

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ

Colegio de Ciencias de la Salud

**Análisis de la frecuencia y severidad de hipomineralización
molar incisiva en niños de hasta 8 años
Proyecto de Investigación**

María Victoria Calisto Nieto

Odontología

Trabajo de titulación presentado como requisito
para la obtención del título de Odontóloga

Quito, 22 de diciembre de 2015

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO USFQ
COLEGIO CIENCIAS DE LA SALUD

**HOJA DE CALIFICACIÓN
DE TRABAJO DE TITULACIÓN**

**Análisis de la frecuencia y severidad de hipomineralización molar incisal en niños
de hasta 8 años**

María Victoria Calisto Nieto

Calificación:

Nombre del profesor, Título académico

Dra Johana Monar, MPH

Firma del profesor

Quito, 22 de diciembre de 2015

Derechos de Autor

Por medio del presente documento certifico que he leído todas las Políticas y Manuales de la Universidad San Francisco de Quito USFQ, incluyendo la Política de Propiedad Intelectual USFQ, y estoy de acuerdo con su contenido, por lo que los derechos de propiedad intelectual del presente trabajo quedan sujetos a lo dispuesto en esas Políticas.

Asimismo, autorizo a la USFQ para que realice la digitalización y publicación de este trabajo en el repositorio virtual, de conformidad a lo dispuesto en el Art. 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Firma del estudiante:

Nombres y apellidos:

María Victoria Calisto Nieto

Código:

00100921

Cédula de Identidad:

1716136211

Lugar y fecha:

Quito, diciembre de 2015

RESUMEN

La Hipomineralización Molar Incisiva es una anomalía del desarrollo dentario de etiología desconocida, asociada a alteraciones de origen sistémico y genético que afectan de uno a cuatro primeros molares permanentes e incisivos. Clínicamente los dientes afectados se caracterizan por la disminución en la concentración del esmalte, lo que provoca opacidades asimétricas de color blanco, amarillo o marrón de diferentes extensiones y severidades. La deficiencia en la mineralización del esmalte en MIH, da como resultado un esmalte debilitado, el cual es delgado y expone al complejo dentinario. Esto causa mayor sensibilidad y susceptibilidad a caries en las molares e incisivos hipomineralizados.

La alta prevalencia de MIH en la última década evidencia la necesidad de una investigación para aclarar los factores etiológicos y desarrollar un mejor tratamiento preventivo y rehabilitador de los dientes afectados. El propósito de este trabajo es analizar el diagnóstico, la prevalencia, la frecuencia, los factores etiológicos hipotéticos, y las características del esmalte hipomineralizada en MIH y presentar un protocolo ideal de manejo para la patología.

ABSTRACT

Molar Incisor hypomineralization (MIH) describes a clinical picture of hypomineralization of systematic and genetic origin affecting one or more first permanent molars and incisors. Reduction in enamel's concentration characterizes affected teeth, creating white, yellow or brown asymmetric opacities of different extensions and severities. Inadequacy in enamel's mineralization in (MIH) leads to weaker enamel, becoming thin and leaving the dentin complex exposed. Consequently, higher sensibility and susceptibility to cavities in molars and hypomineralized incisors is aroused.

Higher incidence of MIH in the last decade reveals the necessity of further research, in order to clarify etiological factors and improve restorations' durability on the affected teeth. The purpose of the following research paper, is to analyze the diagnosis, prevalence, frequency, hypothetical etiological factors, and features of hypomineralized enamel in molar incisor hypomineralization. A sequential management approach is suggested.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN	7
ODONTOGÉNESIS.....	10
Amelogénesis	11
HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVA.....	14
Clasificación	16
Etiología.....	18
Análisis Bibliográfico de la Etiología de MIH.	19
<i>Dioxinas y su acción en Hipomineralización Molar Incisiva.</i>	21
Valoración de MIH.....	23
Prevalencia	24
Consecuencias.....	26
Tratamiento	28
DISCUSIONES	35
CONCLUSIONES.....	38
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	39

INTRODUCCIÓN

La Hipomineralización Molar Incisiva es una anomalía del desarrollo dentario de etiología desconocida, asociada a alteraciones de origen sistémico y genético que afectan de uno a cuatro primeros molares permanentes e incisivos (Weerheim, 2003). La denominación “hipomineralización molar incisiva” (MIH por sus siglas en inglés) propuesta por Weerheijm et al. En el año 2001, define la patología que, a causa de alteraciones durante la amelogénesis, manifiesta defectos en los dientes afectados, tales como manchas, sensibilidad, predisposición a fractura y caries. Si la alteración interrumpe la función ameloblástica en la fase de calcificación o maduración dental se produce entonces un esmalte morfológicamente normal, pero cualitativa o estructuralmente defectuoso, este fenómeno es conocido como esmalte hipomineralizado o hipocalcificado MIH (Weerheijm, Jasulaityle, & J.S, 2007) (Crombie, Manton, & Kilpatric, 2009).

Clínicamente MIH se caracteriza por la disminución de la concentración del esmalte desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial del mismo (Weerheijm, Jasulaityle, & J.S, 2007). Afecta de uno a cuatro molares y en ocasiones incisivos, provocando opacidades asimétricas delimitadas de color blanco, crema, amarillo o marrón de diferentes extensiones y severidad en esmalte, sin afectar la zona gingival. Las opacidades amarillo/marrones presentan mayor porosidad y ocupan todo el espesor del esmalte; mientras, que las coloraciones blanco cremosas son menos porosas, localizándose en el interior del esmalte (Mathy-Muju & Wright , 2006). Estas opacidades se caracterizan por presentar bordes bien definidos entre el esmalte normal y el afectado. En casos extremos el esmalte de los molares se desintegra después de la

erupción y facilita el desarrollo de caries, ocasionando un significativo impacto en la necesidad de tratamiento. “La severidad de estos defectos depende del tamaño de la lesión y grado de hipomineralización” (Mathy-Muju & Wright , 2006) y puede variar desde leve, en que se aprecian opacidades bien delimitadas de color blanquecino-amarillento a marrón; hasta severo, en donde se aprecian grandes áreas de fracturas post-eruptivas en zonas expuestas a las fuerzas masticatorias o la presencia de grandes restauraciones de forma atípica (Weerheijm, Jasulaityle, & J.S, 2007) (Calderara, Gerthoux, Mocarrelli, Luckunmaa, Tramacere , & Alaluusua, 2005) (Mathy-Muju & Wright , 2006).

