



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO MOLAR (HIM) EN ODONTOPEDIATRÍA.

**TRABAJO TERMINAL ESCRITO DEL DIPLOMADO
DE ACTUALIZACIÓN PROFESIONAL**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

MIRIAM YERBABUENA PÉREZ

TUTORA: Esp. DORA LIZ VERA SERNA



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.

A Dios, por darme la oportunidad de concluir esta etapa de mi vida, gracias por guiarme hacia el camino correcto y por estar a mi lado.

A mis papás:

Saúl y Bety, los pilares de mi vida, ustedes han sido mi sustento y mi guía, me han enseñado a no darme por vencida, a ser responsable y esforzarme día a día para cumplir mis metas y mis sueños. A ustedes dedico este logro en reconocimiento a todo el apoyo incondicional que me han brindado a lo largo de toda mi vida. Ambos son un ejemplo de vida para mí, a pesar de que la vida no ha sido fácil para ninguno de los dos, han aprendido a salir adelante.

Mami: No hay palabras suficientes para agradecerte todo lo que has hecho por mí, gracias por tu amor, tu paciencia y dedicación, gracias por darme la vida y estar conmigo siempre.

Papi: No sé cómo pagarte todo tu apoyo y esfuerzo para darme lo necesario y así cumplir con esta gran meta que es haber terminado mi carrera, sin ti no lo habría logrado o habría sido más difícil. Gracias por todos los valores que inculcaste en mí, ahora sé que todo lo hacías por mi bien, para dejarme la mejor herencia, que es una buena educación y mi carrera.

Gracias por creer en mí.
Los amo.

A mi hermanita:

Itz, tu apoyo y consejos han sido muy importantes para mí, me has enseñado a no bajar la mirada ante los golpes que a veces nos da la vida, a pesar de tu corta edad admiro la responsabilidad con la que tomas decisiones, lo comprometida y dedicada que eres con lo que haces, gracias por tanto.

Te Amo.

A mi novio:

Sami, mi futuro esposo, por fin llegó el día que tanto esperábamos, sabíamos que el camino no sería fácil pero, si todo fuera fácil ¿qué sentido tendría la vida? Quiero agradecer tu apoyo, los ánimos que me diste para seguir adelante, gracias por estar conmigo y compartir mi felicidad. Ahora sólo nos queda seguir cumpliendo nuestras metas y sueños y qué mejor que estando juntos.

Gracias por ser mi compañero de este viaje llamado vida.
Te Amo.

A mi familia:

A todos y cada uno de los que han formado parte de este logro, agradezco su apoyo y el tiempo que me dieron para escucharme cuando los he necesitado, que Dios los bendiga.

En especial, quiero dedicar y agradecer a mis tíos David Yerbabuena y Nancy Herrera por su apoyo, sus consejos y por confiar en mí.

A mi tutora:

Esp. Dora Liz Vera Serna, tiene todo mi respeto, para mí ha sido una fortuna haber contado con un gran ser humano como lo es usted. Mi gratitud y cariño por su paciencia y profesionalismo.

A mi Universidad:

Gracias por haberme aceptado y así poder ser parte de la Facultad de Odontología, gracias por darme todo para formarme como Cirujana Dentista prestándome tus aulas, clínicas, laboratorios, etc. Ahora entiendo el verdadero significado de tener el corazón azul y la piel dorada.
Por eso soy:

Orgullosamente UNAM.

No te rindas que la vida es eso, continuar el viaje,
perseguir tus sueños, destrabar el tiempo,
correr los escombros y destapar el cielo.

Mario Benedetti

ÍNDICE

1. Introducción.....	6
2. Objetivo.....	7
3. Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).....	8
3.1 Hipomineralización en Segundos Molares Deciduos (HSP)...	10
4. Epidemiología y prevalencia.....	11
5. Histopatología y embriología del esmalte.....	13
5.1 Estadio de secreción.....	13
5.2 Estadio de mineralización.....	13
5.3 Estadio de maduración.....	14
6. Etiopatogenia y factores de riesgo.....	17
7. Criterios de diagnóstico y clasificaciones.....	21
8. Diagnóstico diferencial.....	29
8.1 Fluorosis.....	29
8.2 Amelogénesis imperfecta.....	30
8.3 Hipoplasia.....	31

9. Tratamiento.....	33
9.1 En la clínica.....	33
9.1.1 Remineralización.....	33
9.1.2 Selladores de fosetas y fisuras.....	34
9.1.3 Tratamiento restaurador.....	35
9.1.3.1 Amalgama de plata.....	35
9.1.3.2 Resina.....	35
9.1.3.3 Cementos de ionómero de vidrio.....	36
9.1.3.4 Coronas preformadas y bandas de ortodoncia.....	37
9.1.3.5 Incrustaciones.....	38
9.1.3.6 Extracción dentaria.....	39
9.2 En casa.....	43
10. Consideraciones relevantes de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) en la población odontopediátrica.....	44
11. Conclusiones.....	46
12. Referencias.....	47

1. Introducción

En los últimos años se ha registrado un aumento de lesiones estructurales del esmalte en uno o los cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociadas a opacidades en los incisivos, lo cual a lo largo de los años ha sido reconocido con diferentes nombres, el primer caso fue descrito en 1970, pero es hasta el 2001 cuando se le dio el nombre de “Hipomineralización Incisivo-Molar”, descrito por Weerheijm y cols.

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) se caracteriza por un defecto cualitativo del esmalte asociado a la alteración de la calcificación en los primeros estadios de maduración de los ameloblastos, aunque su etiología es desconocida se sabe que hay factores durante el embarazo y postnatales que pueden influir.

Debido a las características clínicas de HIM, es complicado identificar y diferenciar esta patología, ya que las lesiones son muy parecidas a las que presenta la fluorosis, amelogénesis imperfecta e hipoplasias, lo cual se vuelve un reto para el odontólogo de práctica general y el especialista en Odontopediatría, no sólo para saber identificarla, sino también para el manejo del paciente debido a la hipersensibilidad que esta lesión provoca.

El propósito de este estudio es mencionar posibles factores de riesgo, algunos criterios de diagnóstico, dar un plan de tratamiento de acuerdo al grado de severidad y de esta manera tener el conocimiento necesario sobre cómo tratar a los pacientes con Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), para poder orientar a los padres de familia y a los niños sobre su estado de salud bucal.

2. Objetivo

Describir la etiología y características clínicas de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), diferenciarla de otras alteraciones con similitud clínica, conocer el manejo de niños con HIM, así como identificar las secuelas que esta lesión provoca teniendo un diagnóstico precoz de la alteración para evitar la rápida desintegración en la estructura dental.

3. Hipomineralización Incisivo Molar (HIM)

La denominación Hipomineralización Incisivo Molar (HIM, por sus siglas en inglés), propuesta por Weerheijm y col. en 2001, fue aceptada en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en Atenas, 2003, para definir una patología de causa desconocida.^{1,2}

Hipomineralización Incisivo Molar se define como: *“una lesión provocada por la hipomineralización del esmalte, de origen sistémico y diverso, que afecta de 1 a 4 de los primeros molares permanentes, frecuentemente asociado a lesiones en los incisivos superiores y/o inferiores permanentes”* (fig. 1).^{2,4}

Los dientes particularmente afectados son los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes, ambos asociados a opacidades. Simultáneamente con las lesiones en los primeros molares permanentes, las lesiones se han detectado en los incisivos superiores, y raramente, en los incisivos inferiores (fig. 2).

