

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA



EFFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.

Trabajo Terminal para obtener el DIPLOMA de
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

PRESENTA

CD Melissa Evelyn Cervantes Cervantes

PRESIDENTE

Dra. Irma Alicia Verdugo Valenzuela

SINODAL

Dr. Julio César García Briones

SINODAL

Dr. Jorge Paredes Vieyra

Tijuana, Baja California, México.

Octubre 2018

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGIA PEDIATRICA

AL COMITE DE ESTUDIOS DE POSGRADO:

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo Terminal:
**EFFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES
INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.**

Propuesto por la **CD MELISSA EVELYN CERVANTES CERVANTES**, fue revisado
y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que la sustentante puede continuar con el proceso del examen
receptional.

ATENTAMENTE
"POR LA REALIZACION PLENA DEL HOMBRE"
Tijuana, Baja California a, 17 de septiembre de 2018


DRA. IRMA ALICIA VERDUGO VALENZUELA
PRESIDENTE

Ccp.- Archivo.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGIA PEDIATRICA

AL COMITE DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo Terminal:
**EFFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES
INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.**

Propuesto por la **CD MELISSA EVELYN CERVANTES CERVANTES**, fue revisado
y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que la sustentante puede continuar con el proceso del examen
recepional.

ATENTAMENTE
"POR LA REALIZACION PLENA DEL HOMBRE"
Tijuana, Baja California a, 17 de septiembre de 2018


DR. JULIO CÉSAR GARCÍA BRIONES
SINODAL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGIA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGIA PEDIATRICA

AL COMITE DE ESTUDIOS DE POSGRADO

Por medio del presente, me permito informar que el trabajo Terminal:
**EFFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES
INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.**

Propuesto por la **CD MELISSA EVELYN CERVANTES CERVANTES**, fue revisado
y ha sido aprobado para su impresión.

Por lo que la sustentante puede continuar con el proceso del examen
recepional.

ATENTAMENTE
"POR LA REALIZACION PLENA DEL HOMBRE"
Tijuana, Baja California a, 17 de septiembre de 2018


DR. JORGE PAREDES VIEYRA
SINODAL

Ccp.- Archivo.

Agradecimientos

A **Dios**, por hacer su voluntad y bendecirme con la oportunidad de ser Odontopediatra.

A **mi madre**, Catalina Cervantes, por su amor, esfuerzo y apoyo incondicional. Gracias por ser mi ejemplo a seguir.

A **mi madrina**, Marisa Escobedo, por su amor, apoyo incondicional y ejemplo de vida que siempre me ha brindado.

A **mi hermana**, Melina Cervantes, por ser la mejor amiga. Eres un ejemplo de bondad.

A **mi esposo e hija**, Cristian Esquer y Mia Esquer, por impulsarme a dar siempre lo mejor de mí y ayudarme a lo largo de éstos dos años de camino.

A **mis maestros**, por su guía constante, enseñanzas y paciencia. Les agradezco el haberme permitido aprender de ustedes.

A **Esther Murrieta**, por ser un ejemplo de trabajo, dedicación constante en clínica y sobre todo de amor.

A **mis pacientes**, por su confianza en mi trabajo, permitirme aprender y recordarme siempre todos los días la gran bendición que son y aportar de mi ayuda.

Resumen

Introducción. La hipomineralización incisivo molar fue definida en 2001 por Weerheijm como defecto cualitativo del esmalte de origen sistémico que aparece en una etapa durante los primeros tres años de vida. Presenta opacidades asimétricas color blanco, crema, amarillo y marrón del esmalte dental por cambios en la calcificación o maduración de los primeros molares permanentes e incisivos. La prevalencia de MIH de niños en México es del 15.8%. Los molares con MIH son frágiles y la caries puede desarrollarse fácilmente. Estudios han demostrado la efectividad del Silicato Tricíclico como opción de tratamiento alternativo restaurativo.

Objetivo. Determinar la efectividad del Silicato Tricálcico en Molares permanentes inmaduros vitales con MIH.

Materiales y Métodos. 20 molares permanentes inmaduros vitales diagnosticados con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) fueron seleccionados y asignados al azar. Se realizaron restauraciones indirectas de recubrimiento pulpar con cemento de Silicato Tricálcico y ionómero de vidrio Fuji IX. La observación clínica y radiográfica fue evaluada al uno, tres, seis y nueve meses.

Resultados. Los resultados arrojados en éste estudio indican que la efectividad del Silicato Tricálcico (Biodentine™), que se utilizó en molares permanentes inmaduros vitales asociados con MIH ha logrado sellar la exposición de la dentina y mantener la vitalidad pulpar.

Conclusión. La efectividad del Silicato Tricálcico crea la condición óptima del mantenimiento de la vitalidad pulpar en pacientes con Hipomineralización Incisivo Molar MIH. El diagnóstico temprano de MIH mediante sus características clínicas y morfológicas es de fundamental importancia para el desarrollo de un tratamiento adecuado.

Abstract

Introduction. Molar incisor hypomineralization was defined in 2001 by Weerheijm as a qualitative enamel defect of systemic origin that appears in a very specific stage in their development during the first 3 years of life. It's characterized by asymmetrical white, cream, yellow, and/or brown opacities of the tooth enamel caused by changes in the calcification or maturation of the first permanent molars and/or incisors. The prevalence of MIH in children in Mexico is 15.8%. The molars affected with MIH are fragile, and caries may develop easily. The Paediatric dentist should keep in mind that it can be difficult to get the molar properly anaesthetized.

Objective. The effectiveness of Tricalcium Silicate cement should be considered as first restorative alternative treatment option and the purpose is to evaluate the clinical performance with Restorative Alternative Treatment in vital molar with MIH.

Case Report. Twenty vital immature permanent molars were treated in the Paediatric Dentistry Clinic of the UABC Tijuana. Clinical examination showed the first permanent molars with MIH and hypersensitivity. Dental restorations using tricalcium silicate cement and Fuji IX were performed.

Results. The results of dentin thickness, pathologic reaction and restoration quality were satisfactory at one, three, six and nine months of evolution.

Conclusions. The effectiveness of Tricalcium Silicate creates the optimal condition for the maintenance of pulp vitality in patients with Molar Incisor Hypomineralization MIH. The early diagnosis of MIH through recognition of its clinical and morphological characteristics is of fundamental importance for the development of an adequate treatment.

Key words; Molar Incisor Hypomineralization (MIH), Enamel Hypomineralization.

ÍNDICE

1	Introducción	9
2	Planteamiento del problema	30
3	Justificación	31
4	Hipótesis.....	32
5	Objetivos	33
6	Materiales y Métodos	34
7	Resultados	44
8	Discusión.....	48
9	Conclusión	49
10	Recomendaciones.....	50
11	Presentación de Caso Clínico	54
12	Referencias Bibliográficas.....	67
13	Anexos.....	71

1 Introducción

Día con día, los defectos de mineralización del esmalte en primeros molares permanentes se observan con más frecuencia en los pacientes pediátricos, Weerhweijm y colaboradores en el 2001, mencionan que estos defectos de mineralización del esmalte en estos órganos dentarios, ha sido un tema de suma importancia de investigación desde el año de 1970.¹⁻⁴

Sin embargo, fue hasta el año 2001 que el Dr. Weerheijm sugirió públicamente el término de Hipomineralización Incisivo Molar (MIH por sus siglas en inglés).⁴ Para fines de diagnóstico Ferrera y colaboradores (2005)³ describen esta patología como opacidades color amarillo blanquecinas con una posible fractura posteruptiva del esmalte, asociada a los incisivos permanentes hipomineralizados.^{5,13}

El síndrome de Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) es una patología que cursa con defectos cualitativos del esmalte en los primeros molares permanentes, que puede afectar a uno o a los cuatro molares y se encuentra asociada a opacidades de distinto grado en los incisivos definitivos.¹

Debido a la condición del esmalte que se encuentra afectado por hipomineralización incisivo molar, existe la posibilidad de la formación de una cavidad atípica, así como la desintegración en la superficie oclusal. El esmalte afectado es frágil y fácilmente se puede desprender dejando expuesta la dentina, lo que favorece a la hipersensibilidad, caries recurrente, tratamientos restaurativos atípicos, desalajo de restauraciones, y en los casos severos extracción de los dientes afectados.⁶

A pesar de todo esto, el órgano dentario debe de ser tratado oportunamente, para evitar la pérdida prematura de éste, se debe de considerar el grado de los tejidos dentarios afectados, para implementar el tratamiento adecuado, ya que William V y colaboradores refieren que los pacientes que presentan dicha condición patológica, debido a la cantidad de procedimientos que en ocasiones realizan, desarrollan miedo y ansiedad al odontopediatra, así como problemas del manejo de conducta.⁷

Los posibles factores etiológicos se asocian a alteraciones durante la gestación y a algunas enfermedades de la primera infancia. El tratamiento depende de la severidad del caso y puede incluir restauraciones de los órganos dentarios cariados, extracciones cuando estén indicadas, conservación y/o recuperación del espacio mediante aparatología ortodóncica. Los pacientes afectados por hipomineralización incisivo molar, exhiben signos y síntomas clínicos definidos, por ello permite clasificarlos de acuerdo con la severidad y con las características de la hipomineralización. La hipomineralización de incisivo-molar es una patología de origen sistémica caracterizada por la disminución de mineralización de uno o cuatro molares permanentes.⁴

En la actualidad se ha reportado un rango de prevalencia amplio de (4-25%) MIH en diferentes países del mundo. La mayoría de éstas investigaciones se han realizado en el continente europeo y asiático, teniendo como prevalencia de MIH en niños de la Ciudad de México el 15.8%.⁸

A continuación se mencionan algunos estudios sobre la prevalencia de hipomineralización incisivo molar:

- Martínez Gómez y colaboradores en el año 2011 en un estudio sobre MIH, encontraron que en 505 niños de Cataluña, entre los 6 y 14 años, 90 presentan MIH, 45 mujeres y 45 hombres. Se identificaron un total de 8062 dientes permanentes, 344 (4%) estaban afectados por MIH, de ellos 198 (58%) maxilares y 146 (42%) mandibulares.⁹
- Ghanim y colaboradores en el año del 2011, estudiaron a 823 niños iraquíes entre los siete y nueve años de edad, observaron que en 177 presentaron defectos de hipomineralización, en mínimo un diente permanente; 153 tenían afectados uno o varios primeros molares e incisivos, por lo que consideraron presencia de MIH. Los dientes más afectados fueron lo molares maxilares. Las lesiones más frecuentes fueron opacidades blancas-cremosas delimitadas.¹⁰

- Preusser S y Colaboradores en el año 2007, realizaron un estudio en 1022 niños con un rango de edad entre 6 y 12 años en la región del centro de Hesse, Alemania. Encontraron una prevalencia de MIH de 5.9%. De estos niños el 57.9% con primeros molares hipomineralizados, también mostraron cambios en la estructura del esmalte de los incisivos permanentes. El órgano dental afectado con más frecuencia por dicha patología, fue el primer molar superior derecho en el 67.2% de los casos. 19 niños presentaron solo un molar afectado, 17 con dos, 11 con tres y 11 con cuatro.¹¹
- Lygidakis y colaboradores en el año 2008, identificaron en 3518 niños griegos, cuyas edades oscilaron entre 5.5 a 12 años, que 360 presentaban MIH, de los cuales 211 eran mujeres y 149 hombres, que presentaban 1926 órganos dentarios afectados, de éstos, 1231 fueron molares y 695 incisivos.¹²

Prevalencia

Fajardo y colaboradores indican que la prevalencia mide la proporción de personas de una población que presentan una condición determinada, generalmente una enfermedad, en un periodo de tiempo. La prevalencia mide la proporción de casos presentes de enfermedad.^{14, 15} La prevalencia de hipomineralización incisivo molar en niños de la Ciudad de México es del 15.8%.⁸ En esta investigación, se midió la efectividad del Silicato Tricálcico en niños que presentaron Hipomineralización de Incisivo Molar, con edades de seis a 12 años, en la ciudad de Tijuana BC durante Enero 2017 a Mayo del año 2018.

