



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE ESTUDIOS SUPERIORES

“ZARAGOZA”



“Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM)”

TESIS

PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

HERNÁNDEZ SORIANO LAURA ITZEL

DIRECTOR: C.D. LAURA ELENA PÉREZ FLORES

Cd. MEXICO

OCTUBRE 2016



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.

Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM)

DEDICADA A:

MI FAMILIA

Señor gracias te doy, porque he visto a mis padres recorrer el camino de la vida uno al lado del otro, siguiendo por la ruta que les marco el destino.

Gracias por tan maravillosa familia!

El destino no es casualidad sino elección, no es lo que se espera sino lo que se realiza.

AGRADECIMIENTOS:

*Gracias mamá **Laura**, por darme la vida e inculcarme cada uno de los valores para poder realizarme en la vida; de ti aprendí a luchar, arriesgar y vencer, amar y perdonar. Sin ti jamás lo hubiera logrado.*

*Gracias papá **Osvaldo Joel** por creer en mí, por tu comprensión, por tu confianza y por estar listo para compartir nuestros pensamientos. Eres mi gran motivación para seguir cumpliendo mis sueños.*

*A mis hermanos **Karen, Perla y Alonso** que sin pedir nada a cambio me ayudaron a darme cuenta que el amor y la amistad no solo son concepto sino entrega noble y desinteresada. Son los niños que le dan infinita alegría a mi vida.*

Por ayudarme a lograrlo, Gracias! Los Amo

*Le doy gracias a una persona muy importante y especial en mi vida porque no sólo ha sido esencial y excelente en mi formación profesional, su calidad humana y moral me ha dejado grandes enseñanzas, como también ha marcado mi corazón. Gracias **C.D. Laura Elena Pérez Flores**, Mi directora de tesis, gracias doctora por ser parte de esto, por su apoyo incondicional y ser una profesora increíble.*

A todos mis amigos, fueron parte de mi recorrido dentro de la vida y mi carrera, gracias por su apoyo incondicional, su amistad, todas aquellas alegrías y tristezas.

Gracias.

ÍNDICE

Introducción.....	5
Marco teórico.....	5
• Antecedentes.....	6
• Prevalencia.....	7
• Etiología.....	8
• Odontogénesis.....	9
- Iniciación.....	13
- Proliferación.....	15
- Morfodiferenciación.....	19
• Amelogénesis.....	20
- Ciclo vital del Ameloblasto.....	21
- Calcificación.....	24
- Erupción.....	26
• Alteraciones de la odontogénesis.....	31
• Características	
clínicas.....	32
• Diagnóstico.....	37
• Diagnóstico	
diferencial.....	40
• Tratamiento.....	45
Planteamiento del problema.....	56
Objetivos.....	57
Material y métodos.....	58
Conclusiones.....	59
Propuestas.....	60
Referencias bibliográficas.....	61

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), es una patología compleja ya que cursa con defectos cualitativos del esmalte en los primeros molares permanentes y está asociada a opacidades de distinto grado en los incisivos debido a sus características, frecuentemente es confundido en nuestra profesión con otros defectos del esmalte como la **amelogénesis imperfecta**, la **fluorosis** y la **hipoplasia adamantina**. Un mejor conocimiento de estos factores podría permitir el diagnóstico, prevención y tratamiento de este síndrome.

La HIM es un reto para estudiantes, odontólogos generales y odontopediatras, no sólo por las dificultades técnicas en casos moderados y severos, sino también por el difícil manejo de conducta en niños con alta sensibilidad. A pesar de que la HIM es conocida por los odontopediatras, aún existen profesionales de la salud bucodental, que no están actualizados en esta temática, por lo que no se realizan diagnósticos adecuados, afectando así los planes de tratamiento.

Como odontólogos es necesario contar con un conocimiento de esta afección, desde el punto de vista clínico e histológico, sus repercusiones epidemiológicas, así como las posibles soluciones a las necesidades de tratamiento que sus complicaciones y retos requieren.

Por lo anterior, este trabajo tiene el propósito de realizar una revisión de una entidad patológica y clínica emergente, que afecta la salud del sistema estomatognático y es conocida con el nombre de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM), por medio de una investigación bibliográfica sobre las características y las opciones terapéuticas más indicadas de esta alteración.

Esta investigación consiste en difundir el conocimiento sobre la HIM, para proporcionar un sustento teórico y metodológico, que permita realizar diagnósticos correctos en la población afectada, establecer diagnósticos diferenciales pertinentes y realizar planes de tratamiento de acuerdo a las necesidades de los pacientes.

MARCO TEÓRICO

ANTECEDENTES

Síndrome Hipomineralización Incisivo-Molar

El síndrome de hipomineralización incisivo molar ya es considerado un problema de salud bucodental, dado que es una condición dental en donde no sólo está implicado el paciente afectado y su grupo familiar, sino también odontólogos tratantes.¹

Los orígenes de este síndrome fueron en 1987, de acuerdo con Koch y cols. donde publicaron resultados de prevalencia con defectos de hipomineralización en dientes permanentes, siendo la primera alusión a una alteración específica de la mineralización en una forma aguda e idiopática que afectaba a primeros molares permanentes e incisivos.² En 1996 Alaluusua y cols. publican un estudio con datos sobre prevalencia de defectos de mineralización en primeros molares permanentes, en el que excluyen la hipoplasia y fluorosis.³

En 2001 Weerheijm y cols. proponen la denominación “Hipomineralización Incisivo-Molar” para caracterizar los cuadros clínicos en los que se afecta la mineralización de los primeros molares e incisivos permanentes con aparición de manchas blanco-opaco-amarillo-marrón que en ocasiones conducen a la desintegración progresiva del esmalte, diferenciándolos de otros tipos de trastornos de la calcificación, como la hipoplasia y la fluorosis, en un intento de unificar una terminología variada que incluye: Hipomineralización Idiopática del Esmalte, Hipominerlización de los Primeros Molares Permanentes, Cheese Molars, Opacidades Idiopáticas del Esmalte, Hipomineralización no Fluorósica”.⁴

Durante la reunión de la Academia Europea de Odontopediatría realizada en 2003 en Atenas, la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH por sus siglas en inglés) es aceptada como entidad patológica y al mismo tiempo, se establecen los criterios para realizar estudios epidemiológicos sobre ella.⁵

En el 2010, Lygidakis y col. realizaron una guía de práctica clínica para los médicos que tratan niños que presentan HIM.⁶ La Academia Europea de Odontología Pediátrica (EADP por sus siglas en inglés), ha reconocido desde hace tiempo la necesidad de promover la investigación y el conocimiento sobre el defecto dental descrito como HIM.⁵

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

PREVALENCIA

De acuerdo a la literatura, no son muchos los estudios en relación con la epidemiología de la hipomineralización incisivo-molar, según Weerheijm, la prevalencia oscila entre el 4% y 25% y parece ir en aumento.⁷

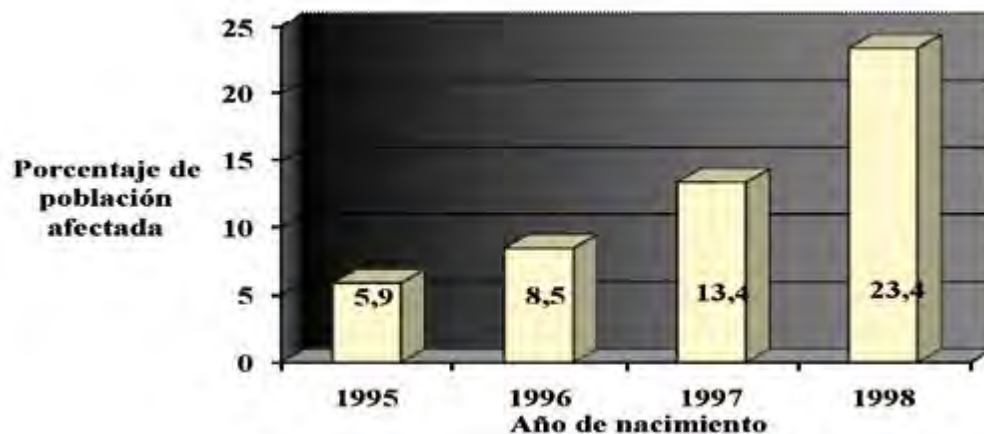
La HIM es frecuente en muchas poblaciones a nivel mundial, sin embargo los datos publicados de su prevalencia son variables. La comparación entre los diferentes estudios es difícil, ya que se han utilizado diversos índices y criterios; las condiciones del examen clínico, los métodos de registro y los grupos de edades también han sido diferentes (Lygidakis & cols., 2010).⁸

Existen datos procedentes del norte de Europa, que consideran esta condición como un problema clínico importante, se ha determinado que existe una gran variabilidad en la prevalencia de la HIM.

La gran variación en la prevalencia refleja diferencias entre criterios de inclusión y poblaciones. Comes y Biondi describieron diferencias significativas en la prevalencia de HIM de la población infantil de Madrid y Buenos Aires, respectivamente, dependiendo del año de nacimiento. La mayoría de estudios muestra que no hay diferencias significativas entre sexos.

En un grupo se reporta y refleja en una tabla el aumento de la prevalencia, siendo en 1995 del 5.9% al 23.4% en el año 1998.⁹ **(Cuadro 1)**

Porcentaje de prevalencia de HIM agrupados por año de nacimiento tomado de Comes y col.



Cuadro 1. Fuente: García L, Martínez EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. Cient Dent 2010; 7(1):19-28.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

“En 2001 se publicaron tres estudios que reportaron la prevalencia de defectos del esmalte en primeros molares permanentes. Leppaniemi & cols. (2001) usaron los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm & cols. (2001) y Jalevik & cols. (2001) utilizaron el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), que adaptaron para poder describir el fenómeno de hipomineralización de los primeros molares permanentes. Los autores reportan en el 2000 en el congreso de la Asociación Europea de Odontopediatría que se celebró en Bergen, 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)”.¹⁰

La HIM es reconocida como tal en algunos países, no existen datos sobre su reconocimiento como patología en Latinoamérica, ni sobre su prevalencia. Biondi y Cortese concluyeron en 2009 que la HIM es ampliamente reconocida como entidad clínica en diferentes universidades latinoamericanas que la consideran un problema en su zona de residencia, manifestando interés sobre futuros estudios de prevalencia regional, considerando la ausencia de información en la actualidad.¹¹

ETIOLOGÍA

La etiología es desconocida, aunque se asocia a factores que pueden influir durante el periodo de calcificación del esmalte, que tiene lugar durante los tres primeros años de vida.¹² 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.¹³

En cuanto la porosidad, es variable de algunos defectos a otros. Cuanto más poroso sea el esmalte, los prismas se van separando y la estructura tiene una organización alterada que se caracteriza por presentar opacidades amarillo-marrones más porosas y ocupan todo espesor del esmalte mientras que las opacidades son menos porosas y situadas en el interior del esmalte.¹⁴

La naturaleza exacta sistémica no está definida, pero los trastornos durante el embarazo y algunas patologías están implicados. Se debe tener en cuenta que los ameloblastos son células muy sensibles y la aparición de cualquier alteración durante la maduración del esmalte puede conducir a la pérdida de calidad de los tejidos.

En la mayoría de los casos se combinan varios factores, agravando la severidad de la patología. Entre los factores de riesgo o predisponentes encontramos los siguientes: fiebres altas y problemas respiratorios, otitis, alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato, exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada, alteraciones gastrointestinales, uso prolongado de fármacos, principalmente amoxicilina y factores desconocidos.^{9,15}

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

En 2008 reportes por Lygidakis, Dimou y Marinou, 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.¹⁶

Respecto a la etiología del síndrome incisivo-molar, se puede decir que:

- a) La hipomineralización incisivo-molar se debe a un factor sistémico durante la fase de amelogénesis (variable en cada paciente).
- b) En opinión de algunos autores Lygidakis, Dimou y Marinou, un 87,8% de estos pacientes tienen antecedentes médicos de interés que podrían ser factores etiológicos de la hipomineralización incisivo-molar. En la mayoría de casos se combinan varios factores, agravando la severidad de la patología.
- c) Entre los factores de riesgo o predisponentes tenemos los siguientes:
 - Factores prenatales: episodios de fiebre materna, infecciones virales el último mes de embarazo, medicación prolongada.
 - Factores perinatales: prematuridad, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados. Sobre estos últimos puntos no hay un consenso establecido, ya que según Lygidakis estas complicaciones perinatales pueden suponer riesgo pero no así para Whatling y Fearné.^{9, 16, 17}
 - Factores postnatales (actuando principalmente en el primer año de vida):
 - Factores ambientales
 - Fiebres altas y problemas respiratorios
 - Otitis
 - Alteraciones en el metabolismo calcio-fosfato
 - Exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada
 - Alteraciones gastrointestinales
 - Uso prolongado de medicación: principalmente amoxicilina

También influye el uso prolongado de antibióticos combinados, aunque es difícil precisar si, en estos casos, la etiología la determina el antibiótico o la enfermedad.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

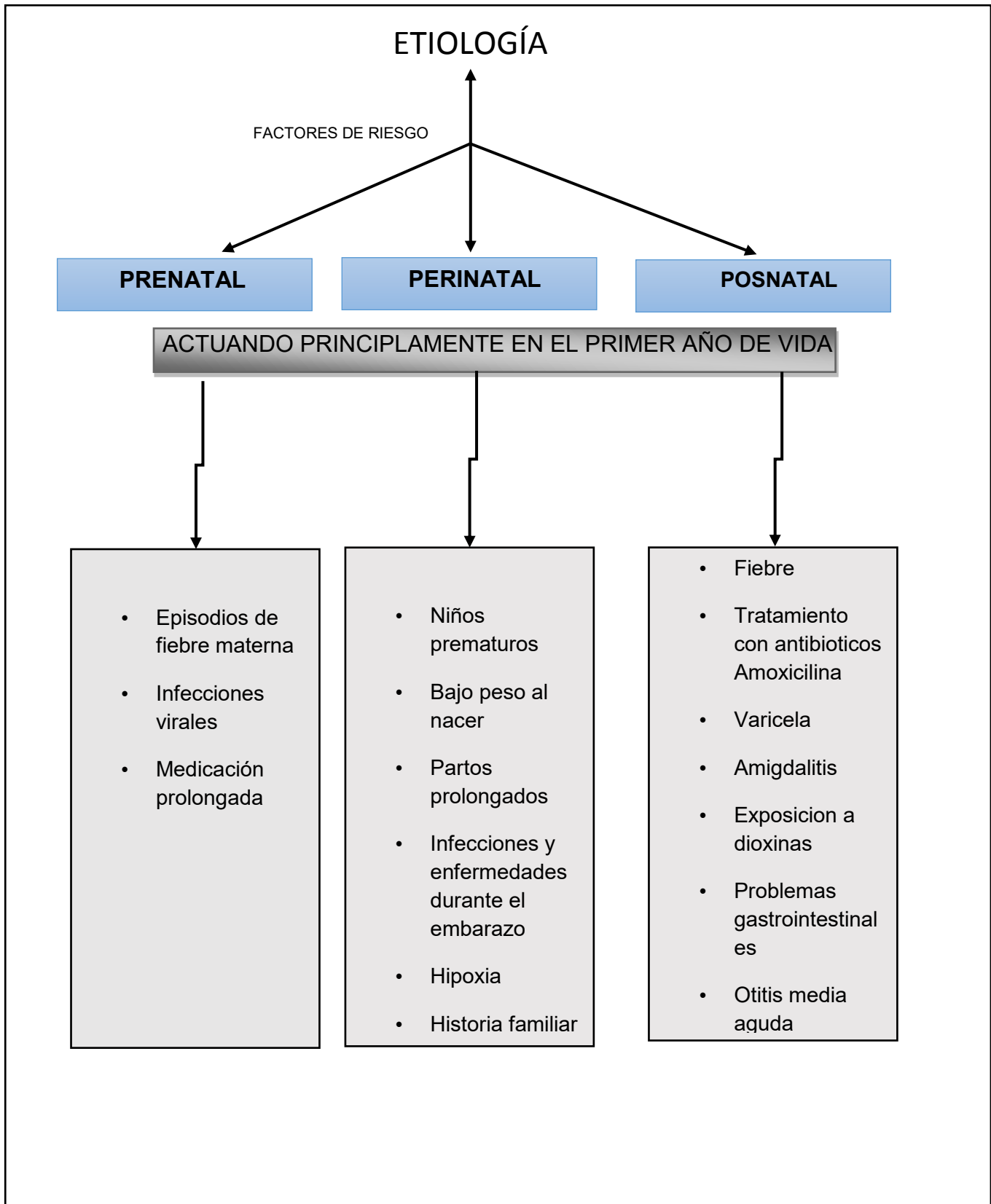
- Varicela
- Deficiencia subaguda de vitamina D
- Otras patologías: eczema y, en menor medida enfermedades urinarias, problemas cardiacos
- Factores desconocidos: hay ciertos casos de síndrome incisivo-molar que no se pueden asociar a las causas ya mencionadas. **(Cuadro 2)**

