

Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Universidad del Perú. Decana de América

Dirección General de Estudios de Posgrado Facultad de Odontología Unidad de Posgrado

Rehabilitación oral de hipomineralización incisivo molar en sala de operaciones

TRABAJO ACADÉMICO

Para optar el Título de Segunda Especialidad Profesional en Odontopediatría

AUTOR

Zahira Chavely MEJIA HERRERA

ASESOR

Gilmer TORRES RAMOS

Lima, Perú

2019

Código ORCID del asesor: 0000-0002-2590-6736

Institución donde se realiza el tratamiento: Instituto Nacional de Salud del Niño

Ubicación geográfica donde se desarrolló el tratamiento: Lima-Perú

Año de ejecución del tratamiento: 2018

DEDICATORIA

A mis padres, por todo el esfuerzo y sacrificio dedicado hacia mí; por apoyarme en cada paso que doy, siendo siempre mi ejemplo de sacrificio y dedicación; que Dios bendiga siempre su camino.

Al sacerdote Jorge García García, que ahora es un ángel que me cuida desde el cielo, gracias por haber sido mi ángel en la tierra también.

AGRADECIMIENTOS

A Dios:

Porque a pesar de mis errores siempre extiende su mano bondadosa para guiarme y protegerme en el día a día

A mis Amigos

Carola, Ellen, Dr Luis Huamaní, quienes me apoyaron fielmente en todo el proceso de desarrollo de este trabajo académico, para ustedes mi eterna gratitud por su ayuda y amistad.

Al Dr. Gilmer Torres Ramos:

Mi agradecimiento por su humildad, paciencia y sencillez para enseñar y compartir sus conocimientos con cada uno de sus alumnos, y gracias por su apoyo y consejos en la realización de este trabajo.

ÍNDICE GENERAL

RES	GUMEN	07
IIN	TRODUCCIÓN	09
1 2 3 4	Formulación del Problema Justificación	09 09 10 11 11
II N	MARCO TEÓRICO	12
1 2	Antecedentes Bases Teóricas	12 15
2	2.2.1 Hipomineralización Incisivo Molar	15
	 2.2.1.1 Concepto 2.2.1.2 Etiología 2.2.1.3 Prevalencia 2.2.1.4 Diagnóstico 2.2.1.5 Clasificación 2.2.1.6 Diagnóstico Diferencial 2.2.1.7 Tratamiento 	15 15 18 18 18 20 21
2	2.2.2 Coronas de Acero	24
	 2.2.2.1 Indicaciones 2.2.2.2 Ventajas 2.2.2.3 Contraindicaciones 2.2.2.4 Instrumental necesario 2.2.2.5 Paso para la colocación 2.2.2.6 Problemas más frecuentes 	24 24 24 25 26
III	METODOLOGIA: REPORTE CLINICO	27
2	Anamnesis a. Filiación b. Motivo de consulta c. Antecedentes d. Enfermedad actual Examen clínico a. Evaluación clínica General b. Evaluación Psíquico Elemental c. Evaluación Clínica Regional	27 27 27 29 30 30 30 30
3	d. Odontograma	32

4	Exámenes Complementarios	34
	a. Análisis de Fotografías	34
	b. Análisis de Radiografías	47
5	Diagnóstico Definitivo	48
	 a. Estado Sistémico 	48
	 b. Estado Estomatognático 	48
6		49
7	Evolución del caso clínico	51
	a. 1ra cita	51
	b. 2da cita	51
	c. 3ra cita	58
	d. 4ta cita	58
	e. 5ta cita	62
8	3. Controles	73
IV I	RESULTADOS Y DISCUSIÓN	83
CON	ICLUSIONES	85
REC	OMENDACIONES	86
REF	ERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	97
ANE	XOS	92

RESUMEN

Introducción: La Hipomineralización Incisivo Molar, es un defecto en la calidad del esmalte, de origen desconocido y que se presenta en primeras molares permanentes e involucra algunos incisivos. Tiene una prevalencia de 2% a 40%. La edad ideal para realizar el diagnóstico de esta enfermedad es a los 8 años aproximadamente, donde ya están presentes las primeras molares y algunos incisivos. Los pacientes que presentan HIM tienen sensibilidad dental en muchos casos, afectando su calidad de vida, por lo tanto la atención debe abordar el comportamiento y la ansiedad del niño, con el objetivo de proporcionar restauraciones duraderas en condiciones libres de dolor.

Objetivo: conocer e investigar el manejo odontológico y las posibles opciones de rehabilitación en los casos de Hipomineralización Incisivo Molar.

Metodología: Reporte Clínico de un caso de Hipomineralización Incisivo Molar. Se reporta clínicamente a un paciente masculino de 8 años 9 meses con Diagnóstico Sistémico de: Comunicación Interauricular (CIA), Retraso Psicomotor Global, Síndrome de Brown, Enfermedad por Reflujo Esofágico (ERGE), TBC Latente; atendido en el INSN-Breña, en el servicio de Odontología de **Pacientes** Medicamente Comprometidos. Odontológicamente el paciente presenta Hipomineralización en primeras y en incisivos centrales inferiores permanentes; debido a la complejidad de las lesiones a restaurar y la poca capacidad del paciente para mantener la apertura bucal por mucho tiempo se opta por rehabilitar al paciente en sala de operaciones, colocándose coronas de acero preformadas en molares más afectados y restaurando con Resina Composite los molares e incisivos menos afectados.

Resultados: En los controles realizados al paciente se puede observar que ha mejorado la calidad de vida, ya que no presenta más sensibilidad dentinaria, tampoco molestias al comer, encontrando a un paciente y sus padres muy satisfechos con los tratamientos realizados, considerando hasta ahora el tratamiento exitoso, tanto clínico como radiográfico.

Conclusión: La ejecución de medidas preventivas individuales puede posponer el inicio del tratamiento restaurador y reducir la incomodidad del paciente a largo plazo. El diagnóstico precoz permite el seguimiento y la instauración de dichas medidas preventivas tan pronto las superficies afectadas sean accesibles. Las coronas de Acero son una buena opción de tratamiento en dientes muy afectados.

Palabras clave: Hipomineralización Incisivo-Molar, Caries Dental, Terapia Preventiva, Rehabilitación dental, HIM

SUMMARY

Introduction: The Molar Incisor Hypomineralization is a defect in the quality of enamel, of unknown origin and that occurs in permanent first molars and involves some incisors. It has a prevalence of 2% to 40%. The ideal age to make the diagnosis of this disease is approximately 8 years, where the first molars and some incisors are already present. Patients who present HIM have dental sensitivity in many cases, affecting their quality of life, therefore the attention must address the behavior and anxiety of the child, with the aim of providing long-lasting restorations in pain-free conditions.

Objective: to know and investigate the dental management and the possible rehabilitation options in the cases of Molar Incisor Hipomineralization.

Methodology: Clinical Report of a case of Molar Incisor Hypomineralization. We report the clinical case of an 8-year-old male patient with a systemic diagnosis of: Interauricular Communication (CIA), Global Psychomotor Delay, Brown Syndrome, Esophageal Reflux Disease (GERD), Latent TBC; attended at the National Institute of Child Health, in the Dentistry Service of Medically Committed Patients. Odontologically, the patient presents Hypomineralization in first molars and permanent lower central incisors; Due to the complexity of the lesions to be restored and the patient's limited ability to maintain the oral opening for a long time, the patient is rehabilitated in the operating room, placing preformed steel crowns in the most affected molars and restoring the molars with Resin Composite. and less affected incisors.