En la literatura, se encuentran diferentes denominaciones a la misma patología como; primeros molares hipomineralizados, hipomineralización de los primeros molares permanentes sin flúor, hipoplasia intrínseca del esmalte, hipomineralización idiopática del esmalte, opacidades del desarrollo, y “molares de queso” (fig. 3).^{2, 8,24}

Se pueden observar lesiones similares en el esmalte en los segundos molares deciduos y en parte de la cúspide de los caninos permanentes, a causa de que es el mismo periodo de mineralización tanto de los molares como de los incisivos. La pérdida de esmalte

puede ocurrir inmediatamente después de la erupción dental o por las fuerzas de masticación, lo que lo diferencia de la hipoplasia.^{2,3}



Fig.1. Grado 1 de afectación de HIM. ⁶

Fig.2. Paciente de 6 años de edad con extensa hipomineralización en 4.1. ⁴



Fig.3. Molar inferior del mismo paciente. La corona se observa afectada en los dos tercios superiores. ⁴

3.1 Hipomineralización en Segundos Molares Deciduos (HSPM)

Hipomineralización en Segundos Molares Deciduos (Hipomineralized Second Primary Molar, HSPM por sus siglas en inglés) es una patología que puede observarse en dentición primaria, en segundos molares primarios. Se identifican lesiones hipomineralizadas con características y posible etiología similar a las descritas en los dientes permanentes (fig. 4).⁴

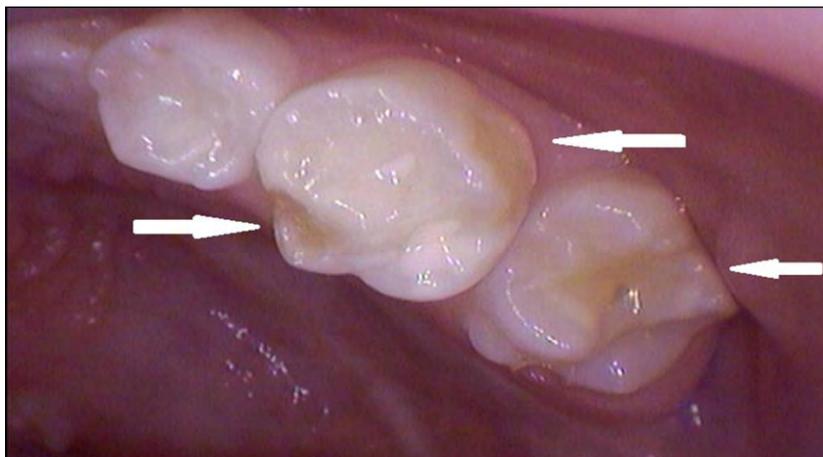


Fig. 4. HIM en primer molar permanente (2.6) y HSPM en segundo molar deciduo (6.5).²⁵

4. Epidemiología y prevalencia

A pesar de los pocos estudios en relación con la epidemiología de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), hay varios autores que han realizado estudios en algunos países, con el fin de saber la prevalencia de cierta población de su país, gracias a dichos estudios ahora se sabe que la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) afecta por igual tanto a género masculino como a género femenino, su prevalencia y severidad asciende en aquellos niños nacidos en años más recientes. ⁴

Los resultados de un trabajo publicado en 1987 por Koch y cols. mostraron una prevalencia del 15.4% en niños nacidos en 1970, de lo que en su momento llamaron “hipomineralización idiopática”. A finales de la década de 1970, el Servicio Público Dental en Suecia reportó un aumento en el número de niños con Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) severa de incisivos y molares permanentes. ⁵

En un estudio realizado en Madrid, se muestra el aumento de la patología, que de acuerdo a la fecha de nacimiento del niño, en 1995 se muestra un 5.9% de prevalencia, mientras que para el año de 1998 es de 23.4%, aumentando un 17.5% (fig. 5). ⁶

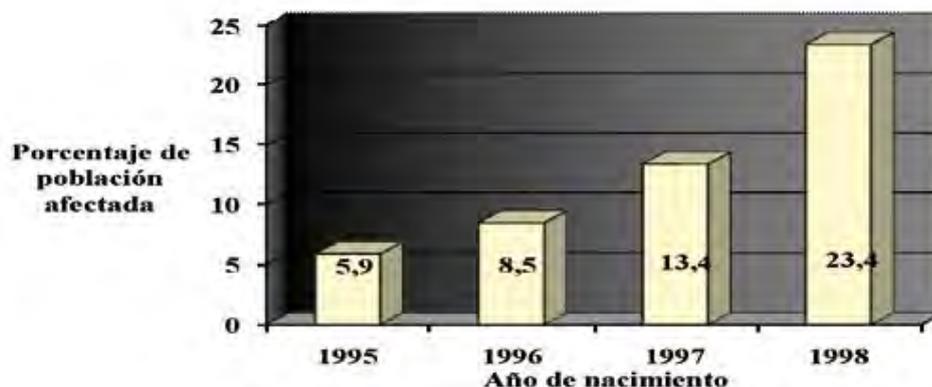


Fig. 5. Porcentaje de prevalencia de HIM agrupados por año. ⁶

Desafortunadamente, gran parte de los estudios realizados para saber la prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM), son estudios realizados en países europeos y asiáticos lo cual complica saber la diferencia en cuanto al comportamiento de esta patología en niños de países latinoamericanos.

Sin embargo, en un estudio realizado en México en el 2014, aprobado por el Comité de Bioética y Bioseguridad de la Línea de Investigación de Oclusión Dental de la Facultad de Estudios Superiores Zaragoza de la UNAM, se muestra en porcentaje el diente comúnmente afectado (**fig. 6**), así como el número de dientes afectados bajo ciertos criterios: tipo I cuando afectó solamente a los molares; tipo II cuando afectó tanto a molares como a incisivos y tipo III cuando HIM estaba tanto en molares e incisivos superiores como inferiores (**fig. 7**).⁷

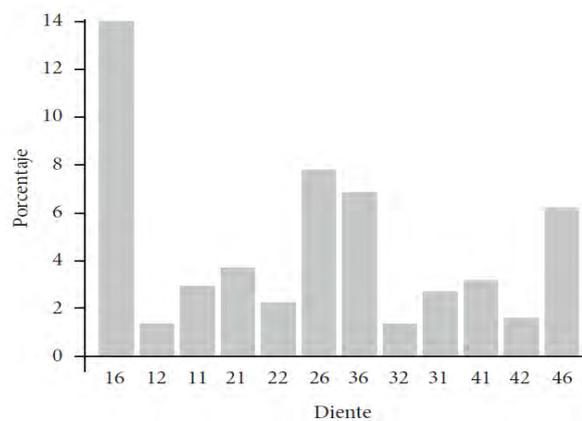


Fig. 6. Distribución porcentual según el diente afectado.⁷

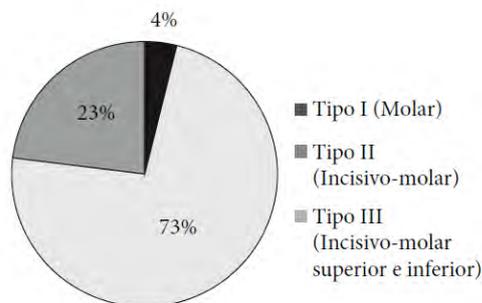


Fig. 7. Distribución porcentual de HIM según el patrón de comportamiento.⁷

5. Histología y embriología del esmalte

Antes de hablar sobre la etiopatogenia de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) debemos saber algunos conceptos generales en relación a la embriología e histopatología del esmalte. Dentro del proceso de la odontogénesis, la formación del esmalte pasa por tres estadios básicos:

5.1 Estadio de secreción:

Inicia posteriormente a la diferenciación de los ameloblastos, depositándose matriz orgánica del esmalte inicial sobre la dentina. Esta secreción se realiza en los procesos de Tomes o espacios intercelulares. Con el tiempo, esta disposición dará lugar a la estructura geométrica prismática final del esmalte. Recordando que la formación del esmalte comienza del extremo cuspídeo a cervical.