Se requieren más estudios para determinar, las causas del síndrome incisivo-molar. Diversos autores, entre ellos Whatling y Fearn¹⁷ indican la necesidad de realizar más estudios al respecto, sobre todo genéticos, debido a actualmente existen muchas limitaciones en la determinación de la causa de esta patología, destacando los siguientes:

- a) Dificultad de determinar el momento exacto de aparición del defecto del esmalte y el nivel umbral de afectación para el que son capaces de responder los ameloblastos⁹.
- b) Incapacidad de determinar con exactitud cuál es la alteración sistémica que daña a los ameloblastos y, en consecuencia, da lugar a la hipomineralización.
- c) La imposibilidad de determinar la causa concreta del síndrome incisivo-molar hace, a su vez, imposible determinar el tiempo ha de influir este estímulo para que se produzca la alteración de los ameloblastos.⁹

La etiología de la hipomineralización molar incisiva permanece aún poco clara, se observó dentro del estudio realizado por Biondi y Cortese, “características clínicas y factores de riesgo asociados a hipomineralización molar incisiva”, que la asociación más firme es con la ingesta de antiinflamatorios no esteroideos.¹⁸

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Cuadro 2. Esquema de factores etiológicos de HIM. Fuente Directa.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

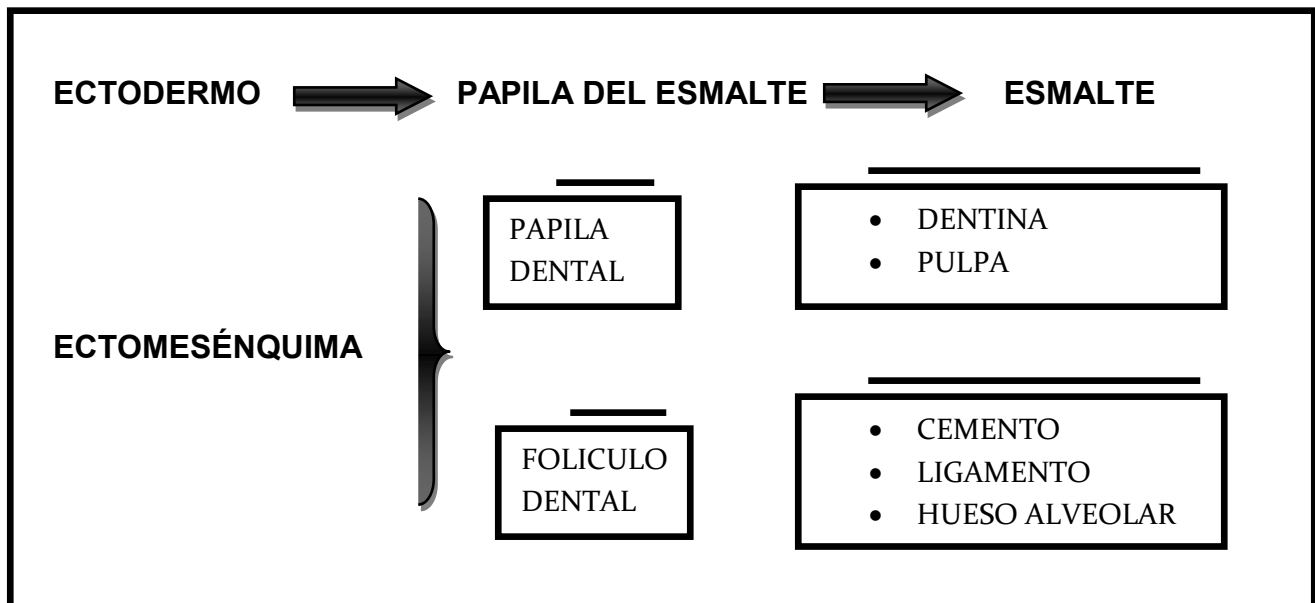
Para entender el síndrome de hipomineralización incisivo molar dentro del grupo de anomalías del esmalte, es necesario repasar algunos conceptos generales con respecto a la embriología e histopatología del esmalte.

Odontogénesis

Se define la odontogénesis, como el proceso embriológico que dará lugar a la formación del germen dental.

Un órgano dentario consiste en una matriz extracelular muy especializada, en cuya composición participan dos elementos principales, el esmalte y la dentina, cada uno de ellos secretados por un epitelio embrionario diferente. Las primeras señales que inician este proceso, provienen del epitelio y células derivadas de la cresta neural.^{19, 20,21, 26}

En este proceso interviene fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y el mesodermo, separados ambos por una capa de origen epitelial llamada capa basal. El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesenquima forma los tejidos restantes (complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).²¹



Cuadro 3. ESQUEMA DEL PROCESO DE LOS TEJIDOS EMBRIONARIOS. Fuente Directa

En dicho proceso vamos a distinguir dos grandes fases:

- **La morfogénesis o morfodiferenciación:** consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

- **La histogénesis o citodiferenciación** que conlleva la formación de los distintos tipos de tejido dentario, entre ellos, el esmalte.

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 estadios de transición.²²

INICIACIÓN

La odontogénesis comienza a partir de la sexta semana de gestación, cuando prolifera el epitelio bucal derivado del ectodermo. El resultado de esta actividad mitótica es la formación de una banda de células epiteliales en forma de herradura, la lámina dental, rodeada por ectomesénquima que proviene de la cresta neural. **(Figura 1)**

Inducidas por ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.

- **Lámina vestibular:** sus células proliferan dentro del ectomesénquima, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.
- **Lámina dentaria:** En la octava semana de vida intrauterina se presenta una actividad proliferativa intensa y localizada, en lugares específicos, sitios correspondientes a los 20 dientes deciduos. De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de los dientes permanentes alrededor del quinto mes de gestación.^{21, 22, 23, 24}

La odontogénesis consta de una serie de etapas:

BROTE O YEMA

Es una etapa fugaz que se aprecia en la zona de la lámina dental. Diez yemas o brotes que son engrosamientos de aspecto redondeado y los futuros órganos del esmalte, darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte. **(Figura 2)**

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

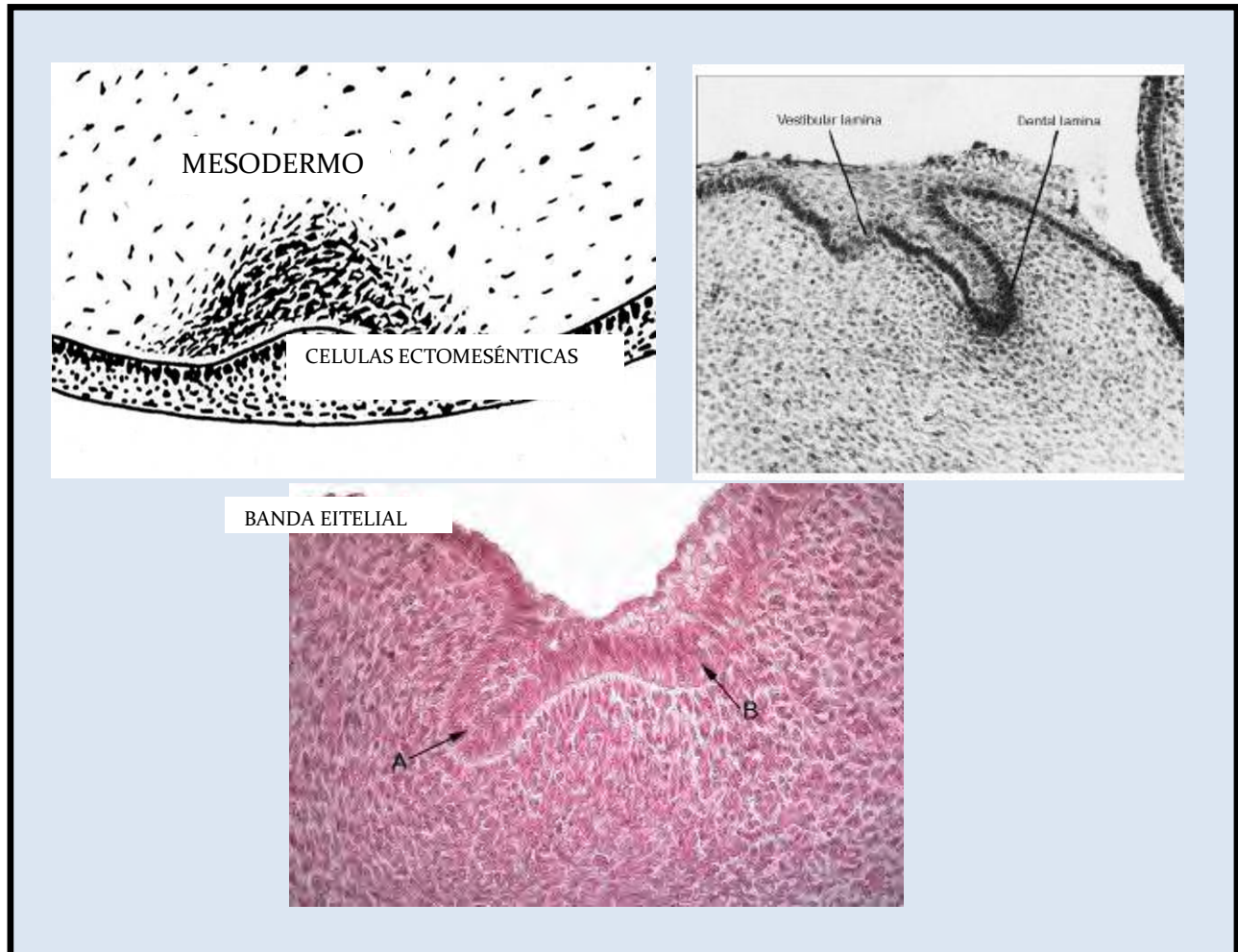


Figura 1. PERIODO DE BOTON, YEMA O BROTE. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

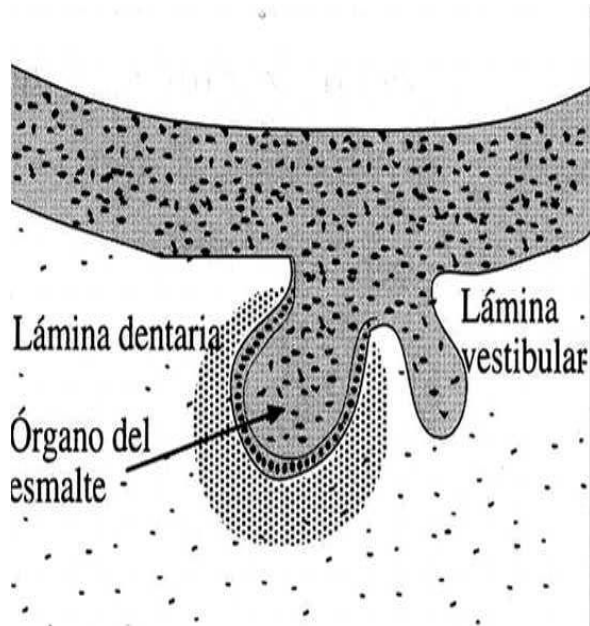


Figura N° 2. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

- **Formación de la lámina dental:**
Al final de la 6ª semana, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma un engrosamiento en forma de C o U, la lámina dental, con células con gran capacidad de mitosis.
- La cara lingual de la lámina dental origina diez brotes en cada maxilar.
- Crecen en el seno del ectomesénquima subyacente constituyendo el botón o yema del órgano del esmalte, primordio de los componentes ectodérmicos del diente.

Cuadro N°4. FUENTE DIRECTA

PROLIFERACIÓN Etapa de casquete

De la décima semana embrionaria las células epiteliales proliferan y forman un aspecto de casquete con la incorporación del mesodermo; por debajo y por dentro del casquete produce la llamada papila dental.

El mesénquima (mesodermo) que rodea al órgano del esmalte y a la papila dental es el tejido que formará el saco dental. Este da origen a las estructuras del soporte dentario, o sea, el cemento y el ligamento periodontal. ^{20, 22, 25}

Conforme el germen dental sigue proliferando de manera irregular, produce un aspecto de un casquete. La papila dental evoluciona del mesénquima que invagina al epitelio interno y se especializa para formar la pulpa dentaria y la dentina.