Results: In the controls performed on the patient, it can be observed that the quality of life has improved, since there is no more dentin sensitivity or discomfort when eating, finding a patient and his parents very satisfied with the treatments performed, considering up to now the successful treatment, both clinical and radiographic.

Conclusion: The implementation of individual preventive measures can postpone the start of restorative treatment and reduce patient discomfort in the long term. Early diagnosis allows monitoring and the establishment of such preventive measures as soon as the affected surfaces are accessible. Steel crowns are a good treatment option for severely affected teeth.

Keywords: Incisor-molar hypomineralization, Dental caries, Preventive therapy, Dental rehabilitation, HIM

CAPITULO 1: INTRODUCCIÓN

1.1. Situación Problemática

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) es un defecto cualitativo del esmalte dental, de etiología idiopática y origen sistémico que se caracteriza por una alteración en los procesos de calcificación o maduración del esmalte de los primeros molares permanentes, pudiendo afectar desde un molar hasta los cuatro , además pueden estar afectados los incisivos maxilares y mandibulares ¹³.

La prevalencia mundial se reporta entre 2.5 a un 40%. La edad óptima para su diagnóstico es a los 8 años, ya que están presentes los primeros molares permanentes y la mayoría de los incisivos erupcionados.⁶⁰

Las investigaciones han mostrado que a la edad de 9 años, los niños afectados con HIM han recibido tratamiento odontológico diez veces más que los niños que no presentan esta anomalía, y los dientes afectados han sido tratados en promedio 2 veces.²⁹

Es importante como odontopediatras saber diagnosticar y encaminar el tratamiento de la mejor manera posible, tratando siempre de mejorar la calidad de vida de los pacientes con HIM.

1.2. Formulación del Problema

La prevalencia del síndrome incisivo molar está aumentando. En todos los casos hay afectación de molares y ocasionalmente de los incisivos, dándose esta afectación cuando están afectados dos o más molares permanente. No presenta predilección por el sexo ni la raza. Se da igual tanto en población de nivel socioeconómico alto como bajo.⁷

¿Cuál es el manejo odontológico y cuáles son las opciones de rehabilitación en los casos de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).?

1.3. Justificación

Algunos estudios refieren como etiología de HIM problemas médicos durante el embarazo: asociados a infección urinaria cuando esta se produce durante el último trimestre; fiebre materna o alergias durante el embarazo. En el caso reportado en este trabajo académico la madre refiere tales problemas de infección urinaria en el 7mo mes de embarazo. Otros autores también refieren que en la etapa perinatal la excesiva duración del parto o estrés respiratorio, causan niveles anormales de oxígeno y acidosis secundarias a hipo ventilación, afectando al pH de la matriz del esmalte, inhibiendo la acción de enzimas proteolíticas y al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita tal como ocurrió en nuestro paciente reportado, quien presentó problemas al nacer, el parto fue largo y niño no lloró al nacer.

Los dientes afectados por HIM presentan a menudo hipersensibilidad a estímulos (cepillado, estímulos térmicos o mecánicos) .Se piensa que estos dientes presentan inflamación pulpar crónica subclínica, debido a la porosidad aumentada del esmalte, por esta misma razón, la progresión de lesiones de caries es más rápida en ellos.¹³

Es importante conocer los diferentes tipos de tratamientos rehabilitadores para estos pacientes que presentan dentición mixta, donde los dientes afectados con HIM serán dientes permanentes

1.4. Objetivos

1.4.1. Objetivo general

• Conocer el manejo odontológico y las opciones de rehabilitación en los casos de Hipomineralización Incisivo Molar (HIM).

1.4.2. Objetivos Específicos

- Realizar un diagnóstico Odontoestomatológico del paciente con HIM basados en un protocolo de diagnóstico.
- Establecer el pronóstico del paciente con diagnóstico de HIM.
- Evaluar y controlar la evolución del tratamiento realizado.

CAPITULO 2: MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES

- Ghanimy cols. $(2017)^{21}$, elaboraron un protocolo con una breve revisión de los problemas clínicos y la evidencia para el manejo de las condiciones a través del diagnóstico de HIM que a menudo se pueden confundir con fluorosis, hipoplasia del esmalte, amelogénesis imperfecta y lesiones de mancha blanca, pero nos enseñan a distinguir de estos por una serie de características clínicas únicas con un protocolo estandarizado de evaluación clínica y concluyen que el diagnóstico y criterios de clasificación mejorará en gran medida la calidad de los estudios epidemiológicos de HIM.
- Schwendicke y cols. (2017) ⁵³ ,realizaron una revisión sistemática de la prevalencia de HIM, incluyeron 99 estudios con 113.144 participantes de 43 países, La cantidad de casos prevalentes en 2015 fue alto, mientras que el número de casos incidentes en 2016 fue de 17,5 millones. De estos, casi la cuarta parte estaban o necesitaban terapia debida a dolor, hipersensibilidad o ruptura pos eruptiva. Países en crecimiento como India, pero también Pakistán o Indonesia ocupan el primer lugar con respecto al número de casos incidentes, altamente prevalente en todo el mundo. Concluyen que ciertos países (principalmente de bajos y medianos ingresos) soportan la mayor parte de esta carga, que es de importancia clínica
- Corral y cols. (2016) ¹¹ ,estudiaron las consecuencias clínicas expresadas en CPOD Y ceod; y la relación con la Hipomineralización Incisivo Molar en una población de 6-12 años en Santiago de Chile. Ellos utilizaron los criterios diagnósticos para HIM de la academia Europea de Odontopediatria y llegaron a la conclusión de que la población que presentaba HIM tenía una diferencia significativa para CPOD y ceod alto en comparación de la población que no presentaban HIM.
- Dantas y cols (2016)¹⁵, evaluaron el impacto de HIM en la calidad de vida relacionada con la salud oral de los escolares y sus cuidadores, llegando a la conclusión que tanto escolares con HIM y sus padres o cuidadores tienen una mayor negatividad en los síntomas orales (dolor, sensibilidad) y limitación funcional que aquellos sin HIM.

- Elhennawy y cols. (2016) ¹⁶ , hicieron una revisión sistemática de las opciones de tratamiento para HIM, y llegaron a la conclusión de los artículos investigados que, en cuanto a los enfoques restaurativos las tasas de fracasos más altos fueron los de Sellantes y lonómero de Vidrio, y un índice más bajo de fracaso en restauraciones de Composite y coronas metálicas preformadas, la micro abrasión y las carillas compuestas mejoraron la estética en el sector anterior.
- Silva y cols. (2016) ⁵⁵ ,realizaron una revisión sistemática cuyo objetivo era identificar evidencia relacionada a la etiología de HIM, y encontraron un número limitado de estudios que informaron asociaciones significativas entre HIM y factores pre y perinatales como la enfermedad materna y uso de medicamentos en el embarazo, la prematuridad y las complicaciones del parto. Sin embargo la enfermedad infantil estuvo implicada como un factor etiológico en la HIM en varios estudios, en particular fiebre, asma y neumonía; la enfermedad infantil es probable que esté asociado con HIM.
- Salgado y cols. (2016), realiza una revisión y encuentra como etiología en la etapa perinatal Problemas médicos durante el embarazo: asociados a infección urinaria cuando esta se produce durante el último trimestre; fiebre materna o alergias durante el embarazo, así como la ingesta de antibióticos.
- Serna v cols. (2015)⁵² ,realizaron una revisión sistemática cuvo objetivo fue; como la etiología de la HIM se relaciona con el consumo de medicamentos. Los medicamentos utilizados en estos estudios fueron medicamentos guimioterapéuticos, antibióticos, medicamentos antiepilépticos, antivirales antifúngicos para asma, antiparasitarios, pero: debido a las diferentes metodologías utilizadas por los investigadores de los estudios seleccionados, los autores no pudieron realizar un metanálisis del estudio, llegando a la conclusión que no se puede decir inequívocamente que medicamento produce HIM, estudios prospectivos cuyos investigadores describen el tiempo o la edad de la exposición al medicamento y el tipo de defecto del esmalte producido son necesarios.
- Gómez (2013) ²⁴.publica un protocolo para la sociedad española de epidemiología donde enfoca tratamientos para prevenir y restaurar en casos de HIM; manejándolos desde leves a moderados, indicando que hacer en cada caso