La severidad de MIH no solo varía entre los distintos pacientes, sino también entre diferentes dientes de un mismo paciente, no todos los primeros molares permanentes presentan el mismo grado de compromiso (Muratbegovic, Markovic, & Ganibegovic, 2007) (Willmott, Bryan, & Duggal, 2008) aún cuando todos los gérmenes de los primeros molares hayan sido afectados por la misma alteración sistémica (William, Messer, & Burrow, 2006). En los incisivos permanentes el defecto de esmalte pareciera tener menor severidad. En incisivos MIH se presenta frecuentemente en la superficie vestibular, comprometiendo la estética del paciente. Sin embargo, en la zona vestibular la lesión se encuentra menos expuesta a fuerzas oclusales, por lo cual disminuye el riesgo de fractura. De igual manera, al ser un área fácil acceso a la limpieza, la incidencia a caries disminuye (Fayle, 2003).

MIH, son resultado de una variedad de factores que actúan, ya sea por predisposición genética o de forma sistémica, y pueden ser prenatales o perinatales (Mathy-Muju & Wright , 2006). De igual manera, complicaciones médicas del niño en sus primeros años de vida puede influenciar

en el posterior desarrollo de esta patología. MIH se encuentra asociada a factores médicos del niño tales como: prematuridad, fiebre, varicela, alteraciones gastrointestinales, alteraciones de vías respiratorias, mediación a temprana edad. Condiciones de la madre transmitidas al niño tales como: infecciones vías urinarias, medicación administrada durante el embarazo, y dioxitoxinas transmitidas a través de la leche materna (Mathy-Muju & Wright , 2006) (Crombie, Manton, & Kilpatric, 2009) (Chawla & Messer, 2008).

El objetivo de este estudio realizar una revisión bibliográfica acerca de la etiología, frecuencia, severidad y prevalencia de la Hipo mineralización Molar e incisiva en recién nacidos y niños de hasta 14 años.

ODONTOGÉNESIS

El inicio de la formación dentinaria ocurre en la cuarta semana de gestación a partir de dos capas germinativas: el epitelio ectodérmico que origina el esmalte y el ectomesenquima que forma los tejidos restantes (Moreno, Lombard Romero, & Gutiérrez Camacho, 2015)

El ciclo vital de los órganos dentarios comprende una serie de cambios químicos, morfológicos y funcionales que comienzan en la sexta semana de vida intrauterina. A partir de la lámina dentaria se originan los 20 dientes deciduos y posteriormente los 32 gérmenes de la dentición permanente. Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas denominadas: estadio de botón, estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro, hasta completar su desarrollo. (Abramovich, 1999)

El esmalte es el tejido más duro del organismo, este cubre de manera de casquete a la dentina en su posición coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo y complejo tisular formado por el sistema dentina-pulpa. El esmalte se encuentra constituido por millones de primas mineralizadas que lo recorren en todo su espesor. La dureza de este tejido se debe a que posee un porcentaje muy elevado de matriz inorgánica (97%) un 2% de agua y un contenido muy bajo de matriz orgánica (0.36%). Los cristales de hidroxiapatita constituidos por fosfato de calcio representan el componente inorgánico principal del esmalte. (Avery & Chiego, 2007)

Amelogénesis

La amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte. Dicho mecanismo tiene dos grandes etapas 1. La elaboración de una matriz orgánica extracelular y 2. La mineralización casi inmediata de la misma que conlleva: a. formación, nucleación y elongación de cristales y b. eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal. (Gómez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009)

Los ameloblastos se diferencian a partir del órgano del esmalte y estos constituyen la unidad funcional, responsable de la secreción de la matriz orgánica de este tejido. Los ameloblastos sufren varias etapas: etapa morfogenética (preameloblasto), etapa de diferenciación (ameloblasto joven), etapa de secreción (ameloblasto activo), etapa de maduración, etapa de protección y etapa desmoltica. Su desarrollo progresa desde los bordes incisales o cúspides hacia el asa cervical.

En la primera etapa de preameloblastos adquieren todas las características de células secretoras de proteínas, sin embargo permanecen inactivas sin sintetizar proteínas del esmalte, hasta que los odontoblastos segregan la primera capa de dentina. Posteriormente, inician la secreción de tuftelina, sialofosfoproteína dentaria DSP y ATPasa dependiente del calcio (Abramovich, 1999). En la etapa de secreción, se secreta proteínas del esmalte y cristales inorgánicos, dando lugar a la primera capa amorfa del esmalte (esmalte aprismático o avarillar). Inmediatamente, la etapa de maduración se produce después de haberse formado la mayor parte del espesor de la matriz del esmalte, desde el área oclusal o incisal. En esta etapa, los ameloblastos reducen su tamaño, esto a su vez contribuye a la eliminación de agua y matriz orgánica del esmalte. De esta

manera, incrementa el porcentaje de componente inorgánico, se regula el transporte de calcio y otros iones, y procede el crecimiento de cristales de hidroxiapatita (Avery & Chiego, 2007). La etapa de protección, sucede cuando el esmalte depositado se ha mineralizado en su totalidad y el ameloblasto entra en una etapa de regresión. Cabe recalcar que las células del estrato intermedio tienen una marcada actividad enzimática fosfatasa alcalina positiva, por lo cual se piensa que el estrato participa indirectamente en la mineralización del esmalte durante la etapa de protección del ameloblasto. Finalmente, se constituye una capa estratificada unificada denominada epitelio reducido del esmalte.

“Todos los dientes tienen un desarrollo común, pero como unidades independientes.” (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). Todo el proceso de histodiferenciación y morfodiferenciación del órgano dental es sensible y puede verse afectado por factores ambientales como infecciones, toxinas, radiaciones o alteraciones metabólicas (Moreno, Lombard Romero, & Gutiérrez Camacho, 2015). Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético u ambiental. Las patologías del esmalte suelen ser comunes dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios en su entorno. Los defectos pueden afectar solo una pequeña área de la superficie del esmalte o todo el espesor del mismo. La misma puede ser localizada, afectando uno o dos dientes, o bien puede ser generalizada, afectando muchas piezas dentarias o incluso toda la dentición.

Frente a una enfermedad el esmalte reacciona con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse. El proceso natural de desarrollo y actividad de los ameloblastos, provocan que los mismos posterior a la formación completa del esmalte sufran una autólisis, por lo cual el

esmalte no es un tejido regenerativo. Así pues, si ante cualquier agente físico, químico o biológico se pierde sustancia del tejido no reparable. (Gómez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009)

Entre los defectos más comunes del esmalte se encuentran la hipermineralización, la fluorosis y la hipocalcificación o también denominada hipomineralización. Entre las causas de estas patologías se encuentran defectos nutricionales, endocrinos, virosis; agresiones locales: traumas e infecciones del diente primario; uso de determinados medicamentos y trastornos de origen genético; cuadros febriles importantes. (Abramovich, 1999)

HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVA

La Hipomineralización ha sido descrita desde los años ochenta con diferentes denominaciones como "primeros molares permanentes hipomineralizados", "molares de queso" e "hipomineralización de esmalte idiopática en el primer molar permanente". (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). En 1982 la FDI publicó una primera clasificación sobre los defectos de estructura del esmalte y fue en 1992 cuando se determinó los "Defectos de desarrollo del esmalte modificado", en el cual se clasificaban las opacidades demarcadas, opacidades difusas e hipoplasias. Posteriormente, el año 2002 fue bautizada como Hipomineralización Molar Incisal, nombre sugerido por Weerheijm et al. (Weerheim, 2003). En el 2006 Mathu Maju y Wright clasificaron las hipomineralizaciones según su grado de severidad, en MIH leve, MIH Moderada y MIH severa (Mathy-Muju & Wright, 2006).

