



REVISION BIBLIOGRAFICA DE LA HIPOMINERALIZACION MOLAR Y SUS MANIFESTACIONES CLINICAS

Autor: Dra. Leticia Mariano

Tutor: Dr. Vidal Pérez Valdés

**Carrera de Especialización en Odontopediatría
Escuela de Graduados– Facultad de Odontología
Universidad de la República
Uruguay, año 2023**

RESUMEN

La Hipomineralización Molar (MH) es un defecto particular del desarrollo dentario (DDD= D3s) reconocido a nivel mundial el cual ha aumentado su prevalencia en los últimos años. Su presentación clínica distintiva es la aparición de zonas de esmalte hipomineralizado o tizoso bien delimitado conocido como opacidades demarcadas en cúspides y superficies lisas, de forma asimétrica y con una coloración característica blanca-cremosa y amarilla-amarronada. Debido a la porosidad del esmalte tizoso a menudo nos enfrentamos a problemas de fracturas post-eruptivas e hipersensibilidad, lo que acompañado a una mala higiene bucal aumenta el riesgo de caries. La causalidad y la patogenia de la MH es desconocida no se ha probado causas específicas pudiendo participar factores ambientales y genéticos que por sí solos, no pueden explicar su etiología. Se denomina comúnmente como Hipomineralización-Molar-Incisiva (MIH), con uno o más primeros molares permanentes afectados a veces con la coparticipación de los incisivos. La MH también puede afectar a los segundos molares primarios, pudiendo presentarse en algunos casos, en ambas denticiones en sucesión. Los dientes afectados representan un gran desafío para el odontopediatra y el odontólogo general presentando dificultades en la toma de anestesia, mayor tasa de fracaso en las restauraciones y extracciones prematuras entre otras. Para los niños y su familia implica a menudo tratamientos a largo plazo con costos elevados, cambios en la calidad de vida de los niños por el dolor, ansiedad, cambios estéticos entre otros problemas a enfrentar.

En este trabajo se realizó una revisión bibliográfica utilizando las bases de datos electrónicas PubMed/ Medline, Cochrane Library, Scielo, Google Scholar, Portal Timbo de publicaciones del año 2003 al 2023, con el objetivo de realizar una puesta a punto del MH y la necesidad de diagnosticarlo en dentición primaria para establecer un manejo clínico de mínima intervención, mejorando la calidad de vida de los niños afectados.

PALABRAS CLAVE

Hipomineralización Molar Incisiva, Hipomineralización del Segundo Molar Primario, Caries Dental, Opacidades Demarcadas, Dentición Primaria.

SUMARIO

1.INTRODUCCION	1
2.OBJETIVOS	2
2.1 Objetivo General:	2
2.2 Objetivos Específicos	2
3. MÉTODOS	3
4.ANTECEDENTES	4
5.DESARROLLO	5
5.1 Aspectos clínicos y epidemiología	5
5.2 Características estructurales	8
5.3 Etiología y patogénesis	9
5.3.1 Factores ambientales	10
5.3.2 Factores genéticos	10
5.4 Diagnóstico diferencial	11
5.4.1 Hipoplasia	12
5.4.2 Fluorosis dental	12
5.4.3 Amelogénesis imperfecta	12
5.4.4 Lesiones de mancha blanca	12
5.5 Tratamiento	12
5.5.1 Tratamiento preventivo	13
5.5.2 Tratamiento rehabilitador sector anterior	15
5.5.3 Tratamiento rehabilitador sector posterior	15
6. DISCUSION	17
7.CONCLUSION	19
8.REFERENCIAS	20
9.AGRADECIMIENTOS	25

1.INTRODUCCION

La Hipomineralización Molar (MH) es un defecto del desarrollo dentario (DDD=D3s) altamente prevalente que se caracteriza por zonas circunscriptas de esmalte hipomineralizado, poroso, frágil y muy susceptibles a fracturas y al desarrollo de lesiones de caries dental ¹. Afecta principalmente a uno o los cuatro primeros molares permanentes, incluyendo o no los incisivos^{2,3}. También pueden verse afectados los segundos molares primarios y en algunos pacientes puede hacerse presente en ambas denticiones^{4 5 6 7}. Como su etiología permanece incierta, su diagnóstico precoz permitiría establecer medidas preventivas y terapéuticas que mejoren la calidad de vida de los niños afectados ⁸.

Su prevalencia es variable con valores reportados entre 2,8 a un 40% ^{9 10 11}. La mayoría de los estudios provienen de Europa ¹⁰, pero podemos encontrar estudios locales de Uruguay, Argentina, Brasil, Chile etc en los que se reflejan la necesidad de una comprensión holística del problema para de esta forma establecer medidas terapéuticas integrales¹⁰.

Al examen clínico los molares afectados presentan zonas bien delimitadas de esmalte hipomineralizado o tizoso conocidas como opacidades demarcadas las que se pueden presentar como una superficie intacta, de extensión variable, de color blanco-crema, amarillo o marrón^{6, 9, 7}. Sin embargo, en los casos más severos, los dientes afectados pueden presentar largas extensiones de esmalte quebrado o fracturado debido a que el esmalte tizoso presenta menor contenido mineral, siendo muy susceptible a fractura, al desarrollo de lesiones de avance rápido de gran extensión y severidad variable, difíciles de restaurar ⁹.

Las dificultades de su manejo clínico se deben fundamentalmente a la composición prismática menos densa del esmalte tizoso con cristales de hidroxiapatita poco empaquetados responsables de la reducción de la dureza y del módulo de elasticidad¹². Esto podría favorecer la progresión rápida de lesiones de caries de gran extensión, hipersensibilidad, repetición de tratamientos, generando miedo y ansiedad, terminando muchas veces en la extracción del diente afectado ^{13 14}.

Hasta el día de hoy la causa de la MH es desconocida ¹¹. La literatura sugiere una serie de factores locales, como enfermedades durante la infancia y los factores genéticos también están siendo considerados^{8, 15}. Sin embargo, hasta ahora no se puede determinar la causa de esta condición. Recientemente la participación de las proteínas exógenas en la amelogenesis ha sido sugerida como agentes patogénicos de esta condición ^{12,16}; donde la infiltración de proteínas, principalmente la albumina durante la etapa de maduración de la formación del esmalte, parece impedir el endurecimiento de la matriz del esmalte ¹².

En estas condiciones de incertidumbre de su etiología, el reconocer tempranamente sus signos clínicos patognomónicos se hace necesario si queremos, establecer medidas preventivas de mínima intervención, reducir la sensibilidad, limitar el daño y ejecutar tratamientos de mínima intervención de manera de prevenir tratamientos rehabilitadores costosos¹⁷.

El propósito de este trabajo es realizar una puesta a punto de MH y la necesidad de diagnosticarlo en dentición primaria para establecer un manejo clínico precoz de mínima intervención, mejorando la calidad de vida de los niños afectados.