- Gómez Clavel & Hirose López (2012)²⁵ ,nos dice que HIM es una de las afectaciones más comunes que se observables en los dientes, con una prevalencia del 2.4 al 40%. Y nos dice que el tratamiento debe estar dirigido hacia el diagnostico precoz, evaluando también riesgo de caries. Nuestro objetivo debe ser restauraciones duraderas y que puedan ser mantenidas de manera integral con una buena higiene, concientizando a los padres de la importancia del control de caries.
- Lygidakis y cols. (2010) ³⁷, publican una guía clínica práctica para la atención de pacientes con HIM, nos dicen que una buena opción de tratamiento son las coronas preformadas en dientes que presenten gran destrucción de estructuras. Muestran un significativo éxito clínico y son consideradas una solución permanente, cuando existe 2 o más superficies dentales dañadas, con una alta tasa de Žéxito en el tiempo. Dentro de sus ventajas está la capacidad de eliminar por completo la hipersensibilidad dentinaria.

.

2.2. Bases Teóricas

2.2.1HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR (HIM):

2.2.1.1 Concepto:

La Hipomineralización Incisivo Molar (HIM) es un trastorno del desarrollo dentario asociado a factores sistémicos, producido por una incompleta mineralización y maduración del esmalte. Este trastorno que implica al menos un primer molar permanente, pudiendo también verse afectados los incisivos permanentes El esmalte presenta un grado variable de alteración en la translucidez, siendo Žeste de un espesor normal y de color blanco, o café-amarillo. Si bien se encuentra intacto en el momento de la erupción, puede sufrir fracturas post eruptivas debido a las fuerzas de la masticación, dejando límites definidos.

Por lo general, los molares gravemente afectados son extremadamente hipersensibles, propensos a lesiones de caries de rápida progresión, y pueden ser difíciles de tratar en pacientes jóvenes.

Pese a que los enfoques de tratamiento para HIM han comenzado a ser más claros y los avances en los materiales dentales han proporcionado soluciones clínicas en los casos que se consideraban sin posibilidad de restauración en el pasado.⁴

2.2.1.2. Etiología: 39

Etiología idiopática, de origen sistémico, asociado a alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren durante etapas prenatal, perinatal y posnatal y que afectan el desarrollo del esmalte dental.

o PERIODO PRENATAL:

Se ha publicado una asociación significativa de problemas médicos durante la gestación y los niños con HIM, aunque, evaluando cada una de las enfermedades, no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo Ghanim et al, encontraron una asociación significativa de los niños con HIM y las madres que habían padecido hipertensión con anemia, estrés, alteraciones en el tercer trimestre de embarazo así como las que se realizaron más de tres ultrasonidos en el último trimestre de gestación. Lo que difiere de otros estudios, en donde las mamás de los niños con HIM tuvieron una buena salud en el embarazo

PERIODO PERINATAL

Varios estudios llevados a cabo solo en niños con HIM, muestra complicaciones durante el parto, cianosis, tiempo prolongado de parto, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y nacimientos por cesárea.

Brogardh et al, reportaron que los niños nacidos a pre término, así como los niños con bajo peso al nacer tenían mayor prevalencia de HIM. Así mismo, observaron que el incremento de 100gr en el nacimiento reduce la ocurrencia de HIM en un 4% y el incremento de una semana de gestación en un 9.6%. Por el contrario, otros autores no encontraron relación entre problemas perinatales y HIM.

PERIODO POSTNATAL

Se ha asociado el HIM con una variedad de factores médicos, actuando sistemáticamente de forma individual o en conjunto, como en las enfermedades respiratorias altas, neumonía, alergias, amigdalitis, fiebre alta, bronquitis, el asma, otitis media, la varicela, la gastroenteritis, así como a los niños a los que se les realizo amigdalotomía antes de los tres años.

Otras investigaciones no han relacionado factores médicos en el periodo postnatal con el HIM

Parece ser que los niños con HIM tienen problemas médicos en más de un periodo. Algunos autores han valorado el ingreso hospitalario, así como la atención pediátrica, encontrando asociación de defectos en los primeros molares permanente con la atención pediátrica en las niñas, pero no con el ingreso hospitalario.

MEDICACIÓN

En la literatura existen datos controvertidos sobre el uso de la amoxicilina y la incidencia del HIM. Los estudios de Ahadin et al y Wathing y Fearne confirman una asociación del HIM con los niños que habían sido medicados solo con amoxicilina en los tres o cuatro primeros años de vida. Para Laisi et al, los niños que recibieron mayor número de tratamientos en el primer año de vida de amoxicilina, penicilina V o eritromicina, tenían asociación con la incidencia y severidad del HIM. No obstante, excluyendo a este grupo de niños, no se encontró ninguna asociación. Tapias et al, registraron que los únicos antibióticos relacionados fueron los macrólidos. Otros investigadores mencionan que la administración de antibióticos en los dos primeros años está asociada con el HIM, pero no hacen alusión al tipo de antibiótico. Por el contrario, en otros estudios, no se encontró asociación entre el uso de antibióticos y el HIM.

En un estudio prospectivo no encontraron asociación entre el HIM y medicamentos como antitusivos, antipiréticos, analgésicos, vitamina D, vacunas, cortisona y broncodilatadores. Sin embargo, la severidad del HIM se ha asociado con niños que fueron medicados con B2, adrenérgicos inhalados y corticosteroides inhalados.

No se ha encontrado asociación del HIM y los niños que recibieron suplementos de flúor.

ORIGEN GENÉTICO

La historia familiar de defectos en el esmalte ha sido descrita en los niños con HIM. Sin embargo, no hay una asociación significativa. Parece haber una variación genética en los niños con HIM. Cabe la posibilidad de que estas variaciones genéticas puedan interactuar con factores ambientales en el desarrollo del HIM.

Un estudio llevado a cabo con animales, sugieren que trastornos sistémicos agudos y crónicos, producen respuestas diferentes en el ameloblasto. Los trastornos sistémicos, aun sin provocar síntomas pueden causar defectos cualitativos. Algunos niños con HIM refieren no haber tenido ningún problema de salud.