La Hipomineralización del Esmalte es aquel defecto estructural cualitativo que se origina por alteraciones durante la fase de calcificación y maduración ameloblástica. La concentración mineral del esmalte de las piezas afectadas disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial del esmalte (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). Histológicamente, la microestructura está conservada, lo que indica el normal funcionamiento de los ameloblastos durante la fase de secreción. Sin embargo, los cristales se encuentran menos compactados y organizados en las áreas porosas, lo que revela una alteración en la fase de mineralización. (Cristiane Maria Da Costa Silva, 2010).

En la formación del esmalte normal se aprecian dos fases:

-Período de depósito de la matriz orgánica o período secretorio, en el cual surge una matriz protéica constituida principalmente por amelogenina (90%), junto con otras proteínas en menor proporción, como la tuftelina, ameloblastina, enamelina y metaloproteínas (Muratbegovic, Markovic, & Ganibegovic, 2007)

-Fase de mineralización o calcificación de esta matriz que se realiza en una etapa temprana y en otra tardía o de maduración post eruptiva. Durante la fase de mineralización, el agua y la matriz son removidas del esmalte resultando un tejido con 98% de minerales, 1% de agua y 0.36% de matriz orgánica. En la etapa temprana de mineralización se genera un esmalte clínicamente blando y opaco, mientras que en la etapa tardía este esmalte es reemplazado por otro más duro y traslúcido (Gómez de Ferraris & Campos Muñoz, 2009).

Como se mencionó anteriormente, el ameloblasto es una de las células del organismo más sensible a los cambios metabólicos. Por lo tanto, cualquier factor que intervenga en su actividad puede producir alteraciones en el depósito de la matriz adamantina, tal como las hipomineralización del esmalte. Esta patología es definida como “la formación defectuosa e incompleta de la matriz orgánica debida a alteraciones degenerativas del ameloblasto durante la etapa secretoria” (Abramovich, 1999). La afectación durante la fase de mineralización determina la producción de un esmalte displásico, con evidencia clínica de manchas blanco-marrones.

La deficiencia en la mineralización del esmalte en MIH, provoca un esmalte debilitado, el cual es delgado y expone al complejo dentinario, provocando mayor sensibilidad en las piezas afectadas. De igual manera, al no ser un tejido correctamente mineralizado se encuentra susceptible a caries. Las caries dentales provocan mayor desmineralización acida, destruyendo el esmalte. (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010)

Cabe recalcar que la fluorosis es un defecto de esmalte común que puede ser confundido con la hipomineralización molar incisiva. La fluorosis también es una patología causada en el proceso de amelogenénesis (Chawla & Messer, 2008). Sin embargo se diferencia de la hipomineralización, ya que la fluorosis es causada por exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo. Sucede la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular. Estructuralmente se observa una capa hipermineralizada externa y una capa hipomineralizada ubicada más internamente del esmalte. Esmalte moteado, poco estético, resistente a caries al estar constituido por cristales de fluorapatita (Mejäre, Duggal, & Weerheijm, 2003).

Clasificación

Clínicamente la hipomineralización molar incisiva se caracteriza por opacidades asimétricas delimitadas de color blanco, crema, amarillo o marrón en esmalte. Según Math Muju y Wright, las MIH pueden ser clasificadas según su grado de severidad en:

MIH leve: en la cual se evidencian opacidades demarcadas en áreas de no desgaste, sin pérdida de esmalte, sin historia de dolor ni caries asociadas. Generalmente los incisivos se encuentran poco afectados (Mathy-Muju & Wright , 2006).

MIH Moderada: es aquella opacidad demarcada presente en el tercio oclusal/incisal de los dientes, con fractura posteruptiva del esmalte limitada a 1 o 2 superficies en las que no están involucradas las cúspides. No presentan hipersensibilidad ni caries asociadas. Sin embargo, la estética se encuentra comprometida (Mathy-Muju & Wright , 2006).

MIH Severa: es aquella que se presentan fracturas del esmalte post eruptivas, hipersensibilidad, caries asociadas, y avanza rápidamente en destrucción coronal, lo cual puede involucrar afecciones pulpares. De igual manera, la estética se encuentra comprometida. (Mathy-Muju & Wright , 2006)

Los dientes de los pacientes afectados por MIH, especialmente los molares, se presentan muy sensibles a los estímulos térmicos, químicos y mecánicos, aun cuando el esmalte esté clínicamente intacto (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). La hipersensibilidad es provocada por la penetración de bacterias por los túbulos dentinarios a través del esmalte hipomineralizado, que induce a reacciones inflamatorias de la pulpa. Así pues, los pacientes pueden experimentar dolor durante la alimentación y el cepillado dentario. Esta situación favorece la acumulación de placa bacteriana que sumado a la fragilidad del esmalte, aumenta la probabilidad de lesiones de caries de avance rápido, con gran destrucción coronaria y la subsiguiente pérdida del diente. A

su vez los incisivos afectados presentan problemas estéticos debido a las opacidades en la superficie vestibular. (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010)

La frecuencia de afectación en cuanto a las piezas dentarias afectadas por Hipomineralización Molar Incisiva ocurre de la siguiente manera: La pieza más afectada es en la mayoría de casos el primer molar inferior, seguido por el primer molar superior, incisivo central superior, incisivo central inferior, incisivo lateral superior e incisivo lateral inferior. En los molares las caras más afectadas son la vestibular y oclusal superiores. Las caras vestibulares de incisivos centrales superiores también se encuentran más afectadas, seguidas por las vestibulares de incisivos centrales inferiores (Lopez, Alvarez, & Salvaraglio, 2013).

Etiología

La etiología de la Hipomineralización molar incisiva permanece aún poco clara. Según los estudios MIH son el resultado de una variedad de factores que actúan genéticamente o de forma sistémica; que afectan en periodos prenatales, perinatales o durante el desarrollo infantil (Weerheim, 2003). Son varios los factores de riesgo que se asocian como, la prematuridad, necesidad de incubadora, tiempo de lactancia, ingesta de leches especiales, malnutrición, dioxinas en la leche materna, dioxinas en mamaderas, varicela, alteraciones gastrointestinales, enfermedades respiratorias, trastornos gastrointestinales, infecciones de vías urinarias, otitis, temperatura corporal, enfermedades sistémicas y mediaciones transcritas durante los primeros años de vida, tales como AINES (Ibuprofeno y Paracetamol) y Antibióticos, tal como la Amoxicilina (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010).

