



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CON ÉNFASIS EN ODONTOPEDIATRÍA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
ETIOLOGÍA Y MANEJO CLÍNICO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Para obtener el Diploma en
Especialista en Odontopediatría

PRESENTA

C.D. Sonia Cecilia Peña Parada

Director

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Codirector

Dr. Salvador Eduardo Lucas Rincón

Comité tutorial

Dra. América Patricia Pontigo Loyola

Dra. Elena Saraí Baena Santillán

CDEO. Sara Celina Conde Pérez

Pachuca de Soto, Hgo., México., Noviembre de 2023



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO
INSTITUTO DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA ÚNICO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CON ÉNFASIS EN ODONTOPEDIATRÍA

PROYECTO DE INVESTIGACIÓN
ETIOLOGÍA Y MANEJO CLÍNICO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN
INCISIVO-MOLAR: REVISIÓN DE LA LITERATURA

Para obtener el Diploma en
Especialista en Odontopediatría

PRESENTA

C.D. Sonia Cecilia Peña Parada

Director

Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

Codirector

Dr. Salvador Eduardo Lucas Rincón

Comité tutorial

Dra. América Patricia Pontigo Loyola

Dra. Elena Saraí Baena Santillán

CDEO. Sara Celina Conde Pérez

Pachuca de Soto, Hgo., México., Noviembre de 2023



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DEL ESTADO DE HIDALGO

Instituto de Ciencias de la Salud

School of Medical Sciences

Área Académica de Odontología

Department of Dentistry

ICSa/AAO/141/2023

20 de febrero de 2023

Asunto: Autorización de impresión

Mtra. Ojuky del Rocío Islas Maldonado
Directora de Administración Escolar
Presente.

El Comité Tutorial del PROYECTO TERMINAL O TESIS del programa educativo de posgrado titulado "Etiología y manejo clínico de la hipo mineralización incisivo-molar: revisión de la literatura", realizado por la sustentante SONIA CECILIA PEÑA PARADA con número de cuenta 265241, perteneciente al programa de posgrado "Programa Único de Especialidades Odontológicas con Énfasis en Odontopediatría", una vez que ha revisado, analizado y evaluado el documento recepcional, de acuerdo a lo estipulado en el Artículo 110 del Reglamento de Estudios de Posgrado, tiene a bien extender la presente:

AUTORIZACIÓN DE IMPRESIÓN

Por lo que la sustentante deberá cumplir los requisitos del Reglamento de Estudios de Posgrado y con lo establecido en el proceso de grado vigente.

Atentamente

"Amor, Orden y Progreso"

San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo a 20 de febrero de 2023

El Comité Tutorial

[Signature]

Director
Dr. Carlo Eduardo Medina Solís

[Signature]

Miembro del comité
Dra. América patricia Pontigo Loyola

[Signature]

Codirector
Mtro. Salvador Lucas Rincón

[Signature]

Miembro del comité
Dra. Elena Saraí Baena Santillán

[Signature]

Miembro del comité
Sara Celina Conde Pérez



c.c.p: Posgrado Odontología
Mtra. Martha Mendoza Rodríguez

Circuito Hacienda La Calera, s/n
Carretera Tlaxiaca-Atoyac, San Agustín
Tlaxiaca, Hidalgo, México, C.P. 42100
Teléfono: 52 (771) 711 20 00 Ext. 4311, 4320
odontologia@uaeh.edu.mx



AGRADECIMIENTOS

Agradezco a Dios por guiarme en el camino y poner en mi vida los medios y las personas para lograr este trabajo.

A mis padres, por mostrarme su apoyo incondicional y hacerme sentir su respaldo en todo momento.

Al Dr. Carlo Eduardo Medina Solís, por la dedicación y apoyo que ha brindado a este trabajo.

Al Dr. Salvador Eduardo Lucas Rincón, por su apoyo, sus enseñanzas y consejos.

A la Dra. América Patricia Pontigo Loyola, a la Dra. Elena Saraí Baena Santillán y a la Dra. Sara Celina Conde Pérez por su tiempo y gran ayuda para la realización de este trabajo.

Sonia Cecilia Peña Parada

DEDICATORIA

A mi padre Ricardo Peña López y a mi madre Cecilia Parada Maldonado por haberme guiado en este camino, han sido siempre el motor que impulsa mis sueños y esperanzas, quienes estuvieron siempre a mi lado siendo mis mejores guías de vida.

Sonia Cecilia Peña Parada

ÍNDICE

	Página
Resumen.....	1
Abstract.....	2
1. Introducción.....	3
1.1. Concepto de hipomineralización incisivo molar.....	3
1.2. Esmalte dental: características y proceso de formación.....	6
1.3. Embriología y desarrollo dentario.....	8
1.3.1. Origen de los tejidos dentarios.....	8
1.4. Morfogénesis del órgano dentario.....	9
1.5. Amelogénesis.....	16
1.5.1. Tejidos subyacentes al esmalte hipomineralizado.....	19
2. Etiología.....	20
3. Aspectos clínicos.....	22
4. Diagnóstico diferencial.....	26
5. Clasificación.....	28
6. Manejo clínico.....	32
6.1. Manejo preventivo.....	33
6.1.2. Manejo rehabilitador.....	34
6.2. Materiales de restauración.....	35
6.2.1. Tratamiento de los dientes posteriores.....	36
6.2.2. Tratamiento de los dientes anteriores.....	41

7. Conclusión.....	45
8. Referencias bibliográficas.....	46

RESUMEN

La Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM) es un trastorno frecuente del desarrollo dental por una incompleta mineralización y maduración de esmalte en los órganos dentales. Sus causas son multifactoriales, asociadas a alguna alteración sistémica o cuestiones ambientales que se produce después de la erupción dental, se caracteriza por pérdida localizada de esmalte, opacidades de color crema o marrón amarillento de molares e incisivos permanentes mayores a un milímetro, estructura frágil, porosa y en casos más agresivos extensas destrucciones de la corona y puede estar asociada a la rápida progresión de caries (1, 2).

El objetivo de este trabajo es actualizar los conocimientos acerca de los defectos por hipomineralización y dar a conocer los posibles factores etiológicos, las características clínicas, el manejo odontológico y las posibles opciones de rehabilitación en los casos de HIM.

Se efectuó una búsqueda electrónica con apoyo de artículos científicos publicados en Hipomineralización incisivo molar en diversas bases de datos, en la cual se identificaron: las características clínicas, factores etiológicos, materiales y técnicas mínimamente invasivas en la aplicación de tratamientos alternativos para tratar la HIM, desde el año 2018 hasta el año 2023.

Palabras clave: Hipomineralización incisivo molar, etiología, manejo clínico, anomalías dentarias, desmineralización dental.

ABSTRACT

Molar incisor hypomineralization (MIH) is a common disorder of dental development produced by an incomplete mineralization and maturation of enamel in the dental organs. It is presented as multifactorial causes associated with systemic alterations or environmental aggressions, occurring after dental eruption, characterized by localized loss of enamel, with cream or yellowish brown opacities of permanent molars and incisors larger than one millimeter, fragile, porous structure and in more aggressive cases extensive coronary destruction and can be associated with the rapid progression of caries.

The objective of this work is to update knowledge about defects due to hypomineralization and to present the possible etiological factors, clinical characteristics, dental management and possible rehabilitation options in cases of HIM.

An electronic search was carried out with the support of scientific articles published on Molar incisor hypomineralization in various databases, in which the following were identified: clinical characteristics, etiological factors, minimally invasive materials and techniques in the application of alternative treatments to treat IMH, from 2018 to 2023.

Key words: Molar incisor hypomineralization, etiology, clinical management, tooth abnormalities, tooth desmineralization.

1. INTRODUCCIÓN

1.1 CONCEPTO DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM)

El desarrollo de los órganos dentales conlleva a procesos muy complejos, relacionados con la formación de las estructuras que los componen (Esmalte, dentina, pulpa y cemento). El único tejido del cuerpo humano que carece de células es el esmalte, el cual se forma mediante tres etapas hasta obtener un esmalte duro, durante este periodo, se pueden suscitar errores en los genes, lo que da como resultado defectos en el esmalte. Los ameloblastos que son las células responsables de la creación del esmalte, pueden sufrir modificaciones locales o sistémicas que son observadas clínicamente durante la erupción dental, afectando su estructura. Las anomalías del esmalte se encuentran con frecuencia durante la práctica odontológica pero debido a la severidad de sus manifestaciones clínicas, es difícil establecer una estrategia de tratamiento adecuada (2, 27,31).

Weerheijm y colaboradores en el año 2001 sugirieron el término de “Hipomineralización Incisivo Molar” para definir una patología de etiología desconocida. Años más tarde, en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría en el año 2003, fue aceptada como una entidad patológica (3,21).

La hipomineralización incisivo molar es un término que describe las lesiones de origen sistémico en el esmalte dental, afecta a los primeros molares e incisivos permanentes durante infancia (28) y es producido por un problema en los primeros periodos de maduración de los ameloblastos (34).

Existen variaciones en cuanto al tamaño del defecto, se caracteriza por un esmalte con grosor normal pero porosidad aumentada, opacidad bien definida y

mineralización disminuida, lo que puede conducir a problemas estéticos, funcionales, psicológicos y de comportamiento en los niños (2, 27,31), su color se ve alterado desde opacidades blancas a amarillas o marrones, siendo más graves las de color amarillo/marrones que las blancas/cremosas (Figura 1) (29).

