entonces es importante establecer medidas de control de la caries desde un inicio, técnicas de cepillado adecuadas dependiendo la edad y el apoyo de los padres.

La literatura describe los retos a los que el profesional se enfrenta al tratar a este tipo de pacientes <sup>32</sup>:

- Un adecuado nivel de anestesia
- Un buen diseño de la cavidad
- Una selección apropiada de los materiales de restauración

## Odontología de mínima invasión

Los avances en el estudio de la formación y evolución de la caries dental han permitido elaborar unos protocolos de actuación que conocemos como Odontología Mínimamente Invasiva (OMI) o de mínima intervención <sup>1</sup>.

En Posni, Polonia (2016) <sup>36</sup>, se realizó una asamblea general de la Federación Dental Mundial, por sus siglas en francés (*FDI*) en donde se aprobó a la OMI como primicia para el tratamiento de la caries dental. El propósito de esta corriente es mantener vivo tejido dental sano y remineralizable, con el objetivo de conservar los dientes en un futuro lejano. Siendo así, que el tejido dental no debería removerse innecesariamente.

Los principales componentes de esta declaración son:

- 1) Detección precoz de caries y evaluación de riesgo y alcance de la caries.
- 2) Remineralización de esmalte y dentina desmineralizada.
- 3) Medidas óptimas para mantener los dientes sanos.
- 4) Revisiones odontológicas a medida.
- 5) Operaciones mínimamente invasivas para garantizar la supervivencia del diente.
- 6) Restaurar más que reemplazar las restauraciones defectuosas.

Es entonces que desde la versión original de esta declaración que data del 2002, se ha optado por conducir a la Odontología y sus especialidades bajo este concepto conservador de diversos tejidos que involucren la salud estomatológica de los pacientes <sup>37</sup>.

El desarrollo de la tecnología para detectar y cuantificar las primeras lesiones cariosas y la actividad cariosa pueden ayudar a identificar a los pacientes que requieran cuidados preventivos intensivos <sup>38</sup>.

El proceso de caries puede ser reversible siempre y cuando la capa superficial permanezca intacta y en el caso de superficies interproximales, sigue siendo muy difícil un diagnóstico perfecto de la integridad de la estructura de la capa del esmalte. Específicamente, la restauración clase II, generalmente conduce a la reducción de la dureza rigidez de alrededor del 30% <sup>39</sup>.

Existen también nuevos métodos tecnológicos de detección de caries, como la transiluminación, fluorescencia y otros sistemas como ultrasonido e iluminación infrarroja cercana<sup>36</sup>. Aunque estos métodos requieren cierta infraestructura y el conocimiento del clínico para saber usarlos e interpretar los resultados que se obtengan.

La Odontología conservadora sugiere realizar el Manejo de Caries por Evaluación de Riesgo, por sus siglas en inglés (*CAMBRA*), el cual es un enfoque para abordar caries específicamente. La primera etapa de este enfoque consiste en la categorización del riesgo mediante una evaluación general de indicadores de enfermedades, factores de protección y factores predisponentes a caries<sup>40</sup>.

Una de las recomendaciones de las guías clínicas que *CAMBRA* propone es la terapia antimicrobiana mediante productos que contienen clorhexidina y xilitol, además del uso de agentes remineralizantes, como barnices fluorados, cremas y pastas dentales con compuestos como el fosfopéptido de caseína y fosfato de calcio amorfo (FPC-FCA) o fosfato tricálcico (FTC) <sup>40</sup>. Con el fin de manejar a la caries como un proceso de enfermedad <sup>41</sup>.

### **Microabrasión**

Es un procedimiento conservador y controlado para la remoción superficial de los defectos del esmalte dental, tales como opacidades, pigmentaciones, amelogénesis imperfecta, hipoplasias, manchas blancas, manchas post tratamiento ortodóncico y casos leves y moderados de fluorosis <sup>42</sup>.

A lo largo de la historia, se han utilizado diversos protocolos de Microabrasión. El primer en describir su uso fue Walter Kane <sup>43</sup> en los años 80. Él utilizó ácido clorhídrico al 36% y calor con el fin de eliminar manchas cafés en los dientes.

En 1986 Croll y Cavanaugh <sup>42</sup> utilizaron esta técnica para aclaramiento con ácido clorhídrico al 18% y piedra pómez extrafina con un palillo de madera.