Odontogénesis

Para poder entender la embriología dentaria es necesario conocer el desarrollo embriológico de los órganos dentarios. El proceso de formación de cualquier órgano dentario o tejido es un periodo crítico durante el cual la acción de diversos agentes patógenos puede dar lugar a interferencias en el desarrollo y aparición subsecuente de una patología. Dicho proceso de formación de los elementos dentarios en el seno de los huesos maxilares recibe la denominación de Odontogénesis.¹⁶

Como ya se mencionó, la odontogénesis, es el proceso embriológico que da lugar a la formación del germen dentario pudiendo ser sucesivamente dos clases de dientes: los dientes primarios (deciduos o de leche) y los permanentes o definitivos. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo, separados por una capa de origen epitelial llamada capa basal.^{16,17}

En la odontogénesis, el papel inductor desencadenante es ejercido por el ectomesénquima o mesénquima cefálico, denominado así porque sus células derivadas de la cresta neural que han migrado hacia la región cefálica. Éste ectomesénquima ejerce su acción inductora sobre el epitelio bucal que reviste al estomodeo o cavidad bucal primitiva. El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesénquima forma los tejidos restantes: complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.¹⁶

La acción inductora del mesénquima ejercida por diversos factores químicos en las distintas fases del desarrollo dentario y su interrelación, a su vez, entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ecomesenquimático, conducen hacia una independencia funcional entre ambos tejidos que constituye la base del proceso de desarrollo en los órganos dentarios.¹⁶

En dicho proceso de odontogénesis vamos a distinguir dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodirerenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radicular, como resultado de la división y a su vez el desplazamiento y la organización en distintas capas de las poblaciones celulares, epiteliales y mesenquimatosas y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejido dentarios: esmalte, la dentina y la pulpa en los patrones previamente formados.^{16,18}

Morfogénesis del desarrollo dentario

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 (45 días aproximadamente) y que continúa a lo largo de toda la vida del órgano dental. La primera manifestación consiste en la diferenciación de la lámina dental o listón dentario, que es a partir del ectodermo que tapiza la cavidad bucal primitiva o estomodeo.^{16,18}

El epitelio ectodérmico bucal en este momento está constituido por dos capas: una superficial de células altas, que se encuentran conectadas al tejido conectivo embrionario o mesénquima por medio de la membrana basal.^{16,18} Inducidas por el ectomesénquima subyacente, las células basales de este epitelio bucal proliferan a todo lo largo del borde libre de los futuros maxilares, dando lugar a dos nuevas estructuras: la lámina vestibular y la lámina dentaria.^{16,18}

Lámina vestibular: En ésta lámina vestibular sus células proliferan dentro del ectomesénquima, aumentan rápidamente su volumen, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lámina dentaria: A una actividad proliferativa intensa y localizada, en la octava semana de vida intrauterina, se forman en lugares específicos diez crecimientos epiteliales dentro del ectomesenquima de cada maxilar, en los sitios correspondientes a los veinte dientes deciduos. Esas diez yemas o brotes son engrosamientos de aspecto redondeado que serán los futuros órganos del esmalte y darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del diente, el esmalte.^{16,18}

De esta lámina, también se originan los 32 gérmenes de la dentición permanente alrededor del quinto mes de gestación. Los molares segundo y tercero comienzan su desarrollo después del nacimiento, alrededor de los cuatro o cinco años de edad. Los gérmenes dentarios siguen en su evolución una serie de etapas que, de acuerdo a su morfología, se denominan: estadio de brote macizo (o yema), estadio de casquete, estadio de campana y estadio de folículo dentario, terminal o maduro.^{16,18}

Estadio de brote o yema dentaria

Durante el período de iniciación y proliferación es breve y casi a la vez aparecen diez yemas o brotes en cada maxilar. Éstos son engrosamientos de aspecto redondeado que surgen como resultado de la división mitótica de algunas células de la capa basal del epitelio en las que asienta el crecimiento potencial del diente. Los brotes serán los futuros órganos del esmalte que darán lugar al único tejido de naturaleza ectodérmica del órgano dental, el esmalte. En la estructura de los brotes, en su periferia se identifican células cilíndricas y en el interior son de un aspecto poligonal con espacios intercelulares muy estrechos. Desde el punto de vista histoquímico en las células intermedias del brote se detecta más actividad biocinética que en las basales. A dicho nivel existe acúmulo de glucógeno, hecho que caracteriza a algunos epitelios en proliferación. En las células que se encuentran más superficiales del brote pueden detectarse algunos signos de muerte celular o apoptosis.^{16,18}

Estadio de casquete

Alrededor de la novena semana, la proliferación desigual del brote a expensas de sus caras laterales o bordes, determina una concavidad en su cara profunda por lo que adquiere el aspecto de un verdadero casquete. Su concavidad central encierra una pequeña porción del ectomesénquima que la rodea, siendo la futura papila dentaria, que a su vez dará origen al complejo dentinopulpar. Histológicamente se distinguen las siguientes estructuras en el órgano del esmalte u órgano dental:

- a) Epitelio dental externo.
- b) Epitelio dental interno.
- c) Retículo estrellado.

El epitelio externo del órgano del esmalte está constituido por una sola capa de células cuboides bajas, dispuestas en la convexidad que éstas se encuentran unidas a la lámina dental por una porción del epitelio, llamada pedículo epitelial. El epitelio externo del órgano del esmalte se encuentra dispuesto en la concavidad y está compuesto inicialmente por un epitelio simple de células más o menos cilíndricas bajas. Estas células se diferenciarán en ameloblastos durante la fase de campana, de ahí que suele

denominarse epitelio interno, preameloblástico o epitelio dental interno. Por otro lado, entre ambos epitelios por aumento del líquido intercelular, se forma una tercera capa: el retículo estrellado, constituido por células de aspecto estrellado cuyas prolongaciones se anastomosan formando un retículo.^{16,18}

Estadio de campana

Este ocurre sobre las catorce a dieciocho semanas de vida intrauterina. Se continúa la invaginación del epitelio dental interno adquiriendo el aspecto típico de una campana. El epitelio dental interno se diferencia transformándose en una capa de ameloblastos que crece, introduciéndose en el espesor del retículo estrellado. Los ameloblastos de forma poliédrica, se sitúan encima de la papila dental y dan lugar al esmalte definitivo. Los ameloblastos inducen al mesénquima de la papila e inducen a una serie de células mesodérmicas, siendo los odontoblastos. Estos elaboran la predentina, que se convierte en la dentina definitiva. Al finalizar el periodo de campana aparece una línea de separación entre ameloblastos y odontoblastos. Misma que va determinar el límite esmalte dentario.^{16,18}

Estadio terminal o de folículo dentario (apositional)

Esta etapa comienza cuando se identifica, en la zona de las futuras cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre las capas de la dentina en desarrollo.

Su crecimiento aposicional del esmalte y dentina se realiza por el depósito de capas sucesivas de una matriz extracelular en forma regular y rítmica. Se alternan períodos de actividad y reposo a intervalos que son definidos. La parte de la papila dental que no se transforma en odontoblastos forma la pulpa del órgano dental, siendo un simple conducto. El pedículo que mantenía unido el epitelio y la yema dentaria desaparece, quedando completamente independizado el germen dental, e inmerso en el espesor del mesodermo.

La unión de las membranas epiteliales externa e interna se introduce aún más en el espesor del mesodérmico, originando el primordio de la raíz del órgano dental. Cabe mencionar que a esta envoltura epitelial se le conoce con el nombre de vaina epitelial

de Hertwig. La dentina, por otra parte su crecimiento es estrechando la luz de la pulpa dental, la cual con sus vasos y nervios ha de situarse en el interior del llamado conducto pulpar. A nivel de la raíz, donde la dentina no está recubierta por el esmalte, aparece una desdiferenciación celular mesenquimatosa formando una especie de hueso laminar que intenta envolver a la dentina, dando lugar a los cementoblastos. La línea de separación entre el cemento y la dentina se conoce con el nombre de límite cemento dentinaria.^{16, 18,19}

Calcificación

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo), sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación del esmalte en las puntas de la cúspide y en los bordes incisales de los dientes, que continúa con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen. Los órganos dentarios deciduos comienzan su calcificación entre las 14 y las 18 semanas de vida intrauterina, iniciándose en los incisivos centrales y terminando por los segundos molares.^{16,18,20}

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

Los órganos dentarios permanentes inician su calcificación tras el nacimiento, los primeros molares permanentes son los primeros en iniciar su calcificación para continuar, a los pocos meses de vida, con los incisivos centrales superiores, al año de vida, produciéndose la calcificación de los primeros premolares a los dos años y de los segundos premolares a los dos años y medio. Éstos últimos junto con los segundos y terceros molares sufren gran margen de variabilidad en cuanto a la calcificación, particularmente si hablamos de los segundos premolares inferiores, que a veces no inician su calcificación hasta los cuatro o cinco años de vida.^{16,18,20}

De los diez períodos de calcificación dentaria descritos por Nolla son de especial interés en tres estadios: estadio dos, que permite evidenciar ya la presencia de un diente; el estadio seis, en el que se completa la formación de la corona, e inicia su migración intraalveolar, el estadio ocho en el que se ha formado ya 2/3 de raíz, e inicia su erupción en boca.¹⁶⁻¹⁹

Alteraciones en la odontogénesis

El esmalte dental presenta defectos estructurales que ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dental. Las alteraciones que afectan a la formación del esmalte pueden ser de origen genético o de origen medioambiental dado que el ameloblasto es una célula muy sensible a los cambios en su entorno. Los defectos pueden afectar sólo a una pequeña área de la superficie del esmalte, o por el contrario, a todo el espesor del mismo. De forma similar la alteración puede ser localizada, afectando a uno o dos órganos dentales, o generalizada, que afecta a varios órganos dentarios e incluso a toda la dentición.²¹

Anomalías dentarias

En el desarrollo de la dentición incluye una serie de fenómenos genéticos controlados. La morfología, estructura y composición de los órganos dentales están determinadas por una sucesión de fenómenos moleculares regulados por cientos de genes.²¹

Las anomalías dentarias son malformaciones congénitas de los tejidos del órgano dental que se da por falta o por aumento en el desarrollo de ellos. Éstas pueden ser de forma, número, tamaño, de estructura, de posición, incluso pueden provocar retraso en el cambio de los deciduos a los permanentes, en algunas ocasiones falta de desarrollo de los maxilares. En vista de que la mayoría de los defectos de los órganos dentarios y de las estructuras de sostén son consideradas alteraciones de la anatomía normal, se utilizan los constituyentes anatómicos de los dientes y su sostén como encabezamientos principales para su clasificación:

1. Defectos de esmalte.
2. Defectos de la dentina.
3. Defectos que afectan el esmalte y la dentina.

4. Defectos del cemento.
5. Defectos que afectan la dentina y el cemento.
6. Defectos de la forma y número de los dientes.

Los defectos del esmalte y dentina se desarrollan por diversas causas. Entre éstas se encuentran los determinantes que son ambientales tales como el desarrollo, traumáticos inflamatorios e infecciosos y químicos. Los determinantes hereditarios como los defectos primarios del esmalte y dentina en la amelogénesis y dentinogénesis, respectivamente y los defectos del esmalte y dentina acompañados por una condición o bien rasgos generalizados.²¹

Defectos del esmalte

El esmalte llamado también tejido adamantino o sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria, ofreciendo protección al tejido conectivo del complejo tisular subyacente formado por el isosistema dentino-pulpar.^{18,21}

Los defectos del esmalte se definen como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante el período de la odontogénesis. A nivel del órgano dentario numerosas alteraciones tienen su base en trastornos de la odontogénesis. Los genes tienen importantes funciones en la medición de la comunicación celular, que se considera generalmente como el mecanismo más importante de conducción del desarrollo embrionario. La comunicación es mediada por pequeñas señales moleculares que se envían a células próximas. Por lo tanto, existen alteraciones genéticas produciendo defectos del desarrollo dentario.^{18,21}

Características de los defectos del esmalte

El conocimiento de la histología del esmalte y de su histogénesis resulta imprescindible para interpretar la patología que afecta a esta estructura dentaria, y a su desarrollo, y para comprender las bases científicas en las que asienta la prevención y la terapéutica que el profesional de la odontología utiliza.²¹

Las dos alteraciones más características a la que conducen los defectos de la amelogénesis son: la hipoplasia y la hipocalcificación. La primera, es el resultado de una amelogénesis defectuosa, como consecuencia de la alteración del depósito de matriz orgánica y que se manifiesta por la formación de fositas, surcos o por la ausencia parcial o total de matriz adamantina.²¹

La segunda, surge por una deficiencia en el mecanismo de mineralización y su expresión clínica fundamental, consiste en la presencia de manchas opacas en la superficie del esmalte. Si la alteración ocurre durante el período de calcificación, se puede producir una alteración en forma de opacidades del esmalte y si ocurre durante la fase de aposición, se puede producir una hipoplasia de esmalte.²¹

Clasificación de los defectos del esmalte

Los defectos de desarrollo del esmalte pueden ser de naturaleza cualitativa o cuantitativa y pueden presentar un amplio rango de presentaciones clínicas. La hipomineralización del esmalte (defecto cualitativo), se presenta clínicamente como opacidades y los defectos hipoplásicos (defectos cuantitativos), se manifiestan como deficiencias del espesor del esmalte.^{1, 22} Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) pueden ser de etiología hereditaria o adquirida. Cualquier alteración sistémica grave que se produzca durante el desarrollo de los dientes puede provocar alguna anomalía dental. La mayoría de estas anomalías son subclínicas y sólo se aprecian en los cortes de los tejidos duros, como cambios en las líneas de depósito sucesivas. En todos los órganos dentales se percibe la línea neonatal, pero, al menos que se produzca una hipoxia intensa o sufrimiento fetal, esta alteración no se aprecia clínicamente.²²

Diferentes dientes presentan defectos en distintos niveles de la corona, dependiendo de la fase de formación coronal en el momento en que se produjo la alteración. El problema puede reducir la cantidad o la calidad del esmalte resultante. Se dice que un defecto es localizado cuando sólo afecta a un diente, y generalizado cuando existe una alteración simétrica en dientes del mismo tipo o en ambos lados de la arcada.^{1,22}

Los defectos de desarrollo del esmalte también pueden clasificarse en función de su aspecto clínico en:

- Cambios de su color.
- Opacidad (hipomineralización): El defecto sin pérdida visible de esmalte pero con cambio de color y transparencia.
- Hipoplasia: El trastorno de la formación del diente que comporta un defecto macroscópico en la superficie del esmalte se denomina hipoplasia del esmalte.