Los molares que están muy afectados tienen una destrucción rápida después de su erupción, ya que las fuerzas de masticación rompen el esmalte (2), tienen mucha sensibilidad y su función es limitada. Se le atribuyen un mayor riesgo a caries debido a que su limpieza es más difícil (2, 29).

La HIM se considera una condición multifactorial provocada por el estilo de vida, el medio ambiente y la genética (6), la prevalencia varía entre el 10 al 20 % en la población mundial infantil (2).

Figura 1

Ejemplos de manifestaciones clínicas de hipomineralización de incisivos y molares en niños.



Nota: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34286697>

1.2 ESMALTE DENTAL: CARACTERÍSTICAS Y PROCESO DE FORMACIÓN

Los órganos dentales son los encargados de triturar los alimentos y están compuestos por una gran cantidad de minerales. Debido a su estructura poseen una dureza que les permite soportar una gran fuerza a la compresión de hasta 1000 N (35).

El esmalte es el tejido calcificado más duro y mineralizado del organismo, ya que está constituido por millones de prismas que lo recorren en todo su espesor, el esmalte es el responsable de generar un recubrimiento resistente para que los dientes realicen la función masticatoria (35). Tiene una dureza que oscila entre 200 y 500 knoop (ensayo de dureza) y un valor de 8 en la escala de Mohs (Escala de dureza de los minerales), en comparación con la puntuación más alta del diamante, que es de 10. El esmalte requiere un tejido subyacente (dentina) con una fuerte resistencia a la compresión y cierta resiliencia para amortiguar estas propiedades físicas (8).

Las cualidades del esmalte varían en función de dónde se encuentre el tejido, el esmalte de la superficie es menos poroso, más rígido y más denso que el esmalte de la subsuperficie, tiene cierta porosidad y permeabilidad selectiva porque intercambia iones con el medio bucal, lo que supone un mayor riesgo de lesiones incipientes (9). Protege la dentina y la pulpa de daños externos debido a su gran dureza, comportamiento mecánico y ubicación más exterior en el órgano dentario (7).

El esmalte está formado por una matriz orgánica, una matriz inorgánica y agua (3-5 %). Su dureza se atribuye a que contiene un porcentaje elevado de matriz

inorgánica (95 %), principalmente hidroxiapatita carbonatada (HA) y un porcentaje bajo de matriz orgánica (1-2 %).

El material orgánico se encuentra en la zona donde deja libre la materia inorgánica y está compuesta por proteínas, principalmente por amelogeninas, ameloblastinas y enamelinas. Las amelogeninas son ampliamente reconocidas como las moléculas hidrofóbicas más prevalentes durante el proceso de amelogénesis. Sin embargo, a medida que el esmalte madura, la cantidad de estas moléculas disminuye. Estas moléculas dan lugar a dos polipéptidos distintos: el polipéptido de amelogenina rico en tirosina y el polipéptido de amelogenina rico en leucina, ambos abundantes en la matriz de esmalte completamente desarrollada. Se cree que las ameloblastinas juegan un papel en el crecimiento y expansión de los cristales, constituyendo aproximadamente del 5 al 10 % de la matriz del esmalte. En los extremos de los cristales de esmalte se pueden encontrar moléculas hidrofílicas conocidas como esmalinas, que representan aproximadamente el 2 % de la matriz natural del esmalte (10).

Se compone principalmente por ejes de hidroxiapatita de tamaño nanométrico (25 nm de espesor y 100 nm de ancho) que se conectan para formar estructuras largas (como fibras) de 4-8 mm de diámetro, que se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la zona oclusal. Los prismas se mantienen unidos por una fina capa de material proteínico (7,9).

Internamente en contacto con la dentina, se forma la unión amelodentinaria, externamente se encuentra en contacto con el medio bucal. El grosor varía desde unas pocas micras en la parte cervical hasta 2.5 mm en las cúspides, es más grueso en el lado vestibular que en el lado lingual y es más por mesial que por distal. El

esmalte maduro es una estructura avascular, que no tiene células, sin inervación y deriva del ectodermo. El ameloblasto es una célula involucrada en el proceso de amelogénesis, se origina en el epitelio del órgano del esmalte y desaparece por apoptosis cuando el esmalte ha terminado su desarrollo (7), son células sensibles, cualquier alteración sistémica puede ocasionar cambios en sus funciones, dependiendo la fase en que ocurra el disturbio. Pueden surgir hipoplasias debido a una alteración en la fase secretora, ocasionando una disminución en el espesor del esmalte por una alteración en la formación de la matriz orgánica, o hipomineralizaciones que resultan de defectos durante la fase de maduración (7,9).

1.3 EMBRIOLOGÍA Y DESARROLLO DENTARIO

1.3.1 Origen de los tejidos dentarios

Los procesos primitivos responsables del desarrollo de la cara se pueden distinguir en la cuarta semana de vida intrauterina (VIU). En la parte craneal relacionada con la primera cavidad oral o estomodeo, se encuentra el proceso frontal, masa de ectodermo (epitelio embrionario) y mesénquima (tejido conjuntivo embrionario). Los procesos nasales medio y lateral están situadas caudalmente y lateralmente a la apófisis frontal (9, 11).

Los procesos maxilares que rodean al estomodeo, crecen en dirección central en la quinta semana de vida intrauterina, mientras que los procesos mandibulares se fusionan en una sola estructura. Estos procesos se unen con el estomodeo alrededor de la sexta semana. En esta etapa emerge una estructura triangular que acabará convirtiéndose en el hueso alveolar que sostiene los incisivos superiores (11, 13, 15). El paladar primitivo está formado por un tejido sólido recubierto de

ectodermo y relleno de mesénquima. Los primeros dientes comienzan a formarse alrededor de la sexta semana de gestación, como consecuencia de un plegamiento hacia dentro del epitelio bucal en el mesénquima subyacente de cada mandíbula, conocido como lámina dental. Las prolongaciones distales de este proceso dan lugar a los molares permanentes (9, 11, 13).

1.4 MORFOGÉNESIS DEL ÓRGANO DENTARIO

La odontogénesis es el proceso embrionario que conduce a la creación del germen dental, un tejido embrionario compuesto por mesodermo y ectodermo separados por una capa basal epitelial y una cresta neural (9, 11,12).

Alrededor de la cuarta semana de gestación, aparecen elementos con gran actividad y espesor en las células internas del epitelio oral (ectodermo), formando la lámina dental y el mesodermo conecta su estructura y sufre un proceso de proliferación e histodiferenciación, dando lugar a la formación de los gérmenes dentales. El tejido dental surge del mesodermo, la cresta neural y el ectodermo (9, 11).

La odontogénesis se divide en seis etapas morfológicas:

1. Periodo de lámina dental: Entre la cuarta y sexta semana del desarrollo fetal se descubren los primeros rastros de tejido dental. Se observa proliferación de áreas de engrosamiento ectodérmico en el epitelio bucal, formando la banda epitelial primaria, la cual forma dos arcos en forma de herradura en maxilar y mandíbula, se desarrolla más cerca de la cara y divide los márgenes externos del estomodeo en segmentos linguales, desarrollándose en ellos el hueso alveolar y los dientes. El vestíbulo bucal está formado por los segmentos bucal y lingual, el resto del epitelio

cubre los labios, las mejillas y las encías. La lámina vestibular, que forma los frenillos, interrumpe esta depresión. La formación de los órganos dentarios se producirá a partir de la lámina; en este punto, la odontogénesis se divide en tres etapas: brote, casquete y campana (11).

2. *Estadio de brote:* Las células epiteliales muestran cambios en cuanto a función y forma ya que no ha iniciado el proceso de histodiferenciación. A partir de la octava semana, comienzan a desarrollarse en cada maxilar diez sitios diferentes denominados brotes o gérmenes dentales, que corresponden al número de dientes temporales, diez en la mandíbula y diez en el maxilar. Son los esbozos del órgano del esmalte y del folículo dentario. A su alrededor se forman futuras papilas dentales (11, 12). En la parte posterior de la lámina dental, continúa profundizando en el tejido conjuntivo de la mandíbula y el maxilar, formando la lámina que dará origen a los primeros, segundos y terceros molares permanentes, y en la zona lingual a los incisivos, caninos y los premolares permanentes (12).

3. *Periodo de casquete:* La condensación del ectomesénquima ocurre en la décima semana de vida intrauterina; durante este período, se reconocen los elementos que formarán el diente. El crecimiento epitelial se denominará órgano del esmalte y producirá el esmalte dental, la papila dental formará la pulpa y la dentina y el ectomesénquima condensado llamado folículo dental formará el periodonto (9, 11,12).

Se observan tres capas no diferenciadas en el órgano del esmalte:

a) Epitelio dental externo: formado por la capa externa del órgano del esmalte. Las células periféricas se encuentran en relación con el folículo y recubren la parte convexa del casquete (9).

b) Retículo estrellado: Las células que se encuentran dentro del órgano del esmalte, se separan y cambian en una forma reticular estrellada debido al incremento del líquido intercelular (9).

c) Epitelio dental interno: Es la capa más interna que rodea la papila dental. Las células de la concavidad del casquete tienen forma cilíndrica y se convierten en ameloblastos, que son células secretoras de esmalte. El órgano dental está formado por el órgano del esmalte, la papila dental y el folículo dental (31).