Silvia y cols.<sup>44</sup> en 2001 concluyeron que esta técnica es un método clínicamente probado en la remoción de defectos superficiales intrínsecos de los dientes.

La técnica comprende el desgaste de las capas superficiales del esmalte que no superen los 0.2 mm de profundidad. Algunos autores manejan el rango de 0.5 a 1 mm, en caso de sobrepasar estas medidas, se recomienda la colocación de una resina compuesta <sup>42</sup>.

Existen dos tipos de microabrasión <sup>44</sup>, aunque se puede utilizar una combinación de las 2 técnicas, es decir: una abrasión y una erosión de la superficie:

1. Física
2. Química

En la microabrasión física se utilizan puntas de grano fino a alta velocidad y refrigeración sobre el esmalte dentario. Algunos autores denominan a esta técnica "*macroabrasión*".

Para la microabrasión química utiliza productos ácidos, como el fosfórico al 37% y el clorhídrico al 18%. Éste se frota sobre el esmalte con una torunda de algodón durante 5 minutos. Con este procedimiento se consigue una reducción del esmalte de 100 +/- 47 micras. Después se realiza un lavado con hipoclorito de sodio al 5% y luego, con agua para eliminar los restos. Posteriormente se coloca un barniz fluorado <sup>44</sup>.

Otra técnica más conservadora es la del uso de materiales abrasivos como: la piedra pómez y el polvo de carburo de silicio en combinación con el ácido clorhídrico al 18%, que da como resultado una pasta, la cual se va a frotar en la superficie del diente con copas o conos de profilaxis de silicón a baja velocidad. También se utiliza ácido clorhídrico al 6% y sílice o carburo de silicio <sup>44</sup>.

Meireles y cols. <sup>44</sup> compararon el ácido fosfórico y ácido clorhídrico, concluyendo que el ácido fosfórico aumentó la rugosidad del esmalte y produjo una superficie áspera comparada con el ácido clorhídrico, con el cual la pérdida del esmalte fue mayor.

Por su parte, Bassir y cols.<sup>43</sup>, en un estudio comparativo entre técnicas de microabrasión con ácido fosfórico y ácido clorhídrico, sostienen que ambos se comportan de manera similar en lo que a índices estéticos se refiere.

### **Resinas infiltrativas de nanorrelleno**

Clínicamente, el inicio de caries se observa como manchas blancas en el tercio cervical de los dientes, aunque aún no se aprecie pérdida estructural de los tejidos mineralizados. Muchas veces suele pasar desapercibida debido al descuido en la higiene dental en niños de edades tempranas. Si progresa la enfermedad, ésta tiene implicaciones importantes que disminuyen la calidad de vida en los niños que afectan sus actividades cotidianas, provocan alteraciones del sueño, dificultad al comer, y, por consiguiente, un retraso en el desarrollo y crecimiento físico y psicológico <sup>45</sup>.

Se han propuesto varios enfoques no invasivos para el manejo de lesiones de caries, tanto cavitadas como no cavitadas <sup>46</sup>.

En 1976, Robinson *et al.* hablaron de la penetración de la estructura adamantina porosa mediante fuerzas capilares con polímeros específicos que contenían resorcinol-formaldehído, esto gracias a que los poros contienen aire en su interior. Esta fórmula era tóxica y se reemplazó por adhesivos comercialmente viables <sup>41</sup>.

Las resinas infiltrantes resultan una técnica microinvasiva con gran espectro terapéutico en la remineralización y detención de caries dentales incipientes. Significativamente alarga el tiempo o elimina la necesidad de tratamiento restaurador de los dientes y reduce el costo del tratamiento<sup>47,41,48</sup>.

La idea de la infiltración con resina no es crear una superficie de sellado en la lesión sino penetrar el tejido poroso dando soporte mecánico y aumentando la resistencia al ataque ácido<sup>46</sup>.

Después de 10 años, París y Meyer-Lueckel<sup>49</sup> desarrollaron en la Universidad de Charité en Berlín (ICON, by DMG dental company) unas resinas con el coeficiente de penetración mejorado, una dureza adecuada y una efectiva y rápida infiltración.

Cuando las porosidades son infiltradas con resina provocan un efecto enmascarador, haciendo que su apariencia sea más cercana a la del esmalte sano. Cambia las propiedades ópticas del esmalte desmineralizado, ya que su índice de refracción es más cercano al de la hidroxiapatita que al del agua o aire<sup>41</sup>.

