

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA TIJUANA

Especialidad en Odontología Pediátrica



Prevalencia de Hipomineralización Molar Incisivo en niños de edad escolar en
Tijuana BC, México y caso clínico.

Trabajo terminal para obtener el diploma de
ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

Presenta

CD GABRIELA MARTÍN DEL CAMPO SÁNCHEZ

Presidente

Dra. Irma Alicia Verdugo Valenzuela

Sinodal

MO Amparo Carrillo Hernández

Sinodal

MO Carlos Alberto Fregoso Guevara

Tijuana, B.C.

Agosto de 2013

Agradecimientos

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

A mis padres, **Alejandro y Beba**, por su amor, esfuerzo y apoyo incondicional. Gracias por ser mi ejemplo a seguir.

A mis hermanos, **Alejandro y Esteban**, por su ejemplo de vida.

A mi futuro esposo, **Uriel**, por impulsarme a dar lo mejor de mí y ayudarme a lo largo de este camino. Gracias por tu amor incondicional.

A mi hermana, **Brigette**, por ser la mejor socia, maestra y amiga. Eres un ejemplo de bondad.

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

A mis amigas **Laura, Amalia y Christian**, por su amistad y compañerismo ejemplar. Las quiero mucho.

A **Esther**, por ser un ejemplo de trabajo, esfuerzo y sobre todo de amor.

A **mis pacientes**, por permitirme aprender y recordarme todos los días de la gran bendición que son.

ÍNDICE

1	INTRODUCCIÓN	4
1.1	PREVALENCIA	5
1.2	ODONTOGÉNESIS	6
1.3	ALTERACIONES EN LA ODONTOGÉNESIS	10
1.4	ANOMALÍAS DENTARIAS	11
1.5	HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO (MIH)	16
2	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	21
3	JUSTIFICACIÓN	22
4	OBJETIVO	23
5	MATERIALES Y MÉTODO	24
6	RESULTADOS	31
7	DISCUSIÓN	35
8	CONCLUSIONES	36
9	RECOMENDACIONES	37
10	BIBLIOGRAFÍA	38
11	ANEXOS	41
	CASO CLÍNICO	42
12	RESUMEN	43
13	INTRODUCCIÓN	44
14	CASO CLÍNICO	50
15	RESULTADOS	58
16	DISCUSIÓN	59
17	CONCLUSIÓN	60
18	BIBLIOGRAFÍA	61

1 Introducción

Los defectos de mineralización del esmalte en los primeros molares han sido un tema de investigación desde 1970.⁷ Se han utilizado diferentes términos para identificar este defecto de desarrollo. Fue hasta el año de 2001 que Weerheijm et al. sugirió el término Hipomineralización Molar Incisivo (MIH) para describir las opacidades amarillo-blanquecinas con posible fractura posteruptiva del esmalte asociado a los incisivos permanentes hipomineralizados.⁸

La Hipomineralización Molar Incisivo es un defecto cualitativo y cuantitativo del esmalte dental de etiología idiopática caracterizada por la hipomineralización progresiva o simultánea del esmalte de los primeros molares y de 1 a 4 incisivos superiores o inferiores permanentes.⁹

Debido a la condición del esmalte afectado por MIH, existe la posibilidad de la formación de una cavidad atípica así como desintegración en la superficie oclusal; puede causar hipersensibilidad, caries recurrente, tratamientos restaurativos atípicos, desalojo de restauraciones y, en casos severos, extracción de los dientes afectados.¹⁰

Los dientes afectados requieren tratamiento rutinario debido a la continua desintegración del esmalte.¹¹ Los pacientes que presentan dicha condición, debido a la cantidad de procedimientos que se realizan, desarrollan miedo y ansiedad al dentista así como problemas de manejo de conducta.¹²

Se ha reportado un rango de prevalencia amplio (4-25%) de MIH en diferentes países del mundo. La mayoría de estas investigaciones se han realizado en el continente americano y asiático, sin tener conocimiento de la prevalencia de dicha condición en México.

Lygidakis y colaboradores en el año 2008 identificaron en 3518 niños griegos, de 5.5 a 12 años, 360 presentaban MIH, de los cuales 211 eran mujeres y 149 eran hombres, con 1926 órganos dentarios afectados, 1231 molares y 695 incisivos.¹

Jasulaityte y colaboradores en su estudio del año 2008 encontraron que en 442 niños holandeses de 9 años de edad, 63 presentaban al menos un molar afectado con defectos por MIH. 35 de esos niños presentaron opacidades marcadas, mientras que 13 tenían fractura oclusal además de opacidades marcadas. En 15 niños se encontraron restauraciones atípicas y 36 de los niños examinados presentaban afección de molares e incisivos.⁵

Ghanim y colaboradores en el año del 2011 identificaron en 823 niños Irakies de 7-9 años revisados, 177 presentaron defectos de hipomineralización en mínimo un diente permanente, 153 tenían afectados uno o varios primeros molares e incisivos y se consideró que presentaron MIH. Los dientes más afectados fueron los molares maxilares. Las lesiones más frecuentes fueron opacidades blancas-cremosas delimitadas.³

Martínez Gómez y colaboradores en el estudio realizado el año 2011 encontraron en 505 niños de Cataluña, entre los 6 y 14 años, 90 presentaban MIH, 45 mujeres y 45 hombres. Se identificaron un total de 8062 dientes permanentes, 344 estaban afectados por MIH, 198 maxilares y 146 mandibulares.⁴

En el año de 2008, Kusu y colaboradores identificaron en 147 niños de Estambul, entre los 7 y 9 años, 22 presentaron MIH, de los cuales 17 tenían opacidades marcadas sin fractura ni restauraciones atípicas.⁶

1.1 Prevalencia

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.¹³ En esta investigación, se midió la prevalencia de niños que presentaron MIH, con edades de 6 a 12 años, en la ciudad de Tijuana durante el año 2011 y 2012.

1.2 Odontogénesis

Para entender la embriología dentaria es necesario conocer el desarrollo embriológico de los dientes. El proceso de formación de cualquier órgano 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.

La odontogénesis es el proceso embriológico que da lugar a la formación del germen dentario. En este proceso intervienen fundamentalmente los tejidos embrionarios del ectodermo y del mesodermo, separados por una capa de origen epitelial llamada capa basal.¹³

El epitelio ectodérmico origina el esmalte y el ectomesénquima forma los tejidos restantes: complejo dentino-pulpar, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar.²⁷

La acción inductora de diversos factores de origen mesenquimatoso en las distintas fases del desarrollo dentario, la interrelación entre el epitelio y las diferentes estructuras de origen ectomesenquimatoso que surgen a dicho nivel, configura una interdependencia tisular que constituye la base del proceso de desarrollo de los órganos dentarios.¹⁴

En dicho proceso se distinguen dos grandes fases: 1) la morfogénesis o morfodiferenciación que consiste en el desarrollo y la formación de los patrones coronarios y radiculares y 2) la histogénesis o citodiferenciación que conlleva la formación de los distintos tipos de tejidos dentarios.

Durante este proceso ocurre una serie de etapas o períodos embriológicos que son sucesivos, ya que el desarrollo es continuo y no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.¹⁵

1.2.1. Período de iniciación

Se inicia la formación de los órganos dentarios primarios, a partir de una expansión de

la capa basal del epitelio de la cavidad oral primitiva que dará origen a la lámina dental del futuro germen dentario.¹⁶

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.^{27,28}

Lámina vestibular: sus células proliferan dentro del ectomesénquima, degeneran y forman una hendidura que constituye el surco vestibular entre el carrillo y la zona dentaria.

Lamina dentaria: 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.²⁵

1.2.2. Periodo de proliferación

Alrededor de la décima semana embrionaria, las células epiteliales proliferan y la superficie profunda de los brotes se invagina, lo que produce la formación del germen dental. Al proliferar las células epiteliales, forman una especie de casquete y la incorporación de mesodermo por debajo y por dentro del casquete produce la papila dental, futura formadora del complejo dentino-pulpar.²⁸ La papila dental evolucionada a partir del tejido mesodérmico que se invagina por debajo y por dentro del casquete, dará origen a la dentina y a la pulpa.^{25,26,28}

Sobre las catorce semanas de vida intrauterina las células del germen dentario comienzan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo la forma de campana y el tejido mesodérmico que se encuentra dentro de esta campana es el que dará origen a la papila dental.²⁶ La membrana basal rodea totalmente el órgano dental, en cuyo interior el retículo

estrellado se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte.^{26,27} La lámina dentaria del diente temporal se va contrayendo progresivamente hasta asemejarse a un cordón, a la vez que comienza a emitir una extensión que dará lugar al futuro diente permanente.²⁶

1.2.3. Periodo de morfodiferenciación

Sobre las 18 semanas de vida fetal las células del germen dentario se organizan y se disponen de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente. Las células del epitelio dental interno más cercanas al retículo estrellado se diferencian en ameloblastos o células secretoras de esmalte.