Histológicamente podemos distinguir las siguientes estructuras del órgano del esmalte: Epitelio externo, epitelio interno y retículo estrellado. (Cuadro 4)

El epitelio externo está constituido por una sola capa de células cuboidales bajas, dispuestas en la convexidad que están unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

El epitelio interno se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Se diferencian en ameloblastos, de ahí suele denominarse preameloblástico.²⁶

El retículo estrellado se forma entre ambos epitelios, por aumento del líquido intercelular, está constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se unen formando un retículo.^{20, 25, 26} (Figura 3)

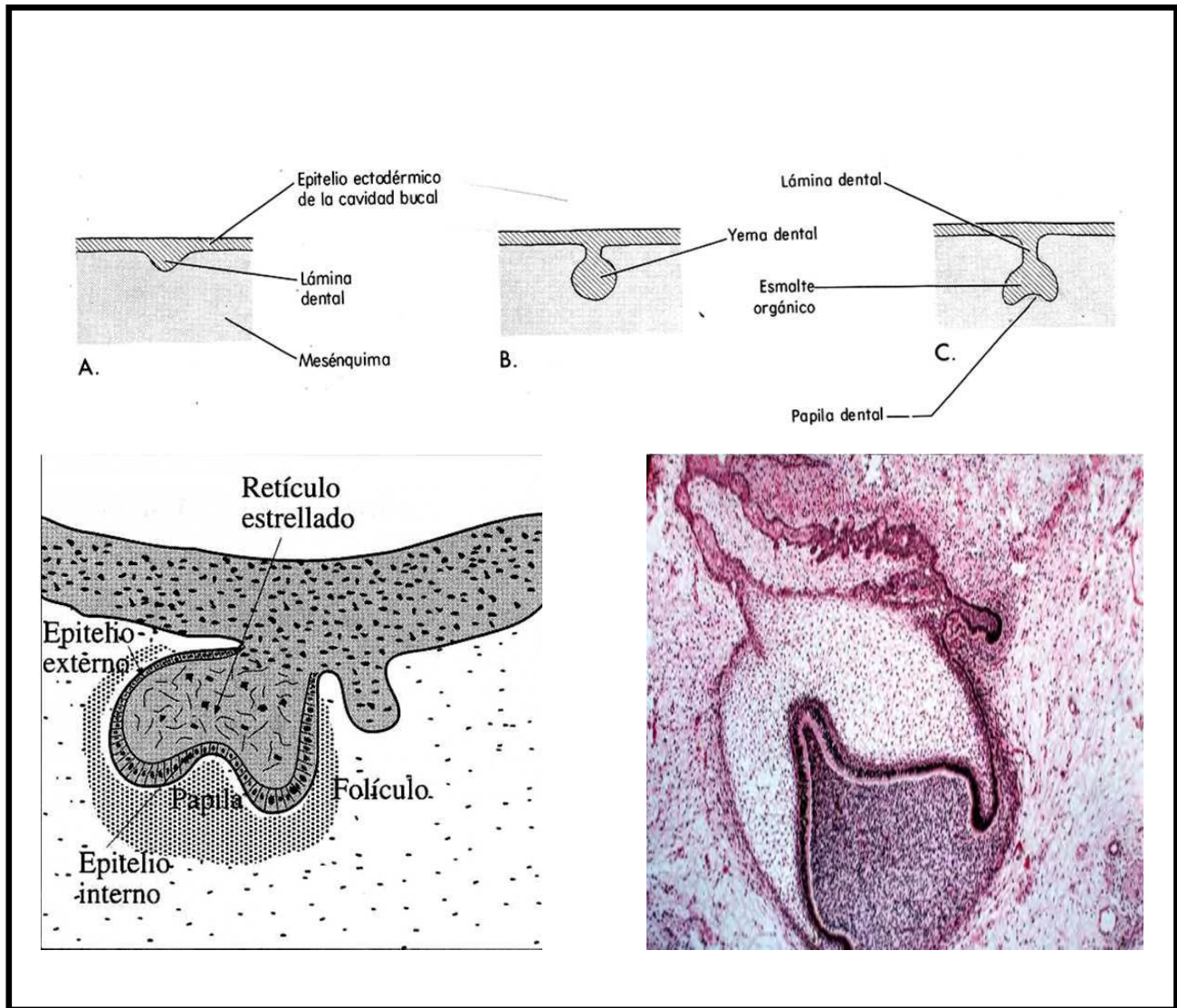
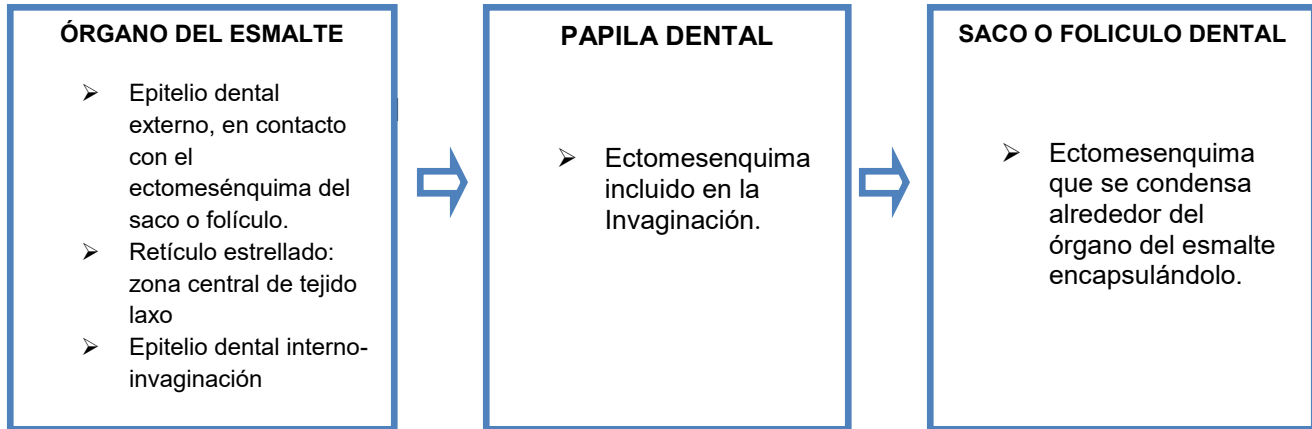


Figura N° 3. PERIODO DE CASQUETE. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Cuadro N° 5. ESTRUCTURAS DEL ÓRGANO DEL ESMALTE. Fuente Directa

A partir de las catorce semanas de vida intrauterina, se caracteriza por una modificación en el aspecto de las células del germen dentario puesto que comienzan a especializarse. El casquete sigue creciendo y adopta un aspecto parecido a una campana. **(Cuadro 6)**

ETAPA DE CAMPANA

El tejido dentro de la misma da origen a la papila dental. En el estadio de campana existe una etapa inicial y otra más avanzada. En la etapa inicial, el órgano del presenta una nueva capa: el estrato intermedio. ¹⁹

El órgano dental se encuentra rodeado en forma total por la membrana basal y se divide en: epitelio dental interno y externo; se convierte en esmalte.

La condensación del tejido en la porción externa produce el saco dental; este da origen al cemento, raíz y al ligamento periodontal.

La lámina dental se sigue encogiendo para parecerse más a un cordón. La capa basal continúa y se divide en epitelio interno y externo, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente. **El retículo estrellado se expande y se organiza para incorporar líquido intracelular, para la formación del esmalte.** ^{19, 20, 22, 26.} **(Figura 4)**

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

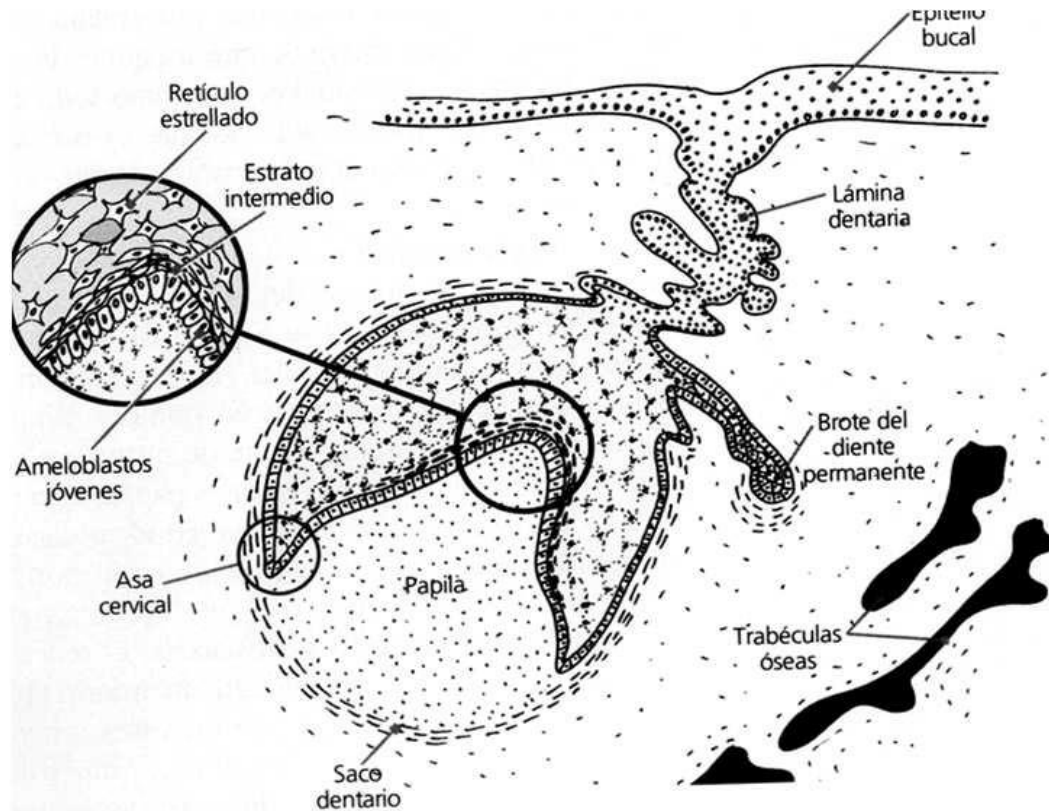


Figura N° 4. PERIODO DE CAMPANA. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

- Entre la 14ª - 18ª semana
- La invaginación va creciendo y la escotadura se profundiza.
- La lámina dental, que seguía conectando el órgano dental con el epitelio bucal.

• ÓRGANO DEL ESMALTE

- Epitelio dental externo, en contacto con el ectomesenquima del saco o folículo.
- Retículo estrellado: zona central de tejido laxo.
- Estrato intermedio: capas de células planas.
- Epitelio dental interno: tapiza la invaginación

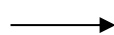
PAPILA DENTAL



Ectomesenquima incluido en la invaginación.

SACO O FOLÍCULO DENTAL

órgano del esmalte encapsulándolo



Ectomesenquima que se condensa alrededor del

Cuadro N°6. Esquema PERIODO DE CAMPANA. Fuente Directa

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

MORFODIFERENCIACIÓN

En el último estadio se pierde la continuación del órgano dental dónde la lámina y el saco dental rodearán completamente el germen dentario. Cuando la diferenciación de los tejidos del germen alcanza su nivel máximo se inicia la formación de los tejidos mineralizados. Esta nueva etapa se reconoce por diferentes autores como etapa de folículo dentario, aunque otros solo lo consideran como una etapa avanzada de campana.²⁶

A partir de las 18 semanas de vida intrauterina existe una fase en la cual la célula adopta una disposición que, al final, determina el tamaño y forma del diente. Esta etapa recibe el nombre de fase avanzada de campana. Las células del epitelio dental interno se convierten en ameloblastos, que producen la matriz del esmalte.

Estas células se sitúan primero en los futuros vértices de las cúspides o bordes incisales y posteriormente en el asa cervical o cuello del diente.^{20, 22}

En estado de campana avanzada, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas se diferencian en odontoblastos que comenzarán a sintetizar dentina.

Los ameloblastos adquieren características de una célula secretora de proteínas, hasta que los odontoblastos han producido la primera etapa de dentina. Estas células presentan en su porción apical una prolongación cónica llamada proceso de Tomes, que desempeña una función importante durante la secreción del esmalte.

La membrana del mesénquima pulpar consta de fibrillas reticulares delgadas. Se nota la continuación del crecimiento por una formación de fibrillas irregulares en espiral a partir de zonas profundas en la pulpa que entonces se enreda con las fibrillas reticulares del mesénquima pulpar. Las fibras espirales largas se les conocen como fibra de Korff y favorecen el soporte estructural de la dentina en desarrollo.²⁶

La lámina dental sigue proliferando hacia la lingual del diente primario, para comenzar el desarrollo del permanente, entonces el germen del diente primario se convierte en un órgano interno libre. Esto sucede entre el quinto y noveno mes de vida intrauterina.

La lámina dentaria se desintegra cuando termina de formarse la cripta ósea que rodea al germen dentario.

Es importante señalar que la literatura reporta la etiología del síndrome de hipomineralización incisivo-molar es desconocida, pero se asocia a factores que influyen durante el proceso de calcificación del esmalte.

Lo que ocurre es una alteración en la amelogénesis, específicamente durante la fase de maduración o mineralización, alterando la cantidad del esmalte.³¹

A continuación se explica brevemente en que consiste la amelogénesis, y así entender cómo afecta el síndrome de hipomineralización incisivo molar HIM.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Amelogénesis

El proceso de formación del esmalte dentario es conocido como amelogénesis, en este intervienen los ameloblastos, células que se derivan de epitelio interno del órgano dental las cuales secretan la matriz orgánica y las células de estrato medio, que funcionan como unidad funcional con los ameloblastos en la formación del esmalte, secretan fosfatasa alcalina, enzimas que participan en el mecanismo de calcificación.²⁶

La amelogénesis consta de tres periodos:

- Presecretora o secreción de la matriz del esmalte, este proceso tiene su inicio posterior a la diferenciación de los ameloblastos, depositando una matriz orgánica del esmalte inicial sobre el esmalte. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares, dará lugar la estructura geométrica prismática final del esmalte, en la que las células se alinean en hileras de grupos de edad cronológica similar: las más antiguas, hacia las cúspides, y las más jóvenes, hacia el cuello del diente.
- Mineralización o Secretora, fase de los ameloblastos, a través de las prolongaciones piramidales de Tomes, producen el componente inicial del esmalte, la matriz. Las hileras de ameloblastos se retraen, secretando una matriz rica en proteínas (hasta el 30% de su composición) e hidroxapatita.
- Maduración, cuando el esmalte ha alcanzado su grosor definitivo se eliminan los restos de proteínas y agua, se añaden más iones minerales. Los cristales crecen en anchura y grosor, reduciendo el espacio intercrystalino, y los ameloblastos transforman los procesos de Tomes en terminaciones vellosas o paredes lisas. Esta fase se prolonga desde el cese de la producción de matriz hasta la erupción del diente en cavidad oral.^{9,22}

A lo largo de las tres etapas se produce la modificación morfológica y funcional de los ameloblastos, que pasan de sintetizar cristales de hidroxapatita (prismas), a formar una capa celular que rodea el esmalte, protegiendo su superficie, para terminar fusionándose con el epitelio de la cavidad oral durante la erupción dentaria. Los prismas suelen ser alargados, con cristales irregularmente hexagonales y en sección transversal con forma de ojo de cerradura, con las colas dirigidas hacia organización mineral y una distinta orientación de los cristales y ha permitido diferenciar el esmalte prismático del interprismático, ya que los prismas no siguen una línea recta, sino que adoptan un recorrido sinusoidal, lo que les confiere mayor resistencia al desgaste y a la fractura mecánica. (Figura 5)

Como consecuencia básica de la secreción del esmalte dental, existen dos tipos de líneas: las estriaciones transversales y las estrías de Retzius. Las primeras, representan incrementos diarios de crecimiento, mientras que las segundas, con un trayecto oblicuo

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

hacia la superficie de la corona, parecen presentar un ritmo de formación más lento, aproximadamente semanal, ya que existen de seis a ocho estrías transversales entre estrías consecutivas. En realidad, las estrías de Retzius de los rebordes y cúspides no alcanza la superficie del esmalte y sólo las de las superficies laterales suelen llegar al exterior para formar los periquimatas.