Si existe alguna alteración sistémica durante este estadio, podría modificarse la función de los ameloblastos, y como consecuencia la aparición de hipoplasias caracterizadas por una disminución del espesor del esmalte.^{6,20,21}

5.2 Estadio de mineralización:

Consta de dos etapas: una de nucleación, en donde se forman pequeños núcleos de cristales de hidroxiapatita, la siguiente etapa, de crecimiento, supone el depósito ordenado de capas minerales sobre estos núcleos de hidroxiapatita.

En este estadio ocurre la formación de los llamados prismas del esmalte.⁶

5.3 Estadio de maduración:

El esmalte ya está formado en cuanto a su espesor, y continuando con su mineralización, en este momento supone el 30% del total del diente completamente erupcionado. Hay un crecimiento de los cristales de apatita (hasta 15 veces su tamaño inicial) y una reducción de la matriz orgánica.

Si se producen alteraciones sistémicas durante este estadio, podrían aparecer hipomineralizaciones, caracterizadas por una mancha opaca en la superficie del esmalte, de color blanquecino que puede pasar al amarillo-marrón. El esmalte hipomineralizado es más débil, más poroso y normalmente, de menor grosor en la zona afectada.

El esmalte es un tejido altamente mineralizado, secretado por ameloblastos y diferenciado de la zona del epitelio interno del esmalte. La amelogénesis inicia una vez formadas las primeras capas de la dentina, cuando hay secreción de la matriz del esmalte y después aparecen dentro de esta misma, los cristales de hidroxiapatita. El esmalte cubre a modo de casquete a la dentina en su porción coronaria protegiendo al tejido conectivo subyacente integrado en el sistema dentino pulpar, es el tejido más duro constituido por prismas altamente mineralizados que lo recorren en todo su espesor. Está constituido químicamente por una matriz orgánica y agua (3-5%), su dureza se debe a que posee un porcentaje muy elevado (95%) de matriz inorgánica y muy bajo (1-2%) de matriz orgánica. Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico del esmalte.^{6,21}

El esmalte es translúcido, el color varía entre blanco amarillento a blanco grisáceo. Su translucidez puede atribuirse a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. A mayor mineralización, mayor translucidez.^{8,9}

Ahora sabemos que la Hipomineralización Incisivo Molar inicia en la unión dentina-esmalte y no en la superficie del esmalte. Razón por la que, en los casos de Hipomineralización Incisivo Molar leve la hipomineralización permanece limitada al tercio interno del esmalte y los otros dos tercios externos están relativamente intactos. La unión entre el esmalte hipomineralizado y la superficie externa de esmalte está situado en el nivel de las estrías de Retzius (**fig. 8**).^{22,23}

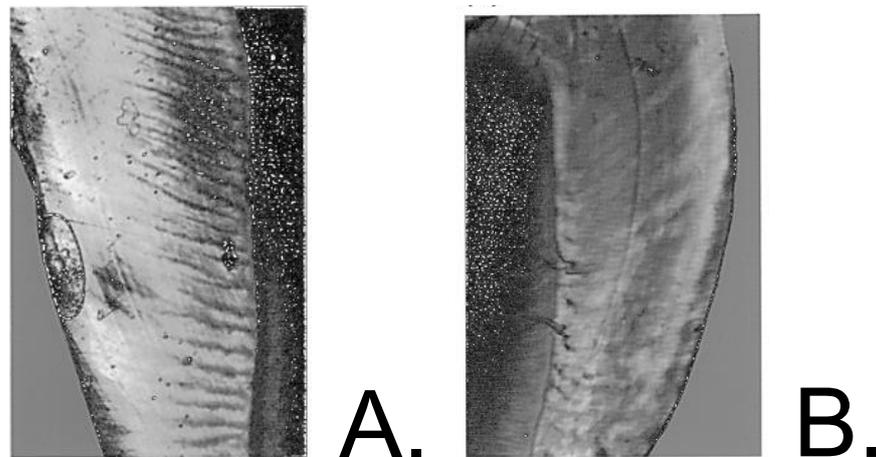


Fig. 8. A. Sección descalcificada de una hipomineralización tipo III vistas en luz polarizada en agua, siguiendo las líneas de Retzius,
B. Sección descalcificada de un primer molar con esmalte clínicamente normal, visto en luz polarizada en agua.^{22, 23}

Por el contrario, en los casos de Hipomineralización Incisivo Molar severo, la totalidad del esmalte está conservada, sin embargo, los cristales están menos compactos, desorganizados y poseen bajos niveles de calcio e iones fosfato. Microscópicamente, en el esmalte hipomineralizado hay una separación entre los espacios inter-prismáticos creando grandes espacios, donde se acumula una matriz rica en proteínas. Farah y cols. observaron que el esmalte con Hipomineralización Incisivo Molar tiene un contenido de proteínas mayor que el esmalte normal, siendo identificadas algunas de ellas como proteínas séricas (albúmina, colágeno tipo I, antitrombina y anitrombina).^{5,1}

Por lo tanto, las alteraciones que se producen en la amelogénesis, durante la fase inicial de secreción de la matriz de los dientes, pueden provocar defectos estructurales cuantitativos o hipoplasias, que se asocian con un espesor localizado y reducido del esmalte, mientras que si los disturbios afectan los procesos de maduración o de mineralización, se traduce en defectos cualitativos o hipomineralizados, también llamados opacidades.⁸

6. Etiopatogenia y factores de riesgo

La Hipomineralización Incisivo Molar se trata de una alteración que ocurre durante los primeros 3 años de vida del niño, debido a que las coronas de los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes coinciden en el periodo de calcificación. Sin embargo, el mejor año para evaluar Hipomineralización Incisivo Molar es a los 8 años, ya que a esta edad la mayoría de los niños presenta los primeros molares e incisivos permanentes erupcionados, aunque ya hay secuelas de HIM pero aún son leves.⁴

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte en las puntas de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de las siguientes capas, concentrándose sobre estos pequeños puntos de origen. Los dientes permanentes inician su calcificación en el momento del nacimiento, iniciando con los primeros molares para continuar, con los incisivos centrales superiores e inferiores, y los dientes temporales inician su calcificación entre las 14 y 18 semanas de vida intrauterina, iniciando con los incisivos centrales superiores.

Según Van Amerogen y cols., los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica pero el depósito de minerales en la fase de maduración es afectado, lo que ocasiona una alteración durante esta etapa de la amelogénesis manifestándose clínicamente por una opacidad. Esta situación puede darse por una alteración de los ameloblastos, lo que da como resultado una deficiente reabsorción de la matriz orgánica con una consecuente falta de espacio para deposición de los minerales, o debido a una deficiencia en el aporte de calcio y fosfatos. En el primer caso puede ser ocasionada por una disminución del aporte normal de

oxígeno a los ameloblastos, lo que puede ocurrir debido a complicaciones durante el parto o por enfermedades respiratorias. El segundo caso puede ser provocado por problemas renales, intestinales, fiebres altas o mala nutrición.