En el estado de campana avanzado, los ameloblastos jóvenes ejercen su influencia inductora sobre la papila dentaria. Las células superficiales ectomesenquimáticas indiferenciadas se diferencian en odontoblastos que comenzarán luego a sintetizar dentina.

Al finalizar esta etapa de campana, el estrato se vincula estrechamente con los vasos sanguíneos provenientes del saco dentario, asegurando no sólo la vitalidad de los ameloblastos, sino controlando el paso del aporte de calcio, del medio extracelular esmalte en formación. A la altura del futuro cuello dental, los epitelios dentales externos e internos se unen y forman el asa cervical de la cual deriva la raíz dentaria.

Durante esta fase, la lámina dental desaparece, excepto en la parte adyacente al diente primario en desarrollo, convirtiéndolo en un órgano interno libre. Al mismo tiempo emite una proliferación hacia lingual para iniciar el desarrollo del diente permanente. Esto sucede entre el quinto y el noveno mes de vida intrauterina, comenzando por los incisivos centrales y finalizando con los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inicia en el cuarto mes intrauterino y los segundos y terceros molares, empiezan a formarse después del nacimiento a la edad de 1 y 4 años, respectivamente.

1.2.4. Periodo de 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, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos pequeños puntos de origen.

Los dientes 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.²⁷

Incisivos centrales: 14 semanas.

Primeros molares: 15 semanas y media

Incisivos laterales: 16 semanas.

Caninos: 17 semanas.

Segundos molares: 18 meses.

Los dientes permanentes inician su calcificación tras el nacimiento, siendo los primeros molares permanentes 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. Estos 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.^{25,27,28.}

De los diez períodos de calcificación dentaria descritos por Nolla²⁸ son de especial interés el estadio 2, que nos permite evidenciar ya la presencia de un diente, el estadio 6, en el que, completa la formación de la corona, se inicia su migración intraalveolar y el estadio 8, en el que formados ya 2/3 de raíz, inicia su erupción en boca.

1.2.5. Periodo de aposición

El crecimiento aposicional es aditivo y en forma de capas de una matriz no vital segregada por las células con carácter de matriz tisular (ameloblastos y odontoblastos). Las células formadoras depositan la matriz de esmalte y dentina en sitios específicos conocidos como “centros de crecimiento”, situados a lo largo de las uniones amelodentinarias y cementodentinarias.^{26,27}

1.3 Alteraciones en la odontogénesis

Los defectos estructurales del esmalte dental ocurren por alteración durante la diferenciación histológica, aposición y mineralización en el desarrollo dental.²⁷

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.²⁵ De forma similar la alteración puede ser localizada, afectando a uno ó dos dientes, o generalizada, afectando a muchos órganos dentarios o incluso a toda la dentición. Los defectos pueden ser, además, simétricos o asimétricos respecto de la línea media de dentición.²⁵

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. 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.²⁵

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.²⁶

1.4 Anomalías Dentarias

Las anomalías dentarias son malformaciones congénitas de los tejidos del diente que se da por falta o por aumento en el desarrollo de ellos. Estas 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.⁷ En vista de que la mayoría de los defectos de los dientes 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 de 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 numero de los dientes ⁹

Los defectos del esmalte y dentina se desarrollan por diversas causas. Entre éstas se encuentran los determinantes ambientales como del 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 rasgos generalizados.

1.4.1 Defectos del esmalte

Los defectos del esmalte se definen como alteraciones de la matriz o mineralización de los tejidos duros dentales durante el período de odontogénesis. A nivel del órgano dentario, numerosas alteraciones tienen su base en trastornos de la odontogénesis. Los genes tienen importantes funciones en la mediación de la comunicación celular, que se considera generalmente 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, si existen alteraciones genéticas se producirán defectos del desarrollo dentario.²⁹ Los genes tienen importantes funciones en la mediación de la comunicación celular, que se considera generalmente 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, si existen alteraciones genéticas se producirán defectos del desarrollo dentario.

1.4.1.1 Características de los defectos del esmalte

Las dos alteraciones más características a la que conducen los defectos de la amelogenesis son: la hipoplasia y la hipocalcificación. La primera, es el resultado de una amelogenesis 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. 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 esmalte²⁵.

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 esmalte²⁶.

1.4.1.2 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.⁵

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 dientes se percibe la línea neonatal, pero, al menos que se produzca una hipoxia intensa o sufrimiento fetal, esta alteración no se aprecia clínicamente.²⁶

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 mermar 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.

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

- Cambios de 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.²⁶ 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.⁵⁵

1.4.1.3 Opacidad

La Federación Dental Internacional (FDI), en su Informe técnico nº 15 de 198252, sobre DDE, 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”.

1.4.1.4 Hipoplasia

La hipoplasia, 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.²⁶

En dientes permanentes, la hipomineralización puede ocurrir independientemente o puede coexistir con la hipoplasia en uno o más dientes dependiendo del tiempo, la duración, la susceptibilidad del individuo y la severidad del daño prenatal, perinatal o postnatal.^{27,28.}

1.4.1.5 Hipomineralización

La Hipomineralización del esmalte es un defecto de calcificación. El esmalte es cuantitativamente normal, lo que se altera es la calcificación interprismática de la matriz. Los dientes erupcionan normalmente, pero el esmalte es débil, quebradizo y se desprende, dejando al descubierto la dentina. El color es oscuro o pardo. Afecta

sobre todo los bordes incisales y las caras oclusales. Se hereda con carácter autosómico dominante y muy raramente recesivo.

- Tipo I: esmalte blando y de consistencia de queso. Puede ser fácilmente removido con un instrumento.
- Tipo II: esmalte opaco, que se desprende fácilmente, se corta con facilidad con instrumentos rotatorios.
- Tipo III: zonas locales de hipocalcificación, habitualmente limitadas a la parte oclusal e incisal.^{17,18}

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.¹⁴

En años pasados los autores describían 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 fluor, opacidades del esmalte, molares de queso, entre otros.^{15,16}

En el año 2000 la European Academy of Paediatric Dentistry reconoció la necesidad de identificar dicha condición para ser clasificada y no confundida con otro tipo de defecto.

⁹ La falta de una definición apropiada hizo que, por mucho años, la literatura relacionada con el defecto fuera confusa y en algunos casos, errónea.

Weerheijm, en el año 2001, sugirió el término de Hipomineralización Molar Incisivo a este defecto de desarrollo.

1.5 Hipomineralización Molar Incisivo (MIH)

Es una patología de etiología desconocida, de origen sistémico, que afecta exclusivamente a los molares permanentes y en ocasiones a los incisivos. Se caracteriza por defectos cualitativos del esmalte.¹⁹ Clínicamente se observa una alteración de translucidez, también denominada como opacidad. La opacidad esta ocasionada por una alteración en la calcificación inicial o durante la maduración de los ameloblastos.¹⁹

El primer molar permanente inicia su desarrollo durante el cuarto mes de gestación. Radiográfica e histológicamente se observan las puntas de las cúspides antes o justo después del nacimiento.²⁰ Se ha sugerido que el periodo más crítico para los defectos del esmalte de los primeros molares permanentes e incisivos es el primer año de vida, coincidiendo con la maduración inicial. Sin embargo la maduración del esmalte de los primeros molares permanentes lleva años, por lo que la hipomineralización puede desarrollarse mas tarde.²¹

1.5.1 Características Clínicas

Los dientes temporales no se ven afectados, solo los permanentes, de los cuales uno, dos, tres o cuatro primeros molares permanentes estarán afectados. Presentan opacidades blancas, amarillas o café, las cuales están bien demarcadas a comparación del esmalte. Usualmente se presenta en la superficie bucal u oclusal de los primeros molares e incisivos permanentes y estos defectos son asimétricos. Los defectos tienden a emperorar y da lugar a una fractura posteruptiva del esmalte debido a un colapso de la estructura. Esto es frecuentemente diagnosticado como lesión de caries por la presencia de una superficie porosa y delgada, la cual es responsable de la formación de cavidades atípicas y distorsión de la morfología coronal.²²

El riesgo de presentar defecto en los incisivos parece aumentar cuando más primeros molares permanentes están afectados. Los incisivos afectados rara vez muestran fractura posteruptiva, se piensa que es debido a la carga oclusal ejercida sobre las opacidades. Los molares afectados son sensibles al frío y son difíciles de anestésicar.

Las lesiones en los incisivos no son tan extensas como las de los molares pero presentan mayor problema cosmético. La dentición permanente restante no está afectada.⁹

El problema clínico de la Hipomineralización Molar Incisivo está asociado especialmente a la preocupación de los padres por el dolor y el rápido avance de la pérdida de estructura en los casos severos y al aspecto estético, en los casos leves, cuando no hay hipersensibilidad dental y en el dolor.