Uno de los efectos etiológicos más relevantes es la exposición de las dioxinas y bifenilos policlorados, ya que resulta uno de los factores de riesgo más evidentes. Estos compuestos presentes en mamaderas, envases plásticos quedan incorporados en los alimentos luego que son expuestos al calor, congelados o utilizados en microondas. Así pues, existen asociaciones positivas con amamantamiento prolongado. (Avery & Chiego, 2007)

Análisis Bibliográfico de la Etiología de MIH.

Según el estudio del artículo “Molar Incisor Hypomineralization (MIH) – A Lesion Or A Disease?” por Bhawana et al 2012, existe una gran variedad en cuanto a los factores y etiología que contribuyen o causan MIH, incluyendo causas prenatales, enfermedades perinatales y postnatales, bajo peso al nacer, consumo antibiótico, y toxinas de la lactancia materna (Bhawana, Amandeep, & Vineet, 2012). Además, el estudio evidencia que los niños con problemas de salud durante los primeros años de la vida, el período crítico para la formación de la corona de primeros molares e incisivos, son más propensos a estar en mayor riesgo de MIH. De igual manera, el análisis propone que podría existir una predisposición genética subyacente que contribuye al riesgo de desarrollar MIH. Naranjo M, (2012) en su artículo aporta que la observación de las opacidades demarcadas en otros dientes permanentes (caninos y premolares sin historia de patología pulpar o trauma dental en sus predecesores) podría ampliar el abanico de posibilidades etiológicas, por ejemplo, a la genética (Naranjo Sierra, 2013).

De la misma manera, Jankovici (2013) en su artículo “Aetiological Factors of Molar Incisor Hypomineralization” incluye información relevante según su estudio sobre la etiología de la patología, soportando lo anteriormente mencionando y exponiendo nuevos causantes y

factores de riesgo. Entre estos Jankovici, expone que más del 30% de los niños nacieron prematuramente e inmediatamente después del nacimiento pasaron algún tiempo en la incubadora. El mismo número de niños que tenía un peso de menos de 2.500 g al nacer. El presente estudio confirmó las suposiciones de otros investigadores que encontraron la hipoxia, bajo peso corporal, fiebres frecuentes, vacunas irregulares y problemas en el parto como posibles factores etiológicos para MIH (Jankovid, Ivanovic, & Davidovic, 2013). Así mismo, se analiza la relación entre la lactancia y la patología, entonces se indica que los niños que fueron amamantados tuvieron menor porcentaje de cambios de hipomineralización (5%). Un bajo porcentaje de cambios de hipomineralización se encontró en el grupo de niños que fueron amamantados durante doce meses. Sin embargo, se encontró una leve asociación entre la lactancia materna prolongada y la hipomineralización de los primeros molares permanentes, ya que se afirmó que los contaminantes del medio ambiente, tales como compuestos de dioxinas o similares a las dioxinas ingeridas a través de la madre. De igual manera, Jankovici en su estudio encontró correlación positiva entre el uso de ciertos antibióticos y la aparición de hipomineralización en molares e incisivos (Jankovid, Ivanovic, & Davidovic, 2013).

Por su parte, Biondi (2010) en el artículo “Características clínicas y factores de riesgo asociados a Hipomineralización Molar Incisiva” analiza también la etiopatología de esta hipomineralización (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). Así pues, se menciona el hallazgo de asociación positiva con leches especiales, conocidas como fórmulas infantiles para suplir las necesidades nutricionales de los bebés. Respecto al uso de AINES, habitualmente ibuprofeno y paracetamol, se evidencia cierta coincidencia entre el momento de aparición de la MIH, y el desuso de dipirona y ácido acetil salicílico en los pacientes pediátricos. (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010). Así mismo,

estudia la vinculación positiva con las semanas de gestación y peso de nacimiento. Además, confirma la asociación con enfermedades respiratorias, otitis y estados febriles. Finalmente, se concluye de acuerdo al estudio y evidencia del artículo, la confirmación de la relación y riesgo entre exposición a las dioxinas y bifenilos policlorados (PBC) y HMI. Los resultados del estudio, revelaron asociaciones positivas con amamantamiento prolongado, en niños cuyas madres habían tenido alta exposición a estos compuestos. Sin embargo, también se sugiere una predisposición genética podría jugar un rol relevante en el origen de esta patología. (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010).

Dioxinas y su acción en Hipomineralización Molar Incisiva.

Las dioxinas son sustancias químicas no biodegradables que pertenecen al grupo de compuestos orgánicos persistentes. Estas toxinas se acumulan en los organismos vivos y pueden ocasionar daños a la salud humana. (Jankovid, Ivanovic, & Davidovic, 2013).

Las dioxinas y policlorobifenilos (PCB), son compuestos presentes en las mamaderas y envases plásticos, que quedan incorporados en los alimentos luego de ser expuestos al calor, congelados o utilizados en el microondas. Estas toxinas se acumulan en el organismo en el torrente sanguíneo y en tejidos adiposos. (Willmott, Bryan, & Duggal, 2008). Así pues, pueden ser transmitidos directamente de la madre al niño a través de la placenta o bien posteriormente a través de la leche materna durante el periodo de lactancia. Además, los niños pueden verse expuestos a estas toxinas a través de las mamaderas y alimentos grasos calentados en plásticos.

El feto es particularmente sensible a la exposición a las Dioxinas, provocando que el desarrollo dental que tiene lugar entre el octavo mes de embarazo se altere, dando como resultado MIH

en piezas temporales. De igual manera, en recién nacidos y primeros años de vida, cuyos órganos se encuentran en fase de desarrollo rápido, también pueden ser más vulnerables a algunos efectos de las dioxinas, dando como resultado MIH en dientes definitivos. “El esmalte dental es como un archivo que registra las condiciones de esta época de forma permanente e irrevocable, afirman los investigadores”.

Las dioxinas ejercen sus efectos en el organismo a través de la unión con una proteína celular específica conocida como el receptor arilo de hidrocarburo (AHR). El receptor AHR es un factor de transcripción intracelular involucrado en la regulación de la expresión de un gran número de genes. La forma activada del receptor AHR también interactúa con otras proteínas reguladoras, como las quinasas celulares específicas, las proteínas de control del ciclo celular, y otras proteínas involucradas en la apoptosis. Estudios recientes determinan que el receptor AHR es una proteína reguladora clave del desarrollo normal y la homeostasis (Andersson et al., 2002, 2003).

La formación del esmalte dental comienza con la construcción de una estructura proteica que más tarde servirá de base para la deposición de minerales. Cuando todos los minerales se encuentran en el lugar adecuado, la estructura proteica se degrada, para que el esmalte dental duro se pueda formar mediante cristalización. Aparentemente, bajo la influencia de las dioxinas los dientes acumulan demasiadas proteínas, que más tarde no pueden ser degradadas adecuadamente. Esto dificulta la cristalización y el esmalte dental termina siendo suave y quebradizo. Así pues, las dioxinas provocan daños en el esmalte en los humanos conocidos como Hipomineralizaciones molares incisivas.