A pesar de las investigaciones disponibles en la actualidad, el factor etiológico de HIM es desconocido, aunque entre las posibles causas se han sugerido las de tipo ambiental y/o sistémico, entre las que destacan: ⁸

1. **Desórdenes o alteraciones respiratorias** como infección de oídos, otitis media e infecciones respiratorias.
2. **Ingesta de leches especiales.**
3. **Administración de antiinflamatorios AINES** no esteroideos, habitualmente ibuprofeno y paracetamol.
4. **Predisposición genética.**
5. **Fiebre.**
6. **Bajo peso al nacer.**
7. **Exposición a dioxinas y policlorobifenilos.**
8. **Enfermedades celiacas (fig. 9)²⁸.**
9. **Asma.**
10. **Neumonía.**
11. **Uso de antibióticos.**

En relación con el último punto, un estudio clínico experimental de Laisi y cols. en Helsinki, Finlandia, estableció una asociación clínica entre Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) y el uso de algunos antibióticos durante los primeros 3 años de vida: amoxicilina en primer lugar y en segundo, raramente prescrita eritromicina.⁸

Los factores etiológicos que están relacionados con Hipomineralización Incisivo Molar se resumen de la siguiente manera de acuerdo con la etapa del bebé (**tabla. 1**).^{6, 10, 11,26}

Tabla 1.

Posibles causas de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).^{6, 10,11}

Periodo prenatal	<ul style="list-style-type: none"> • Episodios de fiebre materna, infecciones virales el último mes de embarazo, medicación prolongada.
Periodo perinatal	<ul style="list-style-type: none"> • Prematurez, bajo peso al nacer, cesáreas y partos prolongados. • Infecciones y enfermedades durante el embarazo. • Complicaciones con el parto. • Bajo peso al nacer. • Historia familiar de “defectos del esmalte”. • Deficiencias nutricionales. • Alteraciones del metabolismo fosfato/calcio. • Hipoxia.
Periodo postnatal	<ul style="list-style-type: none"> • Factores ambientales. • Amigdalitis. • Fiebres altas y problemas respiratorios. • Otitis. • Asma y alergias. • Varicela. • Problemas gastrointestinales. • Exposición a dioxinas debido a lactancia materna prolongada. • Uso de paracetamol e ibuprofeno. • Tratamiento con antibióticos como amoxicilina o eritromicina.

Algunos autores, entre ellos Whatiling y Fearn indican que es necesario realizar más estudios al respecto, sobre todo genéticos, ya que hoy en día existen muchas limitaciones en la determinación de la causa de esta patología, destacando los siguientes:

a) Dificultad para determinar el momento exacto de aparición de la Hipomineralización Incisivo Molar y umbral al que los ameloblastos son capaces de responder.

b) Incapacidad de determinar con precisión cuál es la alteración sistémica que daña a los ameloblastos.

c) La imposibilidad de determinar la causa concreta de Hipominearización Incisivo Molar hace imposible determinar cuánto tiempo ha de influir el estímulo para que se produzca la alteración de los ameloblastos.⁶



Fig. 9. Hipocalcificaciones en paciente celiáco.²⁸

7. Criterios de diagnóstico y clasificaciones

En la anamnesis de la historia clínica se debe preguntar por los antecedentes durante los tres primeros años de vida, periodo crítico de formación de la corona de primeros molares, incisivos y caninos.¹⁴

En la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) clínicamente se observan opacidades de color amarillento/marrón e histológicamente muestran grandes porosidades en todo el espesor del esmalte. Por lo general, las zonas más afectadas suelen ser las cúspides de los molares y los bordes incisales de los incisivos. La porosidad es variable según la magnitud del defecto: las opacidades amarillo/marrón son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte (mayor gravedad). Las blancas son las menos porosas y se localizan en el interior del esmalte.

El esmalte hipomineralizado puede fracturarse con facilidad debido a su fragilidad y poco espesor, dejando desprotegida la dentina y favoreciendo el desarrollo precoz de caries y erosión.⁶

Estudios histológicos de molares con Hipomineralización Incisivo Molar sin caries, indican que la pulpa de los dientes presentan cierto grado de inflamación, lo que puede ocasionar hipersensibilidad, aparentemente provocada por la penetración de las bacterias en los túbulos dentinarios a través del esmalte hipomineralizado aún intacto.⁸

Existen diversos factores útiles para el diagnóstico:¹¹

1. *Implicación de al menos un primer molar* permanente afectado.
2. *Opacidades bien delimitadas* de color blanco, amarillo o marrón. Las opacidades menores de 1mm no deben tenerse en consideración.
3. *Alteraciones en la translucidez* del esmalte.

4. Restauraciones atípicas: restauraciones en vestibular de incisivos no relacionadas con historia de trauma dental, opacidades en el borde de las restauraciones o caries en niños con bajo riesgo cariogénico.

5. Fracturas del esmalte posteruptivas.

6. Extracción de molares de manera temprana. En estos casos, se debe establecer la presencia de opacidades o restauraciones atípicas en el resto de los molares presentes en la boca.

7. Dientes con sensibilidad a agentes externos o espontánea, con la dificultad para ser anestesiados.

Los criterios de diagnóstico expuestos en 2003 por la Academia Europea de Odontopediatría son **(tabla 2)**.^{6, 9,12}

Tabla 2.Criterios de diagnóstico según la Academia Europea de Odontopediatría.^{6,9,12}

CRITERIO	NOMBRE	CLÍNICA
1°	Opacidades delimitadas	Alteraciones en la translucidez normal del esmalte, variables en grado, extensión y color (blanco, amarillo o marrón). El espesor del esmalte es normal, superficie lisa y están bien delimitadas.
2°	Fracturas del esmalte post-erupción	Como consecuencias de la masticación. Este tipo de fracturas suelen asociarse a una opacidad delimitada preexistente.
3°	Restauraciones atípicas	Pueden ser indicativo de lesión incisivo molar aquellas restauraciones de uno o más primeros molares cuyas características no correspondan con el patrón de caries en el resto de los dientes. Se pueden encontrar restauraciones que invadan las cúspides o bordes incisales y el contorno de una restauración con opacidades características de la Hipomineralización Incisivo Molar.
4°	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 molares permanentes en una dentición saludable, es frecuente encontrar opacidades delimitadas en los incisivos. No es frecuente la extracción de los incisivos en casos de hipomineralización.
5°	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.

Según Mathu-Maju y Wright en el 2006, mencionan que existen diversos grados de severidad (**fig. 10**) que condicionan una determinada actuación terapéutica a corto y largo plazo (**tabla 3**).^{6, 9, 11}

Tabla 3.

Grados de severidad según Mathu-Maju y Wright.^{6,8,11,20}

GRADO	SEVERIDAD	CLÍNICA
I	Leve	Opacidades aisladas y bien definidas no situadas en áreas de estrés de primeros molares permanentes. Sin pérdida de esmalte, caries asociada o historia de sensibilidad (si se dan cuando se estimula con aire o agua). La afectación de incisivos permanentes, si existe, es leve.
II	Moderada	Restauraciones atípicas intactas, opacidades en tercio oclusal o incisal de dientes sin fracturas posteruptivas, fracturas posteruptivas, caries limitadas a una o dos superficies sin afectación cuspídea, sensibilidad dental y compromiso estético.
III	Severa	Las fracturas posteruptivas se producen frecuentemente cuando el diente está erupcionando, historia de sensibilidad dental, caries extensa en relación con el esmalte afectado, destrucción coronaria (en muchos casos con afectación pulpar), restauraciones atípicas filtradas y compromiso estético.