2.OBJETIVOS

2.1 Objetivo General:

Realizar una revisión de la literatura actualizada de MH y la necesidad de diagnosticarla en dentición primaria para establecer un manejo clínico de mínima intervención, mejorando la calidad de vida de los niños afectados.

2.2 Objetivos Específicos

- Describir aspectos clínicos y epidemiológico del MH en dientes primarios
- Conocer las características estructurales del esmalte hipomineralizado o tizoso
- Analizar su etiología y patogénesis
- Realizar un diagnóstico precoz de MH en dientes primarios para predecir condición en dentición permanente y tratamiento de mínima intervención.

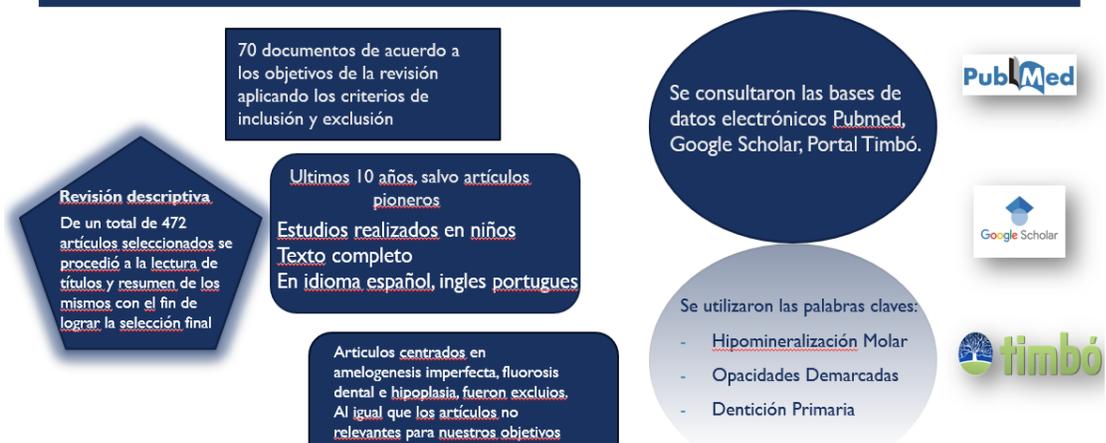
3. MÉTODO

Se realizó una revisión de la literatura de tipo descriptiva con la finalidad de examinar la bibliografía publicada proporcionando al lector un resumen actualizado sobre el tema seleccionado. Se consultaron las bases de datos electrónicos, Pubmed (base de datos de literatura biomédica internacional), Google Scholar, Scielo (biblioteca científica virtual), Portal Timbo en los cuales se seleccionaron 70 documentos de acuerdo con los objetivos del trabajo de un total de 472. Para dicha búsqueda nos basamos en los últimos diez años a la fecha con la excepción de algunos artículos anteriores a este rango debido a que son las bases principales del tema. El MH a menudo se puede confundir con fluorosis dental, hipoplasia y amelogénesis imperfecta; por lo que los artículos centrados en dichas condiciones fueron excluidos ya que no eran el objetivo de nuestro trabajo. Otros artículos fueron excluidos por no ser relevantes para el objetivo de esta revisión narrativa. Para los criterios de inclusión de los artículos en las bases de datos anteriormente mencionados nos basamos en artículos publicados de manera completa, fuentes de información bibliográfica publicadas en inglés, español, portugués y estudios realizados en niños.

La búsqueda se realizó a partir de estas palabras claves: Hipomineralización Molar, Hipomineralización Molar Incisiva, Hipomineralización del Segundo Molar Primario, Caries Dental, Opacidades Demarcadas, Dentición Primaria. Se realizó la combinación de palabras claves en idioma inglés para la búsqueda de información y así tenemos: Molar Hypomineralisation, Molar-incisor-Hypomineralisation, Hypomineralized Second Primary molar, Dental Caries, Demarcated Opacities, Primary Dentition.

En primer lugar, se realizó una lectura de los títulos y los resúmenes de los artículos seleccionados con las estrategias de búsqueda. Una vez leídos los artículos se realizó un resumen de cada uno y se obtuvo el texto completo para determinar la inclusión.

MÉTODO



.ANTECEDENTES

La Hipomineralización Molar (MH; por su acrónimo en inglés) es un defecto de esmalte que ha sido foco de interés científico desde hace bastante tiempo. A fines de la década de 1970 se describió la hipomineralización congénita de los primeros molares permanentes y de los incisivos permanente¹⁸. En 1987 Koch y colaboradores reportaron en Suecia la presencia de opacidades que variaban del blanco cremoso al amarillo parduzco, ubicados en uno o los cuatro primeros molares permanentes con afectación de incisivos permanentes en algunos casos¹⁹. En 1982 fue publicado el Índice de Defectos del Desarrollo del esmalte (DDE index), en 1992 fue modificado por Índice de Defectos de Desarrollo del Esmalte Modificado (mDDE), el cual es la base de lo utilizado por la Asociación Europea de Odontopediatría complementándose con restauraciones o extracciones atípicas, fracturas posteruptivas y diagnostico diferencial con hipoplasia²⁰. Alaluusua y colaboradores publicaron en 1996 dos estudios donde se describen los defectos de la mineralización en los primeros molares permanentes²¹. En el 2001 se publicaron tres estudios que reportaron la prevalencia de esta hipomineralización en molares permanentes, Leppaniemi et al, 2001²² el cual utilizo los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm et al, 2001² y Jalevik et al, 2001²⁰ utilizaron el índice de DDE; el cual adaptaron para poder describir la MH en primeros molares permanentes. En el 2003 durante la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría (EAPD) en Atenas se

establecieron los criterios para realizar estudios epidemiológicos de la MH los cuales pueden ser utilizados en la clínica³. Se introdujo el término “hipomineralización molar- incisiva” (MIH), que involucra a los primeros molares permanentes con o sin afectación de los incisivos permanentes³. Una década más tarde surge una investigación bioquímica innovadora del esmalte enfocada en la prevención de MH y caries asociada. Aquí por primera vez se utilizó el término MH (idiopático) para ambas denticiones²³. Este estudio sugiere que las fallas en la mineralización del esmalte pueden tener vinculación con las proteínas como por ejemplo la albúmina sérica, la cual interfiere en el crecimiento de los cristales de esmalte¹⁶. Se ha sugerido que la genética podría jugar un rol en esta condición. Sin embargo, se continúa investigando para comprender la etiología de esta condición y mejorar el manejo clínico de la misma.^{15 24}

5.DESARROLLO

5.1 Aspectos clínicos y epidemiología

La Hipomineralización es una forma técnica de explicar áreas o zonas de esmalte con cantidades anormalmente bajas de mineral, describiéndolo como frágil, poroso, de consistencia tizosa en lugar de blanco duro y brillante como debería de ser.^{1, 5} Este esmalte tizoso suele ser más opaco pudiendo variar su color desde extra blanco, amarillo cremoso a marrón^{3,25}. Este se caracteriza por una alteración de la traslucidez que presenta límites marcados que los diferencian claramente del esmalte normal; por lo que se denominan “opacidades demarcadas”⁷. Las mismas son generalmente asimétricas, se ubican en caras libres y cúspides dentales sin afectar la zona gingival¹⁰.