El objetivo inicial del odontólogo debe ser el preventivo, debe hacerse la identificación de la patología y dar a los padres consejos adecuados para manejar lo mejor posible la misma.

1.5.2 Diagnóstico

Mathu-Maju y Wright en el 2006²² 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 1 o 2 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.

1.5.3.-Diagnóstico Diferencial

La MIH 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 MIH severa se puede confundir con amelogénesis imperfecta, solo que en MIH los defectos son más asimétricos. En amelogénesis imperfecta los molares pueden presentar taurodontismo radiográficamente y hay antecedentes familiares.

1.5.4.- Prevalencia

La prevalencia registrada en el continente europeo y asiático es de 3.6 a 25%. El número de primeros molares permanentes puede variar entre individuos desde 1 hasta 4 órganos dentarios afectados.^{1,2,3,4}

1.5.5.-Etiología

La etiología de MIH no ha sido comprendida en su totalidad, La combinación de la afección de los primeros molares y los incisivos sugiere un origen sistémico debido a una influencia específica en el esmalte en desarrollo durante un periodo limitado de tiempo.⁶ 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.⁴

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.^{4,21}

1.5.6.- Restauración

La MIH puede resultar en un tratamiento extenso. A pesar de que los niños con o sin MIH mostraron historias dentales similares en dentición primaria, se encontró que, después de la erupción de los primeros molares permanentes, al llegar a la edad de 9 años, los niños con MIH habían sido tratados hasta 10 veces más que niños sin esta condición.¹²

El uso adecuado de anestesia local es un factor importante en prevenir el temor al tratamiento dental y la reducción de la incomodidad del niño durante el tratamiento. Los pacientes con MIH, al presentar sensibilidad o dolor constante debido a las características de los órganos dentarios afectados, tienden a ser ansiosos o nerviosos al momento de realizar el tratamiento.

Los dientes con MIH 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 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. El

primer paso debe ser el alivio del dolor seguido del tratamiento a largo plazo de las molares. Si se indica un tratamiento restaurativo, es importante el uso de anestesia. El odontólogo deberá tener en mente que, en algunos casos, puede ser difícil anestesiarse un molar con esta condición. Los materiales adhesivos pueden ser utilizados como restauradores.

La superficie porosa de esmalte y dentina puede llevar a una inflamación crónica de la pulpa complicando la anestesia en el tratamiento dental.^{13,14} La elección de los materiales dependerá en la severidad del defecto, la edad y la cooperación del niño(a)¹⁵ Cuando los primeros molares permanentes están afectados de una manera moderada o severa, las coronas de acero inoxidable son el tratamiento de elección.^{13,14,16}

Estas coronas:

- Previenen que el órgano dentario se deteriore más.
- Controlan la sensibilidad dental.
- Establecen contactos interproximales y relaciones oclusales correctos.
- Requieren poco tiempo de preparación y cementado.^{15,17,18}

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. Las restauraciones definitivas se deben considerarse 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 que su 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.

2 Planteamiento del problema

Actualmente se encuentran escasas investigaciones bien documentadas que determinen la prevalencia de MIH. En estudios realizados previamente se identificó en hombres y mujeres una prevalencia entre el 3.6 y 25% en el continente Europeo¹, mientras que en el continente Americano existe escasas de información relacionada con la prevalencia de la condición.

Se han considerado varias causas de MIH: 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. En niños con higiene deficiente durante el primer año de vida, durante el periodo crítico de formación de la corona del primer molar permanente y de los incisivos, existe una mayor probabilidad de presentar MIH. Existen varias razones que se han considerado como posibles causas de MIH, pero no se ha determinado con certeza la etiología de la condición.^{2,3} Asimismo no se conocen datos sobre la prevalencia de MIH en la región de Tijuana BC.

La restauración de dichos órganos dentarios se realiza dependiendo del grado de severidad, pudiendo ser desde un tratamiento preventivo, como técnica de cepillado, selladores, topicaciones de flúor, hasta uno correctivo como restauración con ionómero o colocación de coronas de acero-cromo. Se debe tomar en cuenta que los pacientes que presentan MIH tienen un alto grado de sensibilidad debido a la afección de los tejidos dentales, por lo que se debe de realizar un diagnóstico certero y por consiguiente un tratamiento eficaz, al cual se debe dar seguimiento y mantener en observación.⁴ El clínico debe estar advertido de la frecuencia con que se presenta esta condición para poder diagnosticarla correctamente.

El odontólogo debe estar capacitado para diagnosticar la presencia de MIH ya que el paciente pediátrico que presenta la condición experimenta mayor sensibilidad y dolor, razón por la cual se ha retomado el interés por el tema.

3 Justificación

El tema de Hipomineralización Molar-Incisivo ha surgido recientemente por lo que no existen datos sobre ésta condición en nuestra región. Se optó por realizar una investigación para determinar la prevalencia de MIH empezando por Tijuana Baja California. Por medio de esta investigación se obtuvieron datos en cuanto a prevalencia de la condición y grado de severidad, con la finalidad de saber identificar la MIH en los pacientes pediátricos que la presenten. Es necesario el conocimiento de la condición en todos sus aspectos, ya que los pacientes pediátricos que la presentan experimentan mayor sensibilidad por la afección a los tejidos dentales y la lesión cariosa avanza de una manera más rápida y agresiva. Los resultados obtenidos permitirán que el odontólogo considere la presencia de MIH. Al proporcionar información verás sobre la prevalencia de MIH, el clínico podrá realizar un diagnóstico certero por medio de sus características clínicas y opte por un tratamiento correcto, rápido y eficaz. Se proporcionará mayor información a la comunidad científica, registrando datos obtenidos en Tijuana BC, México que, en conjunto con otras investigaciones en diferentes regiones del país, permita conocer el número de individuos afectados a nivel nacional.

4 Objetivo

General

Identificar la cantidad de niños de edad escolar en Tijuana BC, México que presenten MIH.

Específicos

Determinar diferencias entre género masculino y femenino, identificar la proporción de niños con MIH según su género e identificar el grado de afectación (leve, moderada, severa) de MIH en niños de edad escolar en Tijuana BC, México.

5 Materiales y método

5.1. Tipo de estudio

Éste se realizó de manera observacional, transversal identificando signos de hipomineralización, de acuerdo a la clasificación de Matu, Maju Wright, en escuelas primarias identificadas previamente, utilizando guantes, abatelenguas, gasas y lámpara de luz.

5.2 Universo de estudio

Se tomaron en cuenta los siguientes criterios para seleccionar el universo de estudio de dicha investigación:

Niños que asistan a escuelas primarias, públicas y particulares mixtas, en turno vespertino, que tengan entre 6 y 12 años con al menos un primer molar permanente erupcionado, que presenten permiso escrito por sus papás para realizar la revisión y no presenten placa dentobacteriana al momento de la revisión.

Se excluyeron a los niños que no cumplieron con los criterios de inclusión, ya sea edades, presencia de un primer molar permanente erupcionado, asistencia a escuela, turno en el que se encuentran inscritos, que no cuenten con el consentimiento informado o que tengan placa dentobacteriana presente al momento de realizar la revisión.

Los niños que no cooperaron al momento de realizar la revisión fueron eliminados de dicha investigación.

5.3 Variables

Variable: edad

Tipo: cuantitativa, nominal

Método de análisis: número de años y meses desde la fecha de nacimiento hasta la actualidad

Variable: género

Tipo: cualitativa y nominal

Método de análisis: género indicado en la tabla de recolección de datos

Variable: prevalencia de MIH

Tipo: cualitativa y categórica

Método de análisis: exploración clínica

Nombre de la variable: edad

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

Tipo de medición: cuantitativa, continua y de razón

Escala: grupos por años de edad

Uso: determinar diferencias en los grupos por rango de edad

Fuente: fecha de nacimiento en la tabla de recolección de datos

Nombre de la variable: género

Definición: personas que tienen caracteres sexuales comunes

Tipo de medición: cualitativa y dicotómica

Escala: masculino y femenino

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

Fuente: tabla de recolección de datos

Nombre de la variable: prevalencia de MIH

Definición: porción de individuos de Tijuana BC que presenten MIH en un periodo determinado

Tipo de medición: cualitativa y categórica

Escala: condición presente o ausente

Uso: obtener los datos de prevalencia

Fuente: exploración clínica

Nombre de la variable: grado de afección de órganos dentales involucrados

Definición: presencia o ausencia de MIH de acuerdo a la clasificación de Mathu, Maju, Wright.

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.

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.

MIH Severo

Fractura de esmalte posteruptivo

Historia de hipersensibilidad

Caries asociada

Restauraciones atípicas

5.4 Recolección de datos

Se realizó una selección aleatoria de escuelas primarias en la ciudad de Tijuana, Baja California, México y se obtuvo permiso por parte de la coordinación de la Especialidad en Odontología Pediátrica de la Universidad Autónoma de Baja California para realizar las mediciones en las escuelas seleccionadas.