El esmalte presenta una superficie rugosa a consecuencia de la existencia de crestas u ondulaciones, llamadas líneas de Pikrerill, que corren paralelas y horizontalmente alrededor del diente. Dichas crestas delimitan a los periquimatas, cuya anchura varía en función de la altura de la corona, ya que es menor el área cervical en función de cambios en la velocidad de crecimiento del esmalte.²⁷

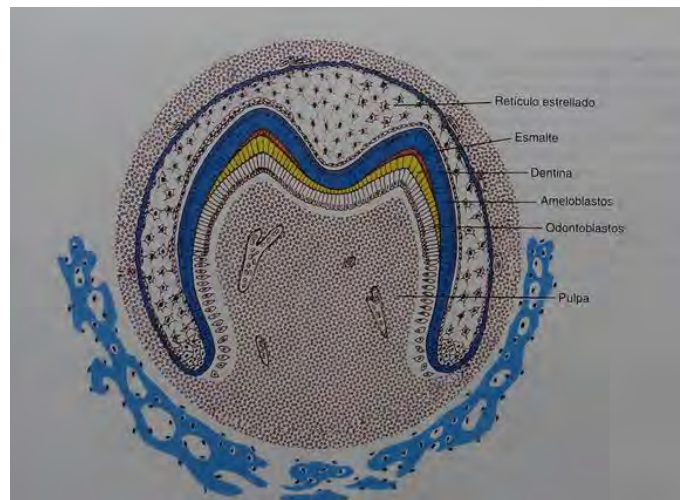


Figura N° 5. ESQUEMA DE LA AMELOGÉNESIS. Fuente: Avery, J. Chiego, D. Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica: 3ª edición ELSEVIER 2007

Ciclo Vital del Ameloblasto

Se reconoce el ciclo vital del ameloblasto con diferentes fases que se describirán a continuación: (Figura 6)

- Morfogenético. El ameloblastos de forma cilíndrica y determina la forma del diente.
- Organización. Aparecen odontoblastos para secretar dentina y desarrollar ameloblastos de forma cilíndrica alta.
- Formativo. Empieza la secreción de matriz orgánica del esmalte, los ameloblastos buscan fuente de nutrición y migran centrífugamente. Aquí se visualiza el proceso de Tomes.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

- Maduración. Se da cuando aparece el borde del cepillo en el ameloblasto y existe reabsorción de agua y material orgánico.
- Protección. El esmalte se ha formado por completo y está totalmente calcificado, los ameloblastos pierden su ordenamiento y no pueden diferenciarse de las células suprayacentes. Se forma el epitelio reducido del órgano dental.
- Desmolítico. Proliferación del epitelio reducido del órgano dental por medio de inducción atrofia en el tejido conectivo que separa el diente de la cavidad bucal.²⁷

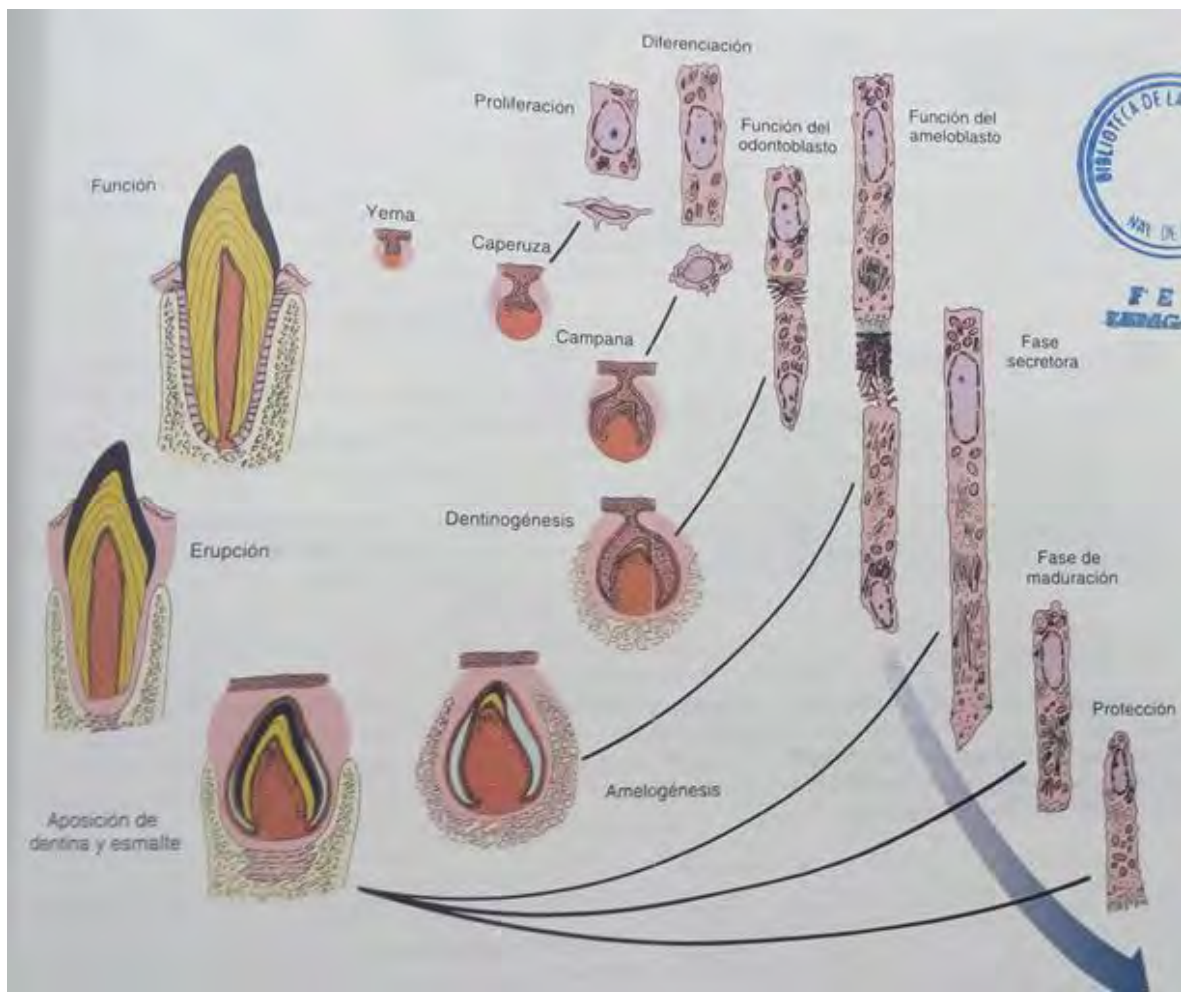


Figura N° 6. CICLO VITAL DEL AMELOBLASTO. Fuente: Avery, J. Chiego, D. Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica: 3ª edición ELSEVIER 2007

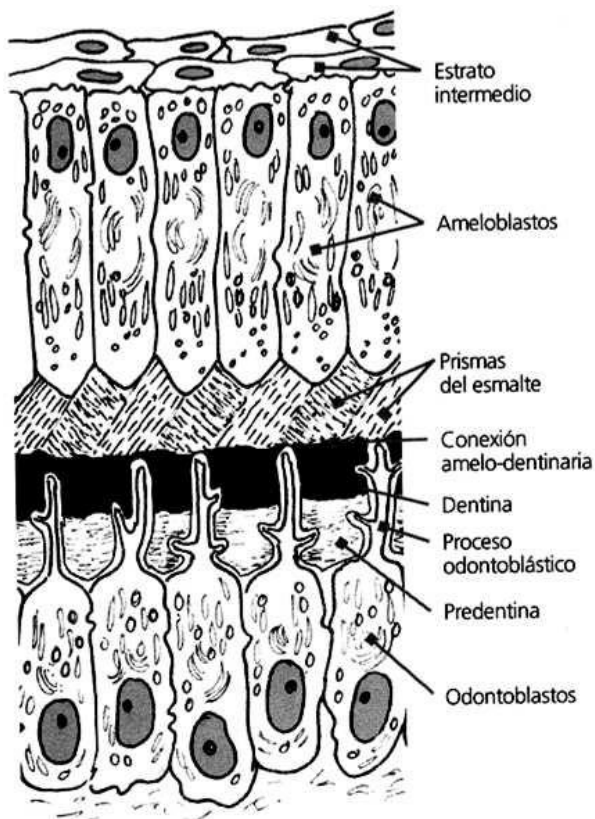
Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

APOSICIÓN

Mientras que la fase de morfodiferenciación origina el tamaño y forma del diente, la fase de aposición corresponde a la formación de la red o matriz hística del diente. Las células son potencial para acumular la matriz extracelular, llevan a cabo el plan del germen dental establecido por las etapas anteriores. El crecimiento aposicional, aditivo y regular. Los tejidos especiales organizados depositan capas adicionales de la matriz, esmalte y dentina. (Figura 7)^{9, 19, 20, 22}

Las células formadoras depositan la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos como "centros de crecimiento", situados a lo largo de uniones amelodentinarias y cementodentinarias.

El ectomesénquima induce a las células del epitelio dental interno a que se diferencien en preameloblastos. Las células del epitelio dental interno más cercanas al asa cervical son las últimas en diferenciarse en ameloblastos: hay un gradiente morfológico de oclusal a cervical.^{20,26} (Cuadro 7)



- El ectomesenquima induce a las células del epitelio dental interno a que se diferencien en preameloblastos.
- Los preameloblastos inducen a las células mesenquimales de la papila adyacentes al epitelio dental interno a que se diferencien en preodontoblastos primero y luego en odontoblastos formadores de dentina.

Cuadro N° 7. Fuente directa

Figura N° 7. Periodo de aposición. Fuente. Campos Muñoz A,

Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental.

3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

CALCIFICACIÓN

(Maduración de la corona)

Cuando termina la amelogénesis y la amelogenina (proteína importante de la matriz orgánica) se ha depositado, la matriz empieza a mineralizarse.³ El incremento del contenido mineral del esmalte depende de la pérdida del líquido y proteínas. (Figura 8)

Ya la mineralización alcanzada del esmalte, además establecida su grosor forma la corona del diente.

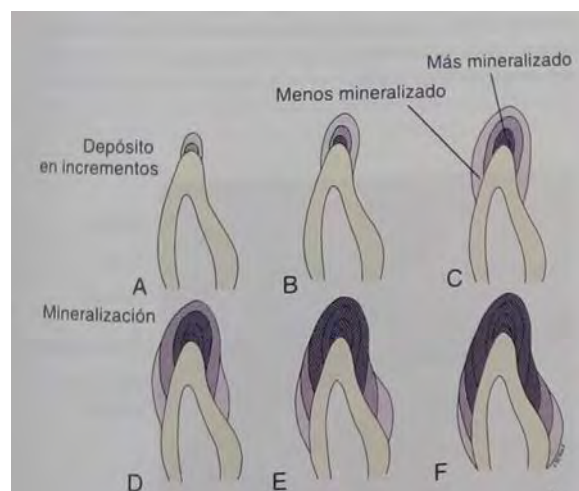


Figura 8. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

La mineralización comienza por la precipitación del esmalte en los vértices cuspídeos y los bordes incisales de los dientes y continúa de los dientes. Los dientes deciduos comienzan su calcificación entre el quinto y sexto mes de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando por los segundos molares.²⁰

- Incisivos centrales: 14 semanas
- Primeros molares: 15 semanas y media
- Incisivos laterales: 16 semanas
- Caninos: 17 semanas
- Segundos molares: 18 semanas

Los dientes permanentes inician su calcificación tras el nacimiento, siendo los primeros molares permanentes los primeros en iniciar su calcificación para continuar, a los pocos meses de vida, produciéndose la calcificación de los primeros premolares a los dos años y medio. Estos últimos junto con los segundos y terceros molares sufren gran margen de variabilidad en cuanto su calcificación.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

De los diez periodos de calcificación dentaria descrita por Nolla son de interés el estadio 2, que nos permite evidenciar la presencia de un diente, el estadio 6, completa la formación de la corona, se inicia su migración intraalveolar y el estadio 8, en el que formados ya 2/3 de raíz, inicia su erupción en boca.²⁸ (Figura 9)

Estadíos de calcificación de Nolla^{29, 30}

- | | |
|---------------------------------|-------------------------------------|
| 0 Ausencia de cripta | 6 Corona completa |
| 1 Presencia de cripta | 7 1/3 de la raíz completado |
| 2 Calcificación inicial | 8 2/3 de la raíz completados |
| 3 1/3 de la corona completado | 9 Raíz casi completa, ápice abierto |
| 4 2/3 de la corona calcificados | 10 Ápice cerrado |
| 5 Corona casi completa | |

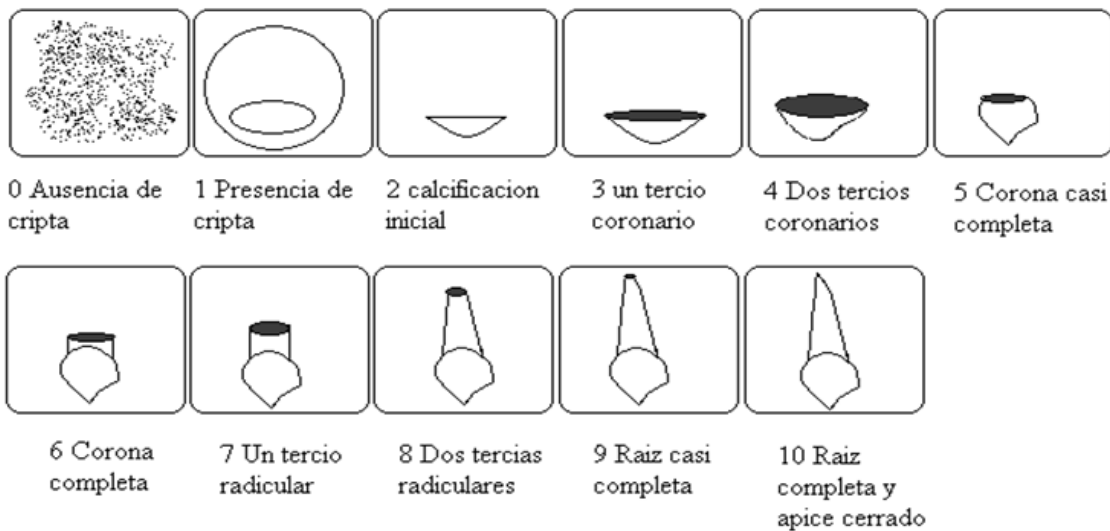


Figura 9. Estadios de calcificación Nolla. Fuente. Escobar MF. Odontología pediátrica. 2a edición. Venezuela: Amolca; 2004.