ENFERMADES SISTEMICAS

Se asocian algunas enfermedades sistémicas que aparecen en los primeros 3 años de vida con la etiología de HIM tales como: FIEBRE: aumento de la temperatura más de 1°C por encima de la medida del sitio donde se tome, siendo así, axilar (>37,4°C), rectal (>38°C), oral y timpánica (>37,6). Se han descrito mecanismos a nivel molecular claves en el desarrollo de las opacidades demarcadas; que generan alteraciones en la expresión de algunos genes involucrados en la amelogénesis, alterando la proporción entre materiales orgánicos e inorgánicos necesarios. Por lo anterior se puede decir que la Fiebre actúa como factor epigenético, modificando desde el punto de vista molecular la amelogénesis, mediante fallas en la expresión de genes sensibles al aumento de la temperatura. ALTERACIONES RESPIRATORIAS: neumonía, bronquitis, asma y fibrosis quística; Cuando hay complicaciones de estas enfermedades, en ausencia del oxígeno necesario, se propicia un metabolismo anaerobio en el cual se genera ácido láctico, se acumula CO2, se consume bicarbonato y se produce liberación de hidrogeniones, entrando en una acidosis respiratoria, lo que explica el descenso progresivo de pH. OTITIS MEDIA enfermedad comúnmente presente en lactantes y niños menores de 5 años que presentan un alto consumo de antibióticos, aumentando el riesgo de alteraciones dentales. ENFERMEDAD CELÍACA ha sido asociada al desarrollo de defectos del esmalte por interacción y similitud entre las amelogeninas, ameloblastinas con gliadinas, las cuales interactúan dejando un porcentaje de residuos hidrofóbicos y secundarios a una hipocalcemia como resultado de la malabsorción. **ENFERMEDADES ERUPTIVAS** (VARICELA **SARAMPIÓN**) Dentro de las complicaciones con mayor frecuencia asociadas al sarampión, se han descrito problemas respiratorios, otitis media. Estas enfermedades presentan: Alteración en el transporte y la absorción de minerales y vitaminas, así como alteraciones de pH.

2.2.1.3. Prevalencia

Gómez Clavel & Hirose López $(2012)^{25}$ nos dicen que la prevalencia en niños, a nivel mundial, varía en la literatura entre el 2,4 % y el 40,2 %. $^{4, 6,13}$

Aunque no existe muchos estudios en cuanto a la prevalencia de HIM en Perú, los que se encuentran disponibles refieren que la prevalencia es de 6% y 40.3%, lo cual; se asemeja a la prevalencia a nivel mundial.

2.2.1.4 .Diagnóstico²⁵

Uno o los cuatro primeros molares permanentes muestran Hipomineralización del esmalte. Simultáneamente, los incisivos permanentes pueden verse afectados.

Los defectos también se pueden ver en segundos molares primarios, incisivos y la punta de los caninos. Donde hay más molares e incisivos afectados, más grave es el defecto. Los dientes afectados muestran claramente cambios de color delimitados en varias caras de los dientes como oclusal y bucal, estos cambios se dan de diferente forma, tamaño y color, que pudieran ser blancos, cremosos o amarillos, hasta parduzco. El defecto puede ser insignificante o comprender la mayor parte de la corona. Es recomendado que los defectos de menos de 1 mm no sean informados.

La Asociación Europea de Odontopediatria (2003) establece algunas pautas para ayudar al diagnóstico clínico: ⁵⁸

- ✓ Realizar el examen con los dientes limpios y húmedos.
- ✓ Los 8 años son una buena edad para empezar con la búsqueda de HIM, ya que ahí estarán presentes los dientes a examinar.
- ✓ Evaluar los primeros molares e incisivos (4 molares, 8 incisivos)

Debemos registrar en cada diente evaluado:

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

2.2.1.5. Clasificación de la Hipomineralización Incisivo Molar⁵⁰

MATHU-MUJU & WRIGHT⁴⁰ proponen la siguiente clasificación:

 HIM LIGERA: cambio de coloración marcada en los primeros molares permanentes en áreas no masticatorias.²⁵

- HIM MODERADA: se observan operatorias inestables, cambio de coloración en caras oclusales y tercios incisales que presentan sensibilidad y molestias, observándose mal estéticamente.
- HIM GRAVE: Fractura del esmalte que ocurre después de la erupción y que presentan sensibilidad, dolor, lesiones de caries precoces y extensas.²⁵

WETZEL Y RECKEL⁵ lo clasifican en grados:

- 1º GRADO: lesión blanca delimitada, amarilla o marrón en la parte oclusal o superior de la corona.⁵
- 2º GRADO: lesión amarilla-marrón en el esmalte, afectando casi todas las cúspides y parte superior y/o oclusal de la corona.⁵
- 3° GRADO: mayor alteración en la estructura del esmalte, de color amarillo-marrón, presentando defectos en la corona con extensa perdida de esmalte.⁵

JANS M et al³⁰, se podría clasificar por cómo se distribuye:

- o Tipo I: Afecta 1ra Molar
- Tipo II: Afecta Molar e Incisivo, ya sea solo superiores, o solo inferiores
- o Tipo III: Afecta a 1ras Molares e Incisivos Superiores e Inferiores.

WEERHEIJM et al⁵⁸, los criterios diagnósticos para HIM son:

- 1.- Opacidad demarcada: se presenta como un defecto demarcado del esmalte, variable en grado de intensidad. El defecto de esmalte es de grosor normal, con la superficie lisa, que puede verse como una mancha blanca, amarilla o marrón.
- 2.- Fractura del esmalte posteruptiva: un defecto que indica una deficiencia en la superficie del esmalte posterior a la erupción del diente. La pérdida de estructura a menudo se asocia a una opacidad demarcada preexistente.
- 3.- Restauración atípica: el tamaño y la forma de la restauración no se asemeja al de restauraciones producto de lesiones de caries en la mayoría de los casos hay restauraciones con extensión hacia vestibular o palatino en superficies de cara libre. En el margen de la restauración se puede ver con frecuencia opacidades de esmalte. En incisivos se puede observar como restauraciones en cara vestibular, sin antecedentes de traumatismo.
- 4.- Extracción debido a HIM: extracción de 1ra molar en edad temprana y comparando a los otros 1ros molares puede relacionarse a HIM. Observar opacidades o restauraciones atípicas en otros dientes, o ausencia de molares en denticiones sanas debido a extracción por HIM.

5.- No erupcionado: el primer molar o incisivo a ser examinado no ha erupcionado.





Fig1: Paciente de 8 años con HIM, incisivos centrales superiores. Fuente: C. Hahn et al (2012)

Fig2: Paciente de 6 años con HIM moderada fuente: C. Hahn et al (2012)

2.2.1.6. Diagnostico Diferencial⁵⁰

Los defectos causados por el déficit que sucede durante el proceso de la amelogénesis están clasificados en tres tipos:

- HIPOPLASIA, transcurre en la fase de formación de la deposición de la matriz, el esmalte se caracteriza por tener un espesor de tejido muy ligero, de aspecto liso o rugoso.
- HIPOCALCIFICACIÓN, se produce en el momento de la calcificación durante la mineralización de la matriz. Se caracteriza por un esmalte fácilmente perforable con sondas.
- HIPOMADURACIÓN, sucede durante la maduración en la cual existe un aumento de los cristales; el esmalte puede ser pigmentado o blanco y se caracteriza por un estrato delgado esmaltado blando y desmenuzable, tal defecto, a menudo está relacionado a la taurodoncia.
- FLUOROSIS, es causada por la ingesta excesiva de flúor durante el periodo de amelogénesis, se caracteriza por opacidad blanca que varía de líneas correspondientes a periquimaties de forma difusa en la superficie del esmalte, por otra parte hay un informe de exposición a altos niveles de flúor durante largos periodos de tiempo. (Feltrin de Souza, 2010)

2.2.1.7. Tratamiento

William y cols(2006).⁵⁹ proponen una serie de pasos para el tratamiento del paciente con HIM:

- 1. Reconocimiento del riesgo
- 2. Identificación Temprana de la Hipomineralización
- 3. Re mineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
- 4. Prevención de fracturas post-eruptivas y caries dentales.
- 5. Curaciones y Exodoncia
- 6. Controles

Para la prevención de secuelas de HIM, el objetivo principal debe ser la detección precoz en las alteraciones del esmalte dental. A los 8 años es una buena edad para realizar el diagnóstico, ya que pueden presentar HIM pero en forma leve.²⁷

• EN CASA: Al presentar alto riesgo de Caries, se opta por un paquete preventivo diferente al de otros pacientes de esa edad.