La evidencia científica disponible nos muestra que la infiltración de resina mejora significativamente la apariencia clínica de lesión blanca no cavitada (LBNC) y reduce su tamaño<sup>46</sup>.

Se ocupan en lesiones incipientes de caries, de tipo lesión blanca no cavitada, alteraciones del desarrollo del esmalte, fluorosis y lesiones de hipomineralización por trauma, ya que estas lesiones también presentan una superficie con contenido mineral reducido similar a una lesión inicial de caries<sup>46</sup>.

## Informe del caso clínico

### Ficha de identificación:

<b>Nombre y apellidos:</b>	Ángel Gabriel Ortiz Herrera.
<b>Nacionalidad y grupo étnico:</b>	Mexicana, Estado de México.
<b>Edad cronológica y aparente:</b>	9.11 años.
<b>Sexo:</b>	Masculino.
<b>Ocupación:</b>	Estudiante de 5° primaria.
<b>Lugar de residencia:</b>	Naucalpan, Estado de México.
<b>Alimentación:</b>	Realiza 2 refrigerios sin alto contenido de carbohidratos o azúcares entre comidas, sin realizar el posterior cepillado de dientes.

### Antecedentes

**Heredofamiliares:** Dos tíos paternos diabéticos

**Personales No Patológicos:** Es el menor de 3 hermanos, habita en una zona urbana, la casa es propiedad de sus padres, hecha de concreto. La vivienda cuenta con todos los servicios y espacio para esparcimiento, la iluminación y ventilación es adecuada.

**Personales Patológicos:** Infecciones de vías respiratorias durante los primeros 3 años de vida, posteriormente le hicieron estudios y se le aplican vacunas para Rinitis Alérgica en el Hospital General de México desde los 5 años.

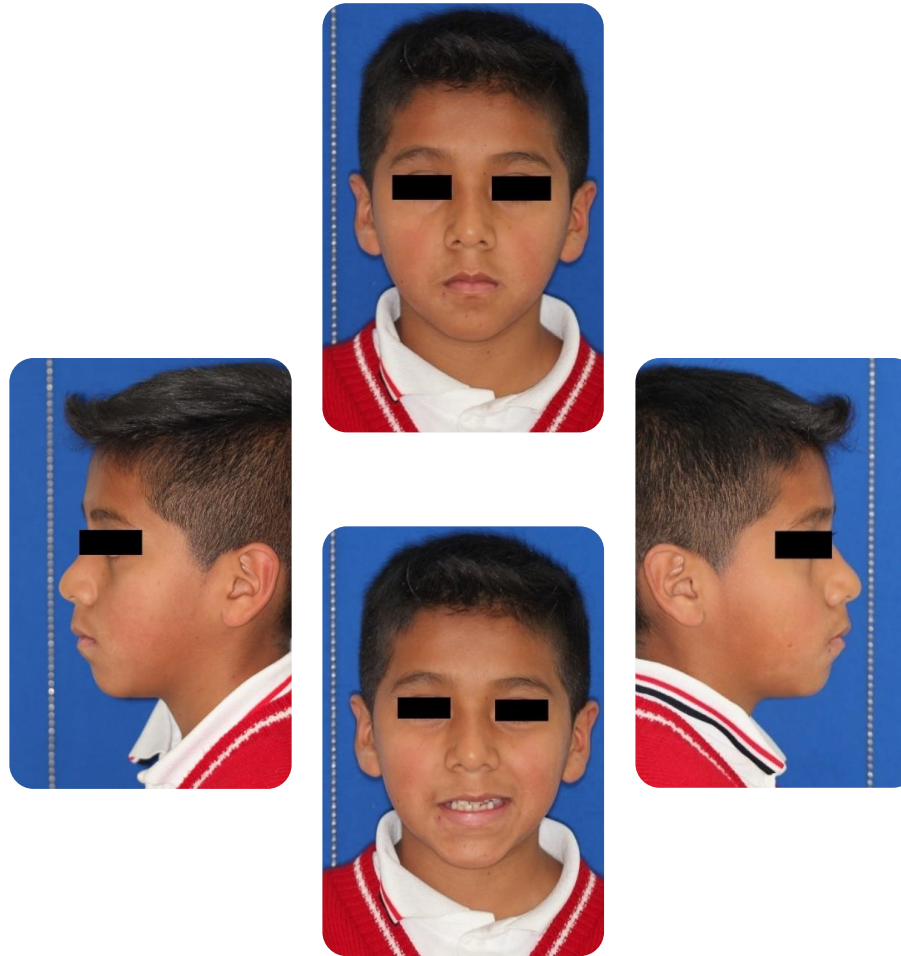
### Padecimiento actual

Motivo de la consulta: “trae caries”.