Después de la formación completa del esmalte, el epitelio de Hertwig sirve como patrón para la deposición de dentina sobre las raíces de los dientes. Sin embargo en que forma actúa la vaina epitelial de Hertwig para desarrollar una, dos y hasta cinco raíces, es un hecho que no se ha podido establecer.²³

La formación de la dentina continúa. El siguiente estadio es la formación de la raíz.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

ERUPCIÓN

A medida que se desarrolla la corona, la proliferación celular continua en la región cervical o base del órgano del esmalte, donde las células de los epitelios interno y externo del esmalte se unen para formar la vaina radicular.¹⁰

Cuando la corona clínica del diente termina su formación, las células de esta región del órgano del esmalte, continúan creciendo, formando una doble capa de células que reciben el nombre de vaina radicular epitelial de Hertwig, que determina el tamaño, forma de la raíz y la erupción dentaria.¹⁰

Con el aumento de longitud de la raíz, el diente empieza a realizar movimientos de erupción, que proporciona espacio para una posterior prolongación de la raíz

La literatura define la erupción del diente como el proceso por el cual los dientes en desarrollo emergen a través de los tejidos blandos del maxilar o la mandíbula y la mucosa recubre para penetrar en la cavidad bucal, contactar con los dientes de la arcada opuesta y actuar durante la masticación.

Se puede clasificar la erupción en tres fases: (Figura 10)

- Etapa preeruptiva. Los movimientos relacionados con la erupción del diente se inicia durante la formación de la corona y formación de la cripta ósea.
- Fase eruptiva prefuncional. Empieza con el inicio de la formación de la raíz y termina cuando los dientes alcanzan el contacto oclusal. Durante esta fase ocurren cuatro hechos principales: formación de la raíz, el movimiento, penetración y movimientos intraorales oclusales o incisales.^{20,22,30}
- Etapa eruptiva funcional. Cuando los dientes antagónicos establecen contacto, produciendo maduraciones estructurales del ligamento periodontal.

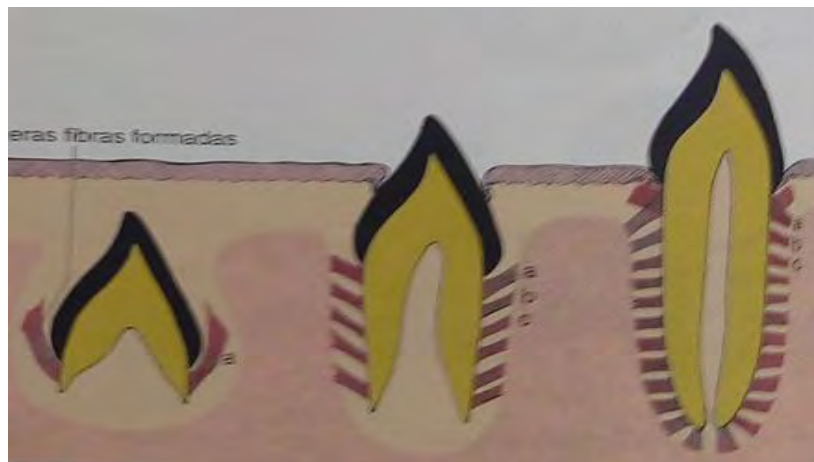


Figura 10. Fuente Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Cronología de Erupción

Desarrollo cronológico de los dientes temporales

Diente	Iniciación (semanas in útero)	Calcificación (semanas in útero)	Erupción (meses)
Incisivo Central	7	14(13-16)	6-9
Incisivo Lateral	7	16(14)	7-10
Canino	7	17	16-20
1° Molar	8	15	12-16
2° Molar	10	18	20-30

Cuadro N° 8. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

Alrededor de los 4 años, las raíces de la dentadura infantil están totalmente formadas. En esta edad el saco ha concluido su función al dar el término la formación del ápice.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Desarrollo cronológico de los dientes permanentes

Diente	Iniciación (mes)	Calcificación	Erupción (año)
INFERIORES			
Incisivo Central	5 in utero	3-4 meses	6 ^{1/2}
Incisivo Lateral	5 in utero	1 año	8 años
Canino	5-6 in utero	4-5 meses	9 años
1° Premolar	Nacimiento	1 año	10-11 años
2° Premolar	7-8	2 años	12 años
1° Molar	3-4 in utero	Nacimiento	6 años
2° Molar	8-9	2-3 años	11-12 años
3° Molar	3-4	7-9 años	17-21 años

Diente	Iniciación (mes)	Calcificación	Erupción (año)
SUPERIORES			
Incisivo Central	5 in utero	3-4 meses	7-8 años
Incisivo Lateral	5 in utero	3-4 meses	8-9 años
Canino	5-6 in utero	4-5 meses	10-12 años
1° Premolar	Nacimiento	2-3	9-10 años
2° Premolar	7-8 años	2 años	10-11 años
1° Molar	3-4 in utero	Nacimiento	6 años
2° Molar	8-9	2-3 años	11-12 años
3° Molar	3-4	8-10 años	18-25 años

Cuadro N° 9. Fuente: Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 3ª edición. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

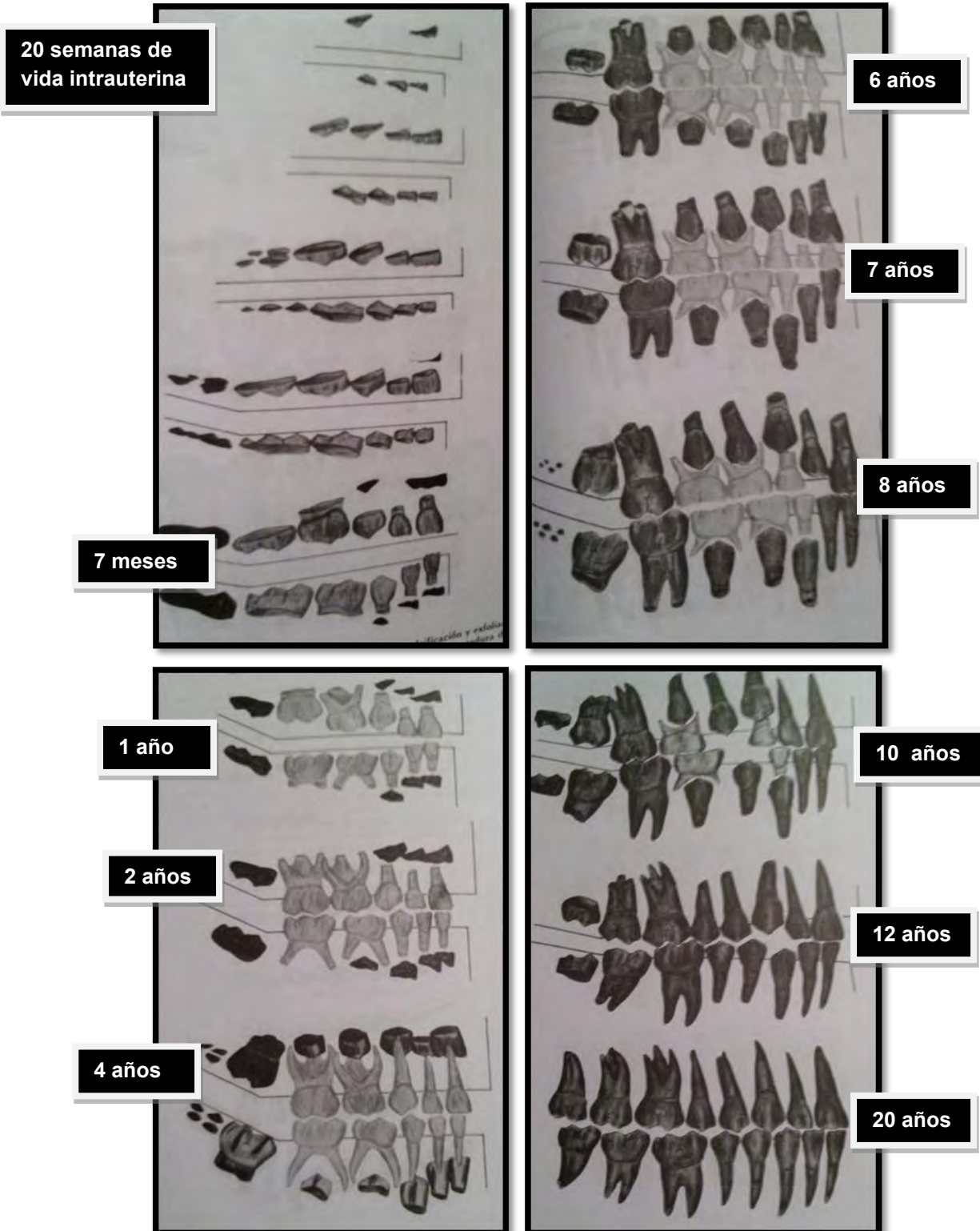


Figura N° 11. Representación del desarrollo, calcificación y exfoliación de los dientes.
Fuente: Esponda Vila R. Anatomía Dental. UNAM; 1991

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

DIENTES INFANTILES	DIENTES PERMANENTES
La duración funcional es desde los 7 meses hasta los 12 años.	Desde los 6 años en adelante.
Menor volumen.	Mayor volumen.
Menor condensación de minerales (calcio, etc.)	Mayor condensación de minerales.
La terminación de esmalte en el cuello Forma un estrangulamiento en forma de escalón.	No es notable es escalón del esmalte.
El eje longitudinal de los dientes es continuo en la corona y raíz.	De apariencia menos translúcida o más opaca. De mayor espesor en la zona de trabajo.
El color de esmalte es translúcido o azulado.	Con más o menos visibilidad, en todos los dientes se observan los periquimatos y el esmalte toma una apariencia menos brillante. ³¹
Los periquimatos no se observan Macroscópicamente. El esmalte es de apariencia brillante y tersa en las superficies. ³¹	

Cuadro N° 10. Cuadro comparativo entre dientes permanentes e infantiles. Fuente: Esponda Vila R. Anatomía Dental. UNAM; 1991 ³¹

Alteraciones de la Odontogénesis

Los defectos estructurales del esmalte dental ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dental.

Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen ambiental 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. ²⁸

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

En el estadio de secreción, si se producen alteraciones sistémicas, podría modificarse la función de los ameloblastos, dando como resultado la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución en el espesor del esmalte.

Si se producen alteraciones sistémicas durante el estadio de maduración podrían aparecer hipomineralizaciones.

Teniendo en cuenta algunos aspectos de la formación dentaria podemos considerar el momento en que se produce la alteración en etapas tempranas de calcificación, y así se mencionarán las características clínicas del síndrome de hipomineralización incisivo molar para llevarnos a un buen diagnóstico. ²⁸

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL SÍNDROME HIM

La hipomineralización es un defecto cualitativo del esmalte, identificado como una alteración de la translucidez, claramente demarcada de grado variado y puede ser blanca, amarilla o marrón.³

Se ha demostrado que el color de la opacidad guarda relación con la severidad. 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.⁶



Figura N° 12. Fuente .Jeremias F, Da Costa C, Feltrin J, Cilense A, Cássia R, Dos Santos L. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. Acta Odontol Venez 2010; 48(4):1-9.

La lesión hipomineralizada se localiza generalmente en los 2/3 oclusales de la corona, estando las cúspides más afectadas que el área cervical. Las lesiones suelen afectar la cara vestibular y oclusal de molares y vestibular de incisivos, dando lugar a alteraciones estéticas. Asimismo, es más frecuente la afectación conjunta de molares e incisivos permanentes (especialmente los incisivos centrales superiores) que sólo molares. Por lo general los defectos de los incisivos son más leves que los de los molares. La severidad de estos defectos depende del tamaño de la lesión y grado de hipomineralización, no solo varía entre los distintos pacientes, sino también entre diferentes dientes de un paciente.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Una característica importante de esta alteración es su asimetría: un molar puede estar severamente afectado, mientras que el del lado contrario, totalmente sano o con defectos leves. La HIM es un defecto que avanza de manera progresiva, a mayor edad son más graves, ya que el esmalte va sufriendo una descomposición post eruptiva progresiva.

El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, pudiendo dejar nichos en dentina, que posibilitan el acúmulo de biofilm y formación de cálculo dental, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y de erosión. Los dientes afectados por esta patología son muy sensibles al frío y calor, por tanto, no se logra una anestesia profunda. Los dientes de los pacientes afectados por MIH, especialmente los molares, se presentan muy sensibles a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos aun cuando el esmalte esta clínicamente intacto, lo que causa una grave molestia para el niño durante la alimentación, el cepillado o con la aplicación de flúor.

Por otro lado, parece ser que el riesgo de defectos en los incisivos es proporcional al número de molares afectados, casi nunca se observa pérdida de estructura del esmalte en los incisivos permanentes afectados.

Los pacientes afectados por el síndrome de hipomineralización incisivo molar HIM exhiben signos y síntomas clínicos definidos, ello permite clasificarlos de acuerdo a la severidad y de las características de la hipomineralización.³²

A continuación se explicarán cada una de las clasificaciones para el síndrome de HIM.

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

Grado 1: Las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura. Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Figura N° 13. Fuente. Gómez Francisco J. Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2010; 1-19

Grado 2: Esmalte hipomineralizado de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides, con pérdida leve de sustancia y sensibilidad dental. Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal/oclusal, pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas así como presencia de caries que puede invadir las cúspides.



Figura N° 14. Fuente. Alvarez Licet, Hermida Laura. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. 2009; vol.11 (12).

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Grado 3: Deficiencia mineral a gran escala con coloraciones amarillentas/marrones y grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas del esmalte post-erupción e hipersensibilidad. Las pérdidas de esmalte post-eruptivas son un patrón a seguir dentro de este grado de afectación de un molar y de algún incisivo.^{34,35,36}



Figura N° 15. Fuente. Alvarez Licet, Hermida Laura. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. 2009; vol.11 (12).

La HIM ha sido clasificada por Mathu-Muju y Wright en leve, moderada y severa las características de cada tipo son:

HIM Leve: opacidades bien delimitadas en zonas sin presión masticatoria, opacidades aisladas, esmalte íntegro en zonas de opacidades, no hay historia de hipersensibilidad dentaria, no hay caries asociada a los defectos del esmalte, si está involucrado un incisivo.

HIM Moderado: Restauraciones atípicas, opacidades bien delimitadas en el tercio oclusal sin fractura post eruptiva de esmalte, también fracturas eruptivas de esmalte o caries limitadas a una o dos superficies sin involucrar cúspides, sensibilidad dentaria normal, los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética.