Se cree que los efectos biológicos de las dioxinas dependen de las concentraciones presentes en un órgano determinado durante un período crítico de tiempo, en lugar de estar relacionados con una dosis determinada.

Valoración de MIH

La European Academy of Pediatric Dentistry EAPD en el año 2003, recomendó la edad de 8 años para la evaluación de MIH. La valoración de MIH según los Criterios de EAPD, es bastante limitada. Así pues se da la observación de opacidades demarcadas sólo en incisivos y primeros molares permanentes y excluye otros dientes que también podrían estar afectados. Además las opacidades deben ser discriminadas con base en el color (Bhawana, Amandeep, & Vineet, 2012).

“Durante la reunión de la Asociación Europea de Odontopediatría en Atenas (2003) se establecieron los criterios para realizar estudios epidemiológicos de la MIH mismos que pueden ser utilizados en la práctica clínica:

- Se deben examinar los primeros molares permanentes e incisivos (4 molares, 8 incisivos).
- El examen clínico se debe realizar después de la limpieza dental, con los dientes húmedos.
- La mejor edad para realizar la búsqueda de MIH es a los 8 años.

(Mejare, Duggal, & Weerheijm, 2003)

En cada uno de los 12 dientes se debe registrar:

- Ausencia o presencia de opacidades.
- Ruptura post-eruptiva del esmalte.
- Restauraciones atípicas.
- Extracción debida originalmente a MIH
- Molares o incisivos sin erupcionar.”

(Mejáre, Duggal, & Weerheijm, 2003)

Prevalencia

MIH se trata de una patología con una prevalencia creciente a nivel mundial, ya que estudios realizados revelan que la frecuencia de aparición de estos defectos está aumentando en todas las poblaciones. En Europa los múltiples estudios expresan variaciones en prevalencia de un rango de 3-25%. A nivel Latinoamericano se muestra prevalencia del 12.3%- 15%. A nivel mundial la prevalencia descrita es bastante heterogénea, variando desde un 2.4% a un 44%. Con respecto al sexo, según Mejare en 2005, los pacientes con MIH mostraron una mayor proporción en el sexo femenino (Mejáre, Duggal, & Weerheijm, 2003). Además, ciertos estudios demuestran que los pacientes con mejor acceso al cuidado de salud presentan una mayor prevalencia de esta patología. Todos estos factores y estudios alertan sobre el incremento de prevalencia de MIH en la última década. Esto hace que esta patología adquiera actualmente un significado clínico y de salud pública importante afectando la calidad de vida de las personas (Lopez, Alvarez, & Salvaraglio, 2013).

El artículo “Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial”, por López J. (2013), analiza los valores reportados de prevalencia de MHI en Latinoamérica ante estadísticas dictaminadas por otros autores tales como: Jans y Col en Chile que indican el 16.8% de prevalencia, mientras que Da Costa Silva y Col indica el 19.8% en Brasil y Soviero y Col también indica el 40.2% para América Latina. A partir de la información anteriormente mencionada y el análisis de resultados reportados en pacientes bajo diferente cobertura asistencial, este artículo alerta sobre el incremento de la prevalencia de MIH en la última década en América Latina, recomendando el diagnóstico precoz y estimulando a los investigadores para que profundicen en el estudio de esta entidad clínica. (Lopez, Alvarez, & Salvaraglio, 2013).

Así mismo, López J. (2013) analiza estudios de la European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) en el año 2003. Los resultados revelaron en ambos ámbitos de atención odontológica (privada y pública) la prevalencia más alta en los niños nacidos en los años 2000 y 2001. Mientras que con respecto al sexo y coincidiendo con lo reportado por Mejare en 2005, los pacientes con MIH mostraron una mayor proporción de sexo femenino. (Moreno, Lombard Romero, & Gutiérrez Camacho, 2015)

Por su parte, el estudio de Biondi evalúa y ratifica que la mayor frecuencia de lesiones en molares es registrada en las piezas inferiores, tanto en molares como en incisivos.

Consecuencias

La Hipomineralización Molar Incisiva resulta una amenaza para la población actual, ya que a nivel clínico es responsable de sensibilidad en los órganos dentarios afectados, pudiendo ser causa de fracturas dentarias, caries dental, pérdida de dimensión vertical y longitud de arco (Arrow, 2008). Esto genera un impacto en las necesidades y tratamiento: búsqueda de soluciones para el control de la sensibilidad, recuperación de estética, terapias rehabilitadoras y funcional del paciente. Estos factores provocan un impacto en la salud oral a nivel mundial, la cual debe ser estudiada, tratada y sobretodo prevenirla a tiempo. (William, Messer, & Burrow, 2006)

Se han descrito principalmente cuatro consideraciones especiales en pacientes con MIH:

- **Hipersensibilidad:** los pacientes con MIH suelen referir hipersensibilidad en los molares. Estímulos que normalmente no se consideran dolorosos, podrían ocasionar dolor agudo en estos pacientes. Esta hipersensibilidad es debida a la penetración de bacterias a través del esmalte hipomineralizado, generando una reacción pulpar inflamatoria crónica, lo que conlleva a dificultad para conseguir una anestesia correcta (William, Messer, & Burrow, 2006).
- **Caries:** los molares con MIH tienen mayor tendencia al desarrollo y progresión de caries. Por una parte la alteración ultraestructural, por otra la hipersensibilidad puede reducir el tiempo y la calidad del cepillado de estos molares (William, Messer, & Burrow, 2006)

- Fracaso de restauraciones: la morfología prismática alterada del esmalte hipomineralizado conlleva con frecuencia a un fracaso del sellado marginal de las obturaciones. En consecuencia, los molares hipomineralizados suelen requerir múltiples repeticiones del tratamiento (William, Messer, & Burrow, 2006).
- Manejo de conducta difícil: se ha descrito una dificultad en el manejo de conducta en niños con MIH grave en molares, probablemente debido a la hipersensibilidad y a que han tenido que someterse a repetidos tratamientos. Por ello se debe utilizar una efectiva anestesia local y considerar otras técnicas para reducir la ansiedad (William, Messer, & Burrow, 2006).

La importancia del diagnóstico precoz, las terapias preventivas de remineralización y el alto seguimiento, se ha demostrado que son la única alternativa para tratar las Hipomineralizaciones Molares Incisivas.

Bhawana et al 2012, identifica la necesidad de tratamiento inmediata principalmente a los dientes afectados molares MIH ya que son frágiles y las caries pueden desarrollarse fácilmente. Con el fin de minimizar la pérdida de esmalte y cualquier daño debido a la caries, se requiere tanto el tratamiento preventivo e interceptivo. Además de cepillado normal y la educación a los padres del niño y, la prevención también incluye la aplicación de barniz de flúor y la aplicación de selladores de ionómero de vidrio (Bhawana, Amandeep, & Vineet, 2012).