Estas zonas circunscriptas de esmalte tizoso pueden involucrar desde uno a los cuatro primeros molares permanentes variando su extensión y severidad incluyendo o no los incisivos: condición conocida como Hipomineralización Incisivo Molar^{2,3}.

Cada diente primario o permanente comienza su calcificación en un momento determinado, los segundos molares primarios entre las catorce y las dieciocho semanas de vida intrauterina o sea en el cuarto mes de vida fetal, mientras que los primeros molares permanentes comienzan en el tercer trimestre del

embarazo^{7,26,27}. A menudo la dentición primaria suele verse afectada por MH, en especial los segundos molares primarios y en algunos pacientes ambas denticiones pueden verse afectadas en sucesión^{4,6,7}. En este contexto y debido a que, durante el desarrollo dentario, existe una co-localización anatómica, entre los segundos molares primarios y el primer molar permanente, una injuria sistémica que afecte la salud general del niño/a podría afectar el desarrollo del esmalte y por ende ambas denticiones²⁴. El hecho que ambos se desarrollen en igual período embrionario, compartan fase de mineralización coronaria y su co-localización anatómica generó mayor interés en MH en dientes primarios,^{4,28} siendo fundamental realizar un diagnóstico en los segundos molares primarios ya que podría ser predictor de MH en el primer molar permanente⁵.

Por lo anterior y debido a que durante la erupción de los dientes las superficies hipomineralizadas son muy susceptibles a caries y erosiones dentales es fundamental una detección temprana de estas opacidades demarcadas para implementar medidas estrictas de higiene, que permitan remineralizar las zonas afectadas y al mismo tiempo enfocarse en una dieta adecuada²⁹.

Las propiedades mecánicas del esmalte tizoso son inferiores a la de los dientes sanos por lo que con las fuerzas masticatorias es frecuente la aparición de fracturas, las cuales permiten una mayor retención de biofilm bacteriano, formación de nichos brindando así mejores condiciones para la progresión rápida de lesiones de caries y el eventual daño pulpar³⁰.

La severidad de la MH se evalúa teniendo en cuenta el color, la sensibilidad, y las fracturas posteruptivas²³. En las lesiones leves las opacidades delimitadas se encuentran en áreas que no están sometidas al estrés, no existen fracturas de esmalte, no se observan caries asociadas y puede existir hipersensibilidad^{4,23}. En las lesiones severas podemos observar grandes destrucciones coronarias con fracturas avanzadas, por lo general caries dentales asociadas, compromiso estético anterior y una marcada sensibilidad presente^{4,23}.

En algunos casos la hipersensibilidad dental provoca dificultad para la anestesia, en la alimentación y en la correcta higiene bucal, lo que aumenta el riesgo de caries²³. Esta hipersensibilidad parece estar relacionada a la inflamación pulpar crónica por penetración bacteriana a través de los túbulos dentinarios del esmalte hipomineralizado^{5,17}.

Teniendo en cuenta la coloración como indicador, las marrones son las más severas, presentando una mayor porosidad y ocupando un mayor espesor del esmalte. Las blanquecinas son más duras y de menor gravedad³¹. La severidad de la lesión puede variar entre los diferentes dientes de un mismo paciente^{23,32}. La presentación clínica más común en MH en dientes primarios son opacidades demarcadas blancas involucrando una sola superficie comúnmente en la superficie bucal y ocupando menos del tercio del tamaño del diente^{33, 34}. A medida que aumenta la edad la severidad se incrementa debido a las fracturas post-eruptivas y al desarrollo de caries dental³². Los defectos amarillo/marrón son más porosos y se extienden a través de toda la capa del esmalte a diferencia de los blanco/crema que están situados en la parte más interna del esmalte y resultan menos porosos³⁵.

El estudio de esta condición comenzó hace más de cien años y parece originarse antes que los dientes erupcionen en la cavidad bucal³⁶. Se ha vuelto muy relevante por el aumento de su incidencia y sus consecuencias en la calidad de vida de los niños afectados, siendo considerado un problema a nivel mundial¹⁰.

La prevalencia de la MH suele ser variable en función de los autores entre 2,8 % al 40,2%⁹⁻¹¹. Esta variabilidad de prevalencia se puede explicar por varios motivos como; los criterios internacionales para el diagnóstico confiable, la falta de estandarización, las condiciones de exploración, edad, características sociales entre otros^{10,37,38}. La mayoría de los estudios han sido realizados en Europa en primer molar permanente de niños entre 7 a 12 años observando un aumento de la prevalencia a nivel mundial por lo que merece una mayor atención¹⁰. Los países que experimentan un mayor porcentaje son Australia 44%³⁹, Brasil 40%⁴⁰ y Reino Unido también con un 40%³⁹ y los que presentan valores menores son China con el 4%⁴¹ y Libia con el 3%¹⁰. En Latinoamérica existen diferentes estudios siendo los más relevantes en Brasil más específicamente en Rio de Janeiro donde se realizó el estudio en niños de 7 a 13 años en primer molar permanente e incisivos y su conclusión fue de un 40% comparado con el estudio de Brasilia que dio como resultado un 20%¹⁰. En Chile se observan dos estudios con prevalencia de 16,8%³² en Temuco y 15,8%³⁶ en Talca. En Uruguay no existen muchos estudios de prevalencia de esta

afectación, pero en el 2012 se realizó un estudio en Buenos Aires y en Montevideo cuyo resultado fue del 7%¹⁴.

En la literatura internacional la prevalencia de MH para segundo molar primario se describen estudios en Países Bajos con un 5% de prevalencia ²⁶, en el 2012 en mismo autor concluye un 9% y en la ciudad de Valencia concluyó un 15% de prevalencia entre otros⁹. En Latinoamérica se han realizado algunos estudios sobre la prevalencia en segundo molar primario como es el caso de Gambetta-Tessini et al, 2019³⁶ en el cual se observa un 5 %, Costa-Silva et al, 2013 concluyó un 20%¹⁰.