HIM Severo: Fracturas de esmalte en el diente erupcionado, historia de sensibilidad dental con amplia destrucción por caries asociadas a esmalte alterado, destrucción coronaria de rápido avance y compromiso pulpar, restauraciones atípicas defectuosas, los pacientes o sus padres expresan frecuentemente preocupación por la estética.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Figura N° 16. Fuente: Gómez Francisco J. Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2010; 1-19

“CONSIDERACIONES ODONTOLÓGICAS ESPECIALES”

Como ya se ha descrito anteriormente la literatura sugiere consideraciones odontológicas especiales, según sea el caso leve, moderado y severo.¹²

- Hipersensibilidad: los pacientes con HIM suelen referir hipersensibilidad en molares. Esta hipersensibilidad es debido a la penetración de bacterias a través del esmalte hipomineralizado, generando una reacción pulpar inflamatoria crónica, lo que conlleva dificultad para lograr una anestesia adecuada.
- Caries: los molares con HIM tienen mayor tendencia al desarrollo y progresión de caries. por una parte la alteración ultraestructural, por otra la hipersensibilidad puede reducir el tiempo y la calidad del cepillado de estos molares.
- Fracaso de restauraciones: la morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado conlleva, un fracaso del sellado marginal de las obturaciones. En consecuencia, los molares hipomineralizados suelen requerir repeticiones de tratamiento.
- Manejo de conducta difícil: se ha descrito una dificultad del manejo de conducta en niños con HIM grave en molares, por ello se debe utilizar una efectiva anestesia y considerar otras técnicas para reducir la ansiedad, como sedación o anestesia general.³⁴

DIAGNÓSTICO

Los criterios de diagnóstico para establecer la presencia de HIM incluye la manifestación de opacidades demarcadas y pérdida erosiva del esmalte después de su aparición en boca, restauración atípica, especialmente en pacientes con bajo riesgo de caries dental, es un indicativo fiel de la presencia de síndrome de hipomineralización HIM.
6

El diagnóstico del síndrome incisivo-molar sigue una serie de criterios que fueron desarrollados por la Academia Europea de Odontopediatría. Es necesario que estén erupcionados los cuatro molares permanentes y la mayoría de los incisivos para poder hacer una evaluación correcta, por lo que se considera, que la edad promedio del paciente es a los ocho años.

Un factor que ayuda al diagnóstico de hipomineralización incisivo-molar es la presencia de caries extensas con opacidades en sus contornos o lesiones de caries en zonas no susceptibles de caries en niños con bajo riesgo cariogénico.

Existen casos en las que las zonas de esmalte sano se encuentran hipermineralizadas, lo que también orienta en gran medida al diagnóstico.

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

1º) Opacidades delimitadas o circunscritas. Alteraciones en la translucidez normal del esmalte variables en grado, extensión y color (blanco, amarillo o marrón). El espesor del esmalte es normal, de superficie lisa y están bien delimitadas.

2º) Fracturas del esmalte post-erupción, como consecuencia de las fuerzas de masticación. Este tipo de fracturas suelen estar asociadas a una opacidad delimitada preexistente.

3º) Restauraciones atípicas puede ser indicativo de síndrome incisivo-molar; aquellas restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no correspondan con el patrón de caries en el resto de piezas dentarias del mismo paciente.

En estos casos podemos encontrar restauraciones amplias que invaden las cúspides y opacidades características de hipomineralización en el contorno de las restauraciones.

4º) Ausencia de uno o varios primeros molares permanentes por extracción, en estos casos, normalmente podemos encontrar opacidades o restauraciones atípicas en los restantes primeros molares o incisivos. En caso de ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, es frecuente encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. No es frecuente la extracción de incisivos en casos de hipomineralización incisivo-molar.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

5º) Diente no erupcionado, la Academia Europea de Odontopediatría considera que el hecho de que el primer molar o incisivo permanente no haya erupcionado a la edad prevista, podría ser indicativo de hipomineralización incisivo-molar.³⁸

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Opacidades delimitadas o circunscritas



Restauraciones atípicas



Fracturas del esmalte post-erupción



Ausencia de uno o varios permanentes por extracción

Diente no erupcionado

Cuadro 11. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO PARA EL SINDROME HIM. Fuente Directa

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Es preciso considerar otros tipos de anomalías del esmalte, sobre todo con los de aquellos que presentan lesiones de tipo circunscrito (especialmente la hipoplasia) donde son más frecuentes las lesiones en fosas o surcos.

Las hipoplasias son comúnmente confundidas con defectos de hipomineralización (opacidades). Sin embargo, las hipoplasias son defectos cuantitativos asociados a un espesor reducido y localizado del esmalte (generadas en la etapa de secreción de la amelogénesis).³⁹

Considerando estos factores, a la hora de establecer el diagnóstico diferencial con respecto a un diente con hipomineralización, éste presenta características muy similares a las del síndrome incisivo-molar, lo cual hace el diagnóstico diferencial bastante complicado sobre todo si sólo tenemos afectación de molares o estos dientes están en estadios de enfermedad avanzados y presentan caries. Sin embargo, existen algunas diferencias como:

- a) Esmalte traslúcido en algunos casos.
- b) Aparecen opacidades y zonas traslúcidas en el tercio coronal, no sólo en zonas cuspidas/incisales.

La fluorosis es otra patología a considerar a la hora de establecer un diagnóstico diferencial. En los casos de hipomineralización es muy frecuente el desarrollo de caries y, en la fluorosis no se presenta lesiones cariosas.^{40,41}

La fluorosis, en sus primeros estadios o casos de afectación leve, puede confundirse clínicamente con el Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (ambas presentan coloraciones que pasan del blanco al marrón).

La amelogénesis imperfecta (AI) también ha sido reportada como HIM. Mientras esta patología afecta a todos los dientes y puede ser diagnosticada antes de la erupción dentaria.⁴²

Teniendo en cuenta las similitudes entre las manifestaciones clínicas de los defectos del esmalte y la importancia del correcto diagnóstico para la decisión de un tratamiento adecuado, el objetivo de este trabajo es determinar los parámetros para el diagnóstico diferencial de HIM, abordando las principales características clínicas de la lesión.

Para la cual se describirán las entidades patológicas que más similitudes tienen con Síndrome de Hipomineralización Incisivo Molar HIM.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Amelogénesis Imperfecta

La amelogénesis imperfecta se entiende como un defecto de esmalte autosómica dominante en ausencia de síndrome. Los defectos del esmalte deben ser tratados de forma interdisciplinaria para ofrecer ayuda integral al paciente, existiendo diferentes opciones de rehabilitación.

Para algunos autores la amelogénesis imperfecta o también llamada displasia genética se distingue en tres formas:

- Hipoplásica: ligada al cromosoma X y asociado a mutaciones en los genes AMELEX, donde se observan zonas ausentes de esmalte y se puede presentar una tonalidad entre blanco y amarillento.
- Hipocalcificado: es la forma más frecuente. Es autosómica dominante y están asociados a mutaciones en los genes ENAM, la alteración se presenta en la fase de calcificación de la matriz orgánica. Es un problema cualitativo y no en la cantidad de esmalte, el cual se desprende con facilidad dejando la dentina expuesta.
- Hipomaduro: es autosómica recesivo y se produce por mutaciones en los genes MMP20 y KLK4. El espesor del esmalte es normal, pero hay una disminución en el contenido mineral, por lo que la calcificación es deficiente. El esmalte es blando, rugoso y permeable. Es llamado esmalte en copos de nieve.^{43,44}

Es importante señalar, que el proceso de formación del esmalte está dirigido genéticamente. Sin embargo, el control genético o la etiología de la amelogénesis imperfecta no están muy claros. Hay que resaltar que la amelogenesis imperfecta es una condición que sólo afecta al esmalte, siendo un disturbio completamente ectodermal.⁴⁵

Entre los defectos del esmalte, el síndrome HIM puede confundirse clínicamente con amelogénesis imperfecta del tipo hipoplásica o hipomineralizada. La AI hipoplásica es resultado de fallas en la fase secretora de la amelogénesis, cuando hay continua deposición de la matriz proteica del esmalte y el aumento de grosor del esmalte por el crecimiento aposicional. Clínicamente, el diente presenta la corona con reducción de espesor, con un aspecto amarillento o marrón, superficie fina y rugosa. Sin embargo, la AI hipomadura o hipomineralizada resulta en fallas en el período de maduración, es decir, fallas en la remoción de la matriz orgánica y en la cristalización de las capas del esmalte y de la mineralización, respectivamente. Clínicamente, la corona se muestra normal de grosor, radiodensidad similar a la dentina y el rápido desgaste de los tejidos después de la erupción.

El diagnóstico diferencial se basa en el hecho de que en el síndrome HIM raramente los molares se encuentran igualmente comprometidos, mientras que en la amelogénesis, casi todos los dientes se ven afectados y siempre hay un patrón hereditario correlacionado.^{22, 23}

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Flúorosis

La fluorosis dental es una hipomineralización causada por exceso de flúor durante el periodo de la amelogenesis.

El fluoruro interfiere con la mineralización del esmalte, lo que resulta en la retención de las proteínas como ameloblastinas y enamelinas y aumento del espacio interprismático. En consecuencia, aumenta la porosidad del esmalte con posteriores cambios físicos y ópticos de la superficie del tejido.

Clínicamente, la porosidad del tejido fluorótico se caracteriza por la opacidad blanca que las líneas correspondientes a los periquimatos hasta una afectación mayor que se manifiesta con un esmalte totalmente de aspecto blanquecino. En la apariencia histomorfológica de la fluorosis leve sólo los periquimatos están marcados, mientras que los niveles más graves se caracterizan por zonas porosas situadas en la parte exterior de la superficie a lo largo de las estrías de Retzius, de acuerdo con la severidad.

El síndrome HIM puede diferenciarse de la fluorosis, porque sus opacidades son demarcadas, mientras que en la fluorosis se presenta difusas en la superficie del esmalte. Por otra parte, en la fluorosis hay un informe de la exposición a altos niveles de flúor durante un largo período de tiempo.^{41, 42, 44,}

Otras Anomalías

Es preciso considerar otros tipos de anomalías del esmalte, sobre todo con los de tipo circunscrito especialmente la hipoplasia donde son más frecuentes las lesiones en fosas o surcos. William y cols. en un estudio acerca del procedimiento para el manejo de un paciente con estas características, realizaron una síntesis para orientar el diagnóstico diferencial.

Para establecer el diagnóstico diferencial con respecto a un diente con hipomineralización, éste presenta características muy similares a las del síndrome incisivo-molar, lo cual hace el diagnóstico diferencial bastante complicado sobre todo si sólo tenemos afectación de molares o estos dientes están en estadios de enfermedad avanzados y presentan caries. Sin embargo, existen algunas diferencias como:

- a) Esmalte translúcido en algunos casos en la hipomineralización.
- b) Aparecen opacidades y zonas translúcidas en el tercio coronal, no sólo en zonas cuspidas/incisales.

En el siguiente cuadro se expone las características principales para un diagnóstico diferencial del Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar con otros defectos del esmalte.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

CARACTERISTICAS	HIM	AMELOGENESIS IMPERFECTA	FLUOROSIS
Área afectada	Cúspides de los molares y bordes incisales de los incisivos.	Corona clínica en algunas ocasiones llegando a zonas gingivales	Se observa cerca de las puntas de la cúspide o bien del borde incisal
Color	blanco/marrón/amarillento	amarillento o marrón	opacidad blanca
Dientes afectados	1 a 4 molares permanentes afectados combinado con afectación de incisivos	Todos los dientes se ven afectados	Cualquier diente puede resultar afectado. Común en dientes temporales
Forma de la lesión	Superficie fina y rugosa	El esmalte es blando, rugoso y permeable	Líneas oscuras que siguen las líneas incrementales del esmalte, con formas irregulares en las cúspides
Etiología	Asociado a factores sistémicos	Genético	Ambiental

Cuadro N° 12. CUADRO COMPARATIVO PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Fuente Directa

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

HIM

AMELOGENESIS
IMPERFECTA

FLUOROSIS
DENTAL



VS



VS



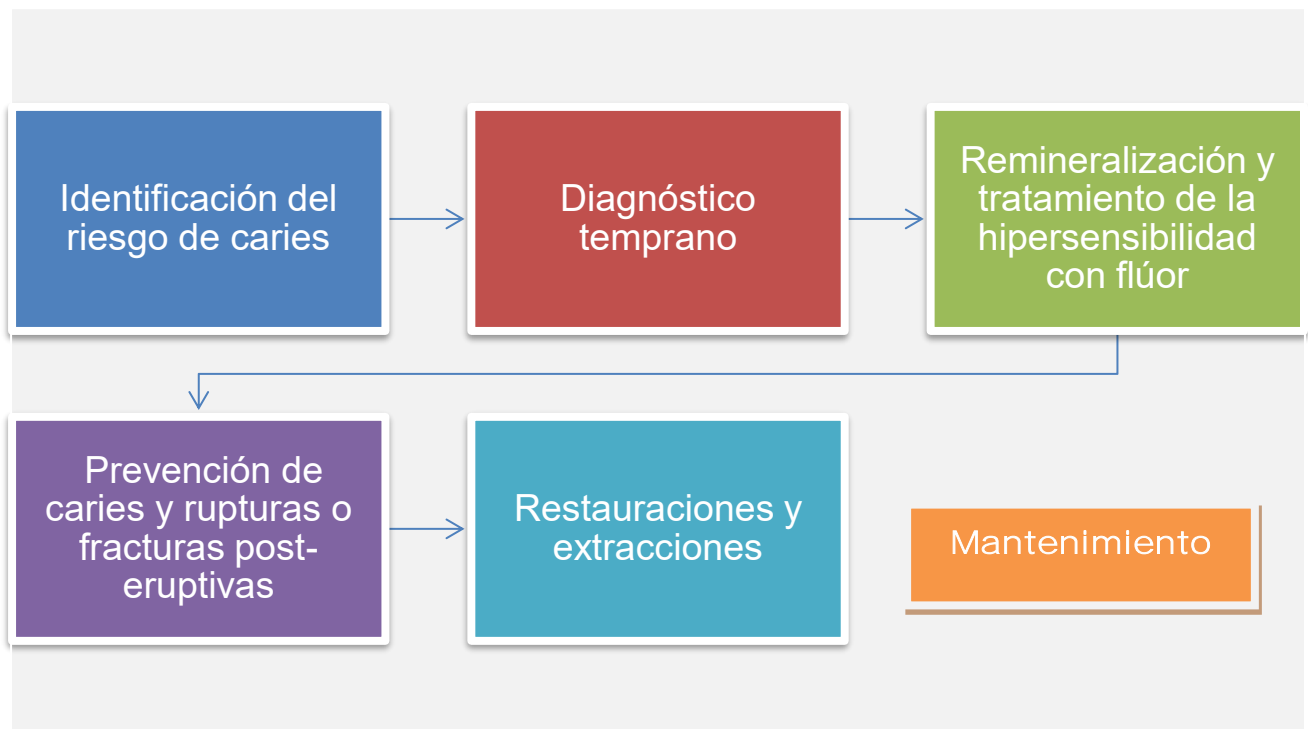
Diagnóstico Diferencial

Cuadro N° 13. CUADRO COMPARATIVO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. Fuente Directa

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 la dentina desmineralizada, se debe realizar 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.⁴⁹ Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, incluyen un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración. William y cols.⁵⁰ propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HIM:

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



Cuadro N° 14. MANEJO DEL PACIENTE CON HIM. Fuente Directa

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Se debe mencionar que los tratamientos restaurativos frecuentemente fallan porque el esmalte de los dientes con HIM es suave, poroso, y no se delimita bien del esmalte sano, por lo que el problema se agrava, ya que los pacientes relacionados con la HIM presentan desgaste y pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a la caries, sensibilidad y, finalmente, la pérdida de dientes, lo que es preocupante para los padres, ya que la estética de los pacientes se encuentra afectada.