Cinco escuelas de distintas colonias de la ciudad fueron seleccionadas. Se contactó a los directivos de dichas escuelas con una carta introductoria invitando a formar parte del estudio, los cuales aceptaron la propuesta. Después de que los directivos confirmaron su participación, los maestros encargados de cada grupo fueron contactados por medio de una carta introductoria, así como un consentimiento informado que se entregó a cada padre de familia dando permiso de que su hijo (a) participara en la investigación. Los consentimientos firmados fueron recolectados por los maestros y se entregaron al investigador el día de la medición.

La medición se realizó de la siguiente manera: a los niños que participarían en la investigación se les entregó un cepillo de dientes y se les dio técnica de cepillado e instrucción de remoción de placa en el salón de clases. La exanimación clínica se llevó a cabo en el salón de clases con el participante sentado en el pupitre utilizando guantes, abatelenguas, gasas y luz LED. La información recolectada, basada en los criterios descritos por Mathu, Maju, Wright²², fue vaciada en un formato escrito el cual indicaba nombre, edad, género, número de identificación, presencia o ausencia de MIH y severidad de dicha condición. Se consideró la presencia de MIH cuando se identificó afección en uno o más molares permanentes involucrando o no a los incisivos permanentes⁸.

El 50% de las revisiones fueron realizadas por el investigador principal y el otro 50% por 3 investigadores previamente calibrados para identificar la presencia de MIH por medio de un análisis textual y fotográfico en equipo de las características clínicas y la clasificación de la condición.

La severidad fue determinada de acuerdo a la clasificación, apoyado en una tabla previamente elaborada en donde se indicaban las características de cada grado de afección (leve, moderada o severa) y fotografías.

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Odontología

Especialidad en Odontología Pediátrica

Prevalencia de MIH en niños de edad escolar en Tijuana BC

Fecha: _____ Número _____

Nombre: _____

Fecha de Nacimiento: _____

Sexo: M F

Órgano dentario	Sano	MIH	Caras afectadas	Órgano dentario	Sano	MIH	Caras afectadas
16			O V P M D	26			O V P M D
12			I V P M D	22			I V P M D
11			I V P M D	21			I V P M D
41			I V L M D	31			I V L M D
42			I V L M D	32			I V L M D
46			O V L M D	36			O V L M D

El análisis de los datos se realizó usando el sistema IBM SPSS versión 20 para Windows (Statistical Package for the social Sciences: SPSS Inc. Chicago, Illinois, USA).

5.5 Recursos

5.5.1 Humanos

Las revisiones fueron realizadas por la CD Gabriela Martín del Campo Sánchez con la ayuda de las alumnas del posgrado en Odontología Pediátrica de la Universidad Autónoma de Baja California CD Amalia García Munguía, CD Laura Germán Soto y CD Christian García Valenzuela durante el periodo 2011-2 y 2012-1

5.5.2 Físicos

Las revisiones se llevaron a cabo en las siguientes escuelas primarias: Escuela Primaria Damas Rotarianas, Escuela Primaria Margarita Maza de Juárez, Escuela Primaria Venustiano Carranza.

5.5.3 Materiales

Los materiales utilizados para realizar este estudio fueron: abatelenguas de madera, guantes de látex, cubre bocas, calcomanías, cámara digital, hojas blancas, impresora, plumas, computadora y un automóvil para transportación.

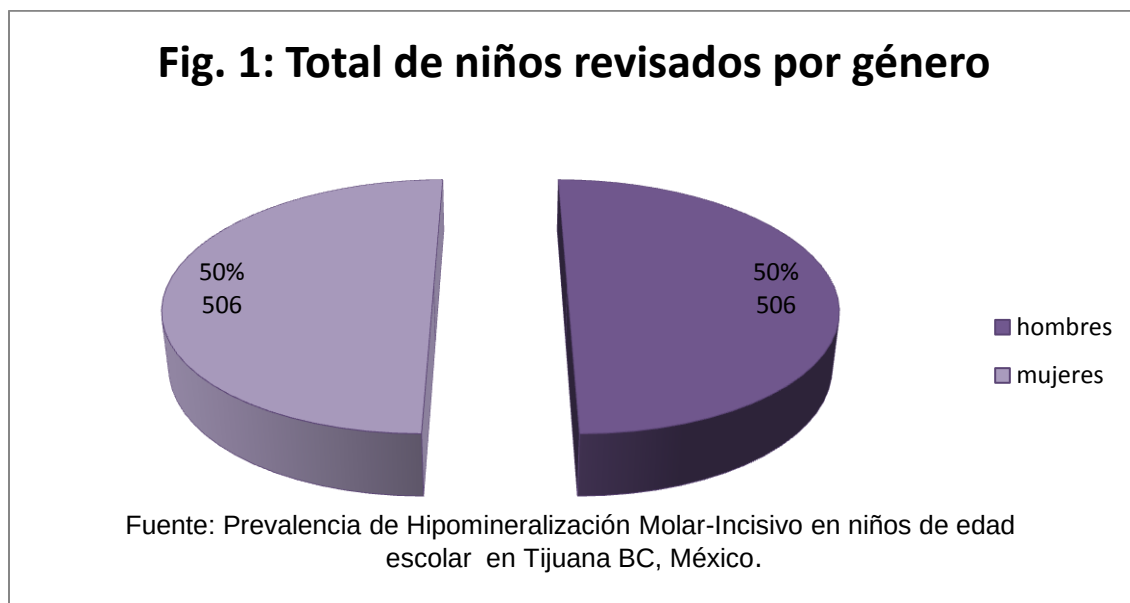
5.5.4 Financieros

Se utilizaron recursos financieros propios, con una suma aproximada de 1000 pesos mexicanos.

6 Resultados

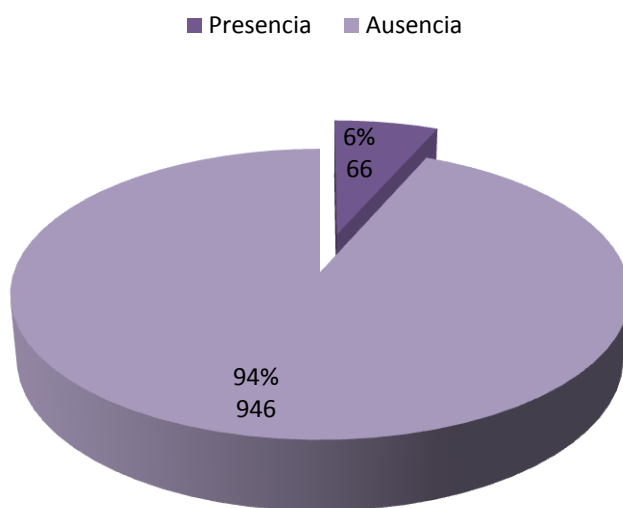
Los resultados obtenidos en la presente investigación fueron los siguientes:

Se revisaron un total de 1012 niños entre 6 y 12 años de edad de los cuales 506 fueron masculinos y 506 femeninos. Figura 1



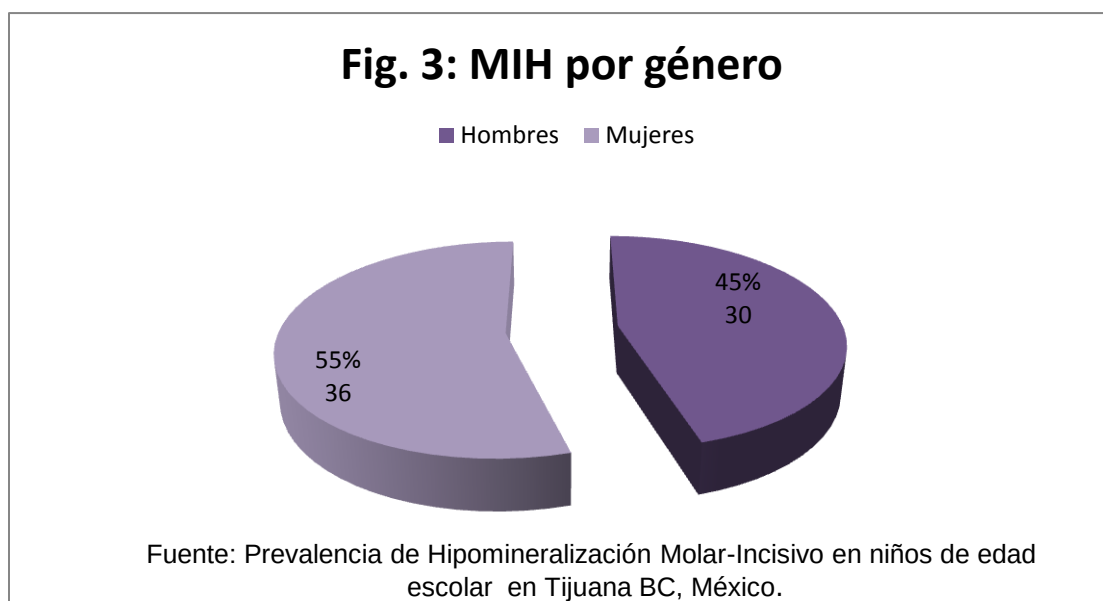
De los 1012 niños revisados a luz natural con abatelenguas de madera, usando los parámetros de la clasificación de Mathu, Maju y Wright se encontró una prevalencia de 6% correspondiente a 66 niños con presencia de MIH. Figura 2.