## Exploración física

### Fotografías extraorales



*Figura 4. Descripción de fotografías extraorales: análisis de frente: frente de tamaño mediano, cejas semipobladas, tercio inferior ligeramente aumentado, nariz mediana, labios delgados y competentes, ángulo de la comisura derecha ligeramente abatido, biotipo mesofacial. Análisis de perfil: perfil recto, competencia labial, comisuras del labio ligeramente abatidas. Análisis de sonrisa: comisura labial derecha ligeramente abatida. Fuente directa.*

## Fotografías intraorales



*Figura 5. Descripción de fotografías intraorales: Presenta opacidades blanco-marrón leves en tercio incisal y medio de los O.D. 11, 21 31, 32, 41 y 42 y en tercio incisal del O.D. 11, 21, 32 y 42. En O.D. 16, 36, y 46 se presentan fracturas del esmalte tras la emergencia del diente, caries extensas asociadas al esmalte defectuoso. Fuente directa.*

### Diagnóstico presuntivo

El paciente llega a la Clínica de Especialización en Estomatología Pediátrica Naucalpan, UNAM para valoración de caries, el tutor que lo acompañaba fue su madre, quien al llegar ignoraba que el paciente poseía una alteración del esmalte dental y sus implicaciones. Se realizó la anamnesis, el análisis radiográfico de las lesiones de caries provocadas por la calidad alterada del esmalte y se evaluó el riesgo de caries por medio de *CAMBRA*, el riesgo a caries resultó ser alto en el paciente según la balanza de factores de riesgo y factores protectores (Fig.6). El paciente no refería tener hipersensibilidad o dolor en los dientes afectados.

### Diagnóstico definitivo

Después de la anamnesis, el análisis clínico y los estudios radiográficos complementarios, se establece el diagnóstico de hipomineralización incisivo molar (HIM).

FACTORES DE RIESGO		FACTORES DE PROTECCIÓN	
Alteraciones de estructura y textura (HIM)	Malposición dental	pH salival= 7 (Neutro)	Dieta no cariogénica
Lesiones cariosas activas	Inflamación gingival		
Presencia de Biopelícula			

*Figura 6. La evaluación de riesgo a caries del paciente mediante CAMBRA arrojó que tiene un alto índice de caries, ya que los factores de riesgo son variados en cantidad, en comparación con los factores de protección. Fuente directa.*

## TRATAMIENTO

Con base en el diagnóstico y a las condiciones del paciente se estableció un tratamiento con 3 Fases para su abordaje:

### Fase I: Prevención

#### **21 de noviembre del 2018**

Indicación de uso de crema dental con Fosfopéptido de Caseína y Fosfato de Calcio Amorfo (FPC-FCA) *MI Paste Plus GC™* tres veces al día después del cepillado dental.

Se remite a la Clínica de Preventiva para mejorar técnica de cepillado debido al acúmulo de biopelícula y presencia de gingivitis generalizada. El paciente no refería dolor o hipersensibilidad.

### Fase II: Rehabilitación bucal

#### **28 de noviembre del 2017**

Restauración transitoria de Ionómero de Vidrio (*Vitremer™* 3M-ESPE USA) con TRA (Técnica de Restauración Atraumática) en O.D. 46 y resina compuesta (*Filtek™* Z350XT 3M-ESPE USA) en O.D. 85.

#### **05 de diciembre del 2017**

Restauración transitoria de Ionómero de Vidrio (*Vitremer™* 3M-ESPE USA) con TRA (Técnica de Restauración Atraumática) en O.D. 16 y resina compuesta (*Filtek™* Z350XT 3M-ESPE USA) en O.D. 55

#### **09 de enero del 2018**

Restauración transitoria de Ionómero de Vidrio (*Vitremer™* 3M-ESPE USA) con TRA (Técnica de Restauración Atraumática) en O.D. 36

#### **18 de enero del 2018**

Colocación de Resina Infiltrativa (*ICON® DMG America*) en O.D. 11 y 21 con el protocolo que indica el fabricante:

Realizar profilaxis con cepillo y pasta libre de fluoruro. Grabar la superficie a tratar por 2 minutos con ácido clorhídrico al 15 % (*ICON®-Etch*), lavar la zona por 30 segundos con agua abundante. Se aplica el compuesto de etanol (*ICON® Dry*) con un microbrush en el diente con el fin de remover la humedad de las microporosidades generadas por el ácido clorhídrico. De la misma manera, se aplica por 3 minutos la resina infiltrativa (*ICON®-Infiltrant*) sobre la superficie dental, esta es una resina de baja porosidad a base de TEGDMA. Posteriormente se polimeriza la zona por 40 segundos. Al final se sugiere pulir la superficie con discos (*Sof-lex, 3M-ESPE, Sumaré, São Paulo, Brasil*) (Fig.9) para obtener una estética adecuada. (Fig.7)

**24 de enero del 2018**

Segunda colocación de Resina Infiltrativa (*ICON® DMG America*) en O.D. 11 y 21.



Figura 7. De izquierda a derecha: Colocación de Resina Infiltrativa (ICON® DMG America) según fabricante en O.D. 11 y 21. Fuente directa.

**14 y 21 de marzo del 2018**

Se realiza el protocolo de Microabrasión según Croll en 1995 y Noriega-Cerón A, Muñoz-Salgado R. en 2014 <sup>42</sup>:

Bajo aislamiento absoluto con dique de hule, se realiza profilaxis a base de copa de hule con piedra pómez previamente esterilizada en O.D. 31 y 41, se lava con agua, se realiza un tallado firme con un hisopo impregnado de ácido clorhídrico al 18% por 2 minutos en la superficie del esmalte dental. Se realiza de manera manual y no con instrumentos rotatorios para tener mejor control de la presión que se está ejerciendo al diente, así como la extensión de la Microabrasión sobre el defecto. Se procede a la neutralización de las superficies del esmalte de los dientes tratados mediante un lavado con agua abundante por 2 minutos. Por último, se realiza la remineralización de los dientes con barniz fluorado al 5% (*Clinpro™ White Varnish 3M ESPE*) con el fin de evitar cualquier posibilidad de hipersensibilidad. Después de una semana, se realiza el mismo protocolo de Microabrasión para los O.D. 32 y 42. (Fig.8)



Figura 8. De izquierda a derecha: Protocolo de Microabrasión en O.D. 31, 32, 41 y 42. (Croll, 1995 y Noriega-Cerón A, Muñoz-Salgado R., 2014)<sup>44</sup>.Fuente directa.



**04 de abril del 2018**

Se optó por una combinación de las técnicas de microabrasión de los dientes, seguido de la infiltración de resina, ya que así se pudo preparar una superficie con un esmalte de mayor calidad, en donde mediante capilaridad se infiltró la resina y ésta devolvió un aspecto estético a los dientes.

Colocación de Resina Infiltrativa (*ICON® DMG America*) en O.D. 31, 32, 41 y 42.



**Profilaxis**



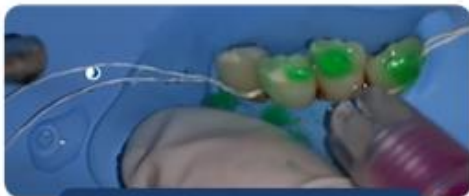
**ICON®-Etch: 2 min.**



**ICON® Dry: 30 seg.**



**ICON®-Infiltrant: 3 min.**



**Lavar: 30 seg.**



**Fotopolimerizar 40 seg.**

Figura 9. De izquierda a derecha: Protocolo de resinas infiltrativas (*ICON® DMG America*) seguida de la Microabrasión en O.D. 31, 32, 41, y 42 según el fabricante.  
Fuente directa.

**08 de mayo del 2018**

Colocación de resina compuesta (*Filtek™ Z350XT 3M-ESPE USA*) en O.D. 16 (Fig. 10)

**15 de mayo del 2018**

Colocación de resinas compuestas (*Filtek™ Z350XT 3M-ESPE USA*) en O.D. 36 y 46 (Fig. 10)



*Figura 10. Restauraciones temporales con ionómero de vidrio (Vitremer™ 3M-ESPE USA) con Técnica de Restauración Atraumática (TRA) en 16 y 36 y 46 y resina (Filtek™ Z350XT 3M-ESPE USA) en 55, 85, 36 y 46. Fuente directa.*

### **Fase III: Ortopedia maxilar**

En vista del apiñamiento causado por la pérdida de espacio que presenta el paciente, se realizará el diagnóstico cefalométrico y de modelos para definir el tratamiento a seguir.