PAQUETE PREVENTIVO 6 a + años

Rp. Indicaciones

1) Cepillo Dental	
()

- 2) Crema dental fluorada 1450 ppm (______) #01 tubo
- 3) Fluoruro de Sodio 0.05%
 () #01 Fco

4)	Hilo dental sin cera
	#01 unidad

- a) Higiene con cepillo y crema dental (usando el tamaño ancho del cepillo) 3 veces al día (mañana, tarde y noche) de Lunes a Domingo
- b) usar enjuagatorio bucal 1 vez al día por las noches, después del cepillado.
- c) cortar unos 45 cm de hilo dental, enrolle la mayor parte en el dedo índice, dejando 5 cms de hilo, sostenga el hilo tirante entre los dedos pulgares e índices y deslícelo suavemente hacia arriba y abajo entre los dientes 1 vez al dia.

tabla 1: paquete preventivo

- EN CONSULTORIO: La atención en estos pacientes debe ser desde tratamiento preventivo hasta rehabilitador.
 - Sellantes de fosas y fisuras: en dientes posteriores, levemente afectados y en los cuales se pueda realizar un buen aislamiento, aunque no hay evidencia científica en sellantes de molares defectuosas, son una buena alternativa para prevenir caries en esmalte poco defectuoso que aún no presenta sensibilidad dentaria.⁴
 - ❖ Remineralización: es una buena opción de tratamiento preventivo, debemos comenzar tan pronto sea posible, para reducir sensibilidad dental con la re mineralización.Si detectamos HIM en estado inicial, puede ser una buena alternativa utilizar barnices de Fluor periódicamente, podría ser cada 3 meses.⁴
 - Pre-tratamiento: dientes severamente afectados sepuede desproteinizar con hipoclorito al 5% por 1 minuto y así mejorar la retención; aunque algunos autores refieren que no existe diferencia.⁴
 - Restauración: En odontopediatría se suele ser lo más conservadores que se pueda al momento de rehabilitar. La elección del tratamiento y materiales a usar dependerán del niño; evaluando su grado de colaboración, edad y gravedad de la lesión, así como las posibilidades económicas de los padres. Entre las opciones terapéuticas que podemos ofrecer están: cementos de ionómero de vidrio, amalgamas, resinas compuestas, Coronas preformadas de acero inoxidable, incrustaciones y exodoncias.

Opciones de tratamiento: 4

 Ionómeros de vidrio (IV): indicados en molares que aún no han terminado de erupcionar y no se puede controlar fluido, pero solo serán restauraciones temporales hasta que la colaboración de paciente mejore y pueda realizarse una resturacion definitiva.⁴ (perez et al 2010)

Ketac TM Molar, es un ionomero de alta viscosidad que sigue liberando fluor a lo largo del tiempo y ofreve una buena restauración temporal. (ESPE, 2004).

- 2. Amalgama: no se indica con frecuencia en estos casos por la poca capacidad de retención en restauraciones pequeñas..
- 3. Resinas compuestas: es el material común más usado en dientes con Hipomineralización, donde encontramos esmalte de mala calidad en condiciones delimitadas; estas pueden ser de 1 ó 2 superficies supra gingivales. En Incisivos se aconseja su uso en casos de gran compromiso estético (afección grado moderado/severo). 4
- 4. Coronas de acero inoxidable Preformadas: es la elección perfecta en 1ras molares permanentes con amplia destrucción. Es una alternativa rápida a medio plazo en casos de HIM moderados o severos, ayudan con el control de la sensibilidad y protección dentaria. 4
- 5. Incrustaciones: se colocan en la adolescencia, de preferencia al final de esta etapa o cuando los dientes ya hayan erupcionado por completo y presentan un margen gingival más estable y conformado, además la colaboración del paciente es más estable y mejor.⁴
- 6. Exodoncia: se debe considerar esta opción terapéutica cuando los primeros molares están severamente afectados y las restauraciones son inviables. Evaluáremos la erupción de la 2da molar, porque lo ideal sería que el diente migre cerrando el espacio de la 1ra molar.⁴

2.2.2 CORONAS DE ACERO:

Son una buena alternativa en rehabilitación para sustituir y proteger el diente.

2.2.2.1. Indicaciones: 40

- 1. Rehabilitación en molares deciduos con destrucción coronal amplia.
- 2. Rehabilitación en dientes posteriores deciduos con tratamiento pulpar.
- 3. Rehabilitación en dientes posteriores deciduos con alteraciones y defectos en la estructura dental.
- 4. Rehabilitación en dientes posteriores deciduos fracturados.
- 5. Como soporte para mantenedores de espacio cuando el diente pilar no está en buen estado.
- 6. En niños con cúspides planas debido a bruxismo
- 7. Rehabilitación provisional en dientes posteriores permanentes jóvenes que presenten defectos de desarrollo o alteración en la calcificación del esmalte.

2.2.2.2. Ventajas:

- Protege al diente de deterioración.
- Controla la hipersensibilidad
- Establece un correcto contacto proximal y oclusal
- Técnica es poco sensible y de bajo costo
- Requiere poco tiempo
- Si son utilizadas correctamente, pueden preservar los molares permanentes hasta que se puedan realizar restauraciones coladas.

2.2.2.3. Contraindicaciones

- 1. Caries que comprometa la furca.
- 2. Dientes deciduos próximos a recambio.
- 3. Problemas para instalar una corona
- 4. Falta de cooperación en el niño

2.2.2.4. Instrumental Necesario⁵⁷

- Pieza de Alta
- Fresas de punta de grano fino:

- . Fisura
- . Troncocónica
- . Cilíndrica
- . Flama
- . Fresa para acrílico verdes y gomas de pulir metal.
- Pinza Adams
- Tijera para metal curva
- Regla milimetrada y compás, marcador
- Cementos (fosfato de zinc o Ionómero de Vidrio)
- Espátula y platina
- Hilo dental, papel de articular

2.2.2.5. Pasos para la adaptación de corona de acero⁵⁷

- 1. Anestesia infiltrativa local⁵⁷
- 2. Medir el diente de mesial a distal.⁵⁷
- 3. Aislamiento absoluto.57
- 4. Reducir la altura oclusal de 1 a 1,5mm.⁵⁷
- 5. Reducir por caras proximales con fresa de fisura de 1 a 2mm. NO DEBEMOS FORMAR HOMBROS en la preparación⁵⁷
- 6. Pulir y bordear las aristas⁵⁷
- 7. Escoger la corona según la prueba realizada en el modelo de trabajo y corroborando con las medidas obtenidas después del tallado. Probar la corona.⁵⁷
- 8. Ajustar la corona en sus márgenes gingivales siguiendo los principios de Spedding. Una vez que hayamos calzado la corona, observaremos su extensión en el margen gingival, si observamos isquemia en la gingiva, realizaremos un marcado para desgaste en la corona, el desgaste puede ser de 1mm y será siguiendo el margen anatómico del diente.⁵⁷
- 9. Formar los márgenes gingivales de manera contorneada⁵⁷.
- 10. Cementado de la corona. Se puede usar lonómero de Vidrio. Realizar aislamiento absoluto, llenar 2/3 de la corona con cemento y se coloca desde lingual hacia vestibular⁵⁷
- 11. quitar exceso de lonómero de cementación con hilo o instrumentos.⁵⁷
- 12. Prueba final⁵

2.2.2.6. Problemas más frecuentes⁵⁷

- . Falta de adaptación en proximal. Hombros en la preparación
- . Pérdida de espacio mesio-distal por caries proximales.
- . Preocupaciones por la estética. Alergia al Níquel
- . Aspiración de coronas.
- . Márgenes desiguales.
- . Desgaste oclusal.
- . Desproporción de la corona, formándose una inclinación
- . Falta de higiene en margen gingival, ocasionando Gingivitis.