En esta fase aparecen los nódulos del esmalte, que son grupos de células epiteliales indiferenciadas. En la fase de casquete cada órgano dental contiene un nudo de esmalte; tras su desaparición, surgen nudos de esmalte adicionales en los puntos de cúspide de los molares (31).

4. Estadio de campana: Durante el tercer mes de desarrollo intrauterino, la corona dental alcanza su forma definitiva (9). En esta fase, las capas del órgano del esmalte se diferencian, los epitelios dentales externo e interno crean una estructura continua y la zona de transición entre ambos epitelios es el lazo cervical, que será el componente epitelial de la formación de la raíz. Se observan cambios en las capas del órgano del esmalte:

a) Epitelio dental externo: Las células cuboides se aplanan. La zona epitelial externa del esmalte se pliega al concluir el periodo de campana. Entre los pliegues se desarrollan las papilas, que suministran nutrientes al órgano del esmalte (9).

b) Retículo estrellado: las células se modifican a una forma estrellada, lo que aumenta el espacio en el órgano del esmalte y permite el desarrollo de la corona dental (9, 32).

c) Estrato intermedio: se observan células polimorfas en unidas por desmosomas (9).

d) Epitelio dental interno: Las células se dividen constantemente para permitir el crecimiento del germen dental (12).

La evolución de las células del ectomesénquima de la papila dental conduce al desarrollo de los odontoblastos, que tienen la responsabilidad de producir dentina. El paso inicial en la formación de odontoblastos involucra la diferenciación de preameloblastos del epitelio dental interno. Dentro de la estructura conocida como "membrana bilaminar", existe una capa compuesta por ameloblastos y odontoblastos (12).

Durante la fase de campana, se producen dos acontecimientos: la lámina dental se divide en múltiples islas de células epiteliales, separando el diente en desarrollo del epitelio oral y el epitelio dental interno completa su plegamiento, lo que permite diferenciar la forma de la corona del diente. La forma del diente se establecerá después de que se complete la actividad mitótica en las células del epitelio dental interno. El centro de desarrollo, donde toma forma la cúspide, es donde las células del epitelio dental interno comienzan a diferenciarse. A medida que el epitelio dental interno y la papila continúan creciendo, se forman el esmalte y la dentina. Dentro del epitelio dental interno emerge una segunda región de diferenciación celular, que lleva a la formación de una segunda cúspide. Este proceso continúa con la creación de una tercera zona para una tercera cúspide, y así sucesivamente, hasta que el patrón de la cúspide esté completamente desarrollado (9).

5. *Formación de la corona (esmalte y dentina)*: La diferenciación de ameloblastos y odontoblastos, así como la creación de tejidos duros como el esmalte y la dentina, son las siguientes fases en el desarrollo del diente. Sólo las células del borde cervical del esmalte se dividen después de la fase de campana y hasta que se crea completamente la corona. En las áreas que formarán las cúspides, donde surgirá la primera capa de dentina, termina la actividad mitótica y las células del epitelio dental interno se alargan y experimentan una inversión de su polaridad, reubicando sus núcleos hacia la papila dental (17).

Existe una correlación directa entre los cambios en la morfología de las células dentro del epitelio dental interno y las de la papila dental circundante. Las células ectomesenquimatosas indiferenciadas proliferan y se convierten en odontoblastos. Los preodontoblastos se separan y su membrana basal se retrae en la papila y extienden sus procesos dentales o fibras de Tomes hacia los preameloblastos. El área que existe entre ellos se conoce comúnmente como la zona acelular. Esta región se caracteriza por la presencia de fibras de colágeno alargadas llamadas fibrillas de Von Korff, que sirven como matriz inicial para la dentina, también conocida como predentina. Estas fibras comienzan a formarse durante el cuarto mes de desarrollo y es llamada manto de dentina (9).

Con el tiempo, la dentina continuará desarrollándose y organizándose alrededor de los procesos celulares y finalmente dará lugar a los túbulos dentinarios una vez que se produzca la calcificación. A medida que se desarrolla el órgano dental, las células del epitelio dental interno experimentan una diferenciación que corresponde a la forma de las cúspides. Es durante esta etapa que los odontoblastos comienzan a formarse en la papila dental, una vez que estos odontoblastos se diferencian,

comienzan a producir la matriz orgánica de la dentina, que finalmente se mineralizará. A lo largo de la vida del órgano dental, los odontoblastos juegan un papel crucial en la formación de predentina, que finalmente se convierte en dentina. Los ameloblastos secretan la primera capa de proteínas del esmalte después de que se haya desarrollado la primera capa de dentina. Las células del epitelio interno continúan diferenciándose en ameloblastos, que producen una matriz orgánica en contacto con la superficie de la dentina y se mineralizan rápidamente para formar la primera capa de esmalte. Los odontoblastos están formados por el epitelio dental interno, y el desarrollo del esmalte no comienza hasta que se inicia la mineralización de la dentina. Esta relación entre ambos tejidos se le llama inducción recíproca (9). La creación del esmalte comienza durante el periodo preeruptivo del desarrollo del diente y termina cuando los ameloblastos que se han ido al retículo estrellado, depositan una membrana orgánica sobre la corona, conocida como cutícula primitiva o cutícula del esmalte que dará lugar a la formación de una estructura que protegerá al diente en la erupción. En el caso de incisivos y caninos, se puede encontrar un único punto de calcificación en el borde incisal, a partir del cual se calcifica toda la corona del diente. Sin embargo, en dientes con múltiples cúspides y molares, el epitelio interno genera el patrón inicial de la corona, con los centros de calcificación coinciden. Cuando se desarrolla la calcificación, los distintos centros de calcificación se unen para producir la corona (9,12).

6. *Formación de la raíz:* Tras la producción de esmalte y dentina (unión cemento-adamantina), se produce el crecimiento de la raíz. La dentina y el cemento recubren la raíz del diente y la presencia de células epiteliales es esencial para activar la formación de odontoblastos, que dan lugar a la dentina radicular. Las células

epiteliales dentales internas y externas proliferan a partir desde el lazo cervical del órgano del esmalte para generar la vaina radicular epitelial de Hertwig que establece el número, tamaño y forma de las raíces debido a la subdivisión de la capa radicular (en uno, dos o tres compartimentos). Las células epiteliales restantes rodean la pulpa, liberando la zona basal de la pulpa dental para el eventual desarrollo del foramen apical. La raíz dental solo está formada por dentina y cemento debido a que el epitelio dental interno de la vaina radicular induce la diferenciación de odontoblastos. En ausencia del estrato intermedio, los ameloblastos no se diferencian, lo que provoca una falta de esmalte en esta capa. Cuando estas células hacen que las células de la raíz maduren en odontoblastos y depositen la primera capa de dentina, la vaina epitelial de la raíz pierde su continuidad y su relación con la superficie de la raíz. Sus remanentes producen una red epitelial de vainas en la superficie externa de la raíz, estos remanentes pueden persistir hasta la edad adulta, se detectan en el ligamento periodontal como remanentes epiteliales de Malasez y pueden causar quistes radiculares (9).

La vaina epitelial de Hertwig se desarrolla de forma diferente si el diente tiene una o más raíces. Antes del desarrollo radicular, la vaina crea una estructura conocida como diafragma epitelial. Los epitelios del esmalte externo e interno se pliegan en un plano horizontal donde se situará el límite cemento-adamantino, haciendo estrecha la entrada cervical del germen dental. La proliferación del epitelio del diafragma en las últimas fases del desarrollo de la raíz es más lenta que la del tejido conectivo pulpar. El ancho del foramen apical disminuye y se estrecha posteriormente por la aposición de dentina y cemento a nivel del ápice. La vaina emite dos o tres diafragmas en el cuello que se orientan hacia el eje del diente y

están destinados a formar el suelo pulpar en los órganos dentarios. Como el espacio es limitado, proliferan de forma diferente en cada raíz. La vaina epitelial se pliega hacia dentro para crear el diafragma cuando se completa el desarrollo radicular. Rodea el foramen apical mayor, a través del cual los nervios y los vasos sanguíneos entran y salen de la cámara pulpar y limita la sección distal de la raíz (9).

1.5 AMELOGÉNESIS

La morfogénesis de la lámina dental, que procede del ectodermo, es el signo inicial de la diferenciación de la lámina dental, que se inicia durante la semana sexta de vida intrauterina. El ectomesénquima favorece la proliferación de las células basales del epitelio oral, lo que da lugar a la creación de estas dos nuevas estructuras. El surco vestibular es creado por la lámina vestibular, mientras que la lámina dental da origen a los futuros órganos dentales: 20 dientes primarios y 32 dientes permanentes. Los gérmenes dentales pasan por cuatro etapas de desarrollo: brote o yema, casquete, campana y folículo dental terminal o maduro. El órgano del esmalte presenta una capa de estrato intermedio durante la fase de campana; cuando finaliza esta fase, se produce la histogénesis o aposición de los tejidos dentales duros (dentina y esmalte). Los preameloblastos, que son células del epitelio interno, se convierten en ameloblastos jóvenes y producen el esmalte (3). La corona contiene el esmalte que recubre la dentina, está formado por prismas de esmalte y se extiende desde la conexión amelodentinaria (CAD) hasta la superficie exterior de la cavidad bucal. La matriz inorgánica del esmalte está compuesta en un 95% por cristales de hidroxiapatita, mientras que la matriz orgánica está formada por proteínas (9).