Básicamente los defectos de desarrollo del esmalte se clasifican en hipomineralización e hipoplasia. La hipomineralización se refiere a menudo a las opacidades del esmalte no ocasionadas por el flúor, hipoplasia interna del esmalte, moteado del esmalte no endémico, manchas opacas, opacidades del esmalte idiopáticas y opacidades del esmalte en general ocasionando sensibilidad al órgano dentario.²³

Defectos de la dentina

La dentina, llamada también sustancia ebúrnea o marfil, es el eje estructural del diente constituyendo el tejido mineralizado que conforma el mayor volumen del órgano dentario. La porción coronaria de la dentina está recubierta a manera de casquete por el esmalte, mientras que la región radicular se encuentra tapizada por el cemento. Delimitando en su parte interior una cavidad denominada cámara pulpar, que contiene la pulpa dental (único tejido blando del órgano dental).¹⁶

Histológicamente la dentina está constituida por unidades estructurales básicas y secundarias. Las unidades estructurales básicas constituyen la dentina por dos estructuras: el túbulo dentinario y la matriz intertubular. Por otro lado, las unidades estructurales secundarias, se definen como aquellas estructuras que se originan a

partir de las unidades estructurales básicas por variaciones en la mineralización o bien, como resultado de la interrelación de las unidades básicas con el esmalte o cemento periférico.¹⁶

Las alteraciones que afectan a la formación de la dentina, son básicamente de origen genético y se clasifican en dos grandes grupos: dentinogénesis imperfecta (DI) y displasia dentaria (DD). En relación con las alteraciones patológicas, la dentina al igual que el esmalte y el cemento, se ve afectada por la caries dental. Cabe mencionar que la caries dentinaria es un proceso que resulta, entre otros factores, de la desmineralización ácida del componente mineral de la matriz dentinaria. Cuando la lesión alcanza la conexión amelodentinaria y cementodentinaria progresa rápidamente hacia la profundidad, encontrándose bacterias criogénicas en los túbulos a más profundidad que la zona de dentina afectada por la caries.¹⁶

En relación con la terapéutica odontológica, uno de los aspectos fundamentales a considerar es la prevención de un daño irreversible de la pulpa, al preparar una cavidad o al tallar una corona. A este respecto, se debe procurar mantener, en lo posible, la vitalidad pulpar del órgano dental, así como su estructura y morfología durante los procedimientos de restauración dentaria.¹⁶

Opacidades

Son defectos del desarrollo de los tejidos duros del órgano dental, presentándose antes de la erupción del mismo, como resultado de un trastorno en la formación de la superficie del esmalte.²⁴

La Federación Dental Internacional (FDI), en su Informe técnico nº 15 de 198252, sobre los defectos del desarrollo del esmalte, define la opacidad como: “un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una anomalía en la translucidez del esmalte. Se caracteriza por un área blanca o decolorada (crema, marrón, amarilla), pero en todos los casos la superficie del esmalte está suave y el espesor del esmalte es normal, excepto en algunas situaciones cuando se asocia a hipoplasia”.

Hipoplasia

La hipoplasia es un defecto cuantitativo, se encuentra en conexión con la hipomineralización pudiendo ser de dos tipos: verdadera hipoplasia, es decir que el esmalte nunca se ha formado, y la hipoplasia que resulta de la pérdida de esmalte hipomineralizado después de un trauma sobre el esmalte blando. La etiología que hay detrás del esmalte hipomineralizado puede ser genética (amelogénesis imperfecta), adquirida (alta ingesta de flúor, hipocalcemia, trauma local e infección) o idiopática.²⁴

En órganos dentales permanentes, la hipomineralización puede ocurrir independientemente o puede coexistir con la hipoplasia en uno o más órganos dentales dependiendo del tiempo, la duración, la susceptibilidad del individuo y la severidad del daño prenatal, perinatal o postnatal.²⁵

Hipomineralización

La Hipomineralización del esmalte es de naturaleza cualitativa y es descrita como la pérdida parcial de minerales de los cristales de esmalte en la etapa de maduración de la amelogénesis. Clínicamente aparecen como manchas blancas sobre la superficie del esmalte. Algunas son moteadas, de color café o amarillo; de forma ovalada o redonda, bien definida; afecta tanto a los dientes primarios como a los permanentes.^{22, 23,25}

Los bordes incisales y las caras oclusales, son las zonas más afectadas. Se hereda con carácter autosómico dominante y muy raramente recesivo.

Existen tres tipos:

- a) Tipo I: esmalte blando y de consistencia de queso. Puede ser fácilmente removido con un instrumento.
- b) Tipo II: esmalte opaco, que se desprende fácilmente, se corta con facilidad con instrumentos rotatorios.
- c) Tipo III: zonas locales de hipocalcificación, habitualmente limitadas a la parte oclusal e incisal.

Los defectos de desarrollo del esmalte eran comunmente definidos como hipoplasias, pero de acuerdo a la Commission on Oral Health, Research and Epidemiology (1992), estos defectos se deben clasificar en dos categorías:

- a) Esmalte hipomineralizado u opacidades.
- b) Hipoplasia del esmalte.

La opacidad blanquecina se define como un defecto de calidad del esmalte, mientras que la hipoplasia se identifica como un defecto de cantidad. En años pasados, los autores determinaban el aspecto clínico de esta condición patológica brindándole una gran variedad de terminología, así como definiciones para describirlo: defectos de desarrollo del esmalte en molares asociados o no a fractura posteruptiva, opacidades demarcadas, hipoplasias del esmalte, opacidades no asociadas a flúor, opacidades del esmalte, molares de queso, entre otros.²⁶

Hipomineralización Incisivo Molar (MIH)

La terminología hipomineralización incisivo-molar fue sugerida en el año 2001 por Weerheijm y colaboradores⁴, para describir una condición clínica caracterizada por defectos de hipomineralización del esmalte. Es una patología de etiología desconocida, de origen sistémico que afectan desde uno a cuatro de los primeros molares permanentes y que está frecuentemente asociada a opacidades en los incisivos.⁴

Se caracteriza por defectos cualitativos del esmalte. Clínicamente se observa una alteración de traslucidez, también denominada como opacidad, que está originada por una alteración en la calcificación inicial o durante la maduración de los ameloblastos.²⁷

Características clínicas

El esmalte es el tejido dental en el que se manifiesta la Hipomineralización Incisivo Molar, caracterizándose por la presencia de opacidades fácilmente distinguibles del esmalte sano gracias a la delimitación de la zona afectada, y que presenta variaciones

en su coloración en un rango de tonos que van desde el blanquecino-cremoso hasta el marrón amarillento.

Clínicamente se observa una anomalía en la translucidez del esmalte en áreas demarcadas, debido a la pérdida del contenido mineral, que no afecta su espesor. Los defectos varían en forma y tamaño según el grado de hipomineralización (leve, moderado, severo) localizándose preferentemente en los dos tercios incisales u oclusales de la corona del diente afectado. Esta característica incide en el grado de deterioro de la estructura dental, ya que en las regiones al tercio gingival, la alteración del esmalte es menor.

Existe correlación entre la cantidad de superficies afectadas y la severidad de las lesiones. No siempre la alteración se manifiesta en los incisivos, pero pueden llegar a afectarse en más del 30% de los casos, sobre todo los centrales superiores, en los que por lo general no se presenta pérdida estructural aun cuando la lesión se puede extender ampliamente en la superficie vestibular. Ello representa un importante problema estético, debido a la visibilidad de las opacidades.²⁵

Diagnóstico

Mathu-Maju y Wright en el 2006,²⁸ siguiendo criterios clínicos propusieron una clasificación que divide los defectos según el grado de severidad en:

MIH Leve

Opacidades demarcadas en áreas de no desgaste, sin pérdida de esmalte, sin historia de dolor, ni caries asociada. Generalmente los incisivos están poco afectados o no lo están.

MIH Moderado

Opacidad demarcada presente en el tercio oclusal/incisal de los dientes con fractura posteruptiva del esmalte, limitada a una o dos superficies en las que no están involucradas las cúspides, sin historia de hipersensibilidad, sin caries asociada pero que preocupa estéticamente al paciente.

MIH Severo

Fractura de esmalte posteruptivo, que ocurre en el momento justo de la erupción, historia de hipersensibilidad, a menudo hay caries asociada, avanza rápidamente en destrucción coronal que puede afectar la pulpa, en ocasiones restauraciones atípicas son realizadas, el paciente le preocupa el aspecto estético.²⁸

Diagnóstico diferencial

La Hipomineralización puede ser confundida con fluorosis o amelogénesis imperfecta. Puede ser diferenciada de la fluorosis por las opacidades demarcadas características de MIH, al contrario de la fluorosis, sus opacidades son difusas; la presencia de caries no es visible en fluorosis y en MIH si está presente. La fluorosis puede ser relacionada a un periodo en el cual la ingesta de flúor fue alta. Solo en casos de Hipomineralización Incisivo Molar severa se puede confundir con amelogénesis imperfecta, pero que en Hipomineralización Incisivo Molar los defectos son más asimétricos. En amelogénesis imperfecta los molares pueden presentar taurodontismo radiográficamente y hay antecedentes familiares.⁸

Prevalencia

La prevalencia registrada en la Ciudad de México es de 15.8%. El número de primeros molares permanentes puede variar entre individuos desde uno hasta cuatro órganos dentarios afectados.⁸

Etiología

El período crítico para la aparición de MIH son los tres primeros años de vida, ya que es durante esta etapa que ocurre la mineralización de la corona de las primeras molares, incisivos superiores e inferiores y caninos permanentes. En un estudio de Lygidakis y colaboradores en el año 2008,¹² se reportó que el 87% de los infantes con MIH presentaban potencial etiología de origen médico durante los periodos pre, peri y post natal y que tan solo el 12% de los casos de Hipomineralización Incisivo Molar no se relacionaron con la historia médica.

El desarrollo de opacidades en el esmalte implica que los ameloblastos fueron afectados en la etapa de maduración. La ocurrencia asimétrica de MIH sugiere que los ameloblastos están afectados en una etapa muy específica en su desarrollo. Algunos ameloblastos son dañados de manera irreversible, por el contrario, otros ameloblastos tienen la capacidad de recuperarse. Los ameloblastos que están dañados de manera irreversible clínicamente aparecen como opacidades de color amarillo-café.

Los ameloblastos que tienen el potencial de recuperarse después de ser afectados, clínicamente aparecen como opacidades demarcadas de color amarillo cremoso o blanquecinos. Se han considerado varias causas de MIH como problemas médicos perinatales, condiciones del medio ambiente, infecciones del tracto respiratorio, complicaciones perinatales, falta de oxígeno o peso bajo al nacimiento, desordenes metabólicos de calcio y fosfato, enfermedades propias de la niñez, antibióticos y alimentación materna prolongada. La etiología permanece desconocida.^{1,3,4,25}

Restauración

El tratamiento de órganos dentales con Hipomineralización Incisivo Molar puede ser doloroso debido a dificultades para anestésiar, muy probablemente debido a la inflamación subclínica de las células de la pulpa causada por la porosidad del esmalte. Debido a las dificultades para lograr una anestesia adecuada y tratamientos frecuentes, los niños con primeros molares hipomineralizados pueden mostrar un comportamiento difícil, miedo y ansiedad.^{3,29,30}

Los órganos dentarios con Hipomineralización Incisivo Molar son frágiles y la caries dental se puede desarrollar fácilmente en estos molares. Este problema se agrava porque los niños tienden a evitar los molares sensibles al momento de cepillarse los dientes. Si un primer molar permanente en erupción muestra signos de opacidades y/o fractura post eruptiva, el niño deberá ser monitoreado con frecuencia hasta el momento que los cuatro molares permanentes hayan erupcionado. Para minimizar la pérdida de esmalte y cualquier daño a causa de caries, se necesita de tratamiento preventivo e interceptivo. A parte de una técnica de cepillado adecuada y de educación para los padres, se debe incluir la aplicación de barniz de flúor y selladores de ionómero de vidrio como tratamiento preventivo.^{3,29,30}

La superficie porosa de esmalte y dentina puede llevar a una inflamación crónica de la pulpa, complicando la anestesia en el tratamiento dental. La elección de los materiales dependerá en la severidad del defecto, la edad y la cooperación del niño(a). Cuando los primeros molares permanentes están afectados de una manera moderada o severa, uno de los materiales de elección es el Silicato Tricálcico (Biodentine™) como un sustituto dentinario y las coronas de acero inoxidable son el tratamiento de elección.

Estas coronas:

- a) Previenen que el órgano dentario no se deteriore más.
- b) Controlan la sensibilidad dental.
- c) Establecen contactos interproximales y relaciones oclusales correctas.
- d) Requieren poco tiempo de preparación y cementado.