Fig. 2: Presencia de MIH



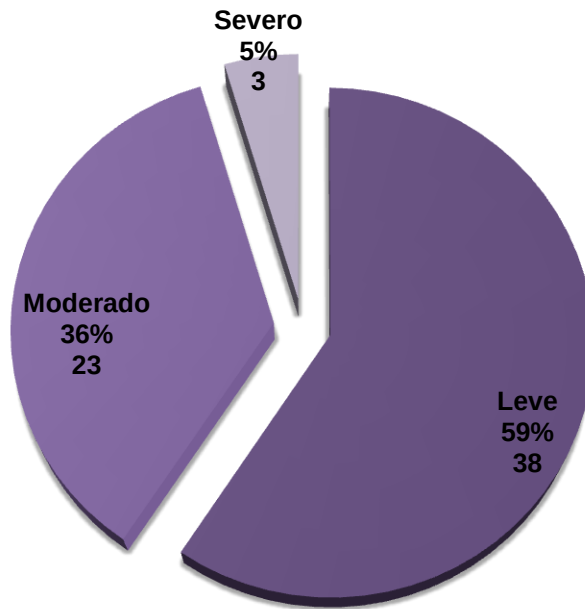
Fuente: Prevalencia de Hipomineralización Molar-Incisivo en niños de edad escolar en Tijuana BC, México.

De los 66 niños que presentaron MIH el 45 % (30) fueron hombres y el 55% (36) mujeres. Figura 3.



De acuerdo a la clasificación de severidad de MIH de Matu, Maju y Wright, el 59% (38) presentaron MIH leve, 36% (23) MIH moderada y 5% (3) MIH severa. Figura 4.

Fig. 4: Grado de severidad de MIH según Mathu, Maju y Wright



Fuente: Prevalencia de Hipomineralización Molar-Incisivo en niños de edad escolar en Tijuana BC, México.

7 Discusión

Se puede observar en la información obtenida, de la presente investigación, que la incidencia de MIH, en un universo de estudio de 1012 sujetos en edad escolar de Tijuana BC, México, fue de 6%, porcentaje dentro del rango de prevalencia reportado previamente en la literatura en diferentes regiones del mundo de 4 a 25%^{1,8}. La prevalencia que se obtuvo en la investigación es concordante con los estudios previos.

El género femenino, en cuanto a cantidad, fue el más afectado. Algunos autores mencionan una mayor frecuencia de MIH en el género femenino considerando que el primer molar es el primero en erupcionar.¹

El grado de severidad, según Mathu, Maju y Wright, indica una prevalencia mayor de la condición (59%) en niños con MIH leve, presentando opacidades demarcadas en aéreas no funcionales de los órganos dentarios sin caries ni hipersensibilidad asociada. El 36% presentó MIH moderada sin fractura posteruptiva y solo el 5% presentó MIH severa con caries asociada. Lygidakis y asociados menciona que a mayor edad, la severidad clínica de los órganos dentarios afectados aumenta, lo cual no es observado en la investigación por el rango de edad en el que se hizo el estudio.

8 Conclusiones

- 1.-La prevalencia de MIH en niños en edad escolar de Tijuana BC, México, fue de 6%.
- 2.-El mayor porcentaje de prevalencia según el género fue en el femenino con el 55%.
- 3.-Según la clasificación de Mathu, Maju y Wright se encontró una mayor prevalencia de MIH leve con el 59%.

9 Recomendaciones

- Realizar el estudio en los demás estados de la República.
- Realizar el estudio en diferentes zonas de la ciudad.
- Tener seguimiento de los casos de presencia de la condición.

10 Bibliografía

1. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec;9(4):200-6.
2. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Int J Paediatr Dent. 2011 Jun 20. doi:
3. Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Int J Paediatr Dent. 2011 Aug 24. doi: 10.1111/j.1365-263X.2011.01172.x.
4. Jalevlk B, Klinberg G., Dental Treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. Int J Paed Dent 2002.
5. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec;9(4):218-23
6. Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. Eur J Paediatr Dent. 2008 Sep;9(3):139-44.
7. 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.
8. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar Incisor hypomineralization. Caries Res 2001b; 35(5):390-1.
9. Condo R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH; epidemiologic clinic study in paediatric patient. Oral Implantol. 2012 Apr-Sep; 5(2-3); 58-69.
10. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasah R. Molar Incisor Hypomineralization: A Study of Prevalence and Etiology in a Group of Iranian Children.
11. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hypomineralization: review and recommendations for clinical management. Paediatr Dent 2006 b;28:224-232.
12. Jalevik B, Klinberg GA; Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. Int J Paediatr Dent 2002; 12: 24-32.
13. Jokin de Irala Estévez, Miguel Ángel Martínez González, María Seguí Gómez, Epidemiología Moderna, Editorial Ariel Ciencias Médicas, pp. 116, 2008.

14. Suckling, G. W. (1989). Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*. Vol. 3, No. 2, (Sep, 1989), pp. 87-94. 0895-9374 (Print) 0895-9374
15. Koch, G. et al. (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. Vol. 15, No. 5, (Oct, 1987), pp. 279-285. 0301-5661 (Print) 0301-5661
16. van Amerongen, W. E. & Kreulen, C. M. (1995). Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. Vol. 62, No. 4, (Jul-Aug, 1995), pp. 266-269. 1945-1954 (Print) 1945-1954
17. María Amelia Jiménez Romera, *Odontopediatría en Atención Primaria*, Editorial Vértice, 2008; pp 92.
18. Jalevik B, Klinberg G., Dental Treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. *Int J Paed Dent* 2002.
19. Clarkson J, Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989;3(2):104-9.
20. Logan W. Krofodt R Development of the human jaws and surrounding from birth to the age of fifteen years. *Am J Dent Assoc* 1993; 20;379-427.
21. Alaluusa S. Aetiology of Molar=Incisor Hypomineralization: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Jun; 11(2);53-8
22. Mathu-Maju K, Wright TJ. Diagnosis and treatment of Molar incisor Hypomineralization. *Compendium*, 2006;27(11):604-611.
23. Ten Cate AR, Sharpe PT, Roy S, Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En: Ten Cate AR. *Oral histology, development, structure and function*. 5th ed. The C.V. Mosby Comp. St. Louis, Mo USA; 1998. p.79-110.
24. Tapias MA, Gil A, Jimenez R, Lamas F. Factors associated with dental enamel defects in the first molar in a population of children. *Aten Primaria* 2001;27:166
25. Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. *Embriología dentaria en histología y embriología bucodental*. 3ra ed. Madrid, Panamericana; 2009. P. 62-84.
26. Davis. *Odontogénesis: desarrollo del diente y de las estructuras relacionadas*.

En: Histología y embriología bucal. Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill; 1986. p.38-50.

27. Gordon PH. Craniofacial growth and development. En: Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Pediatric Dentistry. 3º ed. Oxford; 2005. p.1-15.
28. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent 2000; 10:278-89.

11 Anexos

Tabla de recolección de datos

Universidad Autónoma de Baja California

Facultad de Odontología

Especialidad en Odontología Pediátrica

Prevalencia de MIH en niños de edad escolar en Tijuana BC

Fecha: _____	Número _____
Nombre: _____	
Fecha de Nacimiento: _____	

Sexo: M F

Órgano dentario	Sano	MIH	Caras afectadas	Órgano dentario	Sano	MIH	Caras afectadas
16			O V P M D 	26			O V P M D
12			I V P M D 	22			I V P M D
11			I V P M D 	21			I V P M D
41			I V L M D 	31			I V L M D
42			I V L M D 	32			I V L M D
46			O V L M D 	36			O V L M D

Caso Clínico

12 Resumen

Introducción

Los defectos de mineralización del esmalte ha sido un tema de investigación desde 1970. Se han determinado diferentes clasificaciones, las cuales difieren en ciertas características, identificando defectos específicos para ser diferenciadas. La Hipomineralización Molar-Incisivo se describe como un defecto cualitativo y cuantitativo del esmalte dental de etiología idiopática caracterizada por la hipomineralización progresiva o simultánea del esmalte de los primeros molares y de 1 a 4 incisivos superiores o inferiores permanentes.