La etapa de campana es vital para la formación de la corona, los ameloblastos son células que producen matriz orgánica y el germen pasa por muchas etapas que son necesarias para el desarrollo del esmalte: fase pre-secretora, secretora, transicional y maduración (3, 9).

La amelogénesis se divide en dos etapas: la creación de una matriz orgánica extracelular y la mineralización de esta matriz. Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte. Antes de que esta etapa pueda comenzar, la dentina debe estar presente (etapa pre-secretoria); antes de la formación mineral, los odontoblastos deben depositar predentina en la futura unión amelodentinaria. El estadio secretor se reconoce por el hecho de que los preameloblastos se han diferenciado y especializado en células secretoras y han perdido potencial mitótico. Microscópicamente, están presentes muchas mitocondrias y el complejo de Golgi, distribuidos por toda la célula, además hay vesículas denominadas cuerpos ameloblásticos o cuerpos adamantinos, que son granulares y actúan como formas precursoras de la matriz orgánica del esmalte. Son formados en el complejo de Golgi y se desplazan hacia el polo proximal del ameloblasto. Una vez allí, se liberan sobre la dentina formada, dando lugar al desarrollo de la primera capa de esmalte aprismático. A medida que los ameloblastos se alejan de la superficie de la dentina, dan lugar al proceso de Tomes, responsable de la formación de cristales. Durante este proceso, los ameloblastos producen cuatro proteínas diferentes que luego se secretan en la matriz del esmalte. Entre estas proteínas, tres de ellas se clasifican como proteínas estructurales, mientras que la cuarta se identifica como proteinasa. El componente principal de la matriz orgánica es la amelogenina, que representa el 80-90% de su

composición. Además, la ameloblastina y la enamelinina constituyen el 5 % y el 3-5 % de la matriz, respectivamente, mientras que la proteinasa se puede encontrar en cantidades variables. Al final de la fase secretora, la capa de esmalte alcanza su espesor total (12).

Durante la fase de transición, los ameloblastos reducen su tamaño pero aumentan su diámetro transversal y el volumen total del complejo de Golgi disminuye. El proceso de Tomes desaparece y en el polo proximal aparecen microvellosidades e invaginaciones tubulares. Gracias a esta estructura, tienen la capacidad de absorción y la eliminación de agua, lo que facilita un aumento de los componentes orgánicos, que sean transformados en un esmalte duro. Durante esta fase, los ameloblastos sintetizan ATPasa, dependiente del calcio, enzimas y fosfatasa alcalina. El 25% de los ameloblastos mueren durante el periodo de transición, mientras que el 25% restante muere durante la fase de maduración. Cuando el esmalte adulto se ha desarrollado, el ameloblasto sufre una regresión y las células se fusionan con el resto de las capas del órgano del esmalte. Estos estratos crearán el epitelio reducido del esmalte, que protegerá el esmalte maduro; si este epitelio degenera antes de tiempo, no habrá erupción dentaria (12).

Cuando se está formando el esmalte, los ameloblastos están expuestos a alteraciones y se puede observar cuando el diente hace erupción, como defectos en el esmalte. Si la función de los ameloblastos en la etapa de calcificación o maduración se ve interrumpida, puede producir un esmalte morfológicamente normal, pero cualitativa o estructuralmente defectuoso, lo que se conoce con el nombre de hipomineralización o hipocalcificación (3).

1.5.1 Tejidos subyacentes al esmalte hipomineralizado

Según las investigaciones, existe una diferencia mínima entre la dentina sana del esmalte y la dentina hipomineralizada. La dentina de los molares puede verse afectada por la hipomineralización, con cambios de hasta el 5% del mineral. La dentina debajo del esmalte sano incluye un alto porcentaje de oxígeno, calcio y fósforo, mientras que la dentina con HIM contiene cantidades significativas de nitrógeno, carbono y materiales orgánicos, lo que resulta en una disminución de la relación calcio-carbono. En cambio, la relación calcio-fosfato es igual o casi equivalente (1).

Cuando el esmalte se encuentra poroso o con fracturas después de su erupción y dentina expuesta, provoca que se vuelva vulnerable a estímulos orales y al ingreso de bacterias, creando una sensibilidad dental agravada, lo que puede favorecer la inflamación pulpar y cambios morfológicos, dentro de las neuronas sensoriales, lo que resulta en la sensibilización de estas fibras nerviosas. Esta afección se complica en los pacientes jóvenes porque la dentina es inmadura y los túbulos dentinarios son anchos, lo que permite que el fluido dentinal se desplace al interior, estimulando los mecanorreceptores de umbral alto (fibras A), aumentando la sensibilidad y provocando dolor agudo en los cambios térmicos. Los dientes hipomineralizados presentan alteraciones en la inervación pulpar, la vascularización y la acumulación de células. Los cuernos pulpares tienen más sensibilidad y la zona subodontoblástica oclusal presenta una vascularización mayor (1).

2. ETIOLOGÍA

La causa de la hipomineralización sigue siendo desconocida, diversos autores la consideran de origen multifactorial. Una serie de acontecimientos que interactúan entre sí desencadenan cambios en el desarrollo del esmalte (3, 4, 33).

Varios agentes nocivos, incluidos factores sistémicos y genéticos, pueden actuar de forma conjunta para aumentar el riesgo de hipomineralización. Además, la duración, la intensidad y el momento de aparición de estos elementos pueden ser responsables de las diferentes características clínicas del defecto (4).

Las implicaciones sistémicas pueden acontecer en periodos específicos (periodos pre, peri y postnatal), ya que las alteraciones de la función de los ameloblastos durante la etapa de maduración pueden ocurrir al final del embarazo o hasta la edad de tres o cuatro años (18,26).

Las investigaciones más recientes sugieren que la hipomineralización tiene un origen multifactorial, en el que los componentes genéticos y/o epigenéticos desempeñan un papel importante (18) (Cuadro 1).

Cuadro 1

Causas de la hipomineralización de molares e incisivo.

Congénito	Los factores hereditarios que intervienen en la etiología de la hipomineralización pueden interactuar con factores sistémicos.
Factores ambientales	Debido a la exposición de ciertos contaminantes (dioxinas) durante el tercer trimestre y/o los tres primeros años de vida.

Condiciones sistémicas	<p>Interrupción de la amelogénesis durante la maduración temprana causada por:</p> <p>Infecciones del tracto respiratorio.</p> <p>Complicaciones perinatales.</p> <p>Falta de oxígeno.</p> <p>Bajo peso al nacer.</p> <p>Trastornos del metabolismo del calcio y del fosfato.</p> <p>Enfermedades infantiles recurrentes.</p> <p>Uso prolongado de antibióticos.</p> <p>Lactancia materna prolongada.</p>
-------------------------------	---

Nota: Almulhim B. Hipomineralización de molares e incisivos. J Nepal Med Assoc [Internet]. 31 de marzo de 2021 [consultado el 28 de abril de 2023];59(235). Disponible en: <http://www.jnma.com.np/jnma/index.php/jnma/article/view/6343>

a. *Período prenatal*

En estudios recientes, ninguna enfermedad específica durante el último trimestre del embarazo se asoció con la HIM, tampoco existen pruebas de asociación entre medicamentos que fueron tomados durante el embarazo, el tabaquismo materno o la ingesta materna de alcohol y la HIM, aunque se ha informado que ciertos problemas médicos están presentes con mayor frecuencia en las madres de niños con HIM. La ansiedad y el estrés son situaciones psicológicas que se encuentran asociadas con cambios físicos, como la nutrición, trastornos del sueño, pérdida de peso y otras condiciones desconocidas. Estos cambios pueden favorecer la asociación con defectos del esmalte (18). La fiebre durante el embarazo y las infecciones respiratorias como asma y la neumonía también predice la HIM (18, 19).

b. Período perinatal

Diferentes situaciones como la hipoxia, el nacimiento prematuro, bajo peso al nacer, complicaciones en el parto y la cesárea pueden estar asociados a la presencia de HIM (3, 6, 18, 20).

c. Período postnatal

Durante este periodo, pueden intervenir muchos factores en la vida del niño desde el nacimiento hasta los 4 años, el periodo crítico sugerido para el desarrollo del MIH. Los factores etiológicos incluyen enfermedades infantiles, como enfermedades respiratorias, infecciones y fiebre, el uso de antibióticos, así como la lactancia materna prolongada, la malnutrición y la exposición a contaminantes ambientales (3, 6, 19, 20, 26).

Con respecto al uso de medicamentos, solamente los antibióticos (como las cefalosporinas y penicilinas) se han relacionado a esta alteración (18, 19). Las enfermedades infantiles, como el sarampión, la infección del tracto urinario, la bronquitis, la otitis, los trastornos gástricos, la fiebre, las enfermedades renales, la neumonía y el asma, también se ven asociados. En muchas de estas afecciones se prescriben antibióticos, por lo tanto, es probable que la presencia de una enfermedad concreta, y no los antibióticos prescritos para tratarla, esté asociada a la HIM (19).