Fig. 10. A. HIM afectando al primer molar permanente (3.6) en un niño de 6 años, **B.** El mismo diente 1.8 meses después.¹³

En relación con la clasificación de las lesiones de HIM según su color (**fig.11**) y severidad (**fig. 12**), Biondi y cols. (2010) proponen: (**tabla 4**).^{4,8}

Tabla 4.

Clasificación según su color y severidad.⁸

ASPECTO	CARACTERÍSTICAS	CÓDIGO
Normal		0
Blanco crema: Leve	Menos porosa. Se localizan en el interior del esmalte.	1
Amarillo-marrón: Moderado	Son más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte.	2
Pérdida del esmalte: Severo	El esmalte hipomineralizado se fractura debido a su fragilidad y escaso espesor, desprotegiendo a la pulpa.	3

Fig. 11. Hipomineralización bilateral en centrales, bien delimitada con coloración blanquecina.⁸



Fig. 12. Molar inferior derecho con presencia de HIM grado 2.⁴

También es importante determinar en cada superficie dental, la extensión de los tejidos afectados por HIM (**fig. 13**). Para ello, Biondi y cols. (2010) utilizan la siguiente clasificación (**Tabla 5**):⁸

Tabla 5.
Clasificación según su extensión.⁸

Extensión	Código
No afectada.	0
Menos de 1/3 de la superficie dental.	1
Más de 1/3 pero menos de 2/3 de la superficie dental.	2
Más de 2/3 de la superficie dental.	3

En la dentición decidua se utiliza el criterio de la Academia Europea de Odontopediatría (Weerheijm et al. 2003), donde los dientes afectados de fluorosis son excluidos (**Tabla 6**):⁴

Tabla 6.
Criterios de diagnóstico para la dentición decidua según la Academia Europea de Odontopediatría.⁴

LESIÓN	CARACTERÍSTICAS
Lesión del esmalte	Opacidad delimitada de color blanco, amarillo o marrón, cubre la cara oclusal o vestibular.
Opacidad del esmalte	Delimitada, amarillo-amarronada, sobre la cara oclusal de los molares donde puede observarse una ligera pérdida de tejido sobre la cúspide vestibular.
Opacidad delimitada	En el esmalte, sobre la cara oclusal o vestibular próxima a una restauración de resina.
Restauración atípica	En un molar, como puede ser una corona, en una cavidad bucal libre de caries.



Fig. 13. Primer molar permanente inferior izquierdo amplia hipomineralización asociada con la presencia de caries.⁸

Un rasgo característico expresado por los pacientes con HIM es la presencia de sensibilidad dental a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos, especialmente durante el cepillado dental, inclusive, durante la simple inspiración de aire. La hipersensibilidad favorece la acumulación de biofilm dental, lo que aunado a la fragilidad del esmalte, incrementa la probabilidad de aparición de lesiones cariosas de rápido avance, gran destrucción de la corona dental y hasta pérdida del diente.¹⁰

8. Diagnóstico diferencial

Un aspecto clínico relevante en la Hipomineralización Incisivo Molar es que casi nunca los molares se encuentran igualmente comprometidos, nunca afecta a todos los dientes; es decir, nunca es generalizada. El diagnóstico debe tomar en cuenta las diferencias entre las opacidades, la caries dental y la fluorosis; así como entre hipoplasias y amelogénesis imperfecta.⁸

8.1 Fluorosis

La presencia de concentraciones apropiadas de fluoruro en el medio ambiente bucal, los fluoruros naturales en el agua y algunas veces agregados como parte de los programas de salud pública, o en los productos de higiene bucal, han contribuido significativamente a la reducción de la caries. Sin embargo, la ingesta de fluoruro puede dar lugar a trastornos del esmalte. Clínicamente la fluorosis leve aparece como líneas blancas, en casos severos el esmalte tiene áreas de fracturas posteruptivas debido a las fuerzas de abrasión o atricción.^{3, 13}

El diagnóstico diferencial de estas opacidades puede ser difícil y muy parecida a algunos tipos de hipomaduración de la amelogénesis imperfecta lo que puede tener similitud clínica y confundirse con la fluorosis. La fluorosis presenta opacidades difusas resistentes a la caries; que suelen estar cerca de las cúspides o los bordes incisales (“aspecto nevado”). El número de dientes afectado depende del tiempo de exposición. La anamnesis es muy importante para el diagnóstico.^{3, 11, 13}

La fluorosis dental también va a tener una presentación clínica en forma de opacidades blanquecinas, pero a diferencia de la Hipomineralización Incisivo Molar, estas son difusas. Además, la aparición de HIM no está relacionada con el fluoruro (**fig. 14**).¹⁴



Fig. 14. Fluorosis dental, caracterizado por opacidades blanco lineal o difusas.²⁷

8.2 Amelogénesis imperfecta

Es una enfermedad genética. Crawford y cols. la han definido como: “Amelogénesis imperfecta un grupo de condiciones de origen genotípico, que afecta a la estructura y al aspecto clínico del esmalte de todos o de casi todos los dientes en manera más o menos igual, que pueden asociarse a los cambios morfológicos o bioquímicos en otras partes del cuerpo. Es una condición de desarrollo del esmalte dental (caracterizada por hipoplasia y/o hipomineralización) que muestra una condición autosómica dominante, autosómica recesiva, relación con el sexo y un patrón hereditario esporádico, así como casos esporádicos”.^{3,13}

El diagnóstico diferencial se puede confundir en algunos casos con hipomineralizaciones muy severas, sin embargo la amelogénesis imperfecta afecta a todo el diente y a todos los dientes. Radiográficamente puede observarse taurodontismo, y siempre existe una historia familiar con amelogénesis imperfecta (**fig. 15**).¹¹



Fig. 15. Paciente femenino de 7 años de edad portadora de amelogenesis imperfecta.⁴

8.3 Hipoplasia

El desarrollo de los defectos del esmalte con hipoplasia puede confundirse con Hipomineralización Incisivo Molar, ya que el esmalte también se observa translúcido u opaco pero la hipoplasia del esmalte es un defecto cuantitativo y el de la Hipomineralización Incisivo Molar es cualitativo, es decir existe una reducción localizada del espesor del esmalte.¹⁴

La hipoplasia del esmalte es la consecuencia de una formación deficiente de la matriz del esmalte (debido a una alteración en la función de los ameloblastos durante la fase secretora), aparece como un defecto superficial que resulta de un espesor reducido del esmalte.¹⁵

Clínicamente, se puede reconocer a una hipoplasia tras fracturas de esmalte posteruptivas. Sin embargo, en las hipoplasias los límites con el esmalte sano son lisos, mientras que en el esmalte con Hipomineralización Incisivo Molar son irregulares (**fig. 16**).¹¹