Presentación de caso

Paciente masculino de 10.3 años de edad acompañado de su padre a la clínica de Odontología Pediátrica de la Universidad Autónoma de Baja California refiriendo sensibilidad en molares superiores e inferiores. A la inspección clínica se identificaron signos de Hipomineralización Molar-Incisivo en los primeros molares permanentes superiores e inferiores así como en los incisivos permanentes superiores e inferiores. Siguiendo el protocolo de tratamiento establecido por Williams, se realizó la rehabilitación oral integral.

Conclusión

El diagnóstico oportuno y el tratamiento certero y eficaz del paciente con MIH, mejora favorablemente el pronóstico de los órganos dentarios afectados por la condición.

Palabras Clave

Hipomineralización Molar-Incisivo; MIH; defectos esmalte.

13 Introducción

Los defectos de mineralización del esmalte en los primeros molares han sido un tema de investigación desde 1970.⁷ Se han utilizado diferentes términos para identificar este defecto de desarrollo. Fue hasta el año de 2001 que Weerheijm et al. sugirió el término Hipomineralización Molar Incisivo (MIH) para describir las opacidades amarillo-blanquecinas con posible fractura posteruptiva del esmalte asociado a los incisivos permanentes hipomineralizados.⁸

La Hipomineralización Molar Incisivo es un defecto cualitativo y cuantitativo del esmalte dental de etiología idiopática caracterizada por la hipomineralización progresiva o simultánea del esmalte de los primeros molares y de 1 a 4 incisivos superiores o inferiores permanentes.⁹

Debido a la condición del esmalte afectado por MIH, existe la posibilidad de la formación de una cavidad atípica así como desintegración en la superficie oclusal; puede causar hipersensibilidad, caries recurrente, tratamientos restaurativos atípicos, desalojo de restauraciones y, en casos severos, extracción de los dientes afectados.¹⁰

Los dientes afectados requieren tratamiento rutinario debido a la continua desintegración del esmalte.¹¹ Los pacientes que presentan dicha condición, debido a la cantidad de procedimientos que se realizan, desarrollan miedo y ansiedad al dentista así como problemas de manejo de conducta.¹²

El presente caso muestra el manejo clínico de un paciente de 10.3 años de edad que se presentó a la clínica de Posgrado en Odontología Pediátrica refiriendo sensibilidad en el área de molares superiores e inferiores. Al realizar el diagnóstico se determinó que presentaba Hipomineralización Molar-Incisivo con manifestaciones de la condición en grado leve, moderado y severo, así como múltiples lesiones cariosas.

13.1. Hipomineralización Molar Incisivo (MIH)

Es una patología de etiología desconocida, de origen sistémico, que afecta exclusivamente a los molares permanentes y en ocasiones a los incisivos. Se caracteriza por defectos cualitativos del esmalte.¹⁹ Clínicamente se observa una alteración de translucidez, también denominada como opacidad. La opacidad esta ocasionada por una alteración en la calcificación inicial o durante la maduración de los ameloblastos.¹⁹

El primer molar permanente inicia su desarrollo durante el cuarto mes de gestación. Radiográfica e histológicamente se observan las puntas de las cúspides antes o justo después del nacimiento.²⁰ Se ha sugerido que el periodo más crítico para los defectos del esmalte de los primeros molares permanentes e incisivos es el primer año de vida, coincidiendo con la maduración inicial. Sin embargo la maduración del esmalte de los primeros molares permanentes lleva años, por lo que la hipomineralización puede desarrollarse más tarde.²¹

13.1.1 Características Clínicas

Los dientes temporales no se ven afectados, solo los permanentes, de los cuales uno, dos, tres o cuatro primeros molares permanentes estarán afectados. Presentan opacidades blancas, amarillas o café, las cuales están bien demarcadas a comparación del esmalte. Usualmente se presenta en la superficie bucal u oclusal de los primeros molares e incisivos permanentes y estos defectos son asimétricos. Los defectos tienden a empeorar y da lugar a una fractura posteruptiva del esmalte debido a un colapso de la estructura. Esto es frecuentemente diagnosticado como lesión de caries por la presencia de una superficie porosa y delgada, la cual es responsable de la formación de cavidades atípicas y distorsión de la morfología coronal.²²

El riesgo de presentar defecto en los incisivos parece aumentar cuando más primeros molares permanentes están afectados. Los incisivos afectados rara vez muestran fractura posteruptiva, se piensa que es debido a la carga oclusal ejercida sobre las

opacidades. Los molares afectados son sensibles al frío y son difíciles de anestésiar. Las lesiones en los incisivos no son tan extensas como las de los molares pero presentan mayor problema cosmético. La dentición permanente restante no está afectada.⁹

El problema clínico de la Hipomineralización Molar Incisivo está asociado especialmente a la preocupación de los padres por el dolor y el rápido avance de la pérdida de estructura en los casos severos y al aspecto estético, en los casos leves, cuando no hay hipersensibilidad dental y en el dolor.

El objetivo inicial del odontólogo debe ser el preventivo, debe hacerse la identificación de la patología y dar a los padres consejos adecuados para manejar lo mejor posible la misma.

13.1.2 Diagnóstico

Mathu-Maju y Wright en el 2006²² 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 1 o 2 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.

13.1.3.-Diagnóstico Diferencial

La MIH 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 MIH severa se puede confundir con amelogénesis imperfecta, solo que en MIH los defectos son más asimétricos. En amelogénesis imperfecta los molares pueden presentar taurodontismo radiográficamente y hay antecedentes familiares.

13.1.4.- Prevalencia

La prevalencia registrada en el continente europeo y asiático es de 3.6 a 25%. El número de primeros molares permanentes puede variar entre individuos desde 1 hasta 4 órganos dentarios afectados.^{1,2,3,4}

13.1.5.-Etiología

La Etiología de MIH no ha sido comprendida en su totalidad, La combinación de la afección de los primeros molares y los incisivos sugiere un origen sistémico debido a una influencia específica en el esmalte en desarrollo durante un periodo limitado de tiempo.⁶ 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 cremosos o blanquecinos.⁴

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.^{4,21}

13.1.6.- Restauración

La MIH puede resultar en un tratamiento extenso. A pesar de que los niños con o sin MIH mostraron historias dentales similares en dentición primaria, se encontró que, después de la erupción de los primeros molares permanentes, al llegar a la edad de 9 años, los niños con MIH habían sido tratados hasta 10 veces más que niños sin esta condición.¹²

El uso adecuado de anestesia local es un factor importante en prevenir el temor al tratamiento dental y la reducción de la incomodidad del niño durante el tratamiento. Los pacientes con MIH, al presentar sensibilidad o dolor constante debido a las características de los órganos dentarios afectados, tienden a ser ansiosos o nerviosos al momento de realizar el tratamiento.

Los dientes con MIH 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 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. El primer paso debe ser el alivio del dolor seguido del tratamiento a largo plazo de las molares. Si se indica un tratamiento restaurativo, es importante el uso de anestesia. El

odontólogo deberá tener en mente que, en algunos casos, puede ser difícil anestesiarse un molar con esta condición. Los materiales adhesivos pueden ser utilizados como restauradores.

La superficie porosa de esmalte y dentina puede llevar a una inflamación crónica de la pulpa complicando la anestesia en el tratamiento dental.^{13,14} La elección de los materiales dependerá en la severidad del defecto, la edad y la cooperación del niño¹⁵ Cuando los primeros molares permanentes están afectados de una manera moderada o severa, las coronas de acero inoxidable son el tratamiento de elección.^{13,14}

Estas coronas: - Previenen que el órgano dentario se deteriore más. - Controlan la sensibilidad dental. - Establecen contactos interproximales y relaciones oclusales correctos. - Requieren poco tiempo de preparación y cementado.^{15,17,18} 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. Las restauraciones definitivas se deben considerarse 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 que su restauración es imposible, se puede llegar a considerar la extracción. En casos en los que se elige 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.

14 Caso Clínico

14.1 Anamnesis

Paciente masculino de 10.3 años de edad, nació por parto natural a los 9 meses de gestación. La madre refiere haber tomado carbamacepina y fenitoína sódica como control epiléptico durante el embarazo, no presentó complicaciones al nacer. Dentro de los antecedentes post-natales, la alimentación del paciente fue con leche materna hasta los 3 meses y biberón 5 meses. Actualmente su alimentación es balanceada. Su esquema de vacunación es completo. El paciente presenta buen estado de salud general, no hay antecedentes quirúrgicos ni hospitalarios.

A la inspección clínica se observaron signos de MIH severo en ambos primeros molares permanentes inferiores y MH leve en los molares superiores acompañados de los incisivos superiores e inferiores así como múltiples lesiones cariosas. De acuerdo al protocolo establecido por Williams²⁹ se realizó un diagnóstico y plan de tratamiento.