ESTADÍSTICAS DE SOBREVIDA

Estudio de referencia	Amalgamas de múltiples superficies		Corona de acero inoxidable		Duración del estudio
Estado de referencia	Cantidad realizada	Fallas	Cantidad realizada	Fallas	Años
Braff 1975	150	131 (87%)	76	19 (25%	2,5
Dawson & cols 1981	102	72 (71%)	64	8 (13%)	2 mínimo
Messer & Levering 1988	1177	255 (22%)	331	40 (12%	5
Roberts & Sherriff 1990	706	82 (12%)	673	13 (2%)	10
Einwag & Dünninger 1996	66	38 (58%)	66	4 (6%)	8
TOTOAL DE DATOS (Randall 2002)	2201	578 (26%)	1210	84 (7%)	5 promedio

Tabla 1: Cuadro comparativo entre las restauraciones de amalgama para más de una superficie y coronas de acero inoxidable. Tomado de Randall, R 2002¹

tabla 2: sobrevida de coronas de acero

CAPÍTULO 3: METODOLOGIA

REPORTE CLÍNICO

HISTORIA CLÍNICA DEL NIÑO

1 ANAMNESIS

a. FILIACIÓN

Nombre del paciente : Loyola Rosado, Jhofred Esmith

Edad : 08 años y 10 meses

Género: Masculino

Domicilio : SJL/ Lima

Teléfono : 923219773

Fecha y Lugar de Nacimiento: 09/03/2009 - SJL/Lima

N° de Hermanos : dos

Orden que Ocupa : Segundo

Nombre del Padre : Santos Editelio Loyola Cabrera

Nombre de la madre : Santos Fabiola Rosado Guevara

b. MOTIVO DE CONSULTA:

Madre refiere: "Mi niño tiene los dientes picados"

c. ANTECEDENTES:

1.- Antecedentes Fisiológicos:

- **Prenatales:** 2da gestación de la madre, controles pre natales completos, infección urinaria a los 7 meses de gestación, tratado con óvulos.
- Trans natales: Parto eutócico, a término, Lloro después de 2 minutos
- Natales: Peso 3,000 kg. Talla 50 cm.
- Post Natales:
- ✓ Alimentación: lactancia materna: hasta los 6 meses exclusiva , y luego mixta hasta 1 ½ años, ablactancia a los 9 meses con papillas.
- ✓ Higiene: Madre refiere que los dientes de su niño erupcionaron a los 2 años por el retraso global que presenta, y que a los 3 años comenzó con la higiene bucal 1 vez al día, en

las noches. Cuando tenía 8 años, después de su primera consulta en Odontología (servicio Paciente Medicamente Comprometido) del INSN comenzó con el cepillado 3 veces al día y todas las indicaciones que se le hizo.

- √ Hábitos: bruxismo
- √ Vacunas: incompletas.
- ✓ Desarrollo psicomotor: primeras palabras a los 2 años, gateó a los 2 años, caminó a los 2 ½ años, a los 3 años controlo esfínteres.

2 Antecedentes Patológicos:

- 1año: :deshidratación Crónica Hospital SJL/Lima
 Comunicación Interauricular- Hospital SJL
- 1 ½ años: Retraso psicomotor global, INSN
- 2 años: Síndrome de Brown
- 8 años: **Tuberculosis LATENTE, INACTIVO**, con tratamiento desde noviembre 2017, tratamiento por 6 meses, actualmente en controles periódicos por el servicio de Neumología.
- 8 años : Enfermedad de Reflujo Gastroesofágico

3 Antecedentes Médicos:

- Medicaciones: RAM negativo(niega)
- Hospitalizaciones: (+): 1año: 15 días , por deshidratación y cuadros de fiebre alta
- Cirugías: No.
- **Epidemiológicos**: (+): varicela : 3 años

4 Antecedentes Odonto Estomatológicos

• **Tratamientos:** No se realizó ningún tratamiento odontológico antes, su última visita al odontólogo fue hace una semana para evaluación general.

5 Antecedentes Familiares:

- Padre: 41 años, niega antecedentes patológicos, en ABEG
- Madre: 37 años, niega antecedentes patológicos, en ABEG

6 Antecedentes Socioeconómicos:

- Estrato Social: medio-bajo
- Casa: Cuenta con servicios básicos, luz agua y desagüe

d. ENFERMEDAD ACTUAL:

Madre refiere "cuando mi hijo tenía 6 años, noté que tenía los dientes muy amarillos, comencé a lavarlos más, pero se iban poniendo negros. Cuando tenía 8 años, comenzó a presentar dolor al comer

1.4.1. Tiempo de la enfermedad:

2 años

1.4.2. Forma de inicio:

Insidioso

1.4.3. Signos y síntomas:

Múltiples lesiones cariosas, desarrollo inadecuado de esmalte dental en algunos dientes, presencia de gingivitis asociado a placa bacteriana, dolor provocado a estímulos fríos.

1.4.4. Curso:

Progresivo

2 EXAMEN CLINICO

2.1 EXAMEN CLINICO GENERAL

Peso: 20 kgTalla: 109 cm

• Temperatura: 36.5 °

• Ectoscopia: AREG, ABEH, ABEN, LOTEP

• **Piel y Anexos:** Piel elástica, tibia, húmeda, uñas sin alteración evidente.

• T.C.S.C.: con buena implantación y bien Distribuido

• **Linfáticos:** No presenta tumoraciones, tampoco son palpables, no presenta dolor, sin alteración aparente

• Locomoción: marcha equilibrada

2.2 EXAMEN PSIQUICO ELEMENTAL:

Padres

✓ Padres motivados: si
 ✓ Padres Ansiosos: si
 ✓ Padres Autoritarios: No
 ✓ Padres Manipuladores: No
 ✓ Padres Indiferentes: No

Niño: clasificación según Frankl: tipo 3, Positivo

2.3 EXAMEN CLINICO REGIONAL:

2.3.1. Extraoral

Forma de cráneo : Braquicéfalo.Forma de cara : Braquifacial

• Simetría facial : Asimétrico, presencia de estrabismo.

• **Músculos faciales** : presenta competencia labial, músculos

con adecuada tonicidad

• ATM : no presenta ruidos o chasquidos.

• Perfil antero posterior: convexo

• **Perfil vertical** : Hiperdivergente.

• Fonación : Adecuada para su edad

• **Deglución** : Normal (típica).

Hábitos : BruxismoRespiración : mixta.

2.3.2. Intraoral

1. Tejidos blandos:

Labios : Medianos, resecosVestíbulo : sin alteración evidente

• Frenillos : simple, con implantación media

• Lengua : Móvil, mediana, saburral

Piso de boca : Depresible, vascularizado y permeable
 Paladar duro : de forma poco profunda, presenta rugas

palatinas

• Paladar Blando : Sin alteración evidente

• Orofaringe : No congestiva

• **Encias** : Gingivitis generalizada.

2. Tejidos duros:

Tipo de dentición : Dentición mixta
 Anomalias dentarias : Hipomineralización

Arcos Dentarios :

Superior:

Forma : Ovoide Tipo I : Tipo I

Inferior

Forma : Cuadrangular

Tipo I : Tipo I

• Dientes : Acumulo de placa blanda y dura en la

superficie vestibular y lingual.