Tratamiento

“Las preocupaciones de los padres y los pacientes relacionadas con la MIH incluyen aspectos estéticos, el desgaste rápido y la pérdida del esmalte, susceptibilidad aumentada a la caries, sensibilidad y, finalmente, la pérdida de dientes. Cuando ocurre la ruptura y pérdida del esmalte después de la erupción de los dientes, la subsuperficie porosa del esmalte, e inclusive la dentina, se exponen, dando como resultado sensibilidad al aire frío y al agua caliente, a la comida y al cepillado lo que genera una higiene oral deficiente que, a su vez, favorece la retención de placa y promueve el desarrollo rápido de lesiones de caries.” (Biondi, Cortese, & Ortolani, 2010).

El tratamiento de los niños afectados por MIH debe ir dirigido, en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Cuando se presenten dientes con ruptura del esmalte y tejido desmineralizado, se debe emplear un manejo integral con control de la conducta y la ansiedad, con el objetivo de ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una salud bucal adecuada, por lo que es importante establecer medidas de control de la caries (Chawla & Messer, 2008). Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, son un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración. (Fayle, 2003)

William y cols. propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con MIH:

1. Identificación del riesgo.

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

(William, Messer, & Burrow, 2006)

Un diagnóstico precoz favorece a un tratamiento y seguimiento precoz. Así pues, se puede prevenir la incidencia de caries, por medio fisioterapia oral, educación al paciente de una técnica de cepillado correcta, cuidado bucal y nutrición adecuada. Además, se le debe indicar a un paciente con MIH la utilización de un dentífrico que contenga una concentración de fluoruro de al menos 1,000 partes por millón. Otros fluoruros tópicos pueden ser útiles, como los barnices que contengan 22,600 PPM de F, ya que, a pesar de que no existen evidencias de su utilidad en pacientes con MIH, los fluoruros tópicos en general pueden reducir la sensibilidad y potenciar la mineralización de las áreas de esmalte hipomineralizadas. (Naranjo Sierra, 2013). Otro compuesto, el fosfopéptido amorfo de caseinato-fosfato de calcio (CPP-ACP) produce una solución estable supersaturada de calcio y fosfato que se deposita en la superficie del esmalte. Este compuesto ha sido incorporado a gomas de mascar sin azúcar, y se ha observado que promueve la remineralización de lesiones subsuperficiales en el esmalte. A partir de este hallazgo, se ha sugerido que la aplicación de un dentífrico CPP-ACP, puede desensibilizar los dientes afectados y servir como fuente de calcio y fosfato en los dientes con MIH que están en proceso de erupción. (Muratbegovic, Markovic, & Ganibegovic, 2007)

En la actualidad se utilizan desensibilizantes dentales tales como: ----- . La colocación de los mismos debe ser continúa y combinada con colocación de flúor en barniz. Cabe recalcar que ante un tratamiento, todo paciente que será tratado y sufra de sensibilidad debe ser anestesiado con Articaina. Este anestésico cubre de mejor manera el dolor y la sensibilidad en la zona de trabajo. También, algunos odontólogos aconsejan tratar de manera provisional a las piezas con un recubrimiento de óxido de zinc eugenol. Este material dental posee efectos analgésicos y desensibilizantes que facilitarán posteriormente al tratamiento rehabilitador definitivo de la pieza a afectada, disminuyendo la sensibilidad y facilitando el trabajo del profesional.

Es muy importante iniciar con un enfoque preventivo en cuanto se realice el diagnóstico a una edad temprana, por lo que es importante brindar recomendaciones a los padres para el manejo preventivo de la MIH. En cuanto al uso de selladores de fosas y fisuras, Mathu & Wright sugirieron que si los surcos y fisuras son opacos y con coloración marrón, se debe utilizar un pretratamiento con hipoclorito de sodio al 5% para remover las proteínas intrínsecas del esmalte. Posteriormente, se pueden utilizar cementos de ionómero de vidrio como sellador, siendo este un excelente material remineralizante. No obstante, el ionómero de vidrio sería utilizado como material restaurador provisional dado que su retención es pobre, por lo cual en cuanto el diente completa su erupción deben remplazarse con sellador de fosas y fisura a base de resinas.

En casos de hipomineralización molar incisiva leve- moderada, los pacientes pueden ser tratados con desensibilizantes para disminuir el dolor de las piezas afectadas. Posteriormente,

evaluando el caso, si el esmalte afectado se encuentra intacto entonces únicamente se realizan citas cada 4 meses máximo para evaluar la situación (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004). En caso de que el esmalte se presente fosas y fisuras retentivas, o bien caries incipientes, se recomienda el sellado y rehabilitación dental con ionómero de vidrio y resina. Cabe recordar que el ionómero de vidrio es un material que posee capacidades de liberación de flúor y por ende ayuda a la remineralización.

En casos de hipomineralización molar incisiva moderada-severa, el esmalte se encuentra aún más debilitado por lo cual es más sensible a fractura y a incidencia de caries. De igual manera, se debe tratar la sensibilidad por medio de desensibilizantes dentales tal como el fosfato tricalcico, además de la colocación continua de flúor barniz. Así mismo, si se requiere tratamiento preventivo, se debe realizar sellantes de ionómero de vidrio. En casos más extensos también es posible rehabilitar la pieza afectada con este mismo material (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004). Se debe tomar en cuenta que toda restauración en estas piezas posee un pronóstico pobre, ya que el esmalte al encontrarse desmineralizado no posee un tejido adecuado para la adhesión de ningún material dental. Por ende, las restauraciones deben ser evaluadas cada 6 meses con el fin de evitar que las mismas se pierdan o que sean un foco de filtración cariosa (Mathy-Muju & Wright, 2006).

Según algunos estudios, para la rehabilitación de las piezas con MIH, el diseño de la cavidad ha puede tener dos posibles formas de abordarlas: remover todo el esmalte afectado hasta alcanzar el límite con esmalte sano o remover sólo el esmalte poroso, o hasta que se perciba con la fresa que el esmalte es resistente. El primer acercamiento significa que se va a perder una

gran cantidad de tejido, pero puede ser mejor opción debido a que el material de obturación se adherirá mejor al esmalte sano. El segundo abordaje es menos invasivo, pero puede significar que el esmalte defectuoso puede continuar desprendiéndose en pequeños fragmentos (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004). Existen diversos materiales que pueden ser utilizados por el dentista para restaurar cavidades convencionales, tales como ionómero de vidrio, ionómero de vidrio modificado con resina, resinas compuestas modificadas con poliácidos, resinas compuestas y amalgamas. Sin embargo, la amalgama es un material no adhesivo, por lo que su uso en estas cavidades atípicas no está indicado. El único material que parece ser adecuado para restaurar una o más superficies en los molares con MIH es la resina compuesta. Tres estudios clínicos muestran los resultados de estas restauraciones. Lykidakis & cols. evaluaron el porcentaje de éxito de las restauraciones de composite colocados en una o más superficies, incluyendo cúspides de los molares afectados. Las coronas preformadas de acero inoxidable están indicadas para el tratamiento de molares con hipomineralización con grandes defectos que incluyen las cúspides, y son una solución permanente (Fayle, 2003). De igual manera, bandas de ortodoncia de acero inoxidable también han sido utilizadas para restaurar las piezas afectadas, teniendo un alto índice de éxito. En ambos casos, se recomienda cementar con ionómero de vidrio y se ha comprobado que la hipersensibilidad dentinaria se elimina por completo, además de que se previene la destrucción de los tejidos dentarios asociada a la masticación y a la caries. La desventaja de esta técnica es la remoción de tejido sano interproximal, la cual se puede prevenir utilizando separadores ortodónticos dos semanas antes de la colocación y cementación de las coronas (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004).