Sin embargo, si no se adaptan adecuadamente, estas coronas pueden provocar mordida abierta o gingivitis. Si están bien adaptadas conservan los primeros molares permanentes hasta que las restauraciones definitivas son factibles, éstas se deben de considerar en la dentición mixta tardía y permanente. No se recomiendan antes debido a dificultades como: coronas cortas, pulpas grandes, tratamiento largo y coste elevado y la cooperación limitada del niño. Cuando los primeros molares permanentes sufren una hipomineralización tan severa cuyo tratamiento es la extracción de primeros molares permanentes, deben considerarse diferentes factores que condicionan el pronóstico como: la vitalidad, edad dental, apiñamiento, relación oclusal y las condiciones del resto de dientes erupcionados o no.^{3,29,30}

Silicato Tricálcico (Biodentine™)

El Silicato Tricálcico (Biodentine™), es el primer material que ofrece bioactividad y unas extraordinarias propiedades de sellado para sustituir totalmente la dentina, tanto a nivel coronario como radicular, con unos beneficios únicos:

- a) Preservación de la vitalidad pulpar.
- b) Prevención de fallos clínicos.
- c) El mejor sustituto de la dentina.

Actualmente, los materiales basados en silicato de calcio son reconocidos por su biocompatibilidad y por ser inductores de tejidos mineralizados. Los cementos de silicato de calcio utilizados hasta ahora, están basados en los materiales del cemento Portland1 (75% Silicato tricálcico: 3CaO-SiO_2 Aluminato tricálcico: $3\text{CaO-Al}_2\text{O}_3$ Silicato dicálcico: 2CaO-SiO_2 Aluminato férrico tetracálcico: $4\text{CaO-Al}_2\text{O}_3\text{-Fe}_2\text{O}_3$, 20% Oxido de Bismuto: Bi_2O_3 , 4.4 % Sulfato de calcio dihidratado: $\text{CaSO}_4\text{-}2\text{H}_2\text{O}$) y contienen bajas concentraciones de impurezas metálicas, provenientes de los minerales naturales utilizados como materia prima. Los rellenos sin reaccionar del silicato tricálcico son envueltos por capas del gel hidratado de cloruro de calcio ($\text{CaCl}_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$), componente del líquido, el cual es impermeable al agua, de este modo atrasa los efectos de futuras reacciones.^{30,31}

Componentes del Silicato Tricálcico purificado:

Polvo	Vehículo
Silicato Tricálcico (3CaOSiO_2)	Cloruro de calcio dihi-dratado ($\text{CaCo}2.2\text{H}_2\text{O}$)
Carbonato de Calcio (CaCo_3)	Polímero Hidrosoluble
Dióxido de Zirconio (ZrO_2)	H_2O

Propiedades de los componentes del Silicato Tricálcico

- Silicato tricálcico: es el principal componente de polvo y es quien regula la reacción de fraguado.
- Carbonato de calcio: es un relleno.
- Dióxido de zirconio: otorga radiopacidad al cemento.
- Cloruro de calcio: es un acelerador.
- Polímero hidrosoluble: reduce la viscosidad del cemento. Se basa en un policarboxilato modificado, que logra una alta resistencia a corto plazo. La cantidad de agua requerida por la mezcla y manteniendo su fácil manipulación.

30,31

Biocompatibilidad y evidencia clínica

Laurent y colaboradores en el año 2009, ³¹ realizaron estudios clínicos con el Silicato Tricálcico, demostrando que este cemento no causa citotoxicidad, y, es un material seguro para su uso en clínica.

Dicho estudio mostró la efectividad y uso del Silicato Tricálcico, como recubrimiento pulpar directo e indirecto, que induce el desarrollo de dentina reparadora (primer signo de formación de barrera mineralizada), y de esta manera conserva la vitalidad de la pulpa dental. Los autores concluyeron que este cemento es capaz de estimular la mineralización, de esta manera sus efectos son equiparables con los del cemento. La propiedad de biocompatibilidad de un material es una característica del silicato tricálcico, teniendo similitud al cemento MTA.^{30,31,32}

2 Planteamiento del problema

En la actualidad la preocupación por las lesiones cariosas en órganos dentales permanentes vitales con Hipomineralización Incisivo Molar va en aumento debido al incremento de la pérdida de vitalidad pulpar. Se encuentran escasas investigaciones bien documentadas que determinen la prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar en México. Al parecer existe en la CD de México el 15.8% de prevalencia mas no se han encontrado estudios en otras regiones del país, aun así se considera alta.⁸

Los niños con MIH requieren tratamiento después de la erupción de los primeros molares permanentes vitales por fracturas post eruptivas, sensibilidad y la rápida progresión de la lesión cariosa. Por lo tanto se requieren profesionales de la salud preparados y capacitados para manejar éste problema de manera adecuada.

Por tal motivo se intenta encontrar algún material dental que sustituya la dentina dañada y pueda reemplazarlo tanto a nivel coronal como a nivel radicular sin causar sintomatología indicativa de pérdida de vitalidad pulpar en molares permanentes inmaduros vitales con Hipomineralización Incisivo Molar.

Utilizando como material el cemento con base en Silicato Tricálcico Biodentine™, el cual tiene alta biocompatibilidad, gran estabilidad dimensional, interfaz dinámica, biomimética y remineralización de la dentina. Por ello la utilización de éste material va en aumento ya que cuenta con grandes propiedades mecánicas permitiendo conservar el órgano dental con vitalidad pulpar.

Por lo que surge la pregunta: ¿Es efectivo el silicato tricálcico (Biodentine™) en molares permanentes inmaduros vitales con MIH?

3 Justificación

En la Clínica de Odontología Pediátrica se ha observado un incremento en pacientes con Hipomineralización Incisivo Molar, en los que se debe de actuar de forma oportuna ya que como se describió, ésta hace frágil las estructuras dentarias tonándolas quebradizas, propensas a fracturas, sensibles y a lesiones cariosas, por lo que es necesario la utilización de materiales que ayuden a fortalecer dichas estructuras dentarias y entre ellas.

La literatura revisada afirma que el Silicato Tricálcico (Biodentine™) es un material que posee propiedades mecánicas similares a la dentina sana y puede reemplazarla tanto a nivel coronario como a nivel radicular. Propiedades que se consideraron en la realización de este estudio, para utilizarlo como un sustituto de dentina bioactiva a base de Silicato Tricálcico y, de acuerdo a los resultados, será una alternativa más en el tratamiento de estas anomalías dentarias.

Por otro lado, los resultados que arroje este estudio dará la pauta para tener un material más para de los tratamientos que oferta este programa de especialidad y en consulta particular. De igual manera, será de gran ayuda al odontopediatra y al odontólogo general, ya que el paciente pediátrico que presenta esta condición, experimenta mayor sensibilidad y dolor, razón demás, por lo que se ha retomado el interés por el tema.

4 Hipótesis

Es efectivo el silicato tricálcico en molares permanentes inmaduros vitales con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH).

5 Objetivos

Determinar la efectividad del uso de silicato tricálcico en molares permanentes inmaduros vitales con MIH.

Objetivos específicos:

1. Determinar la integridad marginal de la restauración con Silicato Tricálcico (Biodentine™) al mes.
2. Determinar la presencia o ausencia de sintomatología de molares inmaduros con Hipomineralización Incisivo Molar restaurados con Silicato Tricálcico (Biodentine™) a un mes, tres meses, seis meses y nueve meses.
3. Determinar la presencia o ausencia de cambios radiológicos de molares inmaduros con Hipomineralización Incisivo Molar restaurados con Silicato Tricálcico (Biodentine™) a un mes, tres meses, seis meses y nueve meses.

6 Materiales y Métodos

Tipo de Estudio

Éste tipo de estudio se realizó de manera observacional, descriptivo, prospectivo y longitudinal, en pacientes que presentaron Hipomineralización Incisivo Molar, en molares permanentes inmaduros vitales, en la Clínica de Odontopediatría, CUPIS UABC, Tijuana BC.

Universo de Estudio

El estudio se realizó en niños y adolescentes que presentaron molares permanentes inmaduros vitales con MIH, en la Clínica de la Especialidad de Odontopediatría CUPIS UABC, Tijuana BC.

Criterios de Inclusión:

1. Pacientes que presentaron un molar o más con Hipomineralización Incisivo Molar pudiendo haber antecedentes de sintomatología dolorosa provocada, de corta duración.
2. Niños colaboradores y con buena conducta.
3. Niños con padres copartícipes que se hayan comprometido, en forma escrita, a participar en este estudio.
4. Niños sanos con ausencia de enfermedad sistémica que contraindique la terapia pulpar indirecta.
5. Órganos dentarios con ausencia de sintomatología clínica.

Criterios de exclusión

1. Órganos dentales que sugirieran la posibilidad de la presencia de pulpitis irreversible como dolor espontáneo, presencia de fístula, edema, movilidad y dolor a la percusión.
2. Órganos dentales con presencia radiográfica de reabsorción radicular fisiológica avanzada, signos de necrosis pulpar por la presencia de zonas radiolúcidas en la furcación, engrosamiento del ligamento periodontal y/o reabsorción radicular interna.

Criterios de eliminación:

- Pacientes que desarrollen pulpitis irreversible antes de iniciar el tratamiento.
- Tratamientos con corona acero cromo.
- Pacientes que falten a una cita y que la conducta del sujeto no permita la realización del tratamiento.

Variables:

Edad, género, órgano dentario afectado por MIH, grado de afección de órganos dentarios involucrados, sintomatología, integridad marginal satisfactoria, evaluación radiográfica (definición teórica, operacional y escala de medición).

Variables y definición operacional de cada una.

Nombre de la variable: edad.

Definición: número de años y meses desde la fecha de su nacimiento hasta la medición.

Tipo de medición: cuantitativa, nominal.

Escala: grupo por años de edad.

Uso: determinar diferencias en los grupos por los rangos de edad.

Fuente: tabla de recolección de datos.

Nombre de la variable: género.

Definición: personas que tienen características sexuales comunes.

Tipo de medición: cuantitativa, nominal.

Escala: masculino y femenino.

Uso: determinar diferencias en la prevalencia de MIH entre femeninos y masculinos.

Fuente: tabla de recolección de datos.

Nombre de la variable: órgano dentario afectado por MIH

Definición: molar que se vio afectado mediante las características de la patología.

Tipo de medición: cuantitativa, nominal.

Escala: primeros molares permanentes.

Uso: determinar molar que se vio afectado por MIH.

Fuente: tabla de recolección de datos.

Nombre de la variable: grado de afección de órganos dentarios.

Definición: presencia o ausencia de MIH de acuerdo a la clasificación de Mathu-Muju, Wright ²⁸.

1. MIH LEVE

Opacidades demarcadas en áreas no funcionales del molar.

No existe pérdida del esmalte en áreas opacas.

No hay historial de hipersensibilidad dental.

No hay caries asociadas con el esmalte afectado.

2. MIH MODERADO

Puede haber presencia de restauraciones atípicas.

Opacidades demarcadas en tercio oclusal o incisal de dientes sin fractura posteruptiva del esmalte.

Caries presentes en 1 o 2 superficies sin involucrar la superficie oclusal.

Sensibilidad normal.

3. MIH SEVERO

Fractura de esmalte posteruptivo.

Historia de hipersensibilidad.

Caries asociada.

Restauraciones atípicas.

Nombre de la variable: sintomatología (dolor).

Definición: se realizó interrogando al paciente y a la madre/ padre y/o tutor, la presencia y/o ausencia de sintomatología del órgano dentario restaurado en los sucesivos controles longitudinales, por lo que se clasifica la restauración en una de dos categorías mutuamente excluyente:

1. Sin sintomatología: ausencia de dolor provocado o espontáneo y/o molestias en la pieza dentaria restaurada.

2. Con sintomatología: presencia de dolor provocado o espontáneo y/o molestias en la pieza dentaria restaurada.

Nombre de la variable: integridad marginal silicato tricálcico.

Definición: evaluación de las restauraciones con presencia o ausencia de la integridad marginal. Se evaluó de acuerdo a la modificación de la metodología del U.S. Public Health Service (USPHS-Modified) ³³ y fueron clasificadas como satisfactorias y no satisfactorias teniendo en cuenta los siguientes criterios mutuamente excluyentes:

- Alfa A (clínicamente ideal): cuando la restauración utilizada se mantuvo en su totalidad sin pérdida de sustancia y sin evidencia de filtración marginal.
- Bravo B (clínicamente aceptable): cuando la restauración utilizada se eliminó parcialmente con pérdida de sustancia y evidencia de filtración marginal.
- Charlie C (clínicamente inaceptable): cuando la restauración utilizada se eliminó totalmente con presencia de caries recurrente.

Escala: satisfactorio, no satisfactorio.

Nombre de la variable: Evaluación Radiográfica

Definición: consistió en la medición del grado de formación de dentina remineralizada mediante la utilización de la siguiente técnica de análisis y medición: para su análisis todas las radiografías fueron convertidas a imágenes digitales en forma estandarizada, se realizó la medición del espesor dentinario a través de la distancia lineal en mm., desde el piso cavitario al techo de la cámara pulpar, para cada sitio se calculó las diferencias entre las mediciones de la imagen inicial y las de seguimiento. Se registraron como MIH Leve, Moderado y Severo.