Se ha determinado una prevalencia del 9% para los segundos molares primarios lo cual proviene de unos 20 estudios realizados en 11 países diferentes. La mayoría de los datos son para primeros molares permanentes de niños entre 7 a 12 años en los cuales observamos un promedio del 15% de 133 estudios realizados en 47 países. Estos datos se actualizan periódicamente en línea en la página de D3G. (The D3 Group; www.thed3group.org)

5.2 Características estructurales

El esmalte dental es un tejido que al alcanzar su madurez está compuesto por cristales de hidroxiapatita (98%) asociado a una matriz compuesta por agua y materia orgánica (2%). Dichos cristales se organizan en una configuración hexagonal siendo las células encargadas de la formación y mineralización del esmalte los ameloblastos²⁴. En el proceso de formación o amelogénesis, una capa interna de esmalte que posee células epiteliales experimenta un cambio en la forma celular. En esta etapa de secreción estas células se convierten en ameloblastos con extensiones llamadas procesos de Tomes que participan en la liberación de la matriz proteica del esmalte¹². Luego de una etapa de transición comienza la maduración donde los ameloblastos disminuyen en tamaño y número transformándose de una célula secretora a una célula facilitadora de la incorporación de minerales a la matriz del esmalte permitiendo su endurecimiento¹². Por lo dicho anteriormente podemos decir que la formación de esmalte se realiza en 3 etapas:

- Formación de la matriz: desarrollo de proteínas siendo las principales la amelogenina, ameloblastina y enamulina¹²

- Calcificación o mineralización: las proteínas comienzan a desaparecer para que inicie la formación de mineral. Cambios en el pH durante esta etapa pueden afectar el normal depósito de cristales produciendo un crecimiento de proteínas¹²
- Maduración: donde la matriz de esmalte preeruptivo se relaciona con los minerales de saliva alcanzando si mineralización final.¹² La mineralización correcta del esmalte está determinada por las proteínas, el pH y el transporte de iones²⁴

En la MH, la microestructura del esmalte tizoso contenido en la opacidad está presente, sin embargo, los cristales están menos compactos, desorganizados y poseen bajos niveles de calcio y iones fosfato; lo que puede ser responsable de la reducción de la dureza y del módulo de elasticidad¹². Existe una separación entre los espacios inter-prismáticos creando zonas donde se acumula una matriz rica en proteínas¹⁷.

Esta pobre densidad mineral disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial y según estudios recientes podrían ser causado por la infiltración de proteínas principalmente la albumina, durante la etapa de maduración de la formación del esmalte, que impedirá el endurecimiento de la matriz del esmalte¹². En las zonas de transición entre el esmalte sano y el afectado se pueden observar vainas de prismas debilitadas que comprometen sus propiedades mecánicas generales. Estos problemas estructurales repercuten directamente en el fracaso de los tratamientos rehabilitadores reportados¹².

Histológicamente los estudios revelan una topografía de los dientes con MH completamente diferentes que la observada en las caries y otras lesiones. La MH comienza en la unión dentina-esmalte y no en la superficie del esmalte. En los casos leves la MH permanece limitada al tercio interno del esmalte por el contrario en los casos severos la totalidad de la capa de esmalte se encuentra afectada¹⁷.

5.3 Etiología y patogénesis

La causalidad y la patogenia de la MH es desconocida sin embargo se ha planteado que su origen es multifactorial, pudiendo participar factores

ambientales (prenatales, neonatales y postnatales) y en los últimos años los factores genéticos también han sido sugeridos ^{8,15,24}.

5.3.1 Factores ambientales

Se deben mencionar los factores ambientales como las dioxinas que son productos tóxicos a los cuales si se está expuesto en los primeros años de vida pueden relacionarse con la MH. Pueden ingresar de diversas formas al organismo por ejemplo a través del plástico de los biberones que al ser calentados podrían liberar dioxinas e incorporarse de esta manera al cuerpo del niño. Son productos tóxicos que se forman de manera espontánea de los procesos industriales ³⁶.

Las injurias por ejemplo las dioxinas pueden actuar en las diferentes etapas del desarrollo:

-Período prenatal: en el que inciden enfermedades y medicación maternas, embarazo simple o múltiple, tabaquismo, ingesta de alcohol, entre otras^{6,15}.

-Período perinatal: desde el nacimiento hasta los 28 días de vida, destacándose, edad gestacional, bajo peso al nacer, la hipoxia que puede afectar al niño en el parto el cual es medido a través del APGAR y otras complicaciones neonatales²⁴.

-Período postnatal: desde los 28 días hasta los 4 años de vida. Aquí pueden estar involucradas enfermedades del niño tipo respiratorias o febriles, alergias, cirugías, anestesias o antibióticos^{15,42}.

Se ha estudiado también la asociación de la MH y la ubicación geográfica y las características de la población. Si bien se habla de raza, etnia como factores de riesgo a desarrollar esta condición no existe evidencia significativa que lo demuestre ³⁶.

5.3.2 Factores genéticos

En los últimos años se ha sugerido que la predisposición genética podría participar en la aparición de esta condición.^{15,24} Los factores genéticos por si solos no pueden explicar la causa de la condición, pero factores causales asociados con genes que forman al esmalte pueden verse vinculados con MH ³⁶.

La amelogenénesis es un proceso regulado por múltiples genes y los ameloblastos son sensibles a los cambios moleculares y ambientales provocando una

desregularización del proceso que tenga como consecuencia un esmalte hipomineralizado³⁶. Se encuentra en estudio que cualquier alteración genética capaz de actuar en la matriz proteica podría causar un esmalte hipomineralizado. Tal es el caso del aumento de la expresión de la ameloblastina produciría cristales de hidroxapatita más pequeños y desorganizados³⁶.

Cualquier condición médica que afecte el pH puede ser responsable de opacidades similares a las observadas en casos de MH⁴³.

En relación con la dentina de los dientes afectados se observó que la relación Ca/P son similares a la dentina normal en cambio en los valores Ca/C se observó que los valores de carbono (C) son más altos para la dentina por debajo del esmalte hipomineralizado⁴³.

Patogénesis de MH

Recientemente la participación de proteínas exógenas en la amelogénesis ha sido sugerida como agentes relacionados con la causa de esta condición, principalmente una proteína derivada de la sangre que interfiere con el crecimiento cristalino la cual se llama albumina^{12,16}.

Dicha proteína durante la etapa de maduración de la formación del esmalte entraría en la matriz de esmalte en formación, por una causa aún no descubierta, e impediría el endurecimiento de la matriz del esmalte^{12,16} y su presencia excesiva ayudaría a generar un esmalte con un alto contenido en proteínas y reducido en minerales^{44,45}. Esta pobre densidad mineral disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial. El cambio en el contenido de proteínas en dientes con MH induce la fractura del esmalte cuando es sometido a los esfuerzos masticatorios⁴⁴. Un indicador de gravedad es el gran contenido orgánico por ejemplo en las lesiones marrones se observa 15 veces mayor contenido de proteínas que las lesiones blancas y en estas 8 veces más que en el esmalte sano¹².

5.4 Diagnóstico diferencial

Es fundamental poder identificar al paciente con riesgo de MH siendo el diagnóstico precoz importante para que el tratamiento sea poco invasivo y menos costoso. Así como realizar un correcto diagnóstico diferencial con ciertas patologías que pueden presentarse clínicamente de manera similar²³.

Podemos hacer diagnóstico diferencial con condiciones de presentación clínica similar como son:

5.4.1 Hipoplasia

Es un defecto cuantitativo resultante de un trastorno en los ameloblastos durante la formación de la matriz, en el cual hay un menor espesor del esmalte incluyendo áreas irregulares donde puede faltar parte del mismo. Clínicamente no afecta siempre a los mismos dientes y hay una gran variación en cuanto a la cantidad de dientes afectados. Los bordes de las lesiones en su mayoría son regulares lisos a diferencia de las fracturas posteruptivas del MH las cuales son claramente irregulares debido a las fuerzas masticatorias ²³. Los factores patógenos que actúan en la etapa secretoria dan como resultado un esmalte delgado o hipoplásico mientras que si actúan en la etapa de maduración el esmalte es patológicamente blando de espesor normal o hipomineralizado ²³.