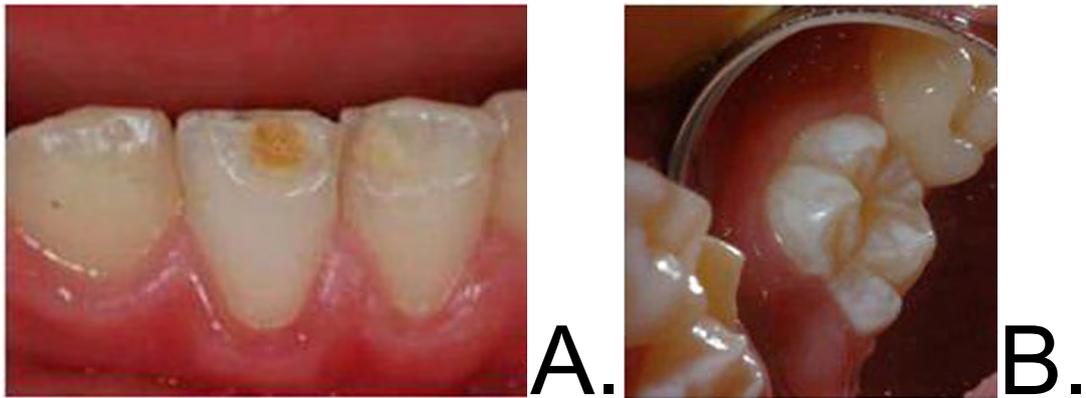


Fig. 16. Ejemplos de defectos en el esmalte. **A.** Hipoplasia en incisivos centrales inferiores (3.1 y 4.1) en niño de 7 años. **B.** Diente con fluorosis en primer molar permanente. **C.** Opacidad en el esmalte en el incisivo central permanente (3.1).¹³

9. Tratamiento

La base de un tratamiento exitoso consiste en comenzar con un enfoque de promoción y prevención de salud en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana.¹⁷

El primer paso para el tratamiento debe ser la identificación del grado de afectación del diente y a partir de ahí tomar una opción terapéutica especial en cada caso. El manejo de esta condición debe incluir el compromiso de los papás para llevar a cabo un tratamiento en casa, así como el tratamiento que realizará el odontólogo en la clínica.^{6, 10}

9.1 En la clínica

Existen diversas opciones según la agresividad del cuadro.

9.1.1. Remineralización:

Es un tratamiento indicado en casos de diagnóstico precoz. El uso de fluoruro tópico o la aplicación tópica de barniz de fluoruro al 5% (Duraphat[®]) cada 3 meses puede favorecer la remineralización post-eruptiva y ayudar a disminuir la sensibilidad, también se puede usar la combinación con colutorios de clorhexidina 0.12% (2 veces al día por 30seg.) por 7 días, con la finalidad de disminuir la carga bacteriana, responsable de la producción de ácidos.^{6, 9}

Actualmente hay un nuevo agente remineralizante, en pasta dental, Mi paste[®] y Mi Paste Plus[®], basado en fosfopéptido de caseinato más fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP/ Recaldent[®]), provee un gran reservorio de calcio que puede inhibir el proceso de desmineralización, provocando desensibilizar y remineralizar el esmalte hipomineralizado, ya que previene la pérdida de minerales, restringiendo el proceso de caries y mejorando las condiciones estéticas. El CPP-ACP produce una solución estable saturada de calcio y fosfato que frente a fluctuaciones de pH,

libera minerales los cuales irán a depositarse en la superficie del esmalte reduciendo la desmineralización y fomentando el proceso de remineralización.^{17, 18}

9.1.2. Selladores de fosetas y fisuras:

Constituyen una herramienta de prevención fundamental en casos de esmalte intacto y en los que la sensibilidad no es normal (**fig. 17**).

Es considerado un procedimiento clínico seguro, que evita el progreso de la lesión, mientras que el sellador se mantenga adherido puede utilizarse de forma efectiva y de esta manera prevenir el inicio de la lesión, así como para interceptar la progresión de lesiones tempranas no cavitadas. Según el Consejo de Asuntos Científicos de la ADA. Moss, propuso una definición convencional de los selladores: “Los selladores son cubiertas de materiales basados en resina o cementos de ionómero de vidrio, capaces de formar una capa protectora, que se aplican principalmente en las caras oclusales de los dientes, ubicados en la parte posterior de la boca, para mantenerlos aislados de la placa y de los ácidos” (**fig. 18**).^{6, 19}

Hay dos tipos de selladores: a base de resina y a base de ionómero de vidrio, distinguiéndose por su mecanismo de polimerización y de adhesión al diente. El sellador a base de ionómero de vidrio tiene como ventaja funcionar como reservorio de fluoruro, por tratarse de un tratamiento de aplicación fácil, atraumática e indolora es considerada como tratamiento de elección especialmente en niños, si las condiciones del diente lo permiten.²⁹

Kantovitz y col., indican que los selladores resinosos no previenen la desmineralización del esmalte, contrario a los de ionómero de vidrio (Ketac Molar Easymix[®], Gc Fuji Triage Rosado[®] Cápsulas), los cuales

muestran una mayor capacidad de liberación de fluoruro, se aconseja un pre-tratamiento con agentes remineralizantes y posteriormente, de ser posible, colocar ionómero de vidrio fotopolimerizables para la rehabilitación primaria.^{4,30,31}



Fig. 17. Paciente de 7 años de edad con HIM bilateral en primeros molares inferiores.¹⁰



Fig. 18. La misma paciente, con obturaciones de resina en ambos molares y sellador de fosetas y fisuras en el molar derecho.¹⁰

9.1.3. Tratamiento restaurador:

Puede ser que la adhesión en algunos casos sea muy escasa, por lo que las restauraciones cavitarias llegan a ser muy complejas y el esmalte próximo a la restauración se fracture o incluso el material tenga filtraciones y dé lugar a caries secundaria.

9.1.3.1 Amalgamas de plata:

Su uso es muy limitado, ya que no se adhiere al esmalte y es un buen conductor térmico. El uso de la amalgama en casos de dientes hipomineralizados suele producir fracturas marginales.

9.1.3.2 Resina:

Su uso está indicado en casos en los que el esmalte esté afectado en una o dos caras del diente y siempre y cuando no haya afectación en las cúspides (grado 2). En casos de afectación de incisivos, la resina, es el material de elección debido a la estética (**fig. 19**).⁶



Fig. 19. Primer molar permanente afectado por Hipomineralización Incisivo Molar y restaurado con resina compuesta.⁹

9.1.3.3. Cementos de ionómero de vidrio:

Es el material de elección para la restauración de molares hipomineralizados por su adhesión, sus propiedades aislantes y su capacidad de liberar fluoruro. Además es la opción terapéutica más adecuada en molares hipomineralizados en pleno proceso de erupción.⁶

Al ser los ionómeros terapéuticos los que interrumpen la desmineralización, se impulsó el desarrollo de materiales que logren una altísima liberación de fluoruro, y otros elementos como el estroncio, zirconio, calcio y aluminio con el propósito de materializar su potencial remineralizador, adicionalmente a su acción cariostática y antimicrobiana. A principios del año 2000, fueron lanzados Fuji Triage[®] (GC) (**fig. 20**) y Riva Protect[®] (SDI). (**fig. 21**). El primero, es un ionómero de vidrio radiopaco en presentación de cápsulas, se utiliza como sellador y como material de restauración temporal, es un material autoadhesivo, con alto desprendimiento de fluoruro, el segundo, contienen en su composición ACP (Fosfato de calcio Amorfo), importante elemento remineralizador ya incorporado en numerosos productos de profilaxis y en pastas remineralizadoras (Mi paste[®] GC) (**fig. 22**).

Actualmente, se encuentran una gran variedad de marcas comerciales disponibles.^{17,19}



Fig 20. Fuji Triage® (CG).¹⁹



Fig. 21. Riva Protect® (SDI).¹⁹



Fig. 22. Restauración con ionómero en molares afectados con HIM.⁶

9.1.3.4 Coronas preformadas y bandas de ortodoncia:

En casos de afectación cuspídea o con gran pérdida de esmalte, las coronas de acero preformadas parecen ser la solución ideal por la sencillez de la técnica, la escasa preparación y el bajo costo.