Metodología:

El procedimiento restaurativo utilizado en los molares afectados con Hipomineralización Incisivo Molar fue el tratamiento de recubrimiento pulpar indirecto (RPI) con Silicato Tricálcico, con seguimiento a uno, tres, seis y nueve meses. La integridad marginal de las restauraciones se evaluó de acuerdo a la modificación de la metodología del U.S. Public Health Service (USPHS-Modified) ³³ y fueron clasificadas como satisfactorias y no satisfactorias. Las radiografías fueron analizadas usando la técnica de paralelismo. Las imágenes digitales fueron capturadas por el sensor Schick utilizando el software para Windows CDR-DICOM, y se analizaron para medir el grosor dentinario y la calidad de las restauraciones se evaluó clínicamente.

Se realizó la historia clínica del paciente a través de su revisión clínica, estudios radiográficos y se hicieron pruebas de sensibilidad. El procedimiento que se realizó fue recubrimiento pulpar indirecto con vitalidad pulpar y se realizó de la siguiente manera:

1. Aislamiento absoluto con dique de hule, grapa y arco de young.
2. Preparación del órgano dental realizando un recubrimiento pulpar indirecto utilizando: pieza de baja velocidad con fresa bola #4, se removió la dentina infectada.
3. Aplicación de Silicato Tricálcico (Biodentine™).
4. Se toma una cápsula y golpearla levemente en una superficie dura para descomprimir el polvo.
5. Abrir la cápsula y colocarla en su soporte blanco.
6. Separar una monodosis de líquido y golpetear levemente a nivel del tapón sellado para que la totalidad del líquido descienda al fondo de la monodosis.
7. Abrirla girando el tapón sellado, cuidando que no se escape ninguna gota.
8. Verter 5 gotas de la monodosis en la cápsula y cerrar la cápsula.
9. Mezclarla durante 30 segundos.
10. Abrir la cápsula y verificar la consistencia del material, si se busca una consistencia más espesa, esperar 30 segundos a un minuto antes de un nuevo control, sin sobrepasar el tiempo de trabajo.

11. Recuperar el material con Silicato Tricálcico (Biodentine™) con la espátula presente en la caja o bien, puede manipularse con un porta-amalgama y colocarlo en la preparación.
12. Colocar ionómero de vidrio Fuji XI para su restauración final.
13. Enjuagar y limpiar rápidamente los instrumentos utilizados para eliminar los residuos del material.
14. Radiografía final.

Como ya se ha descrito se realizaron revisiones de seguimiento a los: uno, tres, seis y nueve meses. Se registró en la tabla de recolección de datos la presencia o ausencia de sintomatología, formación del puente dentinario y la integridad marginal de la restauración.

Método de recolección de datos:

Se seleccionaron 20 molares con MIH sin compromiso apical en pacientes entre 8 y 12 años que acudieron a la clínica de la Universidad Autónoma de Baja California, en Clínica de la Especialidad de Odontopediatría en la ciudad de Tijuana, Baja California.

Se realizó el expediente clínico a todos los pacientes con el asentimiento y consentimiento informado y firmado por los padres o tutores. Después de obtener toda la información necesaria en su expediente, con sus radiografías iniciales y un examen clínico en el cual se realizaron pruebas de vitalidad pulpar con Endo Ice en la corona clínica con afección del esmalte, porosidad y coloración amarillenta a marrón con un grado moderado de la lesión cariosa, se realizaron pruebas térmicas con la utilización de modelina y pruebas de percusión a través del mango del espejo para observar si la paciente presentaba alguna reacción. Se realizó un recubrimiento pulpar indirecto para la remoción de la dentina cariada afectada, con Silicato Tricálcico (Biodentine™) como material sustituto dentinario a los pacientes con presencia de Hipomineralización Incisivo Molar en órganos dentales permanentes vitales afectados. Por lo que se evaluó la integridad marginal de dicho material al mes de haberse colocado que generó así, las condiciones óptimas para el mantenimiento de la vitalidad pulpar. Posterior a ello se restauró con ionómero de vidrio Fuji IX.

Para la evaluación de los tratamientos realizados, se entrevistó a los menores en presencia de sus padres para tener un registro sobre la existencia o ausencia de sintomatología. Se realizó bajo observación de tomas radiográficas periapicales de uno, tres, seis y nueve meses, así como la sintomatología que el sujeto (paciente pediátrico) pudo presentar en cualquier momento misma que fué registrada.

Al finalizar se recopilaron los datos obtenidos y se analizaron en el programa de Microsoft Office Excel.

Recursos:

- Humanos: las revisiones fueron realizadas por la C.D. Melissa Evelyn Cervantes Cervantes con la ayuda de los alumnos de la Especialidad en Odontopediatría de la Universidad Autónoma de Baja California, C.D. Juan Orlando Moreno Espinoza, C.D. Paul Jan Torres Arreola y asesor Dra. Irma Alicia Verdugo Valenzuela, durante el periodo enero 2017 a mayo 2018.
- Físicos: la investigación se llevó a cabo en la clínica de Especialidad en Pediatría de la Universidad Autónoma de Baja California, localizada en la colonia Juárez en la ciudad de Tijuana, Baja California.
- Materiales: guantes, cubre bocas, pieza de mano de baja velocidad, fresa de bola #4, torundas de algodón, rollos de algodón, dique de hule, arco de Young, cucharilla para dentina, perforadora de grapas, porta grapas, cápsulas de Biodentine™, cápsula de Fuji IX, amalgamador, porta amalgamas, espátula de resina.
- Recursos financieros: se utilizarán recursos financieros propios, con una suma aproximada de 6,000 pesos.

Aspectos éticos:

- Se informó, a través de una carta al padre o tutor sobre el medicamento a utilizar en el tratamiento, las ventajas y desventajas del mismo y se le proporcionó carta de consentimiento informado la cual fue firmada por el mismo.

Métodos de análisis de datos

- Los datos se vaciaron y se tabularon por medio del programa de Microsoft Office Excel. La hoja de datos de Excel contiene el nombre del sujeto, número de expediente, edad, género, órgano dentario afectado por MIH, grado de afección, presencia o ausencia de sintomatología, tipo de material que se utilizó como restauración, integridad marginal satisfactoria, evaluación radiográfica, posteriormente se analizaron estos datos.
- El análisis de datos estadístico fue mediante el uso de la prueba che-cuadrada.

7 Resultados

Los resultados obtenidos en la presente investigación fueron los siguientes:

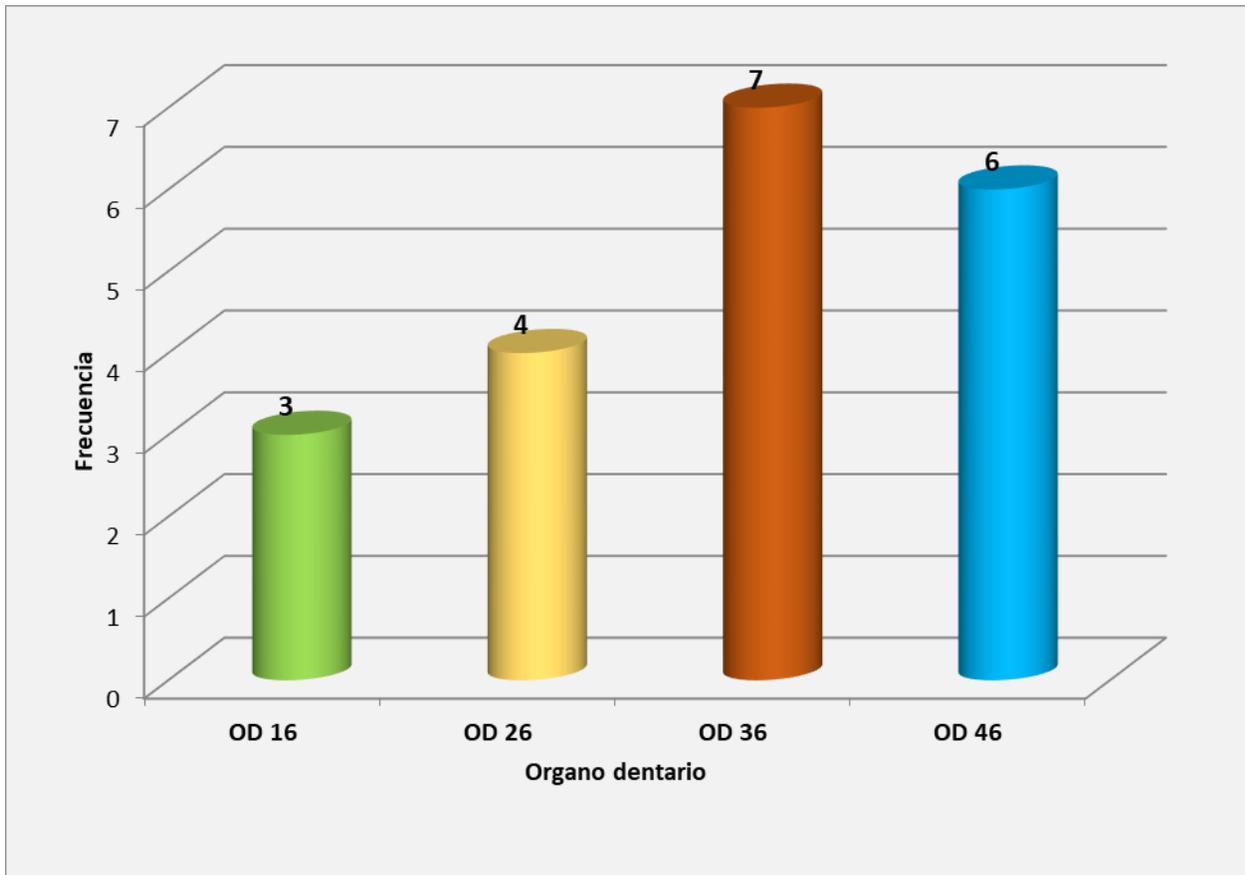
Se revisaron un total de 20 niños entre 8 a 12 años de edad de los cuales 65% fueron femenino y el 35% masculino. Figura 1.



Fuente: Efectividad del Silicato Tricálcico en molares permanentes inmaduros vitales con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en niños que asistieron a la Clínica de Especialidad de Odontopediatría CUPIS Tijuana, BC, México, enero 2017 a mayo 2018.

En la siguiente tabla muestra cómo de los cuatro primeros órganos dentales afectados por Hipomineralización Incisivo Molar, el órgano dental con mayor afección fue el 36, siguiéndole el 46, después el 26 y dejando en último al 16. Figura 2.

Órgano dentario con Hipomineralización Incisivo Molar MIH

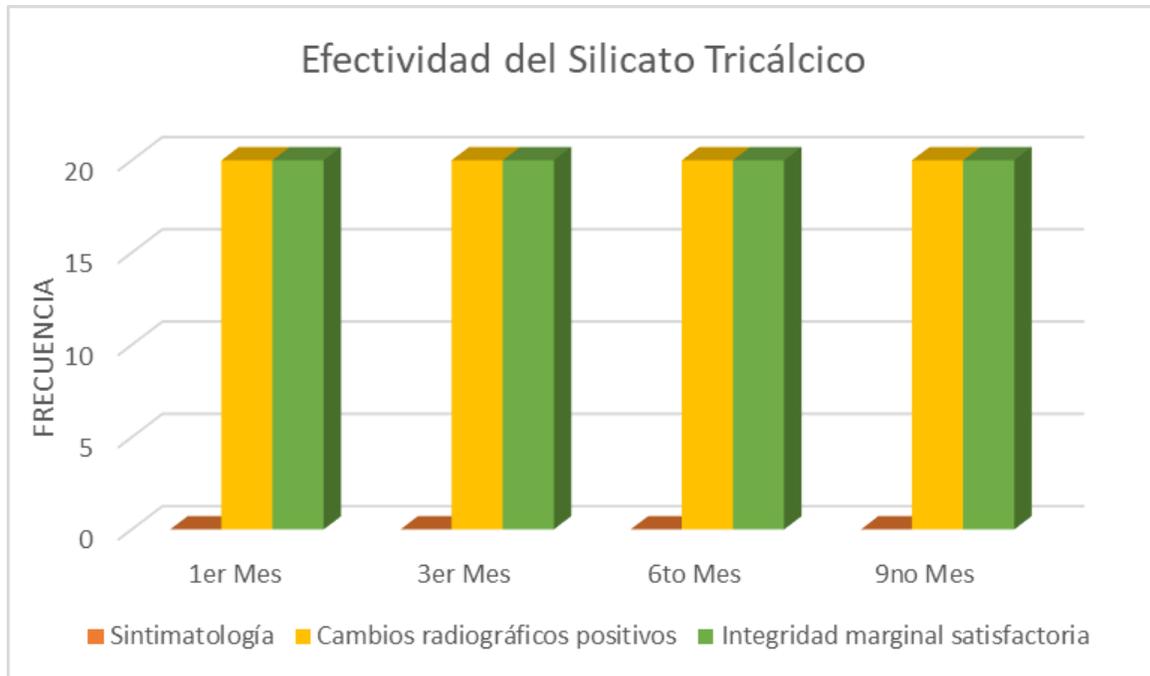


Fuente: El órgano dental 36 con Hipomineralización Incisivo molar presentó mayor afección.