5.4.2 Fluorosis dental

Opacidades difusas por la ingesta de flúor durante el desarrollo del esmalte. Clínicamente las lesiones son blancas lineales pudiendo variar desde estrías casi imperceptibles a pérdidas casi completa de la capa externa del esmalte ²³. En este caso los dientes se ven afectados en forma simétrica bilateral y no hay dientes específicos como en la MH. Una de las diferencias más importantes es que estas lesiones son más resistentes a la caries dental a diferencia de las lesiones de MH ⁴⁶.

5.4.3 Amelogénesis imperfecta

Es un defecto genético en donde podemos observar el esmalte hipomaduro o hipomineralizado por lo que se puede hacer difícil el diagnóstico. Se debe tener en cuenta la participación generalizada de los dientes y la historia familiar El esmalte afectado tiene un mayor contenido en proteínas con un nivel de amelogenina residual normal a diferencia de la amelogénesis imperfecta o la fluorosis que contienen amelogeninas residuales elevadas⁴⁷.

5.4.4 Lesiones iniciales por caries

Representan el primer signo clínico de caries dental. Es importante el índice de refracción de la luz ya que por lo general las lesiones son más opacas que el esmalte sano adyacente. A diferencia de MH estas lesiones blancas generalmente ocurren en áreas de estancamiento de biofilm dental como por ejemplo en los cuellos y margen gingival de los dientes y sistema de surcos⁴⁶.

5.5 Tratamiento

El tratamiento de los niños afectados cuando se presenten dientes con ruptura de esmalte debe ser integral con control de la conducta y la ansiedad para poder brindarle un tratamiento sin dolor que permita colocar restauraciones con larga vida útil y un mantenimiento adecuado en salud ²⁹. Las posibilidades de tratar los dientes con MH son diversas desde la prevención, restauración hasta la extracción dental²⁹. La elección del tratamiento depende de la edad dental, de la severidad del defecto y la cooperación del niño⁴³.

En el sector anterior nos enfrentamos a problemas estéticos de diferente magnitud lo cual también influye en la vida social⁴⁶. En el sector posterior pueden existir grandes pérdidas de estructura, teniendo en cuenta para su tratamiento varios factores como la adhesión a esmalte la cual es más difícil por la alteración de la morfología prismática provocando fallas a nivel de las restauraciones siendo comunes los retratamientos²³.

El esmalte defectuoso debe estar bien delimitado sin cúspides involucradas y los márgenes de las lesiones deben ser supragingivales.⁴³

Es de suma importancia realizar un diagnóstico precoz en dentición primaria pudiendo predecir la aparición de MH en dientes permanentes y así comenzar cuanto antes con un programa preventivo evitando el desarrollo de caries dental y la necesidad de restauraciones o procedimientos más complejos⁵.

5.5.1 Tratamiento preventivo

Como parte de las medidas preventivas, en una etapa temprana podemos brindar consejos dietarios y recomendaciones de pasta dental con la concentración de flúor adecuada²⁹.

Podemos encontrar como problemas asociados a dicha condición la hipersensibilidad con dificultad en la anestesia, los trastornos para alimentarse, mala higiene dental que aumenta el riesgo de caries dental. “La hipersensibilidad depende de la inflamación pulpar crónica por penetración bacteriana de túbulos dentarios a través del esmalte hipomineralizado” ^{5, 36}.

Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte, tejido desmineralizado, y con gran hipersensibilidad se debe emplear un manejo integral controlando la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer un tratamiento sin dolor que permita realizar restauraciones duraderas ²³. Se pueden utilizar aplicaciones de

pastas dentales con arginina las cuales disminuyen notoriamente la hipersensibilidad⁴⁸. Se indican al paciente en domicilio y ayudan tanto en el día a día del paciente como previo a las consultas para que puedan ser lo menos dolorosas posibles⁴⁸. Bekes et al⁴⁹ propusieron la aplicación de pastas con arginina al 8 %, un tampón de pH y carbonato de calcio (pro-arginina) ya que promueve el sellado de los túbulos dentinarios abiertos replicando y mejorando el mecanismo natural para el alivio de la hipersensibilidad. Además, deja una capa duradera enriquecida en minerales que se aplica directamente en la zona afectada y genera un alivio casi instantáneo⁴⁸. Se realiza una aplicación tópica en consulta combinado con un tratamiento en el hogar 2 veces por día por 8 semanas⁴⁹.

La prevención es muy importante a penas el diente ha erupcionado ya que es el momento de mayor vulnerabilidad tanto para fracturas como para las caries dentales^{46,50}. Se realizan recomendaciones para el paciente en su hogar. Utilizar pasta fluorada de 1450 ppm y en esta primera etapa productos con CPP-ACP (fosfopéptido de caseína fosfato de calcio amorfo) cuando el esmalte aún no está maduro. Su efecto terapéutico consiste en aumentar la biodisponibilidad de los iones calcio y fosfato en saliva fomentando la remineralización y la desensibilización de los dientes con MH⁵¹. Estos productos no están indicados en niños alérgicos a la proteína de la leche por la presencia de la caseína⁵¹ se recomienda en forma de pasta o de goma de mascar sin azúcar para pacientes con dolor leve a estímulos externos⁵². Como parte de la prevención en la consulta dental se recomienda el uso de selladores de fosas y fisuras en dientes que aún no presentan pérdida de estructura²³. Si los dientes no están completamente erupcionados el ionómero de vidrio convencional o modificado con resina de manera transitoria puede ser el de primera elección ya que posee varios beneficios como ser la liberación de flúor, condición de hidrofiliadad para su uso en condiciones que no esté controlada la humedad. Sus propiedades mecánicas no son muy recomendables para uso permanente en el sector posterior, pero si se le vio un gran ventaja para el control de la hipersensibilidad⁴⁶. En el consultorio si el niño continuo con sensibilidad espontánea se incorpora el uso de geles y barnices fluorados, así como selladores de fosas y fisuras en base a resinas compuestas.

5.5.2 Tratamiento rehabilitador sector anterior

La opción restauradora debe usarse en dientes levemente comprometidos²⁹.

El tratamiento en el sector anterior es más que nada a nivel estético pudiendo comenzar como un tratamiento conservador. La microabrasión se puede realizar con ácido clorhídrico al 18% o ácido fosfórico al 37% por 60 segundos y pastas abrasivas. Otro posible tratamiento es el blanquimiento dental con peróxido de carbamida al 10% y en los casos más avanzados utilizar la combinación de ambas técnicas⁵¹. En el 2002 sugirió una técnica en la que combina blanquimiento, grabado por 60 segundos con ácido fosfórico al 37% hipoclorito de sodio al 5% durante 5-10 minutos volver a grabar y aplicar sellante para cubrir las porosidades⁵⁰. Hay que tener cuidado con las técnicas de blanqueamiento en niños y adolescentes por los problemas de sensibilidad.