Oclusión :

Relaciones Intermaxilares:

Relación molar derecha: NR
Relación molar izquierda: clase I
Relación canina derecha: clase III
Relación canina izquierda: clase III
Overjet: 0 mm
Overbite: 0%

Linea Media : Desviada 3 mm a la izquierda

• **Higiene** : Mala

Saliva :

Serosa : Presenta Mucosa : No Presenta

2.4 Odontograma

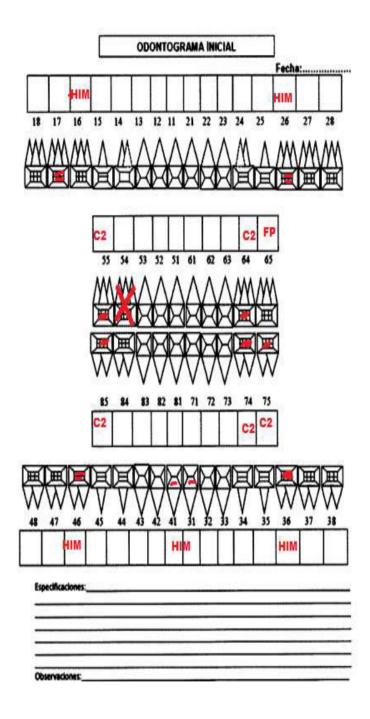


Fig. 3. Odontograma

3 DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

3.1. Estado sistémico: Paciente con Diagnóstico

- CIA: comunicación Interauricular
- Síndrome de Brown
- ERGE: Reflujo Gastroesofágico
- TBC latente e Inactivo

3.2. Estado Odontoestomatologico:

Tejidos blandos:

Enfermedad gingival asociada a placa bacteriana

• Tejidos duros:

Caries dental: 55, 65, 64, 75, 74, 85,84

Necrosis Pulpar: 54

Hipomineralización Incisivo Molar: 16, 26, 36, 46, 31,41

Oclusión:

Maloclusión clase 1

• Conducta:

Clasificación tipo Frankl: Tipo 3, positivo.

4 EXAMENES COMPLEMENTARIOS:

4.1 ANALISIS DE FOTOGRAFIAS

4.1.1. Fotografía Frontal

Análisis de Línea Media



Fig. 4 Fotografía Frontal

Lado	Valores normales	Interpretación	Observación	Conclusión
Derecha	1/2	<1/2=asimetría	La asimetrías es la diferencia dimensional entre lado derecho e izquierdo de la cara. cuando la diferencia es mínima, no se percibe	Asimetrico. Desviación de la línea media hacia la izquierda

Tabla 3. Análisis línea media

Análisis de Tercios



Fig. 5 Análisis de Tercios

Valor referencial		Interpretación	Conclusión
Tr-G	1/3	Tercios iguales= simetría de tercios verticales faciales.	Asimetría de tercio superior, en comparación con tercio medio e inferior.
G-Sn	1/3	Tercios desiguales=asimetría de tercios verticales faciales.	
Sn-Me	1/3		

Tabla 4. Análisis línea media

Análisis de quintos



Fig6. Análisis de quintos.

Referencias		Interpretación	Conclusión
Distancia intercantal externa (A)	1/3 externo	Simetría: quintos con la	Quintos asimétricos, con
Distancia intercantal eintermedia (B)	1/3 intermedio	misma proporción.	mayor distancia en el quinto medio.
Distancia intercantal interna (C)	1/3 interno	Asimetría: no todos los quintos presentan la misma proporción.	

Tabla 5. Análisis de quintos

4.1.2. Fotografía de Perfil

Análisis de Tercios

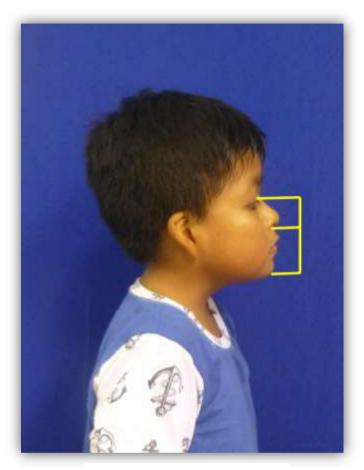


Fig7. Fotografía de perfil.

Valores normales	Interpretación	Conclusión
Tercio medio 43%	< 43% tercio medio disminuido.	Tercio medio ligeramente disminuido (%)
	> 43% tercio medio aumentado	
Tercio inferior 57%	>57% tercio inferior aumentado.	Tercio inferior ligeramente aumentado (%)
	< 57% tercio inferior disminuido	

Tabla 6. Análisis de perfil

Análisis del Tercio Inferior

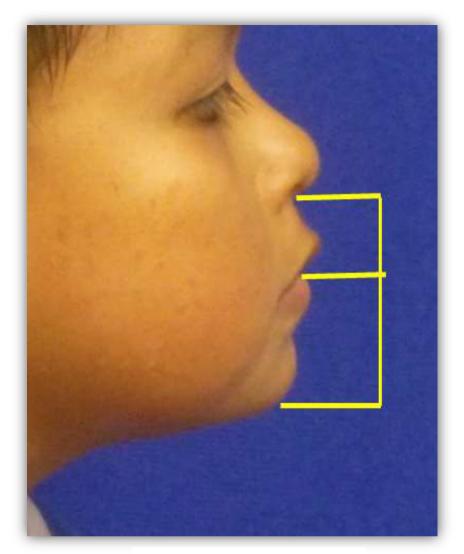


Fig8 Análisis de tercio inferior.

Valores Normales	Interpretación	Conclusiones
Labio superior = 1/3	<1/3 labio corto	
Mas.= 22+/-2 mm		Labio superior proporcionado con el labio
Fem.= 20+/- 2 mm		inferior.
Labio inferior= 2/3	>2/3 aumento de longitud del labio inferior	
Mas.= 44+/- 2 mm		
Fem.= 40+/-2 mm		

Tabla 7. Análisis de tercio inferior

Análisis de la Línea E

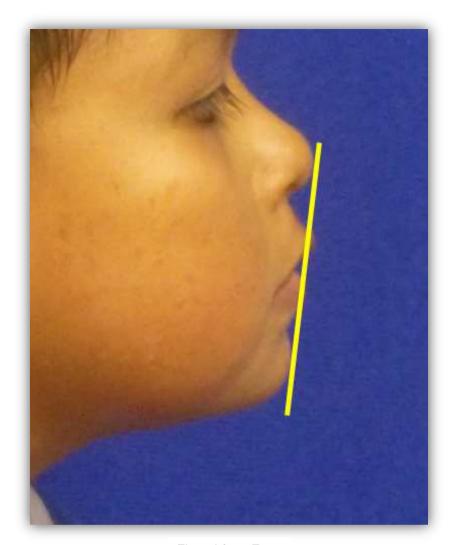


Fig. 9 Línea E

Valores Normales	Interpretación	Conclusiones
Labio superior = -4 +/- 2mm detrás de línea	Valores mayores protrusión	
		Labio superior en protrusión
Labio inferior= -2 +/- 2mm detrás de línea	valores menores retrusión	

Tabla 8. Análisis línea E

Análisis de Perfil Antero Posterior



Fig. 10 Perfil Antero Posterior

Valores normales	Interpretación	Conclusiones
< 165º	Convexo =clase II	
		Paciente con perfil ligeramente convexo patrón clase I.
165º - 175º	Ligeramente convexo =clase I	
> 165º	Cóncavo= clase III	

Tabla 9. Análisis Perfil Anteroposterior

Análisis de Perfil Vertical

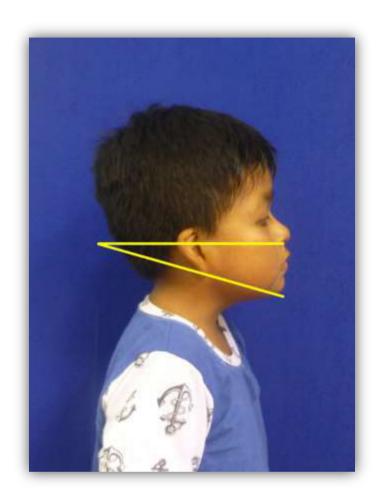


Fig 11. Perfil vertical.