De acuerdo a la clasificación de Matu Maju Wright,²⁸ el grado de afección de los órganos dentarios afectados asociados con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) se obtuvo como resultado que de los 20 órganos dentales vitales en dicha investigación todos se presentaron con Hipomineralización Incisivo Molar moderado.

Presentando opacidades demacradas en tercio oclusal o incisal de órganos dentales sin fractura post eruptiva del esmalte y con caries presentes en uno o dos superficies e involucrada la superficie oclusal con poca sensibilidad. Teniendo buen pronóstico favorable con la utilización del material Silicato Tricálcico (Biodentine™), como material de restauración coronal protegido de un ionómero de vidrio para el mantenimiento de la vitalidad pulpar y remineralización dentinaria en uno, tres, seis y nueve meses de observación.

En la siguiente tabla muestra cómo los 20 órganos dentales vitales afectados por Hipomineralización Incisivo Molar se obtuvieron cambios radiográficos e integridad marginal satisfactoria con el uso de Silicato Tricálcico (Biodentine™), con ausencia de sintomatología. Figura 3.



Fuente: Durante los nueve meses de observación clínica y radiográfica, se puede advertir como a partir del primer mes los órganos dentarios obtuvieron integridad marginal satisfactoria, cambios radiográficos, ausencia de sintomatología, con el material Silicato Tricálcico (Biodentine™).

8 Discusión

Los resultados arrojados en éste estudio indican que la efectividad del Silicato Tricálcico (Biodentine™), que se utilizó en molares permanentes inmaduros vitales asociados con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) con recubrimientos pulpares indirectos, ha logrado sellar la exposición de la dentina y mantener la vitalidad pulpar.^{31,32} Por lo que la efectividad que se manifiesta en la investigación, es concordante con los estudios previos de Nowicka A, Lipski M,³⁰ Laurent P, Aubut V,³¹ Torabinejad M y Chivian N.³²

El género femenino, en cuanto a cantidad, fue el más afectado con Hipomineralización Incisivo Molar. Dato que se asemeja con los autores Weerheijm K.L., Jälevik B.b, Alaluusua S.C,⁴ Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E¹² y Koch G,²³

Fragelli C, Feltrin de Souza J, Geremias F, Cordeiro R y Santos L,³⁴ mencionan que la integridad marginal satisfactoria con cementos biocompatibles en restauraciones de mínima invasión, crean la efectividad en la remineralización de la dentina y mantienen la vitalidad pulpar y presencia del órgano dental por mayor tiempo.

Una de las ventajas clínicas de éste material consiste en el polvo del Silicato Tricálcico (Biodentine™), Silicato dicálcico como segundo núcleo, el óxido de carbonato de calcio que actúa como un sellador, óxido de hierro como agente colorante y óxido de zirconio que éste actúa como radipacificador. El material de fraguado es muy rápido y su material de restauración es recomendado como un sustituto de la dentina, pudiéndose utilizar como material de restauración coronal que se debe de proteger con un ionómero de vidrio para mantener la vitalidad pulpar y fortalecer su estructura anatómica datos similares a los resultados que obtuvieron los autores Nowicka A, Lipski M³⁰, Laurent P, Aubut V³¹ Torabinejad M, Chivian N³²

9 Conclusión

1. La Efectividad del Silicato Tricálcico (Biodentine™) en molares permanentes inmaduros vitales con Hipomineralización Incisivo Molar ofrece varias ventajas clínicas en la operatoria dental, principalmente como un sustituto dentinario bioactivo, como alternativa para colocar cemento en la cercanía o bien en contacto indirecto, creando una condición óptima para el mantenimiento de vitalidad pulpar y su remineralización con éxito.
2. Se obtuvo como resultado que de los 20 órganos dentales afectados con Hipomineralización Incisivo Molar se presentaron con MIH moderado.
3. Durante el primer mes se encontró una integridad marginal satisfactoria con el uso del material Silicato Tricálcico (Biodentine™) creando remineralización en la dentina.
4. De acuerdo a los resultados que arrojó ésta investigación, hubo ausencia de sintomatología (dolor) en los molares permanentes inmaduros vitales asociados con Hipomineralización Incisivo Molar a uno, tres, seis y nueve meses.
5. Se determinó la presencia de cambios radiográficos de los molares permanentes inmaduros vitales asociados con Hipomineralización incisivo Molar restaurados con Silicato Tricálcico (Biodentine™) a uno, tres, seis y nueve meses presentando ausencia de patología con cierre apical de cada órgano dental y desarrollo del puente dentinario.

10 Recomendaciones

1. Realizar el estudio con mayor número de sujetos y tiempo de observación.
2. Realizar historias clínicas con un apartado para éste tipo de pacientes con Hipomineralización Insicivo Molar.
3. Hacer seguimiento de los casos con presencia de ésta alteración.
4. Tener disponibilidad del material Silicato Tricálcico (Biodentine™) en la Clínica de la Especialidad en Odontopediatría para brindar el tratamiento adecuado a éstos pacientes.
5. Publicar los resultados de éste estudio para dar información a los odontopediátras o a odontólogos generales el uso del material Silicato Tricálcico como una excelente alternativa en los tratamientos en los primeros molares e incisivos con Hipomineralización Incisivo Molar.

CASO CLÍNICO

Resumen

Introducción. La hipomineralización incisivo molar fue definida en 2001 por Weerheijm como defecto cualitativo del esmalte de origen sistémico que aparece en una etapa durante los primeros tres años de vida. Presenta opacidades asimétricas color blanco, crema, amarillo y marrón del esmalte dental por cambios en la calcificación o maduración de los primeros molares permanentes e incisivos. La prevalencia de MIH de niños en México es del 15.8%. Los molares con MIH son frágiles y la caries puede desarrollarse fácilmente. La efectividad del Silicato Tricíclico se debe considerar como opción de tratamiento alternativo restaurativo y el objetivo es evaluar el rendimiento clínico con Tratamiento Alternativo Restaurativo en molar vital con MIH.

Caso Clínico. Paciente femenino de diez años de edad llegó a la Clínica de Odontología Pediátrica de UABC Tijuana. El examen clínico mostró cuatro incisivos superiores con MIH y el primer molar vital inferior izquierdo con lesión cariosa profunda, MIH e hipersensibilidad. Se realizaron restauraciones indirectas de recubrimiento pulpar con cemento de silicato tricálcico y ionómero de vidrio Fuji IX. Los resultados del grosor de la dentina, la reacción patológica y la calidad de la restauración fueron satisfactorios a los uno, tres, seis y nueve meses de evolución.

Conclusión. La efectividad del Silicato Tricálcico crea la condición óptima del mantenimiento de la vitalidad pulpar en pacientes con Hipomineralización Incisivo Molar MIH. El diagnóstico temprano de MIH mediante sus características clínicas y morfológicas es de fundamental importancia para el desarrollo de un tratamiento adecuado.

Abstract

Introduction. Molar incisor hypomineralization was defined in 2001 by Weerheijm as a qualitative enamel defect of systemic origin that appears in a very specific stage in their development during the first 3 years of life. It's characterized by asymmetrical white, cream, yellow, and/or brown opacities of the tooth enamel caused by changes in the calcification or maturation of the first permanent molars and/or incisors. The prevalence of MIH in children in Mexico is 15.8%. The molars affected with MIH are fragile, and caries may develop easily. The Paediatric dentist should keep in mind that it can be difficult to get the molar properly anaesthetized. The effectiveness of Tricalcium Silicate cement should be considered as first restorative alternative treatment option and the purpose is to evaluate the clinical performance with Restorative Alternative Treatment in vital molar with MIH.

Case Report. Ten year-old female patient arrived to the Paediatric Dentistry Clinic of the UABC Tijuana. Clinical examination showed the first four permanent molars with MIH and hypersensitivity. Dental restorations using tricalcium silicate cement and Fuji IX were performed. The results of dentin thickness, pathologic reaction and restoration quality were satisfactory at one, three, six and nine months of evolution.

Conclusions. The effectiveness of Tricalcium Silicate creates the optimal condition for the maintenance of pulp vitality in patients with Molar Incisor Hypomineralization MIH. The early diagnosis of MIH through recognition of its clinical and morphological characteristics is of fundamental importance for the development of an adequate treatment.

Key words; Molar Incisor Hypomineralization (MIH), Enamel Hypomineralization.

11 Presentación de Caso Clínico

Introducción

La Hipomineralización Incisivo Molar fue definida en el 2001 por Weerheijm¹, como un defecto cualitativo del esmalte de origen sistémico originado en una a una etapa muy específica en su desarrollo durante los primeros tres años de vida. Afecta de uno a cuatro de los primeros molares permanentes y puede ser asociado con los incisivos permanentes. Así se entiende que los molares siempre estarán afectados independientemente de los incisivos.¹⁻³

Se caracteriza por la interrupción de la maduración y calcificación del esmalte, provocando defectos dependiendo del grado de severidad. Se presentan como opacidades que varían de blanco a marrón.¹⁻⁵

La Hipomineralización Incisivo Molar se considera una etiología multifactorial, siendo vinculado a problemas sistémicos que alteran la odontogénesis en torno al nacimiento, así como la administración de algunas drogas; Sin embargo, se necesita evidencia para especificar los factores predisponentes. Afecta a los primeros molares permanentes, que comienzan a desarrollarse durante el cuarto mes de gestación y comienzan a calcificarse alrededor del momento del nacimiento. En estas etapas, el crecimiento y los procesos de desarrollo son extremadamente sensibles al disturbio ambiental.¹⁻³

En el momento los investigadores especulan que, en el caso de MIH, los ameloblastos son afectados tempranamente en la etapa de maduración, o inclusive antes, tardíamente en la etapa secretora. Los órganos dentarios con Hipomineralización Incisivo Molar puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal, y que afectan el desarrollo del esmalte. Así mismo, en la actualidad no se puede excluir una predisposición genética.¹⁻³

Clínicamente estos defectos se presentan como opacidades de color blanco o amarillo/morrón, con bordes que están bien definidos y distinguibles del esmalte sano. Las opacidades de color amarillo y marrón presentan porosidades microscópicas, con un mayor riesgo clínico de fractura que las opacidades blancas, al ser sometido a las fuerzas masticatorias puede claudicar, desgastándose, fracturándose, pudiendo dejar desprotegida la dentina, favoreciendo el desarrollo precoz de caries y erosión. La apariencia del defecto en Hipomineralización Incisivo Molar va a ser más asimétrica en los molares como también en los incisivos. Los dientes afectados por esta patología son muy sensibles al frío y al calor y, por lo tanto, difíciles de anestésiar. Estos órganos dentales pueden presentar también una grave molestia para el niño debido a la alta sensibilidad de los cambios térmicos o el dolor a las técnicas de cepillado.^{6-9.}

De los pocos datos de prevalencia de Hipomineralización Incisivo Molar que existen, la mayoría son del norte de Europa y varían de un 3.6% hasta un 25%. En todos los estudios, las áreas estudiadas tenían bajos niveles de agua fluorada (<0,3 ppm). La prevalencia de hipomineralización incisivo molar en escolares de la Ciudad de México es de 15.8% del cual, es de 50.4% de sexo femenino y 49.6% masculino.^{8, 9,12.}

La apariencia de Hipomineralización Incisivo Molar puede diferir en relación de la severidad, magnitud de los daños en cada zona y cada uno de los elementos afectados, de modo que el esmalte de un primer molar puede ser gravemente afectado, mientras el contralateral se presenta sano o con mínimo de defectos. El riesgo de los defectos se manifiesta en los incisivos, aumenta en proporción a la severidad de las lesiones de molares. La lesión en incisivos raramente presenta pérdida de la estructura vista clínicamente.^{7-9,12}

Clasificación

- Grado 1: las opacidades se localizan en áreas que no suponen tensión para el molar (zonas de no oclusión). Estas opacidades son aisladas y sin pérdidas de esmalte por fractura. Tampoco existen casos de hipersensibilidad previos ni caries asociadas a afectación del esmalte.^{12, 29.}
- Grado 2: esmalte hipomineralizado de color amarillento/marrón con afectación de las cúspides con pérdida leve de sustancia y sensibilidad dental. Las opacidades suelen hallarse en el tercio incisal/oclusal, Pudiendo haber pérdidas de esmalte post-eruptivas, así como presencia de caries que pueden invadir las cúspides. En estos casos, el paciente (o los padres del paciente) suelen manifestar sus preocupaciones respecto a la estética. Es frecuente encontrar restauraciones en otros molares afectados también por síndrome incisivo-molar. A partir de este grado se suele dar afectación de más de un molar y de algún incisivo.^{12, 29.}
- Grado 3: deficiencia mineral a gran escala con coloraciones amarillentas/marrones y grandes defectos en la corona con gran pérdida de esmalte y, en algunos casos, destrucción coronaria. En estos casos se suelen producir fracturas del esmalte post-erupción e hipersensibilidad. Las pérdidas de esmalte post-eruptivas son un patrón a seguir dentro de este grado de afectación.^{12, 29.}

El tratamiento incluye procedimientos preventivos indicados solo en casos donde no existe pérdida estructural del órgano dentario, cuando presenta dicha pérdida se indica la remoción del área afectada con restauraciones conservadoras o invasivas. El propósito del reporte de este caso fue de evaluar la efectividad clínica de la restauración con Silicato Tricálcico (Biodentine™), colocación de ionómero en molar permanente inmaduro vital asociado con MIH por un periodo de uno, tres, seis y nueve meses.