Cuando las lesiones son más profundas se puede realizar un tratamiento restaurador por ejemplo con resina compuesta en la cual se necesita poner un opacador para trabajar mejor la lesión⁵¹. Así mismo las técnicas de microabrasión deben ser indicadas con cautela ya que dependiendo de la profundidad y la coloración de las lesiones los resultados estéticos podrían variar. En términos generales las lesiones blancas responden mejor a técnicas de microabrasión⁵⁰.

5.5.3 Tratamiento rehabilitador sector posterior

En el sector posterior existe de cinco a diez veces más necesidad de tratamiento dental que en los molares sin MH²³. Para tomar una decisión dependemos de factores como la edad del niño, la severidad de la condición, afectación pulpar, presencia del tercer molar, costos y posibilidad de restauración y el pronóstico de el diente a tratar²³.

Es muy importante poder definir los márgenes de la cavidad por lo que se recomienda eliminar todo el esmalte poroso, pero no necesariamente el decolorado^{23 48}.

Los cementos de ionómero de vidrio o los modificados con resina, pueden ser utilizados de manera provisoria mientras se den las condiciones para poder colocar la restauración definitiva^{23 46}.

Las resinas compuestas pueden ser utilizadas en el sector posterior como material rehabilitador definitivo siempre teniendo en cuenta las superficies con

márgenes supragingivales y sin cúspides involucradas. Suelen ser susceptibles a la decoloración, el desgaste y las fracturas marginales por lo que requieren de un mantenimiento a largo plazo⁴³. Estos materiales poseen una estabilidad a largo plazo mayor que otros materiales utilizados con una tasa de sobrevivencia media de cinco años, y una tasa de éxito de 74- 100% durante un período de seguimiento de 4 años ⁵¹.

No son exitosas en defectos grandes debido al patrón de grabado en el cual se reduce el área de superficie para la adhesión. Se encontró que los sistemas adhesivos de autograbado pueden ser los de elección por su mayor fuerza de unión al esmalte afectado en comparación a los sistemas de una sola botella de grabado total ⁴³. Las propiedades hidrofílicas de la acetona incluida en alguno de estos sistemas pueden cumplir el mismo rol eliminando el agua residual del grabado de la superficie del esmalte⁵¹. Se puede aplicar 60 segundos hipoclorito de sodio al 5 % el cual puede eliminar las proteínas superficiales del esmalte mejorando el patrón de grabado y logra una mejor fuerza de unión sin embargo se requiere de mayor investigación para evaluar la eficacia clínica de esta técnica⁴⁸.

Cuando las lesiones son graves-severas podemos utilizar coronas metálicas preformadas. Poseen varias ventajas por ejemplo control de la sensibilidad, correctos contactos oclusales e interproximales, no es un material costoso y no requiere mucho tiempo de trabajo^{43 51}.

En los casos de hipersensibilidad con grandes dificultades para el tratamiento se combinan las de técnicas anestésicas por ejemplo en el caso del bloqueo del nervio alveolar inferior se puede combinar con infiltración del nervio bucal como complemento²³. La articaína es la que posee mejores resultados y siempre trabajando bajo aislación absoluta con goma dique y eyector para evitar problemas de sensibilidad de otros dientes²³. Se puede realizar tratamientos preoperatorios con pastas dentales desensibilizantes antes de la consulta o aplicación de barniz o gel fluorado. Muchas veces es tal la sensibilidad que se recomienda trabajar en varias sesiones para disminuir el dolor y la ansiedad de los pacientes. Para estos casos podemos realizar restauraciones de ionómero de vidrio por sus propiedades sedantes completando el tratamiento restaurador en la próxima sesión⁵⁰.

En los casos de mayor severidad el tratamiento a elección puede ser la extracción del diente afectada siendo entre los 8-9 años con una radiografía previa y una interconsulta con ortodoncista donde se obtienen los mejores resultados⁵¹. Hay que observar la formación completa de la corona y el inicio de la calcificación de la bifurcación del segundo molar permanente para que la erupción en el sitio de la extracción sea el correcto. Si la extracción se realiza demasiado temprano el segundo premolar se desplaza distalmente inhibiendo la erupción del segundo molar en la zona correcta. La extracción tardía tiene menos posibilidades del cierre espontáneo por lo que resulta de un espacio residual entre segundo premolar y molar más aun en la mandíbula⁵⁰.

6. DISCUSION

Representa una visión general actualizada de la literatura disponible sobre MH. El número de estudios ha aumentado, especialmente en los últimos años, pero no todos utilizan los mismos criterios o interpretación, siendo importante poder comparar los estudios entre sí⁵³.

La MH es un defecto altamente prevalente con importancia y significancia clínica tanto para los profesionales como para los investigadores¹. Su etiología aún no ha sido descubierta sin embargo sus problemas clínicos la hacen una condición que merece ser estudiada^{8,24}. La podemos encontrar tanto en dentición primaria como en permanente por lo que es fundamental poder realizar un diagnóstico temprano si queremos poder lograr un avance y realizar un tratamiento de mínima intervención²⁸.

Esta condición es un defecto particular del esmalte, la cual se caracteriza principalmente por zonas de hipomineralización que las observamos como opacidades demarcadas⁷. Fue descrita por primera vez en dentición permanente sin embargo se observó clínicamente que también se puede encontrar en dentición primaria lo cual como dijimos es fundamental poder realizar un diagnóstico precoz pudiendo detectar la posible sucesión de dicha condición^{7,27,28}. Su presentación clínica posee varias diferencias pudiendo presentarse en condiciones intactas que habitualmente la relacionamos a lesiones menos severas, pero a medida que pasa el tiempo y no logramos un diagnóstico precoz esta condición comienza a ser más severa trayendo consigo

problemas asociados como ser caries dental o problemas de hipersensibilidad.⁷ Esto trae consigo problemas en la alimentación, la higiene y en la atención como al momento de dar la anestesia^{17,23}. Se observa la presencia de esmalte tizoso, opaco, de coloración variable la cual puede estar vinculada a la severidad y con cantidades anormalmente bajas de mineral¹⁰. Su prevalencia es variable en el mundo entre un 2,8 % al 40,2%^{10 37} y se debe fundamentalmente a que existen problemas como por ejemplo el diente que afecte, el instrumento diagnóstico que se utilice y la calibración de los examinadores. Se ha observado que esta condición tiene limitaciones desde el punto de vista diagnóstico dado que por ejemplo a diferencia de la caries dental en la cual encontramos un ICDAS⁵⁴ como una herramienta diagnóstica aquí es difícil estandarizar y esto también puede provocar los diferentes problemas en las prevalencias mencionadas anteriormente.