Puede ser una solución efectiva y eficaz para detener la sensibilidad y proteger el diente remanente. Para evitar la eliminación de tejido sano proximal, se puede colocar una ligadura de ortodoncia como separación, una semana antes del tallado. También se puede reforzar a un molar con varias superficies afectadas, reconstruyendo con ionómero de vidrio rodeado por una banda de ortodoncia, para observar su comportamiento pulpar o durante el tratamiento endodóncico, en caso necesario (fig. 23).⁶



Fig. 23. A. Restauración defectuosa del 3.6 con HIM. El 4.6 fue reconstruido con corona de acero cromo, indicado en dientes permanentes jóvenes, **B.** Restauración del 1.6 con resina y reconstrucción del diente 2.6 con banda de ortodoncia.⁴

9.1.3.5 Incrustaciones:

El uso de onlays/overlays de porcelana también suelen estar indicados aunque implica 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 encía está más estable (fig. 24).



Fig. 24. Modelo de laboratorio con incrustación de resina compuesta y colocada en paciente en el primero molar superior derecho.¹⁰

9.1.3.6 Extracción dentaria:

Es un tratamiento indicado cuando los primeros molares están severamente afectados y las restauraciones no son viables debido a que la adhesión a esmalte es más difícil, y a que la morfología de los prismas del esmalte está alterada, provocando que fracasen las restauraciones y que los retratamientos sean frecuentes. La edad óptima para la extracción de los primeros molares permanentes con un pronóstico pobre es entre los 8.5 y 10 años, ya que permite una correcta mesialización de los segundos molares. Las contraindicaciones de las extracciones incluyen la falta de apiñamiento y la ausencia congénita o malformación de los segundos molares (**fig. 25**).¹⁰

El tratamiento de estos dientes suele ser doloroso para los pacientes a la hora de ser anestesiados, ya que existe una inflamación subclínica de las células pulpares, causada por la penetración de bacterias a los túbulos dentinarios, por ser dientes más porosos. Todo ello hace que los pacientes con HIM suelen presentar un comportamiento difícil, miedo y ansiedad al tratamiento dental, a causa de las frecuentes y repetidas intervenciones dolorosas a las que se les ha sometido.¹¹



Fig. 25. Ortopantomografía de un niño de 14 años, se observa afectación severa y mal pronóstico de los cuatro primeros molares permanentes con HIM. La extracción dentaria se indica a pesar de que el momento ideal para la mesialización de los segundos molares ha pasado.¹⁰

En resumen:

Mathu-Muju y Wrigth procuraron establecer el plan de tratamiento, en relación a la gravedad del cuadro, estableciendo dos fases:

-El objetivo del tratamiento a corto plazo es el mantenimiento de la función preservando la estructura dentaria para hacer una corta planificación para futuros tratamientos restauradores posteriores o incluso tratamientos ortodóncicos.

-El tratamiento a largo plazo está indicado en casos en los que la funcionalidad se vea comprometida y no se pueda preservar con tratamientos normales a corto plazo (**Tabla 7**).⁶

Tabla 7.
Tratamiento a seguir en HIM según su grado de afectación.^{6,11}

GRADO	A CORTO PLAZO	A LARGO PLAZO
I	<p>Prevención:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Identificar factores de riesgo. ❖ Diagnóstico precoz. ❖ Remineralizantes, uso de selladores y desensibilización. 	<p>Seguimiento de pacientes con revisiones periódicas.</p>
II	<p>En molares:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cuando no haya sensibilidad ni pérdida del esmalte colocar selladores. <p>En Incisivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cementos de ionómero de vidrio. ❖ Resina, por las exigencias estéticas. ❖ En lesiones poco profundas puede tratarse con microabrasión con ácido, para mejorar el aspecto de las opacidades. 	<p>Recubrimiento total:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ En molares: Coronas preformadas metálicas. ❖ En incisivos: Coronas de porcelana. ❖ Seguimiento del paciente.
III	<p>En molares:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cuando la afectación es grave. Se utilizan cementos de ionómeros de vidrio como material restaurador con colocación de bandas de ortodoncia o recubrimientos con coronas de acero cromo. <p>En Incisivos:</p> <ul style="list-style-type: none"> ❖ Cuando la afectación no es tan grave se intentan tratamientos con resina, si no fuese posible, se recurre al uso de coronas. 	<p>Igual que la afectación grado II, se utilizan recubrimientos totales en los molares y en los incisivos con coronas de porcelana.</p>

9.2 En casa

- Estricta higiene bucal supervisada, mínimo dos veces al día con una pasta dental de 1.000 ppm de flúor o más, como puede ser, Mi paste® o Mi Paste Plus®. En molares parcialmente erupcionados se aconseja el uso de cepillos monotip (**fig. 26**).
- Enjuagues de fluoruro diario (una vez al día) o colutorios de clorhexidina 0.12% (2 veces al día por 30seg.) por 7 días siempre y cuando el paciente sepa escupir.
- Gel de fluoruro aplicado en molares afectados después del cepillado y el uso del hilo dental. Los padres deben realizar esta tarea por el riesgo a ingerir fluoruro.¹⁰



Fig. 26. Uso de cepillos monotip en molares de difícil acceso para los pacientes, facilita la limpieza dental en casa.¹⁰

10. Consideraciones relevantes de la Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) en la población odontopediátrica

Se han descrito principalmente cuatro consideraciones en pacientes infantiles con Hipomineralización Incisivo Molar:

Hipersensibilidad. Los pacientes con HIM suelen referir hipersensibilidad en los molares. Estímulos que normalmente no se consideran dolorosos, podrían ocasionar dolor agudo en estos pacientes. Esta hipersensibilidad se debe a la penetración de bacterias a través del esmalte hipomineralizado, generando una reacción pulpar inflamatoria crónica, lo que dificulta conseguir una analgesia correcta.^{10, 16}

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 de cepillado de estos molares.

Fracaso de restauraciones. La morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado conlleva con frecuencia al fracaso del sellado marginal de las obturaciones. En consecuencia, los molares hipomineralizados suelen requerir múltiples repeticiones del tratamiento.¹⁰

Manejo de conducta difícil. Jalevik y Klingsberg demostraron que la ansiedad y los problemas de manejo de conducta eran más frecuentes en niños con Hipomineralización Incisivo Molar, probablemente debido a la hipersensibilidad y a que han tenido que someterse a repetidos tratamientos. Por ello debe ser utilizada una efectiva analgesia local y considerar otras técnicas para reducir la ansiedad (sedación o tratamiento bajo anestesia general).^{10, 16}

Cuando se desarrolla HIM, los objetivos básicos del tratamiento serán; conservar a los dientes afectados hasta que se complete su erupción, manteniendo la dimensión vertical y la longitud de la arcada, así como mantener la vitalidad pulpar.¹⁴

Si durante el embarazo o los primeros años de vida el niño ha sido expuesto a alguno de los factores etiológicos ya descritos, los padres deben estar alerta al riesgo que corren los niños a presentar HIM. Es importante que los niños con HIM sean diagnosticados tan pronto sea posible e iniciar el tratamiento para prevenir la desintegración del esmalte, un diagnóstico oportuno permitirá que la remineralización y las medidas preventivas sustituyan tratamientos más invasivos.^{8,10}

Se recomienda como medida preventiva evaluar la cariogenicidad y el potencial erosivo de la dieta del niño para ofrecer las recomendaciones necesarias y de esta manera poder modificarla.¹⁴

11. Conclusiones

1.- El incremento en la prevalencia de esta patología, hace importante la necesidad de un diagnóstico y tratamiento precoz.