3. ASPECTOS CLÍNICOS

La hipomineralización se caracteriza clínicamente por opacidades bien definidas que tienen un grosor de esmalte normal y una clara delimitación entre el esmalte dañado y el sano (18). Se observan en la superficie oclusal del molar o en la

superficie labial del incisivo, que generalmente no afecta al cuello dental, de tamaño variable y puede cambiar de color blanco, crema a amarillo o marrón, cuanto más oscura es la lesión, menos mineral está presente y más débil es el esmalte. En la fase inicial de la erupción, el grosor del diente afectado es normal, pero sólo se altera el color (21).

La HIM involucra desde 1 a los 4 primeros molares permanentes; alterando su severidad y extensión, situándose en caras libres y cúspides sin afectar la zona gingival (3). Los incisivos superiores suelen verse afectados, en los incisivos inferiores es menos frecuente. La distribución alrededor de la boca es aleatoria y asimétrica y puede implicar a uno o más dientes con una gravedad variable (4). El esmalte normal muestra un prisma bien organizado y distinto y una estructura cristalina, por el contrario, el esmalte hipomineralizado tiene bordes prismáticos y cristales menos definidos y el espacio interprismático es más marcado, por tanto, el esmalte con HIM es más poroso que el esmalte normal. Dado que el esmalte hipomineralizado es más débil, puede romperse inmediatamente después de la erupción del diente o más tarde como consecuencia de las presiones masticatorias (4, 20).

Con el esmalte dental normal, la desmineralización cariosa es un proceso multifactorial y dinámico, cuando la HIM está presente en el esmalte, especialmente con ruptura del tejido, el riesgo de destrucción de la estructura dental hipomineralizada se incrementa significativamente (4), lo que genera que se acumule más placa dentobacteriana (18, 22).

Según Preusser existen diferentes clasificaciones de afectación:

Grado 1: las opacidades se encuentran en lugares donde no hay tensión molar (zonas de no oclusión) (23).

Grado 2: el esmalte muestra un tono amarillo-marrón, caracterizado por cúspides dañadas, una ligera reducción de sustancia y sensibilidad dental. Típicamente, las opacidades se observan en el tercio incisivo-oclusal (23).

Grado 3: falta de minerales de color marrón amarillento, grandes defectos en el área de la corona, pérdida masiva de esmalte y daño en la corona. El agrietamiento y la sensibilidad del esmalte dental después de la erupción son comunes (23).

Se definió una escala de severidad para dientes individuales, clasificando la HIM como leve, moderada o severa (31).

Cuadro 2

Escala de gravedad de la HIM propuestos por Mathu-Muju.

	Leve	Moderado	Severo
Aspecto de la corona	Opacidades demarcadas que no afectan a la zona de carga de los molares.	Restauración atípica intacta.	Rotura del esmalte post-eruptiva.

Pérdida de esmalte	Opacidades aisladas.	Afectación de 1/3 oclusal o incisal de dientes, pero sin la ruptura inicial del esmalte post-eruptivo.	Rotura del esmalte post-eruptiva esmalte post-eruptivo, generalmente grave.
Caries	No asociada a caries.	Caries limitadas a una o dos superficies, sin afectar las cúspides y posible rotura del esmalte después de la erupción.	Progresión sustancial de la caries.
Sensibilidad	Sensibilidad dental normal.	Sensibilidad dental normal.	Un historial de sensibilidad dental.
Estética	No hay preocupaciones de los padres.	Preocupación de los padres.	Preocupación de los padres.

Nota: Almulhim B. Hipomineralización de molares e incisivos. J Nepal Med Assoc [Internet]. 31 de marzo de 2021 [consultado el 05 de enero de 2023];59(235). Disponible en: <http://www.jnma.com.np/jnma/index.php/jnma/article/view/6343>

4. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

La identificación de la hipomineralización plantea un gran desafío, ya que a menudo se puede confundir con otras afecciones hereditarias que afectan el desarrollo del esmalte. Estas condiciones incluyen amelogénesis imperfecta, lesiones de manchas blancas, hipoplasia del esmalte, fluorosis e hipomineralización traumática. Para diagnosticar la HIM, se utilizan criterios específicos que se basan en observaciones clínicas de distintas opacidades, roturas posteruptivas y restauraciones dentales no convencionales (31).

Cuadro 3

Diagnóstico diferencial de la HIM

Diagnóstico diferencial de la HIM	
Hipomineralización de molares e incisivos	<ul style="list-style-type: none">● Opacidades blancas, cremosas o amarillo-marrón.● Se ven comprometidos uno o más de los primeros molares permanentes, se asocia con incisivos permanentes, mientras que otros dientes no se ven afectados.● Lesión > 1 mm.● Patrón asimétrico.● Caries a menudo presente.● Rotura del esmalte post-eruptiva
Amelogénesis imperfecta	<ul style="list-style-type: none">● A menudo con antecedentes familiares.● Afecta a las denticiones primaria y permanente.

	<ul style="list-style-type: none"> ● Posibilidad de reabsorción del esmalte y anquilosis. ● Posibilidad de mordida abierta anterior. ● Posibilidad de agenesia de los segundos molares.
Fluorosis	<ul style="list-style-type: none"> ● Ingesta de flúor durante el desarrollo de los dientes. ● La dentición primaria ● no suele verse afectada, pero todos los dientes permanentes suelen estar afectados. ● Patrón simétrico y bilateral. ● Resistente a la caries.
Lesiones de manchas blancas	Se producen en las zonas cervicales de los dientes debido a la acumulación de placa en esta zona.
Hipomineralización traumática	<ul style="list-style-type: none"> ● Antecedentes de lesiones en el diente caduco afectado. ● A menudo se limita a un solo diente. ● Patrón asimétrico

Nota: Almulhim B. Hipomineralización de molares e incisivos. J Nepal Med Assoc [Internet]. 31 de marzo de 2021 [consultado el 05 de Enero de 2023];59(235). Disponible en: <http://www.jnma.com.np/jnma/index.php/jnma/article/view/6343>

5. CLASIFICACIÓN

Según los autores Mathu-Muju y Wright en el año 2006, existen tres clasificaciones de hipomineralización (22):

- HIM leve. Se caracteriza por opacidades aisladas y definidas en zonas sin carga ni presión masticatoria, sin pérdida de tejido duro. No hay caries asociadas con defectos de esmalte o hipersensibilidad. Cuando se encuentran en dientes anteriores, las lesiones son pequeñas (24) (Figura 2).

Figura 2

Ejemplo de hipomineralización incisivo molar leve.



Nota: Imagen de incisivos inferiores con hipomineralización incisivo molar leve.
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2011000200004 copyright.

- HIM moderada: Suelen encontrarse restauraciones atípicas, las opacidades se encuentran en las caras oclusales y en los tercios incisales, sin ruptura de esmalte, se pueden presentar rupturas en el esmalte después de la erupción y/o lesiones cariosas limitadas en una o dos superficies que no involucran las cúspides. La sensibilidad es normal pero los padres y pacientes se observan preocupados por la estética (24) (Figura 3).

Figura 3

Ejemplo de hipomineralización incisivo molar moderada.



Nota: Imagen de un primer molar con hipomineralización incisivo molar moderado.

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2011000200004 copyright.

- HIM grave: Fractura del esmalte durante de la erupción. El paciente presenta sensibilidad o dolor, presencia de caries extensa asociada con defectos del esmalte, destrucción de la corona donde se ve involucrada la pulpa, se pueden observar restauraciones atípicas (24) (Figura 4).

Figura 4

Ejemplo de hipomineralización incisivo molar grave.



Nota: Imagen de un molar con hipomineralización incisivo molar grave.

https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2011000200004 copyright.

Biondi y colaboradores en el año 2010, propone una clasificación de las lesiones de HIM según su color y severidad (Cuadro 4):

Cuadro 4

Clasificación de las lesiones de HIM según su color y severidad propuesta por Biondi, 2010.

Aspecto	Características	Código
Normal		0
Blanco crema: Leve	Menos porosas. Se localizan en el interior del esmalte.	1
Amarillo marrón: Moderado	Más porosas y ocupan todo el espesor del esmalte.	2
Pérdida del esmalte: Severo	El esmalte con HIM se fractura por su fragilidad y escaso espesor, desprotegiendo la dentina.	3

Nota: Ulate Jiménez J, Gudiño Fernández S. Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. ODOVTOS-International Journal of Dental Sciences. [Internet]. 2015; 17 (3):15-28. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499550303003>

Biondi y cols proponen utilizar otra clasificación para determinar en cada superficie dental, la extensión de los tejidos afectados por HIM (24)(Cuadro 5):

Cuadro 5

Clasificación para determinar la extensión de los tejidos afectados.

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	

Nota: Ulate Jiménez J, Gudiño Fernández S. Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. ODOVTOS-International Journal of Dental Sciences. [Internet]. 2015; 17 (3):15-28. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=499550303003>

6. MANEJO CLÍNICO

El manejo de la HIM puede ser complicado y requiere la consideración de varios factores individuales y específicos antes de tomar una decisión (25).