Figura 11. Comparación de fotografías iniciales y finales, después del tratamiento mínimamente invasivo. A) Fotografía de frente. B) Fotografía oclusal superior e inferior. Fuente directa.

## CONCLUSIONES

En una comparativa del inicio y fin del tratamiento del paciente con HIM, en los incisivos superiores e inferiores se observó la mimetización parcial del color en los centrales superiores, es decir, aún se identificaba la delimitación de las opacidades, en comparación con los incisivos inferiores.

Se realizó una combinación de las técnicas: microabrasión e infiltración de resinas, con el objetivo de garantizar la estética y preservar el tejido mineralizado, siempre bajo el protocolo de mínima invasión. El paciente no refirió sensibilidad durante y después del tratamiento, ya que se realizó la remineralización inmediatamente después del procedimiento, cabe mencionar, que también ya utilizaba la crema remineralizante para contrarrestar la sensibilidad.

El tratamiento combinado de mínima invasión permitió una mejora significativa en el aspecto y uniformidad de color de los dientes, además de lograr la satisfacción del paciente y sus familiares.

Las opacidades y coloraciones amarillo-marrón se eliminaron en un 90%.

La microabrasión y aplicación de resinas infiltrativas, son una excelente alternativa como tratamientos en algunos pacientes pediátricos con HIM, considerando la mínima invasión.

Los especialistas en estomatología pediátrica deben dar la oportunidad a los tejidos dentarios de poder ser reparados y proteger los tejidos sanos, para realizar lo anterior, es fundamental la investigación previa en el tratamiento y la incorporación de éste en su práctica clínica diaria.

En pacientes pediátricos es de vital importancia considerar el crecimiento y desarrollo dentofacial y lo que implica adoptar y desarrollar técnicas innovadoras y conservadoras que nos permitan ganar tiempo de preservación de cualquier estructura dental y funcionamiento de este complejo bucodental.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Murdoch-Kinch CA, McLean ME. Minimally invasive dentistry. *Journal of the American Dental Association* (1939). 2003;134(1):87-95. doi:10.14219/JADA.ARCHIVE.2003.0021.
2. Koch G, Hallonsten A-L, Ludvigsson N, Hansson BO, Hoist A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dentistry and Oral Epidemiology*. 1987;15(5):279-285. doi:10.1111/j.1600-0528.1987.tb00538.x.
3. Alaluusua S, Lukinmaa P-L, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. *Environmental Toxicology and Pharmacology*. 1996;1(3):193-197. doi:10.1016/1382-6689(96)00007-5.
4. Weerheijm KL, Duggal M, Mejåre I, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European Journal of Paediatric Dentistry*. 2003;4(3):110-113.
5. Ulate J. GS. Hipomineralización Incisivo Molar , una Condición Clínica Aún No Descrita en la Niñez Costarricense Molar Incisor Hypomineralization , a Clinical Entity Never Described Before in. *ODOVTOS-Int J Dent Sc*. 2014;17(3):15-28. doi: <http://dx.doi.org/10.15517/ijds.v0i0.21482>.
6. Martín TP, Edo MM, Concepción M, Álvaro M, Leache EB. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *Jada*. 2010;5(5):1-7.
7. Robinson C, Hallsworth AS, Weatherell JA, Künzel W. Arrest and Control of Carious Lesions: A Study Based on Preliminary Experiments with Resorcinol-Formaldehyde Resin. *Journal of Dental Research*. 1976;55(5):812-818. doi:10.1177/00220345760550051601.
8. Dentistry MI, Caries MD. FDI POLICY STATEMENT ( revision ) Minimal Intervention Dentistry ( MID ). 2016;(September):4-5.
9. Ferná Ndez E, Martín J, Vildó Sola P, et al. Can repair increase the longevity