Cerca del 71.6 % de los niños con MIH presentan afectación también de los incisivos. La combinación más frecuente es de cuatro molares y dos incisivos afectados. La distribución y gravedad de las lesiones varían aún en la misma boca, y no tienen un comportamiento simétrico. Cuando las lesiones se ubican en la cara vestibular de los incisivos superiores, puede generar preocupación por la estética. De acuerdo a lo reportado por Jälevik & Noren las manchas amarillentas o pardas implican todo el grosor del esmalte y son más porosas, mientras que las lesiones blanco-amarillentas o color crema se localizan en la zona profunda del esmalte, por lo que la respuesta a las técnicas de blanqueamiento puede variar (Lopez, Alvarez, & Salvaraglio, 2013). Las diferentes técnicas que se emplean, como el blanqueamiento con peróxido de carbamida para las lesiones que abarcan todo el esmalte, y la microabrasión con ácido clorhídrico al 18% para remover la capa superficial del esmalte, pueden ser efectivas sólo en las lesiones superficiales. Los defectos del esmalte que no responden con una u otra técnica pueden ser tratados con una combinación de las dos. Sin embargo, los estudios que reportan el uso de las técnicas de blanqueamiento y microabrasión, se han realizado en dientes maduros, por lo que Lykidakis cuestiona su uso en dientes inmaduros (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004). Otra técnica reportada como grabado-blanqueamiento-sellado ha sido sugerida por Wright (2002) para las lesiones pardo-amarillentas, y consiste en grabado con ácido fosfórico al 37% durante 60 segundos, blanqueamiento con hipoclorito de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos, regrabado y colocación de un sellador o resina fluida en la superficie para ocluir los poros y prevenir la repigmentación. (Mathy-Muju & Wright , 2006). Es importante extremar las precauciones para evitar daño al paciente o al operador. Otra alternativa para el tratamiento de los incisivos permanentes afectados en niños y adolescentes,

es la utilización de resinas y carillas. La elección de una técnica directa o indirecta, depende de la preferencia y la experiencia del clínico, que deberá tomar en cuenta que el margen gingival de los dientes anteriores en niños y adolescentes sufre modificaciones que pueden generar problemas estéticos por la terminación cervical de las restauraciones (Fayle, 2003).

Finalmente, como medio de tratamiento, el paciente debe tener un seguimiento con el odontopediatra y el ortodoncista, ya que al ser las piezas hipocalcificadas de bajo pronóstico, puede conducir a tratamientos que requieran extracciones, por lo que se podría planificar con el ortodoncista el posterior reemplazo de la pieza (Boj, Catalá, García-Ballesta, & Mendoza, 2004).

DISCUSIONES

La hipomineralización molar incisiva es una patología descrita desde los años ochenta con distintas denominaciones, tales como: “molares de queso”, “hipomineralización ideopática”, “defectos de estructura del esmalte”, “defecto del desarrollo del esmalte”, entre otros. Recién en el año 2002 fue patentizada por Weerheijm et al. como Hipomineralización Molar Incisal (MIH). Anteriormente, MIH no tenía una nomenclatura exacta, por lo que los casos de esta patología quedaban sin registrar. No obstante, en los últimos 20 años el conocimiento y por ende la identificación de MIH ha incrementado, provocando que se registre una mayor cantidad de casos. Así pues, el aumento de la prevalencia de MIH en la última década va de la mano con el conocimiento, identificación y estudio reciente de la patología.

Los artículos estudiados evidencian el incremento de MIH durante la última década. Jans y Col indica un incremento del 16.8% en Chile, Da Costa y Col indica el 19.8% en Brasil y Soviero y Col indica el 40.2% para América Latina. Así pues, se estaría hablando de un incremento promedio del 12.3%- 15% en América Latina y un incremento del 3%-25% en Europa según el artículo Judgement criteria for molar incisor hypimineralisation MIH in epidemiologic studies de Majáre, Duggal y Weerheijm. (Mejáre, Duggal, & Weerheijm, 2003).

Tras analizar algunos artículos, se notifica que la etiología de MIH no se encuentra clara, por el momento se refiere a esta como una patología causada por una gran variedad de factores.

Sin embargo, la prevalencia de MIH en la última década ha incrementado notablemente, por lo que se podría analizar entre los factores causantes de esta patología cuáles serían los más relevantes actualmente.

Examinando los estudios sabemos que dentro de los factores de riesgo de MIH para recién nacidos se encuentran: prematuridad, malnutrición, necesidad de incubadora, varicela, fiebre, ingesta de leches especiales, dioxinas en leche materna, dioxinas en mamaderas y medicaciones tal como AINEs y antibióticos (amoxicilina).

Cabe recalcar que algunos factores tales como la prematuridad, varicela, fiebre y la administración de AINEs y antibióticos, no son necesariamente factores que suceden más en la actualidad. Es decir que estos forman parte de la sociedad desde años atrás, por lo que no habría razón específica para determinar que los mismos sean causantes de MIH en la última década. Por ejemplo, las penicilinas se utilizan desde 1940 y la ampicilina desde 1972, los antiinflamatorios como el ibuprofeno son utilizados desde 1974, y analgésicos como el paracetamol desde 1946.

Por otro lado, podríamos analizar problemas de la sociedad actual, como son la malnutrición, la ingesta de alimentos procesados, leches especiales, bebidas embotelladas, alimentos emplastificados, uso excesivo de microondas y congeladoras.

Hoy en día, el tiempo escasea en la sociedad, el exceso de trabajo y actividades diarias ha hecho que la humanidad adopte un estilo de vida “facilista” en el que lastimosamente se encuentra afectada nuestra salud. Tanto alimento procesado, conservantes, preservantes y transgénicos

en los alimentos provocan que la sociedad actual no cuente con una nutrición adecuada. Este es un problema que afecta a toda edad a nivel mundial desde hace 15 años aproximadamente. Así pues, se puede evidenciar que la malnutrición puede estar directamente relacionada con afectaciones de la salud, así como el incremento de malformaciones dentarias como MIH en los últimos años.