Cuando ocurre la ruptura y pérdida del esmalte después de la erupción de los dientes, la superficie 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 biofilm y promueve el desarrollo rápido de lesiones cariosas. Los niños con HIM reciben más tratamientos odontológicos que los niños que no presentan esta anomalía. “Las investigaciones han mostrado que a la edad de 9 años, los niños afectados con HIM han recibido tratamiento odontológico diez veces más que los niños que no presentan esta anomalía”.¹

En la toma de decisiones relacionadas con el tratamiento de los dientes afectados se debe considerar si es viable o no conservarlos. Varios factores, tales como la edad del niño, problemas de ortodoncia, anomalías dentales (ausencia congénita de dientes permanentes), grado de severidad de la HIM y posibilidad de realizar las restauraciones influyen en la elección del tratamiento. Para reducir al mínimo la pérdida de esmalte y el riesgo de desarrollar caries dental, el tratamiento preventivo e interceptivo debe incluir aplicaciones tópicas con fluoruros y colocación de cementos de ionómeros de vidrio en las áreas con pérdida de la estructura del esmalte. De acuerdo con Weerheijm y cols. (2003), las restauraciones requeridas para reemplazar la estructura dental perdida demandan cavidades con tamaño y forma poco convencionales, conocidas como restauraciones atípicas.

Como ya se ha descrito, un problema que tiene que enfrentar el dentista es el manejo del miedo y la ansiedad en los niños con HIM, ya que estos pacientes tienen un historial de citas en las que han experimentado dolor.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Mathu-Muju & Wright. Propusieron un árbol de toma de decisiones para abordar el manejo terapéutico de la HIM, de acuerdo al nivel de afectación (ligera, moderada y grave).²⁰

TRATAMIENTO	CORTO PLAZO	LARGO PLAZO
<p>GRADO 1</p> <ul style="list-style-type: none"> – Opacidades en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). – Sin pérdidas de esmalte por fractura. – No existe hipersensibilidad, ni caries. 	<ul style="list-style-type: none"> • PREVENTIVO <p>Uso de selladores</p> <p>Remineralización</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Seguimiento del paciente con revisiones periódicas
<p>GRADO 2</p> <ul style="list-style-type: none"> – Esmalte hipomineralizado de color amarillento/marrón con afectación en cúspides – Sensibilidad dental. – Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal/oclusal. – Presencia de caries 	<ul style="list-style-type: none"> • Uso de selladores • Restauración con materiales restauradores: cementos de ionómero, composites, etc. • Microabrasión 	<ul style="list-style-type: none"> • Restauraciones totales • Coronas preformadas y coronas estéticas.
<p>GRADO 3</p> <ul style="list-style-type: none"> – Coloraciones amarillentas/marrón – Grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte hipersensibilidad. 	<ul style="list-style-type: none"> • Restauraciones Totales con coronas preformadas y coronas estéticas 	<ul style="list-style-type: none"> • Extracción • Ortodoncia

Cuadro 15. Fuente Directa

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Para un manejo odontológico eficiente en esta patología se deberá llevar un protocolo que considere aspectos desde medidas preventivas y corrección de defectos estéticos leves en incisivos, consideraciones anestésicas, tratamientos restauradores de primeros molares permanentes.

Manejo Preventivo

El manejo de esta condición debe incluir unas pautas para el hogar, así como pautas clínicas.¹²

“En casa”:

- Consejo dietético es muy importante para los niños afectados.
- Rigurosa higiene bucal supervisada, mínimo dos veces al día con una pasta dental de 1.000 ppm de flúor o más. En molares parcialmente erupcionados o de difícil acceso, se aconseja el uso de cepillos monotip, está indicado para limpieza de dientes apiñados, espacios interdentes muy anchos o aquellos en los que falta un diente y así evitar el acumulo de biofilm.
- Enjuagues de flúor diario, una vez al día.
- Enjuagues de clorhexidina.

Los fluoruros tópicos en general pueden reducir la sensibilidad y potenciar la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas.^{41, 44,52}

“En consultorio”:

- Estudio radiográfico de los molares e incisivos que aún no hayan erupcionado.
- Remineralización: comenzar tan pronto como sea accesible la superficie defectuosa, con el fin de producir una superficie remineralizada y desensibilizar al diente; los tratamientos precoces de remineralización de esmalte están cada vez en auge con el desarrollo de la odontología mínimamente invasiva. Para este fin se pueden utilizar:
 - Combinación de colutorios de clorhexidina, con la finalidad de disminuir la carga bacteriana.
 - Barnices de flúor cada 3 meses.
 - Caseína fosfopéptido/fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP); ya sea en pasta dental colocada sobre los molares. Produce una solución estable supersaturada de calcio y fosfato que se deposita en la superficie del esmalte. Este compuesto

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

ha sido incorporado a gomas de mascar sin azúcar, y se ha observado que promueve la remineralización de lesiones subsuperficiales en el esmalte.

- Pre-tratamiento: se ha sugerido que en molares moderada o severamente afectados se realice un pre-tratamiento de 60 segundos con hipoclorito de sodio al 5% para eliminar proteínas intrínsecas del esmalte y mejorar la retención del composite; a pesar de que algunos autores refieren que no existe ventaja alguna de realizar este pre-tratamiento.
- Selladores de fosetas y fisuras en molares ligeramente afectados en cuanto sea posible el aislamiento correcto, aunque no existe ninguna evidencia concluyente sobre la eficacia de los selladores en molares defectuosos constituyen una herramienta preventiva en casos de esmalte intacto y sensibilidad no alterada.¹²

“CONSIDERACIONES ANESTESICAS EN EL MANEJO DE HIM”⁵⁸

Los niños afectados por HIM experimentan desde muy temprano sensibilidad y dolor en los primeros molares permanentes. Este hecho está relacionado con la invasión de bacterias dentro de los túbulos dentinarios, causantes de una inflamación crónica de la pulpa, que puede estar directamente relacionado con la mayor inervación en la región subodontoblástica, justo por debajo de la zona hipomineralizada.

Clínicamente, para contrarrestarla, es necesario el uso de fármacos con una acción rápida y duración prolongada. Esta decisión fue implementada en algunos de los casos reportados en la literatura, el medicamento de elección fue un anti-inflamatorio no-esteroideo (nimesulida 50mg-30 gotas una hora antes del procedimiento) y el uso de del anestésico articaína en situaciones concretas.³² El clorhidrato de articaína tiene algunas ventajas en relación al control de dolor y menor tiempo operatorio.

El uso de restauraciones temporales debe tomarse en cuenta cuando no se logra una anestesia completa y el paciente está muy incómodo, de manera que dificulta terminar el procedimiento restaurador. Se coloca una restauración de ionómero de vidrio, transcurridas de 1 o 2 semanas, para que la anestesia pueda ser más eficiente y así colocar una restauración definitiva. Los ionómeros de vidrio tipo IV modificados con resina pueden reducir la permeabilidad de la superficie.

Las técnicas de manejo del comportamiento deben ser usadas en niños con dientes con afectación crónica que precisan grandes restauraciones. Se puede considerar el uso de la sedación con óxido nitroso o sedación moderada para ayudar a aliviar la incomodidad durante el procedimiento. En última instancia se recurriría a la anestesia general.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

“TRATAMIENTOS RESTAURADORES O TRATAMIENTO DE PRIMEROS MOLARES”

La restauración de los primeros molares permanentes puede ser complicada respecto de la definición de los límites de la cavidad y la elección del material de restauración adecuado.⁵⁸ La preocupación del diseño de la cavidad ha conducido a plantear dos posibles formas de abordarlas en los molares con HIM: remover todo el esmalte afectado hasta alcanzar el límite con esmalte sano o remover sólo el esmalte poroso, o hasta que se perciba con la fresa que el esmalte es resistente. El primer acercamiento significa que se va a perder una gran cantidad de tejido, pero puede ser mejor opción debido a que el material de obturación se adherirá mejor al esmalte sano. El segundo abordaje es menos invasivo, pero puede significar que el esmalte defectuoso puede continuar desprendiéndose en pequeños fragmentos.

En odontopediatría se suele optar por conservar la mayor cantidad de tejido dentario. La elección del material depende de la gravedad del defecto, la edad y la cooperación del niño.

Las opciones terapéuticas incluyen: cementos de ionómero de vidrio, amalgamas, resinas compuestas, coronas preformadas de acero inoxidable, incrustaciones y exodoncias.²¹ A continuación se describirán las indicaciones y contraindicaciones de cada opción de tratamiento para la HIM.^{9, 32, 39, 58}

1. Ionómeros de vidrio (IV), indicados particularmente en casos de molares con HIM parcialmente erupcionados (donde el control de la humedad es dudoso). Los ionómeros IV modificados con resina pueden proteger contra la caries y reducir la permeabilidad de la superficie. A pesar de su pobre retención, ésta puede ser suficiente hasta que se coloque una restauración definitiva.⁵⁴

Los cementos ionómeros tienen ventajas tales como; el fácil ajuste, liberación de flúor y buena adhesión química en la estructura dentinaria.¹⁸ Sin embargo, no se recomienda en áreas que requieren mayor fuerza oclusal, pero cuando es utilizado puede ser reparado consecutivamente hasta una restauración final. Estudios recomiendan el uso de la **"técnica de sándwich"** que utiliza cemento de ionómero asociado a resina compuesta, reportando éxito clínico superior a 4 años, cuando todo el esmalte afectado se ha retirado.³⁹

2. La amalgama, es el material menos indicado debido a la poca o nula retención en cavidades poco profundas, la incapacidad de proteger la estructura restante del diente y es un mal aislante.

Entre los materiales de elección, la amalgama se presenta inferior, debido a la preparación de una cavidad superficial y la incapacidad de proteger la dentina.⁵⁵

3. Las resinas compuestas, son materiales de elección en molares con HIM donde el esmalte defectuoso está bien delimitado y se limita a 1-2 superficies con márgenes supragingivales, sin afectación de cúspides y cuando el paciente no haya cesado

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

el crecimiento. En incisivos se aconseja su uso en casos de gran compromiso estético (afección grado moderado/severo). Estudios recientes describen el éxito del uso de las nuevas resinas infiltrantes de baja viscosidad para enmascarar manchas blancas y marrones en incisivos.

Los materiales adhesivos son comúnmente empleados en la cavidad atípica, resultante de la eliminación de esmalte afectado, pero los estudios demuestran la baja adherencia del sistema adhesivo sobre el esmalte hipomineralizado.

4. Las coronas preformadas de acero inoxidable, son la mejor opción para molares con defectos extensos. Proporcionan una solución efectiva a mediano plazo, en casos de afección moderada/severa, ya que son eficaces para detener la sensibilidad y proteger el tejido dentario remanente con una mínima reducción. Para evitar la eliminación de tejido sano proximal, se puede colocar una ligadura de separación de ortodoncia una semana antes del tallado.
5. Incrustaciones, el uso de onlays/overlays de porcelana también puede estar indicado aunque implique una técnica menos sencilla y un costo más elevado. Generalmente se colocan al final de la adolescencia cuando los dientes han completado la erupción y la arquitectura gingival es estable. Asimismo, las incrustaciones indirectas de resina compuesta (en el laboratorio) son una excelente opción terapéutica a largo plazo en casos de afectación moderada/severa cuando el margen del defecto es supragingival.
6. La exodoncia se debe considerar cuando los primeros molares están severamente afectados y las restauraciones son inviables. La edad óptima para la extracción de los primeros molares permanentes con pronóstico pobre es entre los 8.5 y 9 años, ya que permite una correcta mesialización de los segundos molares.^{30, 43}

La situación ideal sería que la propia erupción consiga el cierre espontáneo del espacio, logrando un buen punto de contacto entre el segundo molar permanente y el segundo premolar aunque en ciertos casos puede hacerse necesario el tratamiento de ortodoncia para lograrlo. Las contraindicaciones de las exodoncias incluyen la falta de apiñamiento y la ausencia congénita o malformación de los segundos premolares.

Para los primeros molares permanentes (PMP maxilares) no hay evidencia científica suficiente que indique el momento ideal para su exodoncia, aunque las extracciones realizadas antes de los 10,5 años tienden a mostrar resultados clínicos más favorables.

Los datos sobre la exodoncia del primer molar permanente (PMP mandibular) señalan que las extracciones realizadas entre los 8 y 10,5 años y entre los 10,5 y 11,5 años proporcionaron mejores resultados que las exodoncias realizadas en niños menores o mayores de estas edades.

En algunos casos, los PMP con HIM presentan una destrucción rápida con sintomatología dolorosa inmediatamente a su erupción. La extracción en este período, puede generar problemas de sobre-erupción del antagonista y asimetrías.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

Fricker et al. proponen que ante la presencia en las arcadas dentarias de primeros molares permanentes muy deteriorados hay que realizar un estudio radiográfico y evaluar la presencia de terceros molares y el estado de maduración de los segundos molares permanentes.

La literatura propone que la extracción del primer molar, de preferencia sea cuando se encuentre calcificada la furcación del segundo molar o en la fase previa a su erupción y que ello conllevará la reposición del segundo molar permanente por migración mesial en el lugar donde se encontraba el primer molar.⁵⁶

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM



Prevención

- Caries y ruptura posteruptiva

Identificación del riesgo

Antecedentes personales y sistémicos

Diagnóstico temprano



Control y seguimiento

Mantenimiento

Rehabilitación

- Restauraciones o extracción

MEJOR PRONÓSTICO



Cuadro 16. Fuente Directa

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

“RESTAURACION DE INCISIVOS PERMANENTES”

La distribución y gravedad de las lesiones varía aún en la misma boca, y no tienen un comportamiento simétrico. Cuando las lesiones se ubican en la cara labial de los incisivos superiores, puede generar preocupación por la estética.

De acuerdo a Jälevik & Noren las manchas amarillentas o color café implican todo el grosor del esmalte y son más porosas, mientras que las lesiones blanquecinas se localizan en la zona profunda del esmalte, por lo que la respuesta a una técnicas de blanqueamiento puede variar. Las diferentes técnicas que se emplean son el blanqueamiento con peróxido de carbamida para las lesiones que abarcan todo el esmalte, y la microabrasión con ácido clorhídrico al 18% para remover la capa superficial del esmalte, pueden ser efectivas sólo en las lesiones superficiales.

Los defectos del esmalte que no responden con una u otra técnica pueden ser tratados con una combinación de las dos. Sin embargo, los estudios que reportan el uso de las técnicas de blanqueamiento y microabrasión, se han realizado en dientes maduros, por lo que Lykidakis, cuestiona su uso en dientes inmaduros. Otra técnica reportada como grabado-blanqueamiento-sellado ha sido sugerida por Wright (2002) para las lesiones pardo-amarillentas, y consiste en grabado con ácido fosfórico al 37% sellar durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos, regrabado y colocación de un sellador o resina fluida en la superficie y prevenir la repigmentación.

Otra alternativa para el tratamiento de los incisivos permanentes afectados en niños y adolescentes, es la utilización de resinas y carillas.