- of composite resins? Results of a 10-year clinical trial §. 2015. doi:10.1016/j.jdent.2014.05.015.
10. Gomes de Ferrari E, Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. *Editorial Medica Panamericana*. 2002;2:419. doi:10.1017/CBO9781107415324.004.
  11. Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Odontologia Pediatrica*. 2005;13(2):54-59.
  12. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2010;11(2):59-64. doi:10.1007/BF03262714.
  13. Lopez Jordi MD, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. Comparison of the prevalence of molar incisor hypomineralization among children with different health care coverage in the cities of Buenos Aires (Argentina) and Montevideo (Uruguay). *Salud Colectiva*. 2014;10:243-251. doi:10.1590/S1851-82652014000200008.
  14. Independent S, Ribas D. Síndrome de Hipomineralización Incisivo-molar (MIH). Revisión de la literatura hasta 2015. *Maxillaris: Actualidad profesional e industrial del sector dental*,. 2016;(200):184-193.
  15. Matute S. Prevalencia De Hipomineralización Incisivo Molar En Niños De 6 a 12 Años De Edad De La Región Metropolitana. 2015.
  16. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatric dentistry*. 2006;28:224-232.
  17. Garg N, Kumar Jain A, Saha S, Singh J. Essentiality of Early Diagnosis of Molar Incisor Hypomineralization in Children and Review of its Clinical Presentation, Etiology and Management. *International Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2012;5:190-196. doi:10.5005/jp-journals-10005-1164.

18. Bönecker, Marcelo. Abanto, Jenny. Tell, Gustavo. Oliveira L. Impact of dental caries on preschool children ' s quality of life : an update \*. *Pediatric Dentistry*. 2012;26:103-107. doi:10.1590/S1806-83242012000700015.
19. Jeremias F, Koruyucu M, KÜchler EC, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Archives of Oral Biology*. 2013;58(10):1434-1442. doi:10.1016/j.archoralbio.2013.05.005.
20. Gladys GS. Protocolos Preventivos Y Terapéuticos De La Hipomineralización Incisivo -. *SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA Y SALUD PÚBLICA ORAL*. 2013.
21. Buchgraber B, Kqiku L, Ebeleseder KA. Molar incisor hypomineralization: proportion and severity in primary public school children in Graz, Austria. *Clinical Oral Investigations*. 2018;22(2):757-762. doi:10.1007/s00784-017-2150-y.
22. Mishra A, George K. Molar Incisor Hypomineralization ( MIH ): Early. 2017;(February):6-8.
23. Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OAS. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *International Journal of Dentistry*. 2014;2014. doi:10.1155/2014/234508.
24. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2010;11(2):75-81. doi:10.1007/BF03262716.
25. Alaluusua 2008 Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation, A systematic review..pdf.
26. Beltri. *ANOMALÍAS DEL ESMALTE DENTARIO Y ENFERMEDAD CELÍACA MEMORIA.*; 2009. doi:ISBN: 978-84-693-1123-3.



27. Biondi AM, López Jordi MDC, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta odontológica latinoamericana* : AOL. 2012;25(2):224-230. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23230646>.
28. Barbería E. Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celiaca y controles Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celiaca y controles. 2014;(June).
29. Lopez MC, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM BA. Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires ( Argentina ) y Montevideo ( Uruguay ) Comparison of the prevalence of molar incisor hypomineralization among c. *Salud Colectiva*. 2014;10(2):243-251. doi:10.18294/sc.2014.225.
30. Tania Pérez Martín, Myriam Maroto Edo, Ma. Concepción Martín Álvaro EBL. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. 2010;5. [https://www.researchgate.net/profile/Elena\\_Barberia/publication/257919073\\_Hipomineralizacion\\_incisivo\\_molar\\_HIM\\_Una\\_revision\\_sistemica/links/00b7d52612bc3755e3000000.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Elena_Barberia/publication/257919073_Hipomineralizacion_incisivo_molar_HIM_Una_revision_sistemica/links/00b7d52612bc3755e3000000.pdf). Accessed June 7, 2017.
31. Kopperud SE, Pedersen CG, Espelid I. Treatment decisions on Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) by Norwegian dentists - a questionnaire study. *BMC Oral Health*. 2016;17(1):1-7. doi:10.1186/s12903-016-0237-5.
32. Clavel Gómez JF, Hirose López M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista latinoamericana de ortodoncia y ortopedia*. 2012;30(September):1-17. <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/>.
33. Santos MPA, Maia LC. Molar Incisor Hypomineralization : Morphological , Aetiological , Epidemiological. *Contemporary Approach to Dental Caries*.

2012;1:443-466.