2.- Aunque el factor etiológico de HIM aún es desconocido, hay gran variedad de factores de riesgo como fiebres altas, alteraciones ambientales, enfermedades respiratorias, el uso de antibióticos, etc., que pueden contribuir en el desarrollo de esta alteración.

3.- La sensibilidad que provoca HIM en los niños afectados tiene como consecuencia mucho dolor provocando dificultad en el tratamiento y en el control de conducta del paciente, lo que conlleva un verdadero reto para el odontólogo, razón por la cual el odontólogo o especialista en Odontopediatría debe tener conocimiento previo sobre cómo tratar HIM y sus posibles tratamientos.

4.- Aún no está descrito el material restaurador ideal para dicha alteración, sin embargo puede prevenirse o tratar a tiempo con pastas remineralizadoras y dependiendo de la severidad, si es en dientes anteriores o posteriores, existe un tratamiento a corto o largo plazo, pero siempre con atención profesional en clínica y seguimiento en casa.

5.- Si no se diagnostica de manera oportuna, los dientes involucrados podrían requerir de extracciones a corta edad.

12. Referencias

1. Biondi A. M., Teitelbaum S., Fridman D. Odontopediatría, Fundamentos y Prácticas para la atención integral personalizada. Buenos Aires: Alfaomega Grupo Editor Argentino, 2010. Pp 250-252.
2. Weerheijm K.L, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-Incisor Hypomineralisation Caries res. 2001; Vol.35:390-1.
3. Koch G. Poulsen S. Odontopediatría, Abordaje Clínico. 2° Ed. Venezuela: AMOLCA, 2011. Pp. 253-262.
4. Álvarez L., Hermida L. Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM): una patología emergente 2009; odontostomatología, Vol. XI No. 12. Pp. 4-11.
5. López J. 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). Salud Colectiva, Buenos Aires 2014, 10 (2) 243-51.
6. García L. Martínez EM. Hipomineralización Incisivo Molar. Estado Actual. Cient. Dent. Madrid, 2010, Vol. 7 (1):19-28.
7. Murrieta JF, Torres J, Sánchez JDC. Frecuencia y severidad de hipomineralización incisivo-molar (HIM) en un grupo de niños mexicanos, 2014. Rev Nac Odontol. 2016; 12 (23): 7-14.
8. Alute J. Gudiño S. Hipomineralización Incisivo Molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense, ODONTOVOTOS-Int. J. Dental Sc., 2015 No. 17-3: 15-28.

9. Ferreira L. Paiva E. Ríos H. Boj J. Espasa E. Planells E. Hipomineralización Incisivo Molar: su importancia en Odontopediatría. *Odontol Pediatr*, Madrid. 2005, Vol. 13 No. 2 pp. 54-59.
10. Hahn C. Palma C., Hipomineralización Incisivo-Molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*, 2012; Vol. 11(2):136-44.
11. Orión A. Rivas D. Castaño A. Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM): Revisión de la literatura hasta 2015. *Research Gate Maxillarius*, Sevilla 2016. Pp. 184-193.
12. Alfaro A. Castejón I. Magán R. Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar, *Rev. Clín. Med. Fam.*, 2016; 9(3): 250-258. Pp. 254,255.
13. Da Costarica M.C. Milhe F.L. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. *Rev Odonto Cienc* 2012; 27(4): 333-338.
14. Pérez T. Maroto M. Martín M.C. Barberia E. Hipomineralización Incisivo Molar (HIM). Una revisión sistémica. *JADA*, Vol. 5 No. 5; 2010 Pp. 1,7.
15. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralisation (HIM). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4:114-20.
16. Romo A. Moncayo J. Aguilar J. Manejo estomatológico de la Hipomineralización Incisivo Molar. Reporte de Caso. *Rev. OACTIVA UC Cuenca*, 2016 Vol. 1 No. 3 Pp. 35-40.

17. Alvarez D. Robles I. Díaz J. Sandoval P. Abordaje terapéutico de la hipomineralización molar-incisal, Revisión Narrativa. *Int. J. Odontostomat.*, 2017, 11(3): Pp. 247-251.
18. Chicaiza G. Navarrete N. Efecto de dos agentes remineralizantes en lesiones de manchas blancas: Estudio in Vitro. *Rev. ODONTOLOGÍA* Vol. 18 No.1, Enero-Julio 2016 Pp. 6-12.
19. Cedillo J.J Ionómeros de vidrio remineralizantes. Una alternativa de tratamiento preventivo o terapéutico. *Revista ADM* Vol. LXVIII No. 5 Sep.-Oct. 2011. Pp. 258-265.
20. Cardoso ML. Galiana AV. Escobar IM. Prevalencia y severidad de hipomineralización incisivo-molar (HIM) *Rev. Acad. Mex. Odon. Ped.* 2017; 29(1): 15-20.
21. Valdés V. Acercamiento translacional para comprender la patogénesis y el tratamiento de la Hipomineralización Molar: Mi experiencia en "The D3 Group" *Rev. Soc.Chil. Odontopediatría*, 2014; Vol. 29(1).
22. Fagrell TG. Lingström P. Olsson S. Streiniger F. Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubeles beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2008; 18:333-40.
23. Jälevik B. Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors, *International Journal of Paediatric Dentistry* 2000; 10:278-89.

24. Comes A. De la Puente C. Rodríguez F. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (HIM) en población infantil del ÁREA 2 de Madrid. RCOE 2007; 12 (3): 129-134.
25. M.C.E Elfrink, J.M. ten Cate, V.W.V. Jaddoe, A. Hofman, H.A. Moll and S.J.S. Veerkamp, Deciduous Molar Hypomineralization and Molar Incisor Hypomineralization, Journal of Dental Research, 2013, 551-55.
26. Weerheijm KL. Groen HJ. Beentjes VEVM. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (HIM), Eu. Journal of Paediatric Dentistry, 2002; 9-13.
27. Feltrin J. Jeremias F. Costa C. Santos-Pinto L. Hipomineralización Incisivo y Molar: Diagnóstico Diferencial, Acta Odontológica Venezolana, 2011 Vol. 49 No.3; Pp 1-8.
28. Beltri P. Barberia E. Polanco I. Planells P. Estudio comparativo de las anomalías del esmalte dentario y caries en niños con enfermedad celiaca y controles. Odontol. Pediátr., 2004 Vol.12 No. 3, Pp 118-122.
29. Faleiros S. Urzúa I. Rodríguez G. Cabello R. Uso de sellantes de fosetas y fisuras para la prevención de caries en población infanto-juvenil: Revisión metodológica de ensayos clínicos. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral, 2003 Vol. 6 (1); Pp.14-19.
30. Luengo J. Mena S. Carlos L.E. Toscano I. Retención y efecto anticariogénico de los selladores en molares primarios. Ensayo clínico controlado. Rev. Odontopediatria latinoamericana, 2014 Vol. 4 No. 1, Pp. 29-40.

31. Donna M.G. Peña J. Fernández A. Evaluación de selladores de fosetas y fisuras realizadas con resina y con ionómero vítreo, Facultad de Odontología Uncuyo 2014 Vol. 8 No. 1 Pp. 10-15.