14.2 Diagnóstico Odontológico

Examen Extraoral

FRENTE

- Normofacial.
- Simetría facial.
- Línea bipupilar paralela al piso.
- Línea comisura paralela al piso.
- Tercios medio aumentado
- Implantación de las orejas normales.

PERFIL

- Perfil convexo.
- Ángulo nasolabial recto.
- Ángulo mentolabial abierto.

Examen Intraoral

FRENTE

- Línea media desviada inferior a izquierda.
- Órgano dentario 11 hipomineralizado tercio medio a incisal.
- Órgano dentario 21 hipomineralizado cara mesial.
- Encía inflamada.
- Diastema.



Fig. 1 Fotografía de frente

ARCO SUPERIOR

- Arco en U.
- Paladar profundo.
- Estadio clínico 3.
- Órganos dentarios presentes 16,55,54,53,12,11,21,22,63,64,65,26.
- Hipomineralización de órganos dentarios 16,26, 11,21 (leve)
- Lesiones Cariosas en órganos dentarios 16,55,54,64,65,26 .



Fig. 2 Fotografía oclusal superior

ARCO INFERIOR

- Arco en U.
- Estadío clínico 3.
- Ausencia de órgano dentario 75.
- Órganos dentarios presentes: 36,74,73,32,31,41,42,83,84,85,46.
- Hipomineralización de órganos dentarios 36, 46(severo),32,31,41,42(leve)
- Lesiones Cariosas en órganos dentarios 46,85,84.



Fig. 3 Fotografía oclusal inferior

DIAGNÓSTICO

16	LCGIg1, MIH leve	LCGIg1, MIH leve	26
55	LCGIg2	LCGIg2	65
54	LCGIg1	LCGIg1	64
53	Sano	Sano	63
12	Sano	Sano	22
11	MIH moderado	MIH leve	21
41	MIH leve	MIH leve	31
42	MIH leve	MIH leve	32
83	Sano	Sano	73
84	LCGVIg3	LCGIg1	74
85	LCGIg1	Pérdida prematura	75
46	LCGIg2, MIH severa	LCGIg1, MIH severa	36

PLAN DE TRATAMIENTO

16	RP, barniz de flúor	RP, barniz de flúor	26
55	RP	RR, sellador	65
54	RR	RR	64
53			63
12			22
11	RR, barniz de flúor	Barniz de flúor	21
41	Barniz de flúor	Barniz de flúor	31
42	Barniz de flúor	Barniz de flúor	32
83			73
84	Observación		74
85	RR		75
46	Recubrimiento pulpar indirecto, corona	Recubrimiento pulpar indirecto, corona	36

14.3 Tratamiento

Siguiendo el protocolo establecido por Williams se inició el tratamiento de remineralización y desensibilización de los órganos dentarios que presentaban MIH. Se colocó ionómero de vidrio (Vitremmer) en los órganos dentarios 36 y 46, estos mostraban signos de MIH severa. Posteriormente, al no presentar sintomatología, se colocaron coronas de acero cromo como restauración. En los órganos dentarios 16 y 26 se realizaron restauraciones preventivas utilizando resina fluida (3M) sellador (Clinpro 3M) y colocación de barniz de flúor (Duraphat) ya que estos presentaban MIH moderada. Se realizó un recubrimiento indirecto con ionómero de vidrio (Vitremmer) en el órgano dentario 11 y resina (3M) ya que dicho órgano dentario presentaba MIH moderada. Se realizaron topicaciones con barniz de flúor (Duraphat) en los órganos dentarios que presentaban MIH leve 21,31,32,41,42 utilizando un microbrush. Los molares temporales se restauraron con resina (3M). Como parte del tratamiento se reforzó la técnica de cepillado, se indicó utilización de MI PASTE como remineralizante y se continúa citando para revisión.



Fig. 5 Procedimiento

FOTOGRAFÍAS FINALES



Fig. 6 Arco superior restaurado



Fig. 7 Arco inferior restaurado



Fig. 8 Restauración de órganos dentarios anteriores

15 Resultados

Al desensibilizar, remineralizar y restaurar los órganos dentarios afectados se mejoró la condición oral del paciente eliminando la sensibilidad y el dolor resultando en una mejor calidad de vida. El paciente continúa utilizando el remineralizante MI PASTE y se cita periódicamente para revisión de control.

16 Discusión

El protocolo de tratamiento de MIH de Williams 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 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. Es imprescindible el conocimiento de las características específicas de la severidad de la condición para evitar la realización de un mal diagnóstico y por lo tanto un tratamiento inadecuado.

17 Conclusión

Es necesario el conocimiento de las características de Hipomineralización Molar-Incisivo, ya que los pacientes que presentan dicha condición son más susceptibles a desarrollar lesiones cariosas y refieren mayor sensibilidad, lo cual supone un reto clínico para el odontopediatra. El diagnóstico oportuno y el tratamiento certero y eficaz del paciente con MIH mejora favorablemente el pronóstico de los pacientes y órganos dentarios afectados por la condición.

18 Bibliografía

1. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec;9(4):200-6.
2. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Int J Paediatr Dent. 2011 Jun 20. doi:
3. Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Int J Paediatr Dent. 2011 Aug 24. doi: 10.1111/j.1365-263X.2011.01172.x.
4. Jalevlk B Klinberg G., Dental Treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. Int J Paed Dent 2002.
5. Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Eur Arch Paediatr Dent. 2008 Dec;9(4):218-23
6. Kusu OO, Caglar E, Sandalli N. Eur J Paediatr Dent. 2008 Sep;9(3):139-44.
7. 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.
8. Weerheijm KL, Jalevik B, Alaluusua S. Molar Incisor hypomineralization. Caries Res 2001b; 35(5):390-1.
9. Condo R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH; epidemiologic clinic study in paediatric patient. Oral Implantol. 2012 Apr-Sep; 5(2-3); 58-69.
10. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasah R. Molar Incisor Hipomineralization: A Study of Prevalence and Etiology in a Group of Iranian Children.
11. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hipomineralization: review and recommendations for clinical management. Paediatr Dent 2006 b;28:224-232.
12. Jalevik B, Klinberg GA; Dental treatment, dental fear and behavior management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. Int J Paediatr Dent 2002; 12: 24-32.
13. Jokin de Irala Estévez, Miguel Ángel Martínez González, María Seguí Gómez, Epidemiología Moderna, Editorial Ariel Ciencias Médicas, pp. 116, 2008.

14. Suckling, G. W. (1989). Developmental defects of enamel--historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res*. Vol. 3, No. 2, (Sep, 1989), pp. 87-94. 0895-9374 (Print) 0895-9374
15. Koch, G. et al. (1987). Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Community Dent Oral Epidemiol*. Vol. 15, No. 5, (Oct, 1987), pp. 279-285. 0301-5661 (Print) 0301-5661
16. van Amerongen, W. E. & Kreulen, C. M. (1995). Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. Vol. 62, No. 4, (Jul-Aug, 1995), pp. 266-269. 1945-1954 (Print) 1945-1954
17. María Amelia Jiménez Romera, *Odontopediatría en Atención Primaria*, Editorial Vértice, 2008; pp 92.
18. Jalevik B, Klinberg G., Dental Treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molars. *Int J Paed Dent* 2002.
19. Clarkson J, Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res* 1989;3(2):104-9.
20. Logan W. Krofodt R Development of the human jaws and surrounding from birth to the age of fifteen years. *Am J Dent Assoc* 1993; 20;379-427.
21. Alaluusa S. Aetiology of Molar=Incisor Hypomineralization: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Jun; 11(2);53-8
22. Mathu-Maju K, Wright TJ. Diagnosis and treatment of Molar incisor Hypomineralization. *Compendium*, 2006;27(11):604-611.
23. Ten Cate AR, Sharpe PT, Roy S, Nanci A. Development of the tooth and its supporting tissues. En: Ten Cate AR. *Oral histology, development, structure and function*. 5th ed. The C.V. Mosby Comp. St. Louis, Mo USA; 1998. p.79-110.
24. Tapias MA, Gil A, Jimenez R, Lamas F. Factors associated with dental enamel defects in the first molar in a population of children. *Aten Primaria* 2001;27:166
25. Campos Muñoz A, Gómez de Ferraris ME. *Embriología dentaria en histología y embriología bucodental*. 3ra ed. Madrid, Panamericana; 2009. P. 62-84.
26. Davis. *Odontogénesis: desarrollo del diente y de las estructuras relacionadas*.

En: Histología y embriología bucal. Ed. Interamericana. Mc Graw-Hill; 1986. p.38-50.

27. Gordon PH. Craniofacial growth and development. En: Welbury RR, Duggal MS, Hosey MT. Pediatric Dentistry. 3º ed. Oxford; 2005. p.1-15.
28. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent 2000; 10:278-89.