Silicato Tricálcico (Biodentine™), fue desarrollado por Septodont's Research Group como una nueva clase de material dental que podría conciliar altas propiedades mecánicas con excelente biocompatibilidad, así como un comportamiento bioactivo. Varios años de activa y la investigación colaborativa entre Septodont y varias universidades llevó a una nueva formulación a base de silicato de calcio, que es adecuada como reemplazo de dentina material siempre que la dentina original esté dañada.^{30-32.}

Además de la composición química basada en el Ca_3SiO_5 - química del agua que trae la alta biocompatibilidad de la reparación de endodoncia ya conocida cementos (basado en MTA), Septodont aumentó las propiedades físico-químicas (tiempo de fraguado corto, alta resistencia mecánica) que hacen Biodentine™ clínicamente sea fácil de manejar y compatible, no solo en procedimientos endodónticos, sino también para casos clínicos restaurativos de reemplazo de dentina. La capacidad de éste biomaterial también se evaluó como equivalente a ionómeros de vidrio, sin requerir ningún acondicionamiento específico de la superficie de la dentina. Su resistencia mecánica mejorará durante las primeras semanas después colocación.^{30-32.}

El Silicato Tricálcico (Biodentine™) resulta ser uno de los biomateriales más biocompatibles en odontología como se demuestra de acuerdo con todas las pruebas estándar ISO, así como en las diferentes colaboraciones de investigación preclínica y clínica. Por otra parte, la formación de dentina se demostró en ratas, exhibiendo alta calidad y cantidad de la estimulación protectora de la dentina en el recubrimiento indirecto de la pulpa. En el caso de directo tapado de pulpa y pulpotomía en cerdos, la compatibilidad con la pulpa permite contacto directo con fibroblastos, con respuesta inflamatoria limitada. La formación de un puente de dentina regular y densa es histológicamente demostrada dentro de un mes.³⁰⁻³²

Además de las indicaciones endodónticas habituales de esta clase de silicato de calcio cementos (reparación de perforaciones o resorciones, apexificación, llenado del extremo de la raíz), Biodentine™ ha sido evaluado por sus propiedades de restauración frente a compuesto (Z100™, 3M ESPE) en un seguimiento de tres años, aleatorizado, clínico multicéntrico estudio en 400 pacientes. Era adecuado como un sustituto de dentina permanente y sustituto temporal del esmalte. Restauración de lesiones cariosas de corona profunda o grande proporciona un sello muy hermético, sin sensibilidad postoperatoria y asegura longevidad de las restauraciones en órganos dentales vitales. Biodentine™ también ha logrado el 100% de éxito en el recubrimiento directo en indirecto de la pulpa vital en pacientes pediátricos y adultos saludable.^{30-32.}

El tratamiento incluye procedimientos preventivos indicados solo en casos donde no existe pérdida estructural del órgano dentario, en caso de que se presente pérdida estructural se indica la remoción del área afectada con restauraciones conservadoras o invasivas.

El propósito del reporte de este caso fue de evaluar la efectividad clínica de la restauración con Silicato Tricálcico (Biodentine™), en molar permanente inmaduro vital asociado con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un periodo de uno, tres, seis y nueve meses.

Reporte de caso clínico

Paciente femenino de 10 años de edad que se presenta a la clínica de Especialidad en Odontología Pediátrica de la Universidad Autónoma de Baja California con número de expediente #32086.

En la anamnesis la paciente refirió hipersensibilidad, con ausencia de traumatismos y sin presentar alergias. Su esquema de vacunación fue completo y negó presentar dolor en su órgano dental.

Al realizar la exploración clínica se diagnosticó el primer molar inferior izquierdo permanente vital con Hipomineralización Incisivo Molar, previo a ello se tomó una radiografía periapical para descartar alguna lesión en tejidos blandos del órgano dentario. Se realizaron pruebas de vitalidad pulpar con pruebas térmicas con Endo ice en la corona clínica con afección del esmalte, porosidad y coloración amarillenta a marrón con un grado moderado de la lesión cariosa, la utilización de modelina y pruebas de percusión utilizando el mango del espejo para observar si la paciente presentaba alguna reacción.

Se realizó un recubrimiento pulpar indirecto para la remoción de la dentina cariada afectada con Silicato Tricálcico (Biodentine™) como sustituto dentinario y así creando las condiciones óptimas para el mantenimiento de la vitalidad pulpar. Posterior a ello se restauró con ionómero de vidrio Fuji IX. El tratamiento tuvo un seguimiento de uno, tres, seis y nueve meses de evolución.

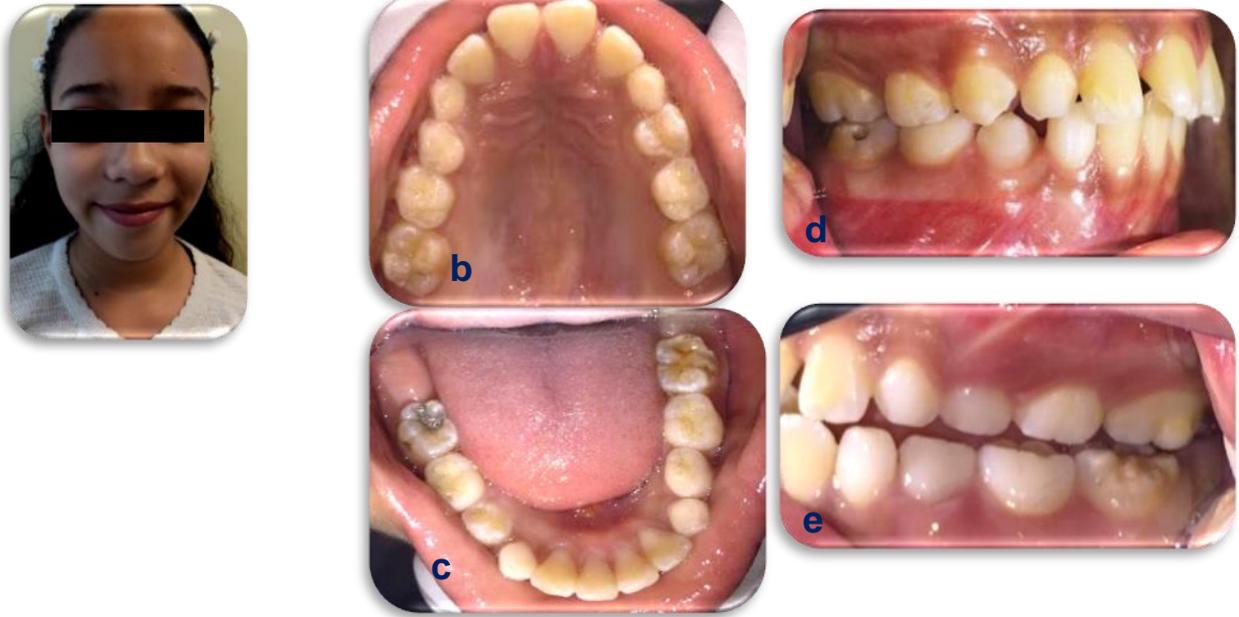


Figura 1. Fotografías intraorales preoperatorias, arcada superior e inferior (b, c). Primer molar inferior derecho con una restauración (d). Primer molar vital inferior izquierdo con Hipomineralización MIH e hipersensibilidad (e).

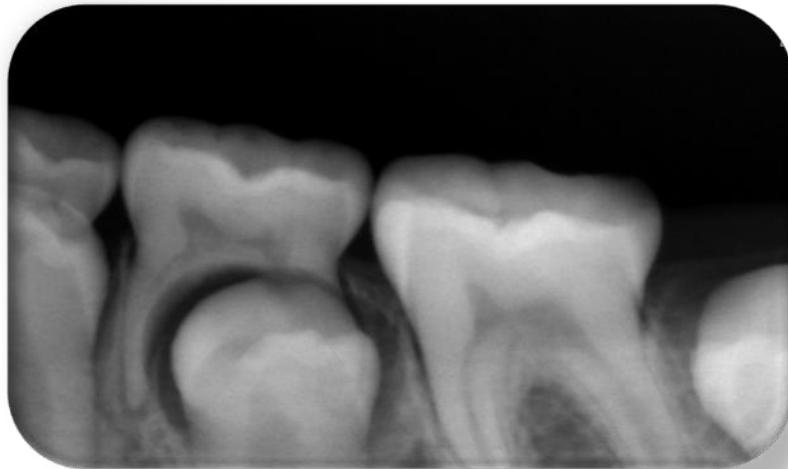


Figura 2. Radiografía preoperatoria del primer molar permanente izquierdo inmaduro con Hipomineralización (MIH).

Tratamiento

El procedimiento restaurativo indicado utilizando el tratamiento de recubrimiento pulpar indirecto (RPI) con Silicato Tricálcico (Biodentine™) se dio seguimiento de uno, tres, seis y nueve meses postoperatorio.

Se realizó historia clínica del paciente incluyendo su revisión clínica, estudios radiográficos y se hicieron pruebas de sensibilidad. El procedimiento que se realizó fue recubrimiento pulpar indirecto con vitalidad pulpar se realizó de la siguiente manera:

1. Aislamiento absoluto con dique de hule, grapa y arco de Young.
2. Preparación del órgano dental realizando un recubrimiento pulpar indirecto utilizando: pieza de baja velocidad con fresa bola #4, se removi6 la dentina infectada.
3. Aplicaci6n de Silicato Tricálcico (Biodentine™).
4. Se toma una cápsula y golpearla levemente en una superficie dura para descomprimir el polvo.
5. Abrir la cápsula y colocarla en su soporte blanco.
6. Separar una monodosis de líquido y golpetear levemente a nivel del tap6n sellado para que la totalidad del líquido decaienda al fondo de la monodosis.
7. Abrirla girando el tap6n sellado, cuidando que no se escape ninguna gota.
8. Verter 5 gotas de la monodosis en la cápsula y cerrarla.
9. Mezclarla durante 30 segundos.
10. Abrir la cápsula y verificar la consistencia del material, si se busca una consistencia más espesa, esperar 30 segundos a un minuto antes de un nuevo control, sin sobrepasar el tiempo de trabajo.
11. Recuperar el material de Silicato Tricálcico (Biodentine™) con la espátula presente en la caja o bien, puede manipularse con un porta-amalgama y colocarlo en la preparaci6n.
12. Colocar ion6mero de vidrio Fuji XI para su restauraci6n final.
13. Enjuagar y limpiar rápidamente los instrumentos utilizados para eliminar los residuos del material.

14. Radiografía final.

La integridad marginal de la restauración se evaluó de acuerdo a la modificación de la metodología del U.S. Public Health Service (USPHS-Modified)³³ y fue clasificada como satisfactoria y no satisfactoria. Las radiografías fueron analizadas usando la técnica de paralelismo. Las imágenes digitales fueron capturadas por el sensor Schick utilizando el software para Windows CDR-DICOM, las imágenes fueron utilizadas para medir el grosor dentinario y la calidad de las restauraciones fueron evaluadas clínicamente.

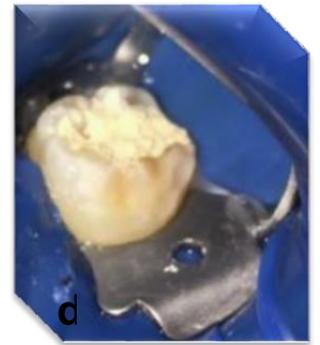
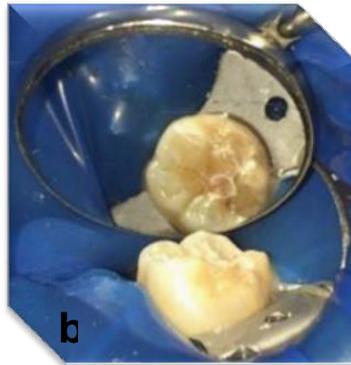
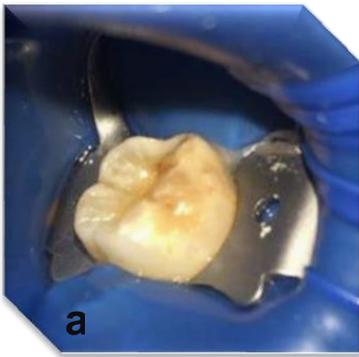
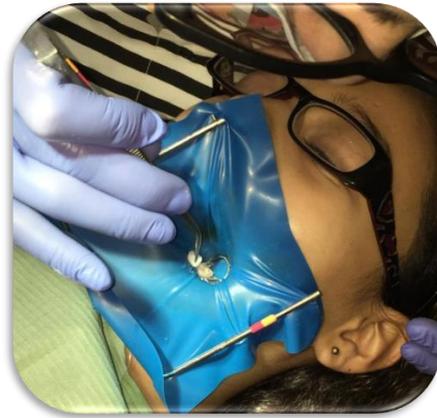


Figura 3 Aislado absoluto del diente con dique de hule, grapa y arco de Young a y b. Se realizó la preparación del órgano dental #36 realizando un recubrimiento pulpar indirecto; utilizando la pieza de baja velocidad con fresa bola #4, se removió la dentina infectada. c. Se toma una cápsula de Silicato Tricálcico (Biodentine™) y mezclar durante 30 segundos en el amalgamador. Aplicación del Silicato Tricálcico con la espátula presente en la caja junto con un porta-amalgama, se colocó en la preparación directamente sobre la cavidad expuesta evitando las burbujas de aire atrapadas. d. Para su restauración final, se realizó la restauración del esmalte con ionómero de vidrio Fuji IX d. Por último toma de radiografía final.