Existen varias opciones de tratamiento no invasivo y microinvasivo. Sin embargo, difiere dependiendo de la gravedad (de leve a grave) y de los síntomas (con o sin hipersensibilidad) de la HIM (27). El tratamiento debe tener en cuenta diversos factores como la severidad de las lesiones, profundidad de la alteración, edad y cooperación del paciente, nivel socioeconómico y presencia de alguna otra anomalía (3). Los pacientes con defectos extensos del esmalte a menudo requieren un equipo multidisciplinario que incluya dentistas generales, dentistas pediátricos y ortodontistas (3).

Mathu-Muju & Wright plantearon criterios para la toma de decisiones para el manejo terapéutico de la HIM, según el nivel de daño (leve, moderado y severo):

Cuadro 6

Criterios para evaluar severidad de HIM descritos por Mathu-Muju y Wright (2006)

HIM Leve	HIM Moderado	HIM Severo
Molares: opacidades demarcadas en zonas no expuestas a estrés masticatorio.	Restauraciones atípicas pero intactas pueden estar presentes	Fracturas de esmalte en diente en proceso
Opacidades aisladas.	Opacidades demarcadas en tercio oclusal/incisal sin fractura de esmalte posteruptiva.	Historia de hipersensibilidad dentaria.

No hay fractura de esmalte en zonas opacas.	Fracturas de esmalte posteruptiva limitadas a 1-2 superficies, no involucra cúspides.	Extensas caries asociadas con defecto del esmalte.
Sin historia de hipersensibilidad dentaria.	Sensibilidad dental reportada generalmente como normal.	Destrucción coronaria puede involucrar rápidamente la pulpa.
No hay caries asociada al esmalte afectado.	El niño o sus padres presentan preocupación por el aspecto estético.	Presencia de restauraciones atípicas defectuosas.
Si se presenta en incisivos, la afectación es leve.		Preocupación por la estética por el paciente o los padres.

Nota: Alvarez Ochoa Daniela, Robles Contreras Isabel, Díaz Meléndez Jaime, Sandoval Vidal Paulo. Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar - Incisal. Revisión Narrativa. Int. J. Odontostomat. [Internet]. 2017 Sep [citado 2023 Ene 27] ; 11(3): 247-251. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2017000300247&lng=es. <http://dx.doi.org/10.4067/S0718-381X2017000300247>.

6.1.1 MANEJO PREVENTIVO

Para que el tratamiento sea exitoso, debemos centrarnos en la promoción de la salud y la prevención desde el momento en que se establece el diagnóstico (3).

Es importante hablar con los padres sobre el riesgo de aparición de lesiones cariosas en estos órganos dentales, así como indicar el uso de dentífricos que contengan un mínimo de 1,000 ppm de ion flúor, así como la incorporación de enjuagues fluorados en su rutina de cuidado bucal. Proporcionar orientación dietética, reforzar los buenos hábitos de higiene bucal y si es necesario, reducir la carga bacteriana con enjuagues de clorhexidina al 0.12% son medidas adicionales a considerar (20).

El barniz de flúor (22,600 ppm) debe administrarse en la consulta dental para minimizar la sensibilidad y ayudar a la mineralización de las regiones hipomineralizadas del esmalte; se sugiere especialmente para los molares, independientemente de la gravedad y extensión del daño (20).

El uso de remineralizantes dependientes de fosfopéptido de caseína de fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP) es beneficioso tanto para la desensibilización como para la remineralización del esmalte hipomineralizado. Además, estos agentes se han mostrado prometedores para abordar las preocupaciones estéticas. El CPP-ACP facilita la creación de una solución muy saturada constante que contiene calcio y fosfato. En los casos en que hay fluctuaciones de pH, esta solución libera minerales que posteriormente se adhieren a la superficie del esmalte. Como resultado, se reduce la desmineralización, mientras que se promueve el proceso de remineralización (20).

El cemento de ionómero de vidrio debe usarse durante la erupción temprana de los dientes con HIM, debido a su baja retención y adherencia, debe reemplazarse con sellador de resina una vez que la erupción molar se completa y pueda controlarse la humedad (20).

6.1.2 MANEJO REHABILITADOR

William y cols. Proponen una guía de seis pasos para el manejo de pacientes con HIM.

1. Evaluación de riesgos
2. Resultado precoz
3. Terapia de remineralización y de hipersensibilidad

4. Se evitan las caries y las roturas o fracturas post-eruptivas

5. Extracciones o restauraciones

6. Cuidado y protección

Las opciones de tratamiento incluyen: cementos de ionómero de vidrio, resinas compuestas, amalgamas, coronas prefabricadas de acero inoxidable, incrustaciones y extracciones (36).

Debe evaluarse el límite entre esmalte sano e hipomineralizado, así como la duración, el costo y la tasa de éxito. En pacientes con molares significativamente dañados y una discrepancia dentoalveolar negativa, podría contemplarse la extracción de los cuatro primeros molares permanentes con tratamiento ortodóntico para controlar el cierre del espacio y la alineación de la arcada (36).

6.2 MATERIALES DE RESTAURACIÓN

Hay dos métodos propuestos para la rehabilitación de molares con HIM: La primera opción consiste en eliminar por completo todo el esmalte dañado hasta que solo quede esmalte sano para garantizar una fuerte unión entre los materiales de restauración y el esmalte. La segunda opción es un método menos invasivo en el que solo se elimina selectivamente el esmalte poroso. Sin embargo, este enfoque puede provocar que el esmalte defectuoso continúe desprendiéndose en pequeños fragmentos incluso después de la restauración. Numerosos estudios han demostrado que el composite es el material de reparación más efectivo, capaz de reparar una o varias superficies (2). Las resinas compuestas ofrecen una estabilidad a más largo plazo (aproximadamente 5.2 años, tasa de éxito del 74-100 %) que

otros materiales de restauración. El ionómero de vidrio solo debe usarse como tratamiento intermedio para materiales temporales. La amalgama no es indicada en estas cavidades debido a que es un material que no se adhiere y no tiene la capacidad de proteger la estructura restante, lo que podría provocar la fractura del esmalte (2).

Las coronas prefabricadas de acero inoxidable ofrecen varias ventajas en la restauración de molares con defectos estructurales, como la eliminación de la hipersensibilidad dental, la prevención de daños masticatorios en el tejido dental y la prevención de caries, han demostrado una gran efectividad clínica durante un largo periodo de tiempo y se consideran un tratamiento permanente cuando se lesionan dos o más superficies dentales (2).

6.2.1 TRATAMIENTO DE LOS DIENTES POSTERIORES

En el tratamiento de los dientes posteriores se deben tener en cuenta varios factores, derivados de un mayor conocimiento clínico y de los estudios clínicos y de laboratorio pertinentes.

Enfoque preventivo

Es importante identificar de forma temprana los órganos dentales con hipomineralización ya que es clave la prevención temprana para el tratamiento de los molares afectados, dado que presentan un mayor riesgo de caries (2).

Debido a la presencia de hipersensibilidad, los niños pueden evitar los procedimientos de higiene oral. Por lo tanto, se deben proporcionar y fortalecer

regularmente los protocolos de higiene oral y los consejos dietéticos tanto a los niños como a sus cuidadores (2).

También se aconseja la colocación de barniz de fluoruro, principalmente para prevenir la caries en los dientes permanentes con intervalos frecuentes de revisión de 3 a 6 meses y el refuerzo de las medidas preventivas permiten al profesional vigilar de cerca los órganos dentales afectados para evitar su deterioro. El fluoruro diamino de plata se ha utilizado con éxito en dientes primarios para detener la caries. En el caso de los molares completamente erupcionados, los selladores de fisuras a base de resina deben considerarse el enfoque de primera línea para prevenir tanto la caries dental como la descomposición post-eruptiva. Se aconseja el uso de un adhesivo durante la colocación de sellador de fisuras, ya que se ha demostrado claramente que aumenta la tasa de retención (5).

- *Restauraciones atraumáticas*

Cuando el paciente no coopera para un tratamiento invasivo que requiere anestesia local o no puede acceder a la atención odontológica rutinaria, se puede colocar una restauración temporal de cemento de ionómero de vidrio, hasta que sea posible colocar la restauración correcta, o antes de una extracción programada por la edad, para proteger el diente de la descomposición post-eruptiva y la hipersensibilidad. Al ser un material hidrofílico con la ventaja añadida de la liberación de flúor, puede utilizarse cuando no es posible un control ideal de la humedad. Sin embargo, las propiedades mecánicas inferiores impiden su uso en zonas sometidas a tensión. Las técnicas no invasivas han mostrado tasas de éxito variables/pobres, pero la

técnica de restauración atraumática ha mostrado algunos resultados prometedores a corto plazo utilizando una restauración híbrida de ionómero de vidrio de alta viscosidad (5).

- *Consideraciones que afectan al tratamiento en casos graves*

En los casos graves en los que ya se ha producido una rotura o caries, existen varias opciones de tratamiento. En última instancia, ante este escenario clínico, hay que decidir si se restauran o se extraen estos dientes.

Si se opta por la restauración, se debe tomar en cuenta la estructura, las propiedades químicas y mecánicas del esmalte en estos casos graves (5).

- *Restauración con resina compuesta*

Si se realiza mediante un aislamiento absoluto para garantizar control de la humedad, es una opción con altos índices de éxito. La técnica es sencilla, puede completarse en una sola cita y las restauraciones defectuosas pueden repararse fácilmente. En cuanto al diseño de la cavidad, se sugiere la eliminación total del esmalte hipomineralizado para que la restauración tenga éxito, ya que la adhesión al esmalte afectado por la HIM es más pobre con una fuerza de adhesión reducida (5).