Por lo tanto, la atención especializada que requieren los pacientes con HIM está relacionada con el mayor riesgo a la caries dental, la sensibilidad dental, las dificultades en el manejo del paciente y la frecuente necesidad de repetir el tratamiento. El conocimiento que se tenga de la epidemiología de la enfermedad es un indicador importante para el desarrollo de acciones encaminadas a la promoción de la salud bucodental.^{32, 55, 56, 57}

El desarrollo de un programa de atención con especial énfasis en medidas preventivas y restauradoras acompañado de una vigilancia eficaz es sumamente importante para tratar de mantener los dientes afectados en la cavidad bucal con esta patología.

El uso de diferentes sistemas adhesivos tiene ciertas limitaciones en los dientes con HIM debido a las características del esmalte afectado. El estudio de William, demostró que la adhesión al esmalte con hipomineralización es posible, pero la estructura del el esmalte afectado es porosa y con microfracturas, lo que disminuye la fuerza de adhesión, al igual que genera fallas cohesivas dentro del esmalte afectado.

Aunque existe una gran variedad de tratamientos clínicos reportados en la literatura, hay una visión de consensos entre odontopediatras y dentistas generales orientados a la

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

atención infantil que para planificar un adecuado tratamiento, el primer paso es realizar un buen diagnóstico. En términos generales, la apariencia clínica de la lesión de HIM va a depender de cuánto tiempo en boca lleva el molar afectado.⁵⁸

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En el abordaje de los problemas del síndrome de hipomineralización incisivo molar, la literatura reporta que, profesionales de la salud bucodental, no están actualizados en esta temática, por lo que no se realizan diagnósticos oportunos, afectando de esta manera el tratamiento y seguimiento de las lesiones que se presenten en pacientes con esta patología.

Con base en lo anteriormente expuesto, nos planteamos el siguiente problema: ¿Cuáles son los signos y síntomas característicos que se presentan en un paciente con Hipomineralización Incisivo-Molar que precisen el diagnóstico de esta patología, así como el tratamiento indicado para cada uno de los grados de afectación del esmalte?

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Proporcionar un sustento teórico-metodológico que permita realizar diagnósticos pertinentes a través del análisis de las características del Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar, establecer tratamientos oportunos y analizar el impacto de sus repercusiones en la salud oral del paciente infantil.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Reconocer la importancia de Síndrome de Hipomineralización Incisivo- Molar (MIH) y su etiología.
- Identificar las características clínicas y la sintomatología, de los órganos dentarios afectados por HIM para propiciar la realización de un diagnóstico definitivo.
- Identificar las bases embriológicas, histológicas y clínicas para realizar diagnósticos diferenciales certeros.
- Establecer un tratamiento oportuno, de acuerdo al grado de lesión del esmalte.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño: Se comenzó la búsqueda en 30 libros entre odontopediatría e histología bucodental, proporcionados por la biblioteca de la Fes Zaragoza, referencias que proporcionan una base para el inicio de la revisión bibliográfica. Se realizó una revisión sistemática de revistas científicas en la web, dedicadas al estudio del síndrome de hipomineralización incisivo molar, obteniendo un total de 39 artículos.

Estrategia de búsqueda. En primer lugar se realizó una búsqueda en la literatura odontológica. Posteriormente, se llevó a cabo una búsqueda en Google Scholar (<https://scholar.google.com.mx/>) de documentos y guías de práctica clínica publicados por diferentes sociedades y asociaciones profesionales. Esta búsqueda se hizo tanto en español como en inglés. Se analizaron además 50 referencias bibliográficas, donde solo 39 artículos fueron seleccionados con el fin de rescatar otros estudios potencialmente incluíbles para la revisión. Para proceder a la selección se revisaron los resúmenes y algunos artículos completos con el fin de decidir si la información que contenían estaba o no relacionada con nuestro objetivo.

Análisis de los datos. La información analizada se estructuró por temas y subtemas. De los artículos originales se extrajo información sobre autoría, revista en la que estaba publicado y año de publicación; así como definiciones, etiología, características, tratamientos y repercusiones.

CONCLUSIONES

1. El objetivo primordial de este trabajo es la importancia y el impacto considerable que está teniendo la patología como el síndrome incisivo-molar en niños, sobre todo al realizar un diagnóstico diferencial dentro de las anomalías del esmalte.
2. El Síndrome de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), es una patología compleja debido a sus características, el odontólogo debe estar capacitado para trabajar individualmente y en grupos multidisciplinarios, para así llevar un control preventivo, restaurador y rehabilitador.
3. La prevalencia de esta patología ha ido incrementado con el paso del tiempo, lo que hace muy importante la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz. Cabe resaltar que nuestros pacientes con este tipo de patologías 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 caries.
4. No existen investigaciones suficientes que nos permita establecer factores etiológicos para mejorar el diagnóstico y tratamiento del HIM.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

PROPUESTAS

- Fomentar la importancia e impacto del Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) a estudiantes, egresados, odontólogos y odontopediatras, a tener un diagnóstico diferencial correcto para llevar un tratamiento adecuado, según sea el caso.
- Implementar al plan de estudios y programas académicos de la FES “ZARAGOZA” conocimientos más extensos sobre el Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM).
- Impulsar la promoción de la salud, mediante congresos conferencias, exposiciones, internet, etc. para tan importante alteración de esmalte dentro la práctica clínica en odontología integral y odontopediatría.
- Crear protocolos para el manejo y diagnóstico diferencial dentro las diferentes alteraciones de esmalte.
- Realizar estudios que comprueben el aumento de prevalencia de esta alteración y su impacto que está siendo trascendente cada día en nuestro país.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Pérez Valdés Vidal. acercamiento translacional para comprender la patogénesis y el tratamiento de la hipomineralización molar: mi experiencia en "THE D3 GROUP". Chil. Odontopediatría. 2014; Vol. 29(1).
Disponible en: <https://odontopediatria.cl/wp-content/uploads/2015/08/vol-29-n1-2014>.
2. Koch G , Hallonsten AL , Ludvigsson N , Hansson BO , Holst A , Ullbro C . Estudio epidemiológico de la hipomineralización esmalte idiopática en dientes permanentes de los niños suecos. . Comunidad Dent Oral Epidemiol 1987 Oct; Vol. 15 (5): 279-85.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3477361>
3. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. Eur. Arco Pediatr Dent 2010 Apr; Vol. 11 (2): 53-8.
Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20403298
4. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, et al. Criterios de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) en estudios epidemiológicos: un resumen de la reunión Europea de MIH, celebrada en Atenas 2013. Eur J Paediatr Dent. 2003; Vol. 4(3):110-3.
5. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. Eur Arch Paediatr Dent. 2010 Apr; Vol. 11(2):65-74
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20403300>
6. Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A. Odontología pediátrica. Barcelona: Masson; 2011.
7. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Hipomineralización Incisivo-Molar. Caries Res. 2001; Vol.35 390-1
8. Jans MA, Díaz MJ, Vergara GC, Zaror SC. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. Int J Odontostomat. 2011; Vol.5 (2):133-40.
Disponible en: www.scielo.cl/pdf/ijodontos/v5n2/art04.
9. García L, Martínez EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. Cient Dent. 2010; Vol.7 (1):19-28.
Disponible en:
www.mydental4kids.com/descargas/pdfs/articulos...martinez/hipomineralizacion.
10. Pérez T, Maroto M, Martín C, Barbería E. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. J Am Dent Assoc. 2010; Vol.5 (5):223-8. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4572120>
11. Alvarez Licet, Hermida Laura. Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. 2009; Vol.11 (12).
Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-93392009000100002&lng=es.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

12. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr.* 2012; Vol.11 (2):136-44.
Disponible en: repebis.upch.edu.pe/articulos/op/v11n2/a5.
13. Fagrell T, Dietz W, Jälevik B, Norén J. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand* 2010; Vol. 68:215-2
14. Comes Martínez A, De la Puente Ruiz C, Rodríguez Salvanes F. Prevalencia de la Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE.* 2007; Vol.12 (3) 129-134.
Disponible en: scielo.isciii.es/pdf/rcoe/v12n3/original1.
15. Robles MJ. Estudio y prevalencia de los defectos de desarrollo del esmalte en población infantil granadina. Granada: Universidad de Granada. Facultad de Odontología. Departamento de Estomatología. Tesis doctoral de odontología; 2010.
16. Cuadros C, Lorente A, Sáez S, Bellet L. Hipomineralización incisivo-molar (MIH). A propósito de un caso. *Rev Odontol Espec.* 2009; Vol. 4 (2).
Disponible en:
www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id...0
17. Whatling R, Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008 May; Vol. 18(3):155-62.
Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18384347>
18. Biondi A, Cortese S, Ortolani A, Argentieri Á. Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva. *Rev Odontol UBA.* 2010; Vol.25 (58):11-5.
Disponible en: www.odon.uba.ar/revista/2010vol25num58/art1.
19. Albertí Vázquez L, Más Sarabia M, Martínez Padilla S, Méndez Martínez MJ. histogénesis del esmalte dentario. consideraciones generales. *Archivo Médico de Camagüey.* 2007; Vol.11 (3).
Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=211118126015>.
20. Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. *Histología y embriología bucodental.* 3ª ed. Madrid: Panamericana; 2009. Págs. 112-132.
21. Berkovitz, B.KB.; Holland G.R.; Moxham B.J. *Atlas en color y texto de "Anatomía y Embriología".* 2ª ed. Editorial: Mosby Doyma;1995
22. Davis WL. *Histología y Embriología Bucal.* México: Interamericana McGrawHill; 1993.
23. Copenhaver WM. *Tratado de Histología.* México. Interamericana. 1981.
24. Lesson TS., Lesson RC. *Texto/Atlas de Histología.* México. Interamericana McGraw Hill. 1990.
25. Gartner LP., Hiatt JL. *Atlas Color de Histología.* 2ª ed. México: Médica Panamericana; 1995.
26. Quintero L, Simanca E, Champsaur D, Otero Liliana. ODONTOGÉNESIS. Pontificia Universidad Javeriana. Disponible en: revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/...0...R/568
27. Avery, J. Chiego, D. *Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica: 3ª edición* ELSEVIER 2007
28. Mc Donald A *Odontología pediátrica y del adolescente.* 6ª ed. Argentina: Panamericana; 1996.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

29. Nolla C. The Development of the Permanent Teeth. J Dent Child 1960; Vol. 27: 264-263.
Disponible en:
Develwww.dentalage.co.uk/.../nolla_cm_1960_development_perm_tee...
30. Escobar MF. Odontología pediátrica. 2ª ed. Venezuela: Amolca; 2004
31. Esponda Vila R. Anatomía Dental. 7ª ed. Mexico: UNAM; 2002. 108-109, 317-320.
32. Jeremias F, Da Costa C, Feltrin J, Cilense A, Cássia R, Dos Santos L. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. Acta Odontol Venez. 2010; vol. 48(4): 1-9.
Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/4/art11.asp>
33. Koch G. Odontopediatría enfoque clínico. 2ª ed. Argentina: Panamericana; 2011.
34. Barberia Leache E, Garzarán Vicente A, Hernández Guevara A, Maroto EM. Hipomineralización en incisivos y primeros molares permanentes: un hallazgo clínico cada vez más frecuente. España: Ripano; 2010.
35. Barbosa C, Lavado C, Carvalho C, Norton A, Barroso J. Hipomineralización Incisivo- Molar actualización. Odontol Pediatric. 2013; 25-26.
36. Göran Koch, Sven Poulsen. Odontopediatria. Abordaje clínico. 2ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2011.
37. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL & Alaluusua S. Prevalencia de Hipomineralización Incisivo-Molar en niños de una escuela de Italia. Eur. J. Paediatr. 2005; Vol.6 (2):79-83.
38. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza, JF, Cordeiro R de C, Santos-Pinto L y Zuanon AC. Hipomineralización Molar-Incisivo: prevalencia, gravedad y consecuencias clínicas en niños brasileños. Int. J. Paediatr. 2010; Vol.20 (6)426-34.
39. Feltrin de Souza J, Jeremias F. Hipomineralización Incisivo Molar: diagnóstico diferencial. Acta Odontológica Venezolana. 2011; Vol.43 (3) 1-19.
Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/3/art23.asp>
40. López Jordi MdC, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay).
Disponible en:<http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=73131881008>.
41. Pinkham. Odontología pediátrica. 3ª ed. México: Mc-Grawhill Interamericana; 2003.
42. Finn SB. Odontología pediátrica. 4ª ed. México: Interamericana; 1976.
43. Lynch MA, Brightman, Greenberg. Medicina Bucal de Burket. 9ª ed. México: Mc Graw Hill Interamericana; 1996.
44. Regezi JA., Sciubba J. Patología Bucal. 2ª ed. México: Interamericana; 1995
45. Shaffer WG., Levy BM. Tratado de Patología Bucal. 2ª ed. México: Interamericana; 1988.
46. Ten Cate. Amelogénesis en: Histología Oral. Desarrollo, estructura y función. Buenos Aires: Panamericana; 2008.
47. Trancho J, Robledo B. Patología Oral: Hipoplasia del esmalte. Facultad de Biología; 2010: 31-37
48. García Ballesta C, López Nicolás M. Alteraciones del desarrollo dentario. Kiru. 2009; Vol.7 (2) 1-2.

Síndrome Hipomineralización Incisivo Molar HIM

49. Morales J, Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru. 2010; Vol.7 (2).
Disponible en:
<http://www.usmp.edu.pe/odonto/servicio/2010/Kiru2010v7n2/Kiru2010v7n2art6>.
50. Hidalgo Gato- Fuentes Iliana, Duque de Estrada Riverón Johany, Pérez Quiñones José Alberto. La caries dental: Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. Rev Cubana Estomatol. 2007.
Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072008000100004&lng=es
51. Basso M. Hipoplasias y opacidades del primer molar permanente. RAOA. 2008; Vol. 131-143.
Disponible en:
<http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IscisScript...xis...>
52. Elfrink ME, Ten Cate JM, Jaddoe VW, Hoffman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. J Dent Res. 2012; Vol.91 (6):551-5.
Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22370445
53. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. Int J Paediatr Dent. 2009; vol.19 (2):73–83.
Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19250392.
54. Barberia Leache E. Atlas de Odontología Infantil para Pediatras y Odontólogos. 2ª ed. Madrid: Ripano; 2005.
55. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. Pediatr Dent 2006; Vol. 28:224-32.
56. Biondi AM, Cortese SG, Ortolani AM, Ienco M; Paván V, Mendel N, Sebelli P, Bertolino M, Martínez, K, Hecht P. Prevalencia de Hipomineralización Molar Incisiva en la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. LXIII Reunión Anual Sociedad Argentina de Investigación Odontológica; 2010: 20-25.
Disponible en: www.odon.uba.ar/uacad/integralninos/publicaciones2.htm
57. Ortolani A, Cortese S, Biondi AM. Caracterización ultraestructural de la superficie del esmalte en molares permanentes con diagnóstico de Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH). Argentina de Investigación Odontológica. 2010;
58. Gómez Francisco J. Diagnóstico y tratamiento de la hipomineralización. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2010 ; 1-19.
Disponible en: <https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art31.asp>