19 Anexos

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE BAJA CALIFORNIA

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

ESPECIALIDAD DE ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

HISTORIA CLINICA INTEGRAL

Número de Expediente: 23216	Fecha: 11 de sep de 2012
------------------------------------	---------------------------------

Nombre del Alumno: Gabriela Martin del Campo Sánchez

Nombre: Leonel Alejandro Zamora Millán	Edad: 9.10	Sexo: M
---	-------------------	----------------

Lugar y Fecha de Nacimiento: 1ro de Noviembre de 2002

Pasatiempo: Jugar Baseball		
Quien lo cuida: Mamá/Papá	Con quien se Identifica: Mama	
Escuela: Bicentenario de la Independencia	Grado: 5to	Religión: Católica
Nombre del Padre: Domingo Zamora		Ocupación: Empleado
Nombre de la Madre: Consuelo Millán		Ocupación: Empleada
Dirección: Privada Licenciado 16 Hacienda de las Fuentes		Teléfono: 2996851 0446642911344

HISTORIA MÉDICA

Pediatra Medico: Seguro Social #18	Teléfono:
Ultima consulta: Hace 3 años	Motivo: vacunas
Tratamiento médico: no	Cual: ---
Fármacos: no	

Vacunas	DPT	si	Polio	si	BCG	si	Sarampión	Si
---------	-----	----	-------	----	-----	----	-----------	----

Antecedentes Quirúrgicos: --
Antecedentes Hospitalarios:--
Complicaciones: --

Alergias

Medicamentos: no	Alimentos: no	Animales: no	Otros/Cuales -
Traumatismos:	Fracturas: no	Explique: --	
Sangrado	Normal: si	Excesivo: no	
Moretones	Frecuentes : no	Extensos:no	

ANTECEDENTES PRENATALES

Padecimiento en el embarazo

Amenaza de Aborto: no	Embarazo de alto Riesgo:no	Accidente/Trauma: no
Consumió Tabaco: no	Alcohol: no	Fármacos: Carbamacepina, Fenitoina Sódica, 2 al día

ANTECEDENTES PERINATALES

PARTO

Normal :no	Cesárea: si	Causa: Programación, cesárea previa
No.de meses al nacimiento: 9 meses	Uso incubadora: no	

ANTECEDENTES POSNATALES

Alimentación Materna: si		Meses: 1 mes	
Artificial: si	Meses: 5	Agregados/ Cuales: leche, jugos, agua	
Tipo de Alimentación Actual	Fibrosa: si	Dura: si	Blanda: si
Alimentos de mas consumo: Arroz			

ANTECEDENTES FAMILIARES

Intrafamiliares: Epilepsia, Hipertensión, Colesterol, Gastritis, Colitis.
Familia Paterna: Hipertensión, Colesterol.
Familia Materna: No

ANTECEDENTES ODONTOLÓGICOS

Experiencia dental: si

Cuándo : Abril 2012	Como: Favorable	Dolor: no
Motivo de la Consulta: Recubrimiento		
Padecimiento Actual: multiples lesiones cariosas		
Evolución: Favorable		
Traumatismo: --	Cuando: --	Con que: --

Higiene

Acceptable: no	Deficiente: si	Veces al día: 3	Ayuda: no
Cepillo: si	Pasta: si	Hilo dental: si	Otro medio: no

Hábitos

Mordedura: no	Labios: no	Uñas: no	Objetos/Cual:
----------------------	-------------------	-----------------	----------------------

Succión:

Labio: no	Dedos: no	Lengua: no	Objeto/Cual: no
------------------	------------------	-------------------	------------------------

EXAMEN CLINICO

EXTRAORAL

Tipo Facial: normofacial	Simetría: simétrico
Tercios: medio reducido	Perfil: recto

Labios

Reposo: Juntos : si Separados: no	Función: Sellados:si Forzados: no
--	--

Mentón:

Débil:	Prominente:	Hiperactivo:	Normal: si
---------------	--------------------	---------------------	-------------------

INTRAORAL

Mucosa

Carrillos: sdp	Labios:resecos	Paladar: profundo	Encía: inflamada	Frenillos: sdp
-----------------------	-----------------------	--------------------------	-------------------------	-----------------------

Posición Alta: si	Posición baja:	Proyección:	Frenillo corto:
--------------------------	-----------------------	--------------------	------------------------

Inflamadas:	Hipertrofias: si	Supurativas:	Normal:
--------------------	-------------------------	---------------------	----------------

FUNCIONES:

Respiración

Oral: no	Nasal: si	Obstrucción:
-----------------	------------------	---------------------

Vía Aérea

Estrecha:	Permeable:
Masticación Unilateral:	Bilateral: si

Desgaste Dental

Nulo:	Excesivo:	Normal:si
--------------	------------------	------------------

Deglución

Visceral:	Somática: si	Atípica: ---
------------------	---------------------	---------------------

Fonación

Correcta: si	Deficiente: no	Explique: ----
---------------------	-----------------------	-----------------------

EXAMEN OCLUSAL

Estadio Clínico: 3	Edad Cronológica: 9.10	Edad dental: 9
---------------------------	-------------------------------	-----------------------

Línea Media: desviada	Superior Derecha :no Izquierda: no	Inferior Derecha :no Izquierda: si
-----------------------	---------------------------------------	---------------------------------------

Relación Molar:

Canino:

Derecha: CI	Izquierda: CIII	Derecha:	Izquierda:
-------------	-----------------	----------	------------

Espacios Primates

Fisiológicos:

Superior:---	Inferior:----	Diastema: si, 3mm	Tremas: no
Resalte: 2 Mm	Entrecruzamiento	2 mm	Mordida Abierta: -mm

Mordida Cruzada

Posterior Derecha / Izquierda :	Anterior: no
---------------------------------	--------------

Forma de Arcos

Curva de Spee: no

Sup: u	Inf: u	Normal:	Exagerada:
--------	--------	---------	------------

ERUPCION

Tardía:	Prematura:	Primarios:	Permanentes:
---------	------------	------------	--------------

Inclinación Axial:	Transposición:	Ectópica:	Retención:
Impactado:	Infraerupción(anquilosado):		Supraerupción:
# Pieza(s) Dentales: 23			

OBSERVACIONES:

Diagnóstico

16	LCGIg1, MIH leve	LCGIg1, MIH leve	26
55	LCGIg2	LCGIg2	65
54	LCGIg1	LCGIg1	64
53	Sano	Sano	63
12	Sano	Sano	22
11	MIH moderado	MIH leve	21
41	MIH leve	MIH leve	31
42	MIH leve	MIH leve	32
83	Sano	Sano	73
84	LCGVIg3	LCGIg1	74
85	LCGIg1	Pérdida prematura	75
46	LCGIg2, MIH severa	LCGIg1, MIH severa	36

Plan de tratamiento

16	RP, barniz de flúor	RP, barniz de flúor	26
55	RP	RR, sellador	65
54	RR	RR	64
53			63
12			22
11	RR, barniz de flúor	Barniz de flúor	21
41	Barniz de flúor	Barniz de flúor	31
42	Barniz de flúor	Barniz de flúor	32
83			73
84	Observación		74
85	RR		75
46	Recubrimiento pulpar indirecto, corona	Recubrimiento pulpar indirecto, corona	36

PROGRAMA POR CITA

CITA	PROGRAMA POR CITA	MODIFICACIONES	PRESUPUESTO
1			
2			
3			
4			
5			
6			
7			
8			
9			
10			
PRESUPUESTO TOTAL			\$

AUTORIZACION DEL PADRE O TUTOR:

El objetivo principal de esta clínica especializada es que los odontólogos aprendan a realizar el tratamiento integral de los niños; por lo que la atención dental es con base en el valor que este tenga para la enseñanza y programa de investigación de esta facultad.

Entiendo que los estudio de diagnóstico deben pagarse, ya que todos los documentos: radiografías, modelos, etc; son propiedad de la facultad. Incluyendo aquellos estudios radiográficos y fotográficos que se requieran para tratamiento ortodóntico u ortopédico.

Autorizo a la clínica de especialidad de odontología pediátrica para realizar todos los procedimientos técnicos necesarios o aconsejables para el diagnostico y tratamiento del mencionado paciente.

La facultad de odontología puede tomar cualquier fotografía necesaria para fines de enseñanza y proporcionar todos los documentos, únicamente a médicos y cirujanos dentistas para verificar el diagnostico o consultar el caso.

ESTOY DE ACUERDO EN PAGAR TODOS LOS SERVICIOS PROPORCIONADOS POR LA CLINICA DE ESPECIALIDAD EN ODONTOLOGIA PEDIATRICA Y COOPERAR EN TODOS LOS SENTIDOS CON LOS CIRUJANOS DENTISTAS QUE SEAN ASIGNADOS.

Fecha	Nombre del Padre o Tutor	Firma