Existe una alteración en la amelogénesis específicamente en la fase de mineralización que provoca una alteración en la calidad del esmalte no en la cantidad. El esmalte está conservado pero los cristales se encuentran menos compactos y organizados¹².

La etiología de esta condición es muy difícil de investigar porque sus manifestaciones clínicas muestran que sea una condición simétrica como otros defectos de esmalte que cuando un niño se enferma todos los dientes que se están formando en ese momento presentan el mismo defecto.⁵⁵ Una característica llamativa es la asimetría por ejemplo en un mismo paciente un molar puede estar severamente afectado mientras que el contralateral está totalmente sano o con un defecto leve⁵⁵. Esta asimetría puede tener un origen sistémico dependiendo del proceso de amelogénesis en la etapa temprana de maduración antes de la fase secretora¹⁵. Hemos observado en los diferentes estudios una posible vinculación genética, pero esta por sí sola no puede explicar la aparición de esta condición^{15,24}. Podemos hablar de que la genética presenta un rol modulador de la severidad y susceptibilidad y no un rol etiológico²⁴. La patogénesis muestra que un proceso normal es interrumpido en su proceso por la incorporación de proteínas de alto peso molecular lo que hace difícil poder explicar como una proteína de dicho tamaño pueda atravesar barreras celulares, tejidos hasta llegar a la matriz del esmalte¹⁶. Lo que si

sabemos que frente a una enfermedad el sistema osmótico es diferente y puede permitir una mayor permeabilidad^{1,44,45}.

Los genes involucrados, las proteínas producidas por ameloblastos en la etapa de maduración, junto a los factores ambientales nos guían hacia el mejor conocimiento acerca de la etiología de esta condición¹².

La MH es un defecto que empeora con el tiempo. Los niños a medida que pasan los años suelen presentar lesiones más severas ya que su esmalte va sufriendo fracturas post-eruptivas progresivas⁵⁶. Para prevenir las secuelas debemos darle importancia al diagnóstico precoz evitando la rápida progresión de la condición que dé lugar a síntomas agudos o tratamientos más complejos¹⁷. Es una condición mundialmente aceptada sin embargo nos hacen falta criterios de diagnóstico bien definidos para poder estandarizar las bases de las investigaciones.

El tratamiento tanto en el sector anterior como posterior se presenta como un gran desafío para el profesional por todos los factores que debemos tener en cuenta a la hora de planificar un plan de tratamiento para cada paciente⁴³. Se debe tener en cuenta la complejidad anestésica, límites entre esmalte sano e hipomineralizado, longevidad, costos, tasa de éxito, material a utilizar entre otros¹⁷. Para la elección del material también tendremos en cuenta la gravedad del defecto, la edad y la cooperación del niño⁴³.

En la literatura no existe un consenso sobre el mejor tratamiento para los dientes afectados variando mucho según la severidad desde tratamientos de mínima intervención a la extracción de los dientes afectados²³.

7.CONCLUSION

La Hipomineralización Molar es un defecto del desarrollo que afecta la formación de esmalte dental, altamente prevalente y con una gran variedad de consecuencias que su presentación clínica genera, por ejemplo, la susceptibilidad a fracturas, problemas estéticos, desarrollo de caries dental entre otros.

Su etiología no está definida, pero se debe continuar con las investigaciones sobre los factores ambientales que afectan a la madre y al niño en los primeros años de vida, así como también los factores genéticos que han cobrado mayor importancia en los últimos años.

Los tratamientos preventivos de mínima intervención como selladores de fosas y fisuras, aplicación de flúor profesional como en el domicilio, como el uso de dentífricos para la sensibilidad, son de fundamental importancia junto con la detección temprana de la condición para evitar daños mayores y tratamientos más costosos para los niños. La MH continúa siendo un reto para el odontopediatra siendo necesario una mayor investigación para mejorar la calidad de vida de nuestros niños.

8.REFERENCIAS

1. Hubbard MJ, Mangum JE, Perez VA, Nervo GJ, Hall RK. Molar Hypomineralisation : A Call to Arms for Enamel Researchers. 2017;8(August):1–6.
2. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VEVM, Poorterman JHG. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *J Dent Child.* 2001;68(4).
3. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003;4(3).
4. Oyedele TA, Folayan MO, Oziegbe EO. Hypomineralised second primary molars: Prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health* [Internet]. 2016;16(1):1–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1186/s12903-016-0225-9>
5. Da Silva Figueiredo Sé MJ, Ribeiro APD, Dos Santos-Pinto LAM, De Cassia Loiola Cordeiro R, Cabral RN, Leal SC. Are hypomineralized primary molars and canines associated with molar-incisor hypomineralization? *Pediatr Dent.* 2017;39(7):445–9.
6. Goyal A, Dhareula A, Gauba K, Bhatia SK. Prevalence, defect characteristics and distribution of other phenotypes in 3- to 6-year-old children affected with Hypomineralised Second Primary Molars. *European Archives of Paediatric Dentistry* [Internet]. 2019;20(6):585–93. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40368-019-00441-9>
7. Elfrink MEC, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JSJ. Hypomineralized second primary molars: Prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282–5.
8. Silva MJ, Kilpatrick NM, Craig JM, Manton DJ, Leong P, Burgner D, et al. Etiology of Hypomineralized Second Primary Molars: A Prospective Twin Study. *J Dent Res.* 2019;98(1):77–83.

9. Negre-Barber A, Montiel-Company JM, Boronat-Catalá M, Catalá-Pizarro M, Almerich-Silla JM. Hypomineralized second primary molars as predictor of molar incisor hypomineralization. *Sci Rep* [Internet]. 2016;6(May):1–6. Available from: <http://dx.doi.org/10.1038/srep31929>
10. Molinero-Mourelle P, Diéguez-Pérez M. Evolución histórica de la prevalencia del síndrome incisivo molar Clinical Simulation View project Digital Dentistry (Cubic corner and image registration) View project [Internet]. 2016. Available from: <https://www.researchgate.net/publication/301215167>
11. Gil RT, Sanz EM. Treatment protocols in molar incisor hypomineralization: New remineralizing agents and sealants. *J Dent Craniofac Res*. 2018;03(2):133–40.
12. dos Santos MPA, Cople L. Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations. *Contemporary Approach to Dental Caries*. 2012;(March 2012).
13. Gambetta-Tessini K, Mariño R, Ghanim A, Calache H, Manton DJ. Carious lesion severity and demarcated hypomineralized lesions of tooth enamel in schoolchildren from Melbourne, Australia. *Aust Dent J*. 2018;63(3):365–73.
14. Lopez Jordi ;. del Carmen, Alvarez Licet SI. Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial en Montevideo, Uruguay. *Odontoestomatología*. 2013;15(Novembre 2013):12.
15. Butera A, Maiorani C, Morandini A, Simonini M, Morittu S, Barbieri S, et al. 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):1–12.
16. Hubbard MJ, Mangum JE, Perez VA, Williams R. A Breakthrough in Understanding the Pathogenesis of Molar Hypomineralisation: The Mineralisation-Poisoning Model. *Front Physiol*. 2021;12(December):1–9.
17. Alvarez Ochoa D, Robles Contreras I, Díaz Meléndez J, Sandoval Vidal P. Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar - Incisal. Revisión Narrativa. *International journal of odontostomatology*. 2017;11(3):247–51.
18. Bandeira Lopes L, Machado V, Botelho J, Haubek D. Molar-incisor hypomineralization: an umbrella review. *Acta Odontol Scand* [Internet]. 2021;79(5):359–69. Available from: <https://doi.org/10.1080/00016357.2020.1863461>
19. Koch G, Hallonsten A -L, Ludvigsson N, Hansson BO, Hoist A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987;15(5).
20. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001;59(5).

21. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996;104(5–6):493–7.
22. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride Hypomineralizations in the Permanent First Molars and Their Impact on the Treatment Need. *Caries Res.* 2001;35(1).
23. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (Mih) – an overview. *Br Dent J.* 2018;225(7):601–9.
24. Hipomineralization M. Role of genetics in the clinical manifestation of Molar Hipomineralization. A narrative review. 2021;
25. Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alaluusua S. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent.* 2005;6(2):79–83.
26. Elfrink ME, Veerkamp JS, Kalsbeek H. Caries pattern in primary molars in Dutch 5-year-old children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2006;7(4):236–40.
27. Elfrink MEC, Ten Cate JM, Jaddoe VWV, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JSJ. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012;91(6):551–5.
28. Gambetta-Tessini K, Mariño R, Ghanim A, Calache H, Manton DJ. The impact of MIH/HSPM on the carious lesion severity of schoolchildren from Talca, Chile. *European Archives of Paediatric Dentistry [Internet].* 2019;20(5):417–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s40368-019-00416-w>
29. Fernandes AS, Mesquita P, Vinhas L. Molar-incisor-hypomineralization: A literature review. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentaria e Cirurgia Maxilofacial.* 2012;53(4):258–62.
30. Mahoney E, Ismail FSM, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004;112(6).
31. Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007;8(2):87–94.
32. Jans Muñoz A, Díaz Meléndez J, Vergara González C, Zaror Sánchez C. Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *International journal of odontostomatology.* 2011;5(2).
33. Sidhu N, Wang Y, Barrett E, Casas M. Prevalence and presentation patterns of enamel hypomineralisation (MIH and HSPM) among paediatric hospital dental patients in Toronto, Canada: a cross-sectional study. *European Archives of Paediatric Dentistry*

[Internet]. 2020;21(2):263–70. Available from: <https://doi.org/10.1007/s40368-019-00477-x>

34. Singh R, Srivastava B, Gupta N. Prevalence and pattern of hypomineralized second primary molars in children in Delhi–NCR. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2020;13(5):501–3.
35. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: A morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent.* 2000;10(4):278–89.
36. Orellana-Herrera C, Bascuñan-Yañez K, Gambetta-Tessini K, Pérez-Valdés V. Underdiagnosis of enamel defects in family health centres of Talca city, Chile. *Journal of Oral Research.* 2020;9(3):195–201.
37. Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013;23(1):48–55.
38. Ghanim A, Mariño R, Manton DJ. Validity and reproducibility testing of the Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) Index. *Int J Paediatr Dent.* 2019;29(1):6–13.
39. Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent.* 2005;6(4).
40. Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand.* 2009;67(3).
41. Hong YL, Wu H, Yuan J, Yao H, Sui W. Prevalence Study of Molar-Incisor Hypo Mineralisation in Primary School Children in South China. *Journal of Pediatric Care.* 2017;03(01).
42. Ghanim AM, Morgan M V, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2012;13(3):111–8.
43. Sadashivamurthy P, Deshmukh S. Missing links of molar incisor hypomineralization: a review. *Journal of International Oral Health.* 2012;4(1):1.
44. Perez VA, Mangum JE, Hubbard MJ. Pathogenesis of Molar Hypomineralisation: Aged Albumin Demarcates Chalky Regions of Hypomineralised Enamel. *Front Physiol.* 2020;11(September):1–8.
45. Williams R, Perez VA, Mangum JE, Hubbard MJ. Pathogenesis of Molar Hypomineralisation: Hypomineralised 6-Year Molars Contain Traces of Fetal Serum Albumin. *Front Physiol.* 2020;11(June):1–9.
46. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2017;18(4):225–42.

47. Kosma I, Kevrekidou A, Boka V, Arapostathis K, Kotsanos N. Molar incisor hypomineralisation (MIH): correlation with dental caries and dental fear. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2016;17(2):123–9.
48. da Cunha Coelho ASE, Mata PCM, Lino CA, Macho VMP, Areias CMFGP, Norton APMAP, et al. Dental hypomineralization treatment: A systematic review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*. 2019;31(1):26–39.
49. Bekes K, Heinzelmann K, Lettner S, Schaller HG. Efficacy of desensitizing products containing 8% arginine and calcium carbonate for hypersensitivity relief in MIH-affected molars: an 8-week clinical study. *Clin Oral Investig*. 2017;21(7):2311–7.
50. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75–81.
51. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, Alaluusua S, Espelid I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010;11(2):75–81.
52. Özgül BM, Saat S, Sönmez H, Öz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *Journal of Clinical Pediatric Dentistry*. 2013;38(2):101–5.
53. Elfrink MEC, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2015;16(3).
54. Herrera Hernández CC, Hernández Vera C, Benito Urdaneta M. Caries dental, hipomineralización y prevención. *Visión y abordaje para el pediatra. Canarias Pediátrica*, ISSN 1131-6128, Vol 45, N° 2, 2021 (Ejemplar dedicado a: 48° Reunión Anual Conjunta de las Sociedades Canarias de Pediatría), págs 159-166 [Internet]. 2021;45(2):159–66. Available from:
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7972010&info=resumen&idioma=SPA>
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7972010&info=resumen&idioma=ENG>
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7972010>
55. Hahn C, Palma C. Hypomineralization incisor-molar: from theory to practice Reporte de caso. 2012;(1):136–44. Available from:
<http://repebis.upch.edu.pe/articulos/op/v11n2/a5.pdf>
56. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2015;16(3):235–46.

9.AGRADECIMIENTOS

Esta monografía ha sido un camino de aprendizaje y crecimiento personal que no habría sido posible sin el apoyo y la ayuda de varias personas.

En primer lugar, al Dr. Vidal Pérez por su labor como tutor, el cual me ha ayudado en todo momento a crecer como especialista, demostrando no solo un gran conocimiento, sino también una comprensión y empatía sin las que el trabajo no hubiera sido posible.

Agradezco también a la Profa. Licet Álvarez ya quien fue la encargada de ponerme en contacto con mi tutor y sin ella este trabajo no hubiera sido el mismo

A la Escuela de Graduados le agradezco su apoyo y permitirme a pesar de la extensión de los plazos poder hacer la entrega en este período

Y por último a mi familia y en especial a mi esposo por su paciencia que me han ayudado tanto en este proceso tan importante de mi vida profesional.