Aunque el tratamiento de la caries se ha desplazado hacia métodos mínimamente invasivos, las tasas de éxito han sido bajas en los estudios que utilizan métodos no invasivos para restauraciones compuestas en molares afectados por HIM. Se han realizado ensayos clínicos para investigar los efectos del pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% y el uso de procedimientos de autograbado o grabado completo sobre el éxito de las restauraciones de resina compuesta. Hasta la fecha, los resultados indican que ninguno de los dos enfoques aumenta significativamente

el éxito de las restauraciones de resina compuesta. En general, múltiples estudios informaron resultados positivos pero con períodos de seguimiento cortos. Se necesita un seguimiento más prolongado para confirmar estas evidencias (5).

- *Coronas metálicas preformadas.*

Se trata de una opción económica con un alto índice de éxito. Ofrecen la ventaja añadida de conservar la integridad estructural del diente al tiempo que minimizan los síntomas de hipersensibilidad, mantienen el contacto oclusal y pueden ser colocadas en una sola sesión, lo que las hace ideales para su uso en dientes con muchas superficies dañadas. Por lo general, se requiere preparación del diente, incluida la reducción oclusal y proximal para lograr un buen ajuste. La colocación de separadores ortodónticos antes de la cita de tratamiento puede crear el espacio necesario proximalmente. Sin embargo, sigue siendo importante advertir a los pacientes sobre los cambios oclusales a corto plazo. También se ha sugerido utilizar la técnica de Hall (5).

- *Restauraciones indirectas fabricadas en laboratorio*

Pueden utilizarse en casos en los que están implicadas múltiples superficies o cúspides y las restauraciones directas serían inapropiadas (19). Se han detallado tres categorías de estas restauraciones: aleaciones metálicas, composite indirecto y restauraciones de cerámica (4).

Todo esto requiere preparaciones dentales técnicamente sensibles y largos tiempos de tratamiento. Puede ser necesaria una restauración provisional en el periodo intermedio antes de la adaptación definitiva, que debe realizarse bajo dique de hule. Por lo general, se colocan a nivel supragingival y, por lo tanto, es menos probable que tengan un impacto en el periodonto. Se aconseja remover el esmalte

hipomineralizado completamente buscando garantizar una unión adecuada al esmalte clínicamente sano. Las onlays metálicas se utilizan por su mayor resistencia al desgaste, fuerza, retención y durabilidad. Las incrustaciones indirectas de composite son una opción más estética y suelen requerir menos preparación debido a sus propiedades adhesivas. Las restauraciones de cerámica son una opción estética con una buena fuerza y resistencia al desgaste, pero requieren una mayor preparación del diente. Es necesario considerar el uso de la opción menos invasiva y la extensión de la restauración para conservar la estructura dental restante, debido a las cámaras pulpares más amplias, los cuernos pulpares más altos y las coronas clínicas más cortas en los niños (5, 19).

- *Terapia pulpar*

De acuerdo con un análisis de primeros molares permanentes comprometidos, se ha observado que las pulpotomías tienen altas tasas de éxito, a corto y largo plazo. Sin embargo, existe evidencia limitada disponible con respecto a la efectividad de la pulpectomía convencional o las técnicas regenerativas. Como resultado, las pulpotomías pueden verse como una opción de tratamiento viable para los molares afectados por HIM (2).

- *Extracciones programadas*

Están indicadas para los dientes con una rotura significativa, cuando la pulpa está implicada, asociada a un absceso dental o a una celulitis facial. Al considerar casos graves, es importante tener en cuenta varios factores: el pronóstico a largo plazo del diente afectado, la probabilidad de requerir múltiples intervenciones dentales y el posible impacto psicológico en el niño. En algunos casos, la extracción puede ser la opción más adecuada. Sin embargo, es importante tener en cuenta que incluso

si la extracción se realiza a la edad de 8 a 10 años, es posible que no se garantice el cierre completo del espacio. Si bien este enfoque puede parecer más rentable en comparación con los tratamientos de restauración. Para asegurar el mejor resultado posible, se recomienda someterse a una evaluación ortodóntica y radiográfica antes de programar la extracción. Se debe evaluar la maloclusión, la presencia de hipodoncia, la existencia de apiñamiento, la presencia del tercer molar y la etapa de desarrollo dental. Con base en estas evaluaciones, se puede tomar una decisión (2).

6.2.2 TRATAMIENTO DE LOS DIENTES ANTERIORES

Se debe tomar en cuenta diversos factores para el tratamiento de los dientes anteriores (2).

Consideraciones generales:

Los dientes anteriores con defectos en el esmalte pueden tener un impacto psicosocial en los niños, después de su tratamiento, se ha demostrado una mejora en la calidad de vida relacionada con la salud oral. Un enfoque conservador es importante en los niños debido a las grandes cámaras pulpaes y los cuernos pulpaes altos. Además, un enfoque mínimamente invasivo permite conservar la estructura del diente y las futuras opciones de restauración. En el caso de los niños con una higiene bucal deficiente, dietas cariogénicas y múltiples dientes cariados, el tratamiento cosmético debe aplazarse hasta que se demuestre una mejora y se traten los órganos dentales con caries. Hay muy pocos estudios centrados en los incisivos afectados por la HIM, con tasas de éxito variables. Por consiguiente, no se pueden hacer recomendaciones para un enfoque concreto (2, 19).

Por la variabilidad de las opacidades y la decoloración, puede ser necesaria una combinación de técnicas. Para todas las opciones es necesario el uso del aislamiento absoluto con dique de goma, la fotografía clínica antes y después del tratamiento (19).

- *Microabrasión*

Con ácido clorhídrico al 18% o ácido fosfórico al 37%, seguido de fosfopéptido de caseína con calcio y fosfato amorfo (CPP-ACP), el agente remineralizante parece ser eficaz para mejorar el aspecto estético de las opacidades blanquecinas cremosas. Se puede utilizar piedra pómez o una pasta abrasiva de carburo de silicio. Se trata de un método mínimamente invasivo, que sólo elimina, cuando se utiliza adecuadamente, la superficie de 100-200 μm de esmalte. Como tal, no es adecuado para opacidades más profundas (2, 19).

- *Infiltración de resina*

Con un grabador de ácido clorhídrico al 15-20%, etanol y un infiltrado de monómero TEGDMA se ha sugerido para todo tipo de opacidades. Se trata de una opción mínimamente invasiva y una técnica sencilla, que pretende mejorar la translucidez, las propiedades ópticas y el color general de los incisivos afectados. Es esencial mejorar las prácticas de higiene oral, ya que el esmalte infiltrado es más susceptible a las manchas. La técnica parece ser una opción factible para enmascarar el color de las opacidades blanquecinas en la HIM, aunque no hay pruebas sólidas que lo respalden. Además, los cambios producidos en la microdureza del esmalte siguen siendo imprevisibles, ya que la profundidad de infiltración de la resina es inconsistente y variable, dependiendo en parte de los protocolos de pretratamiento (2).

Otras opciones de tratamiento no invasivo o micro invasivo:

Aunque no hay estudios específicos sobre los incisivos afectados por la HIM, las investigaciones anteriores sobre el blanqueamiento externo y la técnica de grabado-sellado para las opacidades anteriores sugieren que también pueden ser opciones de tratamiento viables. La técnica de grabado-blanqueo-sellado es una técnica mínimamente invasiva que puede utilizarse para eliminar las manchas amarillas-marrones (2).

El diente se blanquea con hipoclorito de sodio al 5% por un tiempo máximo de veinte minutos, seguido de la aplicación de ácido fosfórico al 37% y un sellador de resina transparente (2, 19).

- *El blanqueo externo*

Es otra opción no invasiva que puede utilizarse en adolescentes para camuflar las opacidades blancas aumentando el blanco general de los dientes. Está disponible en forma de geles de peróxido de hidrógeno (hasta el 6%) o de peróxido de carbamida (10% o 16%) utilizados en cubetas a medida. Entre los efectos secundarios se encuentran la irritación gingival y la sensibilidad, que deben tenerse muy en cuenta sobre todo cuando se utilizan en niños pequeños (2, 19).

- *Restauraciones de composite*

Con o sin eliminación del esmalte, pueden enmascarar toda la opacidad del color y reemplazar las áreas donde se ha producido el deterioro. Las opacidades más profundas pueden requerir la remoción del esmalte, pero debido a la anatomía pulpar de los incisivos inmaduros, esto debe hacerse de la manera más conservadora posible. Por lo tanto, en casos específicos puede ser necesario usar un opacador antes de colocar el composite para ocultar cualquier decoloración

marrón amarillenta sin una remoción extensa del esmalte. Con el tiempo, pueden producirse manchas en los bordes, desgaste y rotura, lo que requiere un mantenimiento a largo plazo de las restauraciones compuestas. Una combinación de enfoques de tratamiento puede ser la solución futura ideal para los dientes anteriores afectados por HIM (5, 19).