34. Sadashivamurthy P, Deshmukh S. Missing links of Molar Incisor Hypomineralization: A review. *Journal of International Oral Health*. 2012;4(1):1-12.
35. Willmott NS, Bryan RAE, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *European archives of paediatric dentistry: official journal of the European Academy of Paediatric Dentistry*. 2008;9(4):172-179. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19054470>. Accessed August 3, 2018.
36. Tassery H, Levallois B, Terrer E, et al. Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. *Australian Dental Journal*. 2013;58(SUPPL.1):40-59. doi:10.1111/adj.12049.
37. *FDI POLICY STATEMENT (Revision) Minimal Intervention Dentistry (MID) for Managing Dental Caries.*; 2016. [https://www.fdiworldddental.org/sites/default/files/media/documents/2\\_\\_ps\\_revision\\_mid\\_en\\_gab.pdf](https://www.fdiworldddental.org/sites/default/files/media/documents/2__ps_revision_mid_en_gab.pdf). Accessed August 2, 2018.
38. Levallois B, Manton DJ. *Naturally Aesthetic Restorations and Minimally Invasive Dentistry Evaluating Intra-Oral Cameras View Project The Harvest Study View Project.*; 2011. <https://www.researchgate.net/publication/277135245>. Accessed August 1, 2018.
39. Reeh ES, Messer HH, Douglas WH. Reduction in tooth stiffness as a result of endodontic and restorative procedures. *Journal of Endodontics*. 1989;15(11):512-516. doi:10.1016/S0099-2399(89)80191-8.
40. Chaffee BW, Cheng J, Featherstone JDB. Non-operative anti-caries agents and dental caries increment among adults at high caries risk: A retrospective cohort study. *BMC Oral Health*. 2015;15(1). doi:10.1186/s12903-015-0097-4.
41. De Jesús J, Valencia C. Infiltrant Resins: A new option for the treatment of non-cavitated carious lesions in enamel. *Revista Adm*. 2012;69(11):38-4538.
42. Cerón N, Margot A, Rubén MS. Revista Tamé Tratamiento estético

conservador con microabrasión sobre hipoplasias del esmalte en dientes permanentes jóvenes. 2014;3(8):271-274.

43. Carmona LE, Alvarez Mendoza PL, Segura Ascárate H. Microabrasión, comparación clínica de dos técnicas para el tratamiento en la fluorosis dental. *Repositorio Institucional Universidad de Cartagena*. 2013.
44. Alvarez NM del R, Mandri MN, Zamudio ME. Microabrasión de esmalte dentario en odontología restauradora. *Rev Ateneo Argent Odontol*. 2015;(1):15-18. <https://www.ateneo-odontologia.org.ar/articulos/liv02/articulo2.pdf>.
45. Acharya S, Tandon S. The effect of early childhood caries on the quality of life of children and their parents. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2011;2(2):98. doi:10.4103/0976-237X.83069.
46. Nahuelhuaique Fuentealba P., Díaz Meléndez J. SVP. Resin infiltration: an effective and minimally invasive treatment for the treatment of non-cavitated white lesions. Narrative review. *Avances en odontoestomatología*. 2017;33:121-126.
47. Manuel A, Gil C, Alea González M. *Infiltración de Resina Como Tratamiento Mínimamente Invasivo de Lesiones de Caries Dental Incipiente Resin Infiltration as a Minimally Invasive Treatment for Incipient Dental Caries Lesions*. Vol 54.; 2017. <http://scielo.sld.cu>. Accessed August 13, 2018.
48. Lee J-H, Kim D-G, Park C-J, Cho L-R. Minimally invasive treatment for esthetic enhancement of white spot lesion in adjacent tooth. *The journal of advanced prosthodontics*. 2013;5(3):359-363. doi:10.4047/jap.2013.5.3.359.
49. Borges AB. The concept of resin infiltration technique and its multiple applications. *The journal of contemporary dental practice*. 2014;15(3):i. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25307827>. Accessed August 1, 2018.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS DE IMÁGENES

**Fig. 1** Patrón incremental de la formación del esmalte y la dentina desde su inicio hasta su finalización.

Ferreira I, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar : su importancia en odontopediatría. *Odontol pediater.* 2005;13(2):54-59.

**Fig.2** Ciclo de vital de los ameloblastos. Diagrama de Histología y Embriología bucodental.

Gómez de Ferraris E., Campos Muñoz A. Histología y embriología bucodental. *Editor medica panam.* 2002;2:419.