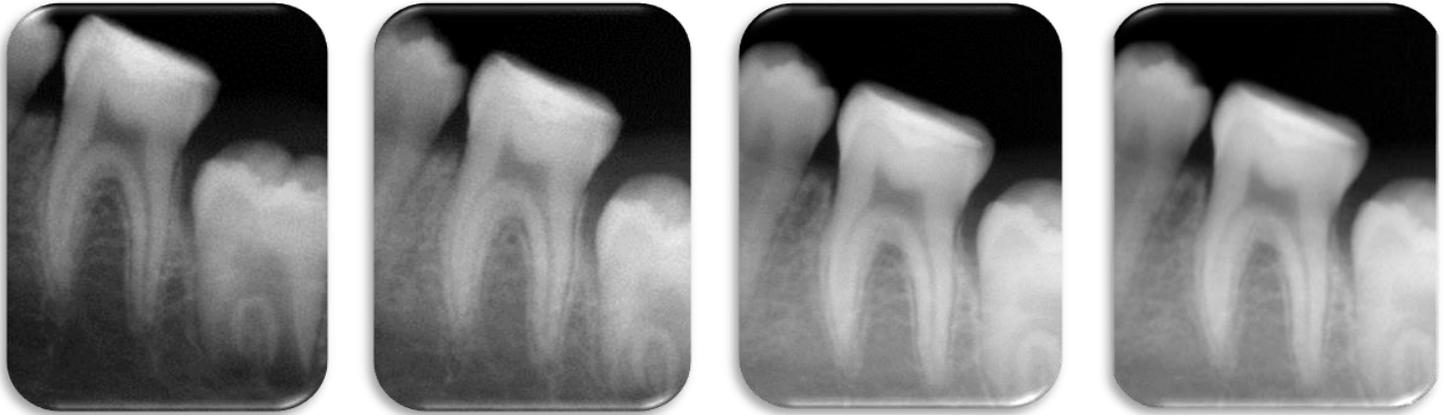


Figura 4 Radiografías intraorales de seguimiento uno, tres, seis y nueve meses.



Figura 5 Fotografía clínica final de la restauración del primer molar vital permanente izquierdo con la utilización del ionómero de vidrio Fuji IX.

Resultados

Los resultados del recubrimiento pulpar indirecto con Silicato Tricálcico (Biodentine™) fueron satisfactorios ya que se registró en la tabla de recolección de datos ausencia de sintomatología, se mantuvo la integridad marginal en la restauración del primer molar inferior izquierdo permanente con ausencia de lesiones patológicas. Se observó ganancia del grosor dentinario en las revisiones de seguimiento al uno, tres, seis y nueve meses de evolución. Desapareció la sensibilidad desde la primera cita de control.

Discusión

El protocolo de tratamiento de Hipomineralización Incisivo Molar MIH de William y colaboradores,⁷ establece un orden el cual tiene como finalidad abordar de primera instancia el problema de sensibilidad y remineralización, se continúa con la prevención y se finaliza con la restauración. Se debe tomar en cuenta la condición en la que se encuentra el paciente cuando que se hace el diagnóstico, ya que desensibilizar y no restaurar en el momento puede dar lugar a un problema de filtración y como consecuencia un fracaso del tratamiento realizado. El uso del Silicato Tricálcico (Biodentine™) crea la efectividad óptima de mantenimiento de vitalidad pulpar, ya que mejora favorablemente el pronóstico de los pacientes y órganos dentarios afectados por la condición de Hipomineralización Incisivo Molar.

Fragelli C, Feltrin de Souza J, Geremias F, Cordeiro R y Santos L,³⁴ mencionan que la integridad marginal satisfactoria con cementos biocompatibles en restauraciones de mínima invasión, crean la efectividad en la remineralización de la dentina y mantienen la vitalidad pulpar y presencia del órgano dental por mayor tiempo.

Los resultados arrojados en éste estudio indican que la efectividad del Silicato Tricálcico (Biodentine™), que se utilizó en molares permanentes inmaduros vitales asociados con Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) con recubrimientos pulpares indirectos, ha logrado sellar la exposición de la dentina y mantener la vitalidad pulpar.^{31,32} Por lo que la efectividad que se manifiesta en la investigación, es concordante con los estudios previos de Nowicka A, Lipski M,³⁰ Laurent P, Aubut V,³¹ Torabinejad M y Chivian N.³²

Conclusión

Se concluye que la efectividad de tratamiento restaurador en molares permanentes inmaduros vitales con Silicato Tricálcico (Biodentine™) crea la condición óptima del mantenimiento de la vitalidad pulpar. El diagnóstico temprano de MIH mediante el reconocimiento de sus características clínicas y morfológicas, es de fundamental importancia para el desarrollo de un tratamiento adecuado

12 Referencias Bibliográficas

1. García L, Martínez EM. Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual. *Cient Dent* 2010; 7(1):19-28.
2. Oliveira D, Oliveira F, Cunha RF. Molar incisor hypomineralization: Considerations about treatment in a controlled longitudinal case. *JISPPD* 2015; 33(2):152-155.
3. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, et al. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1987; 15(5):279-85.
4. Weerheijm K.L.a, Jälevik B.b, Alaluusua S.C. Molar–Incisor Hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 1(35):390–391.
5. Ferrera L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Odontol Pediátrica.* 2005; 13(2):54–9.
6. Feltrin de Souza J; Jeremias F; da Costa CM; Cilense AC; dos Santos-Pinto L; de Cássia R, Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial *Acta Odontológica Venezolana* 2011; 49(3):49-62.
7. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hipomineralization: review and recommendations for clinical management. *Paediatric Dent.* 2006; 28(3):224-232.
8. Gurrusquieta B, Núñez MV, Juárez LM, Prevalence of Molar Incisor Hypomineralization in Mexican Children. *The Journal of Clinical Pediatric Dentistry.*2017; 41(1): 18-24.

9. Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatric Dent.* 2012; 22(2):100- 109.
10. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatric Dent.* 2011; 21(6):413-421.
11. Preusser S y cols. Prevalence and Severity of Molar Incisor Hypomineralization in a Region of Germany—A Brief Communication. *EBSCO,* 2007; 67(3):148-150.
12. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008 Dec; 9(4):200-206.
13. Restrepo M, Fragelli C, Bussarteli D, Feltrin J, Jeremias F, Cordeiro R, Santos-Pinto L. Minimally invasive treatment for esthetic management of Molar-Incisor Hypomineralization (MIH) -A case report. 2014; 27(2): 122-130.
14. Fajardo A y colaboradores. Medición en epidemiología: prevalencia, incidencia, riesgo, medidas de impacto. *Rev Alerg CDMX.* 2017; 64 (1): 109-120.
15. Mirón C, Sardón A, Medidas de frecuencia, asociación e impacto en investigación aplicada. Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. 2008; 54(211): 93-102.
16. Gómez de Ferraris M, Campos A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra Edición. Editorial Médica Panamericana. 2010; 113-209.

17. Estévez J, Martínez GM, Gómez MS, *Epidemiología Moderna*, Editorial Ariel Ciencias Médicas. 2008; 116-120.
18. Gómez ME, Campos A. *Histología y Embriología Bucodental*. 2da edición. Editorial Médica Panamericana. 2002; 120-209.
19. Avery J, Chiego D. *Principios de Histología y Embriología Bucal con Orientación Clínica*. 3ra edición. Mosby. 2007.
20. Boj JR y colaboradores. *Odontopediatría la evolución del niño al adulto joven*. Editorial Médica Ripano. Madrid, 2011.13-20
21. Campos MA, Gómez de Ferraris ME. *Embriología dentaria en histología y embriología bucodental*. 3ra ed. Madrid, Panamericana; 2009. P. 62-84.
22. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):218-223.
23. Koch G y Colaboradores. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1987; 15(5): 279-285.
24. Medina Y, Simancas Y, Salas ME. Prevalencia de Fluorosis Dental, Opacidades e Hipoplasia del esmalte en niños en edad escolar. Universidad de Los Andes. Mérida - Venezuela. 2010; 48(3): 52-55.
25. Jiménez JU, Fernández S, Molar Incisor Hypomineralization, a Clinical Entity Never Described Before in Costa Rican Children. *Costa Rica*. 2015; 17(3): 15-28.
26. Klinberg J, Dental Treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. *Int J Paed Dent*. 2002; 12(1):24-32.

27. Clarkson J, Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3(2):104-9.
28. Mathu-Maju K, Wright T. Diagnosis and treatment of Molar incisor Hypomineralization. *Compendium*, 2006; 27(11):604-611.
29. Douglas A, Brian B, Gregory G. Zeller, Robert H, Thomas C. Hart, Edmond L. American Dental Association Council on Scientific Affairs. ©American Dental Association. Published by Elsevier Inc. All rights reserved. 2015; 146(2):79-86.
30. Nowicka A, Lipski M, Response of Human Dental Pulp Capped with Biodentine and Mineral Trioxide Aggregate. *Journal of endodontics*. 2013; 39(6):743-747.
31. Laurent P, Aubut V, Development of a bioactive Ca₃SiO₅ based posterior restorative material (Biodentine™). In: Goldberg M (ed.) *Biocompatibility or cytotoxic effects of dental composites*. Coxmoor, Oxford 2009; 2(1) 195-200.
32. Torabinejad M, Chivian N, et al. Clinical applications of mineral trioxide aggregate. *J. Endod.* Loma Linda University. 1999; 25(3):197-206.
33. Barnes, D.M., Blank, L.W., Gingell, J.C. and Gilner, P.P.: A clinical evaluation of a resin-modified glass ionomer restorative material. *J.A.D.A.*: 126, 1245–1253, 1995.
34. Fragelli C, Feltrin de Souza J, Geremias F, Cordeiro R, Santos L. Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth. Department of Pediatric Dentistry, Curitiba, PR, Brazil. 2015; 29(1): 1-7.



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODOTOLÓGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

EFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.

Tesista CD Melissa Evelyn Cervantes Cervantes

Carta de Asentimiento

Mi nombre es Melissa Evelyn Cervantes Cervantes y estudio en la Especialidad en Odontología Pediátrica en la UABC Tijuana.

Estamos realizando una investigación sobre materiales de restauración en dientes con caries profunda y para ello queremos pedirte tu ayuda.

Se te harán algunas preguntas de tus datos generales y se tomarán radiografías y fotografías de tus dientes. Toda ésta información será confidencial, es decir que sólo los investigadores podrán verla.

Tu participación es voluntaria. Es tu decisión si aceptas o no, o si quieres retirarte del estudio en algún momento.

Si aceptas participar, te pido que por favor pongas una (✓) en el cuadrado de abajo que dice “Sí quiero participar” y escribe tu nombre.

Si no quieres participar, no pongas ninguna (✓), ni escribas tu nombre.

Sí quiero participar

Nombre: _____

Fecha: _____



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODOTOLÓGÍA TIJUANA
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

EFECTIVIDAD DEL SILICATO TRICÁLCICO EN MOLARES PERMANENTES INMADUROS VITALES CON MIH Y CASO CLÍNICO.

Tesista CD Melissa Evelyn Cervantes Cervantes

Carta de Consentimiento Informado

Mi nombre es Melissa Evelyn Cervantes Cervantes y estudio en la Especialidad en Odontología Pediátrica en la UABC Tijuana.

Estimado padre de familia:

A través de este documento queremos hacerle una invitación a participar voluntariamente en un estudio de investigación clínica.

Si usted acepta que su hijo participe en el estudio se llevarán a cabo los siguientes procedimientos:

1. Se llenará un expediente clínico que incluyen datos de identificación y de salud general del niño(a), radiografías intraorales y se tomarán fotografías para llevar el registro de la evolución del tratamiento.
2. Se harán revisiones bucales al mes, tres, seis y nueve meses una vez realizado el tratamiento donde se tomarán radiografías y fotografías nuevamente.
3. Usted estará de acuerdo en cubrir los gastos necesarios para la realización del tratamiento dental de su hijo(a).

Toda la información que Usted nos proporcione para el estudio será de carácter estrictamente confidencial, será utilizada únicamente por el equipo de investigación del proyecto y no estará disponible para ningún otro propósito.

La participación en este estudio es absolutamente voluntaria. Usted está en plena libertad de negarse a participar o de retirar su participación del mismo en cualquier momento.

Nombre del padreo tutor:

Fecha: _____

Firma