- *Gestión de la hipersensibilidad y la remineralización*

La condición de hipersensibilidad tiene el potencial de afectar varios aspectos de la salud oral y el bienestar general de un individuo. Esto incluye dificultades para masticar, mantener prácticas adecuadas de higiene bucal y experimentar una menor calidad de vida. Afortunadamente, existen numerosas opciones de tratamiento disponibles para abordar este problema. Estas opciones abarcan el uso de sustancias tales como fosfopéptido de caseína de fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP), fosfopéptido de caseína de fosfato de calcio amorfo (CPP-ACFP), barniz de fluoruro de sodio al 5-6 % con o sin fosfato tricálcico, arginina de carbonato de calcio al 8 %, ozonoterapia y láser de baja intensidad. Sin embargo, es importante tener en cuenta que la efectividad de la remineralización, un aspecto clave del tratamiento (5).

A pesar de estos problemas de medición, la CPP-ACP tópica parece promover la mineralización mediante la estabilización de los iones de calcio y fosfato por el fosfopéptido de caseína, una proteína que transporta estos iones en forma de fosfato de calcio amorfo. Dado que la caseína es un derivado de la proteína de la leche de vaca, las personas sensibles a la proteína de la leche de vaca deben evitar el CPP-ACP (19).

7. CONCLUSIÓN

- La hipomineralización incisivo- molar, es una alteración relacionada con factores sistémicos ambientales que ocurren durante los primeros 4 años de vida. Esta condición afecta la etapa de transición de los ameloblastos, dando como resultado que en la valoración clínica se aprecie un esmalte con hipomineralización.
- Plantea dificultades clínicas para los odontólogos, debido a que los niños con esta afección requieren un tratamiento más extenso (31) por una mayor susceptibilidad a fracturas y lesiones cariosas (19).
- La resolución de eliminar parcial o totalmente la parte afectada depende del profesional de la salud y del tipo de elemento de restauración que se utilizará en el procedimiento final. Se debe considerar el enfoque menos invasivo y combinar estrategias terapéuticas para lograr el mejor resultado posible.
- La identificación temprana de los dientes con hipomineralización permite tomar medidas preventivas para asegurar la remineralización y la implementación de las prácticas higiénicas adecuadas tan pronto las superficies afectadas sean accesibles al cepillado y a la aplicación de materiales restauradores preventivos.

8. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Gavara MJ. Prevalencia, severidad y factores etiológicos implicados en la hipomineralización incisivo-molar en una muestra de niños castellonenses de 8 a 12 años. Tesis Doctoral. Valencia. Universidad CEU Cardenal Herrera, Departamento de odontología. 2017 [Consultado en Junio 2022]. Disponible en: <https://repositorioinstitucional.ceu.es/>
- 2) Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontológica Scandinavica*. 2010; 68: 215–222.
- 3) Álvarez D, Robles I, Díaz J, Sandoval P. Abordaje terapéutico de la hipomineralización molar -incisal. Revisión narrativa. *Int. J. Odontostomat*. 2017; 11(3):247-251.
- 4) Schneider P, Silva M. Endemic molar incisor hypomineralization: a pandemic problem that requires monitoring by the entire health care community. *Curr Osteoporos Rep*. 2018; 16(3):283-288.
- 5) Linner T, Khazaei Y, Bücher K, Pfisterer J, Hickel R, Kühnisch J. Comparison of four different treatment strategies in teeth with molar-incisor hypomineralization-related enamel breakdown—A retrospective cohort study. *Int J Paediatr Dent*. 2020; 30:597–606.
- 6) Khazaei Y, Harris CP, Heinrich J, Standl M, Kühnisch J. Association Study on Nutrition in the First Year of Life and Molar-Incisor Hypomineralization (MIH)—

Results from the GINIplus and LISA Birth Cohort Studies. *Int. J. Environ. Res. Public Health*. 2021; 18(21):114-117.

7) Rivera CA, Ossa A, Arola D. Fragilidad y comportamiento mecánico del esmalte dental. *Revista Ingeniería Biomédica*. 2012; 6(12):10-16.

8) Garrofé A, Martucci D, Picca M. Adhesión a tejidos dentarios. *Rev. Fac. de Odon. UBA*. 2014; 29(67): 5-13.

9) Gómez ME, Campos A. *Histología y Embriología Bucodental*. 2da edición. Editorial Médica Panamericana. 2002.

10) Brook AH. Multilevel complex interactions between genetic, epigenetic and environmental factors in the aetiology of anomalies of dental development. *Archives of oral biology*; 2009.

11) Mendoza A. Desarrollo y erupción dentaria. En: Boj JR. *Odontopediatría*. 2º ed. Barcelona: Masson; 2005: 55-65.

12) Mörj IA, Pindborg JJ. Odontogénesis en: *Histología del diente humano*. 1era ed. Barcelona: Labor; 1973. p. 17-32.

13) Ash M, Nelson S. *Anatomía, fisiología y oclusión dental*. 8º ed. Madrid: Elsevier; 2006.

14) Peiris ST, Roberts GJ, Prabhu N. Dental Age Assesment: a comparison of 4 to 24- year-olds in the United Kingdom and an Australian population. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2009; 19:367-376.

15) Canut Brusola JA. *Desarrollo de la oclusión en ortodoncia clínica*. 5º ed. Barcelona: Masson; 1998. 43-53.

- 16) Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. 7^oed. St Louis, Missouri: Mosby; 2007. 79-111.
- 17) Nolla CM. The development mandibular of permanent teeth. J Dent Child. 1960;27:254-266.
- 18) Lopes A, Maira L, Chibinski A, Reichert L, | Brancher JA, Reis A, Feltrin J. A systematic review and meta-analysis of systemic exposure associated with molar incisor hypomineralization. Community Dent Oral Epidemiol. 2019;00:1–9.
- 19) Lygidakis N, Garot E, - Somani C, Taylor G, Rouas P, Wong F. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralisation (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. European Archives of Paediatric Dentistry. 2022; (1):3-21.
- 20) Butera A, Maiorani C, Morandini A, Simonini M, Morittu S, Barbieri S, Bruni A, Sinesi A, Ricci M, Trombini J, Aina E, Piloni D, Fusaro B, Colnaghi A, Pepe E, Cimarossa R, Scribante A. Assessment of Genetical, Pre, Peri and Post Natal Risk Factors of Deciduous Molar Hypomineralization (DMH), Hypomineralized Second Primary Molar (HSPM) and Molar Incisor Hypomineralization (MIH): A Narrative Review. Children. 2021, 8(6).
- 21) Wu X, Wang J, Li Y, Yang Z, Zhou Z. Association of molar incisor hypomineralization with premature birth or low birth weight: systematic review and meta-analysis, The Journal of Maternal-Fetal & Neonatal Medicine. 2018; 33(10):1700-1708.

- 22) Caldeira G, Endrup P, Vera S, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2016; 27(1):11-21.
- 23) Alfaro A, Castejón I, Magán R, Alfaro M. Síndrome de Hipomineralización incisivo-molar. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2018; 20: 183-188.
- 24) Ulate J, Gudiño S. Hipomineralización incisivo molar, una condición clínica aún no descrita en la niñez costarricense. *ODOVTOS-Int. J. Dent*. 2015; 17(3): 15-28.
- 25) Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor G, Wong F, Lygidakis N. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralisation (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2022; 23(1):23-38.
- 26) Alhowaish L, Baidas L, Aldhubaiban M, Bello L, Al-Hammad N. Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH): A Cross-Sectional Study of Saudi Children. *Children*. 2021; 8 (6): 466.
- 27) Elhennawy K, Jost-Brinkmann PG, Manton DJ, Paris S, Schwendicke F. Managing molars with severe molar-incisor hypomineralization: A cost-effectiveness analysis within German healthcare. *Journal of Dentistry*. 2017; 63:65-71.
- 28) Rodd H, Graham A, Tajmehr N, Timms L, Hasmun N. Molar Incisor Hypomineralisation: Current Knowledge and Practice. *International Dental Journal*. 2021; 71: 285 – 291.
- 29) Abdalla H, Abuaffan A, Musakulu A. Molar incisor hypomineralization, prevalence, pattern and distribution in Sudanese children. *BMC Oral Health*. 2021; 21:9.
- 30) Mohamed RN, Basha S, Virupaxi SG, Eregowda N, Parameshwarappa P. Hypomineralized Primary Teeth in Preterm Low Birth Weight Children and Its

Association with Molar Incisor Hypomineralization—A 3-Year-Prospective Study. *Children*. 2021; 8(12):1111.

31) Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. *J Nepal Med Assoc* 2021;59(235):295-302.

32) Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En Nanci A. Ten Cate's oral histology: development, structure and function. 7^oed. St Louis, Missouri: Mosby; 2007. P. 79-111.

33) Mohamed R, Sakeenabi Basha, Yousef Al-Thomali, Fatma Salem Al Zahrani, Amal Adnan Ashour, Ammar Saleh Al Shamrani, Nada Eid Almutair. Frequency of molar incisor hypomineralization and associated factors among children with special health care needs. *Ann Saudi Med*. 2021; 41(4): 238-245.

34) Alvarez O, Robles C, Díaz M, Sandol V. Abordaje terapéutico de la hipomineralización molar- incisal. Revisión narrativa. *Int. J. Odontostomat*. 2017; 11(3):247-251.

35) Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. *J Endod*. 1985; 12:445- 52.

36) Mejía Z, Torres G, Huamani L. Rehabilitación oral de hipomineralización incisivo molar. *Rev Odontología pediátrica*. 2020; 17(2):74-84.