De igual manera, actualmente todo tipo de bebida y alimento se encuentra a nuestra disposición ya sea embotellado o en envases plásticos. El uso de agua, gaseosas, jugos embotellados, tupperwares y alimentos en plásticos es cada vez es más común en nuestra sociedad. Todo esto, relacionado a la constante exposición de estos materiales al calor como el microondas o al frío como congeladoras, provoca la liberación de dioxinas, las cuales afectan directamente tanto a la madre como al niño, provocando MIH. Entonces, si analizamos el pasado en el cual las bebidas se bebían en envases de vidrio, los alimentos se ingerían en platos de porcelana, el método de calentamiento de los mismos era mediante estufas y la refrigeración de los mismos era a temperaturas no tan bajas, se podría relacionar directamente estos factores como los causantes más relevantes del incremento de MIH en la última década.

CONCLUSIONES

La amplia variación de la prevalencia de la MIH reportada internacionalmente (2,4 % al 40,2 %) evidencia la falta de estandarización en la forma de medición de estas opacidades. Sin embargo, tras el análisis de la revisión bibliográfica, se establece un promedio en la prevalencia del 13% en América Latina y el 14% en Europa, lo cual muestra un porcentaje elevado comparado con resultados de años anteriores, comprobando que la patología va en aumento a nivel mundial (Mejáre, Duggal, & Weerheijm, 2003).

Aunque la etiología de la HMI no está clara, los estudios evidencian que es una patología de origen multifactorial. A pesar de presentarse algunos factores como indicios de esta, todos concuerdan que afectan a los niños en etapas prenatales, natales y hasta sus 3 años. Esto alerta que es necesario tener extra cuidado con factores como fármacos, doxitocinas y estado de salud en etapa la etapa de gestación, lactancia y primeros años de vida.

La identificación temprana de hipo mineralización en niños permite adoptar medidas preventivas e interoceptivas adecuadas. Así pues, tras el diagnóstico precoz es posible iniciar el plan tratamiento, control, profilaxis, fluorización, y rehabilitación de las piezas afectadas. De igual manera, es indispensable que además de rehabilitar se incentive la educación de salud oral en niños y adultos, con ello se previenen caries en las piezas afectadas y la posterior pérdida de las mismas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abramovich, A. (1999). *Histología y Embriología dentaria*. Buenos Aires: Panamericana .
- Arrow, P. (2008). Prevalence of developmental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Australia Dent.Journal* , 53(3):250-9.
- Avery, J., & Chiego, J. (2007). *Principios de Histología y Embriología Bucal*. Madrid- España: MOSBY.
- Bhawana, A., Amandeep, S., & Vineet, I. (2012). Molar Incisor Hypomineralization(MIH)- A lesion Or A Disease? *Indena Journal Of Dental Sciences*.
- Biondi, A., Cortese, S., & Ortolani, A. (2010). Características Clínicas y Factores de Riesgo asociados a HMI. *Revista Facultad de Odontología UBA* , Volumen 25, No 58.
- Boj, J., Catalá, M., García-Ballesta, C., & Mendoza, A. (2004). *Odontopediatría*. Barcelona: Elsevier.
- Calderara, P., Gerthoux, P., Mocarelli, P., Luckunmaa, P., Tramacere , S., & Alaluusua, P. (2005). The Prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation MIH in a group of Italian school children. *European Journal of Paediatric Dent*, 6(2): 79-83.
- Chawla, N., & Messer, L. &. (2008). Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part1: distribution and putative associations. *Eu.Arch. Paediatr. Dent*, 9(4): 180-90.
- Cristiane Maria Da Costa Silva, e. a. (2010). Molar Incisor Hypomineralization: Prevalence, and severity and Clinical consequences in Brazilian Children. . *International Journal of Pediatric Dentistry IAPD and Blackwell Publishing Ltd.* .
- Crombie, F., Manton, D., & Kilpatric, N. (2009). Aetiology of molar-incisor-hypomineralization: a critica review. *International Journal Paediatric Dent.*, 19(2):73-83.
- Fayle, S. (2003). Molar Incisor Hypomineralisation: restorative management. *Eur. Journal Paediatric Dent*, 4(3):121-6.
- Gómez de Ferraris , M., & Campos Muñoz, A. (2009). *Histología, embriología e ingeniería tisular bucodental* . México: Editorial Médica Panamericana .
- Jankovid, S., Ivanovic, M., & Davidovic, B. (2013). Aetiological Factor of Molar Incisor Hypomineralization. *Servian Dental Journal*, Vol 60, No2.
- Kusku, O., Caglar, E., & Sandalli, N. (2008). The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralization in a group of children in Istanbul. *Eur. Journal Paediatric Dent.*, 9(3):139-44.

- Lopez, J., Alvarez, L., & Salvaraglio, I. (2013). Prevalencia de la Hipomineralizacion Molar Incisiva MIH en niños con diferente cobertura asistencial (Privada y Pública) en Montevideo Uruguay. *Odontoestomatologia*, Volumen XV, No.22.
- Mathy-Muju , K., & Wright , J. (2006). Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend. Contin. Educ. Dent*, 27(11)-604-10.
- Mejáre, I., Duggal, M., & Weerheijm, K. (2003). Judgement criteria for molar incisor hypimineralisation MIH in epodemiologic studies: a summery of the European meeting on MIH inAthens. *Euro.J. Paedria.Dent*, 4(3):110-2.
- Moreno, J. A., Lombard Romero, L., & Gutiérrez Camacho, C. (04 de 06 de 2015). *ELSEVIER*. Obtenido de Revista Odontologica Mexicana: <http://www.elsevier.es/es-revista-revista-odontologica-mexicana-90-articulo-evaluacion-dos-tecnicas-el-registro-90378771>
- Muratbegovic, A., Markovic, N., & Ganibegovic, S. (2007). Molar Incisor Hypomineralization in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eu. Arch. Paedriatic Dent*, 8(4):189-94.
- Naranjo Sierra, M. (2013). *Terminology, Classification and Measuring of Developmental Defects of Enamel, Literature Review*.
- Weerheijm, K., Jasulaityle, L., & J.S, V. (2007). Molar Incisor Hypomineralization: review and prevalence data from study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur.Arch.Paediatr. Dent*, 8(2):87-94.
- Weerheim, K. (2003). Molar Incisor Hypomineralisation MIH . *European Journal. Peadiatric Dentestry*, 114-120.
- William, V., Messer, L., & Burrow, M. (2006). Molar Incisor hypomineralization: Review and recommentations for clinical management. . *Paedri. Jour. Dent*, 28(3):224-32.
- Willmott, N., Bryan, R., & Duggal, M. (2008). Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur.Arch.Paediatr.Dent*, 9(4):172-9.