Valores normales	Interpretación	Conclusiones
Planos que se unen ligeramente detrás de la oreja	Normodivergente	
Planos que se unen delante de la oreja, con prognatismo maxilar o retrognatismo mandibular	Hipodivergente	Hiperdivergente
Planos que se unen detrás de la oreja	Hiperdivergente	

Tabla 10. Análisis perfil vertical

4.1.3. Fotografías intraorales:

Fotografía de máxima intercuspidación

Tabla 11. Análisis máxima intercuspidación

Hallazgos	Conclusiones
Tejidos blandos	Gingivitis marginal asociada a placa bacteriana dura a nivel de molares.
Encía adherida: presenta ligeras pigmentaciones melanicas, en su mayoría el color de la encía es rosa.	
Encía libre: levemente inflamada en la zona retromolar y molar por acumulo de placa bacteriana	
Tejidos duros	
Dientes posteriores con presencia de placa dura, presenica d placa blanda generalizada.	Dentición mixta tardía
Dientes en proceso de recambio y erupción; 31 en erupción	
Oclusión	Over bite: 0%
Arcada superior e inferior sin diastemas.	Over jet: 0 mm



Fig12. Fotografía de máxima intercuspidación.

Fotografía oclusal superior

Fig13 . Fotografía de arcada superior.



	Referencia	Conclusiones
Simetría	Simétrico	Ligeramente asimétrico
	Asimétrico	
Forma de arco	Cuadrangular	Arco ovoide
	Ovoide	
	Triangular	
Número de dientes	Primaria: 10	10 dientes dentición primaria.
	Secundaria: 16	02 dientes dentición secundaria.
Tipo de dentición	Decidua	
	Mixta temprana	Mixta tardía
	Mixta tardía	
	Permanente	
Animalías dentarias	Hipomineralización	
Animanas dentarias	Hipomineralizacion	
	Hipoplasia	Hipomineralización pzas 16 y 26
	Dientes de Hutchinson	
	Dientes fusionados, geminados	

Tabla 12. Análisis Arcada Superior

Fotografía oclusal inferior



Fig 14. Fotografía de arcada inferior.

	Referencia	Conclusiones
Simetría	Simétrico	Ligeramente asimétrico
	Asimétrico	
Forma de arco	Cuadrangular	Arco cuadrangular
	Ovoide	
	Triangular	
Número de dientes	Primaria: 10	08 dientes dentición primaria
	Secundaria: 16	04 dientes dentición secundaria.
Tipo de dentición	Decidua	
	Mixta temprana	Mixta tardía
	Mixta tardía	
	Permanente	
Anomalías dentarias.	Hipomineralización	
	Hipoplasia	
	Dientes de Hutchinson	Hipomineralización pzas 36, 46, 31,
	Dientes fusionados, geminados	41

Tabla 13. Análisis Arcada Inferior

Fotografía de lateralidad derecha



Fig. 15 Fotografía lateral derecha.

	Valores	Conclusiones
Relación molar	Clase I	
Derecha	Clase II	Clase I
Izquierda	Clase III	
Relación canina	Clase I	
Derecha	Clase II	Clase III
Izquierda	Clase III	
Over Jet	0 a 3mm , Clase I, Ideal	
	> 3mm: clase II, aumentada	0mm
	< 3mm: Clase III, reducida	
Over Bite	30% normal	
	> 30%: mordida profunda	0%
	< 0 % o valor negativo: mordida abierta	

Tabla 14. Análisis de lateralidad derecha

Fotografía de lateralidad izquierda



Fig 16 . Fotografía lateral izquierda.

	Valores	Conclusiones
Relación molar	Clase I	
Derecha	Clase II	NSR
Izquierda	Clase III	
Relación canina	Clase I	
Derecha	Clase II	Clase III
Izquierda	Clase III	
Over Jet	0 a 3mm , Clase I, Ideal	
	> 3mm: clase II, aumentada	0 mm
	< 3mm: Clase III, reducida	
Over Bite	30% normal	
	> 30%: mordida profunda	0%
	< 0 % o valor negativo: mordida abierta	

Tabla 15. Análisis de lateralidad izquierda

4.2. Análisis radiográfico:



Fig 17 . Ortopantomografía.

Tabla 16. Estadios de Nolla

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28
2	5	9	5	6	7	8	6	6	8	6	6	5	8	4	1
1	4	8	0	5	6	7	9	9	8	6	6	0	8	4	1
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Conclusiones:

- Secuencia de erupción retrasada para la edad
- Agenesia de pzas 35 y 45

5. DIAGNOSTICO DEFINITIVO

5.1. Estado Sistémico:

Paciente masculino, de 8 años y 9 meses de edad; en AREG, ABEN, ABEH, LOTEP, con DX:

- comunicación Interauricular
- Síndrome de Brown
- Reflujo Gastroesofágico
- Tuberculosis latente e Inactivo

5.2 Estado estomatológico:

• Tejidos blandos: Gingivitis asociada a placa bacteriana

• Tejidos duros:

Caries dental: 55, 65, 64, 75, 74, 85,84

Necrosis Pulpar: 54

Hipomineralización Incisivo Molar: 16, 26, 36, 46, 31,41

• Oclusión: Mal oclusión dentaria Clase I.

• Conducta: Tipo 3, positivo.

Según Frankl

6.1 PLAN DE TRATAMIENTO:

6.1. Fase Educativa:

- Instrucción de higiene oral
- Incentivación a padres y/o cuidadores del niño.

6.2. Fase preventiva:

- Fisioterapia (índice de Higiene Oral, técnica de cepillado dental, uso de Hilo Dental)
 - ✓ Realizar la limpieza oral con una escoba de dientes con cerdas medias, acompañada de pasta de dientes fluorada de 1450 ppm todos los días con una frecuencia minima de 3 veces al día.
 - ✓ En las noches, después del cepillado, se recomienda el uso de Enjuagues con FNa 0,05% por 2 minutos.
 - ✓ Los domingos reemplazar la pasta de dientes por Perio Aid Gel, 2 veces al día, por 3 meses.
- En el consultorio:
 - Destartraje y Profilaxis con pasta profiláctica en una frecuencia regular de 4 6 meses
- Aplicación de flúor barniz al 5%, con regularidad en los controles después de una profilaxis.
- Control de IHOS 1 vez por semana usando TRI PLAQUE GC, para identificación de placa bacteriana

6.3. Fase curativa:

- Análisis pre Operatorios Completos
- Interconsulta Pediatría (Rx Qx)
- Interconsulta Cardiología (Rx Qx)
- Interconsulta Anestesiología
- TOI en SOP:
 - ✓ Coronas de Acero: 26,36
 - ✓ Gingivoplastia: 36
 - ✓ RPI con Biodentine: 16, 26, 36, 46
 - ✓ Carillas de resina: 31,41
 - ✓ Restauraciones con Resina: 16, 55, 64, 65, 74, 75, 84, 85.46
 - ✓ Ionomero de vidrio base: 16, 26, 36,46
 - ✓ Exodoncia: 54, 72,82

6.4 Fase de mantenimiento:

Controles de Coronas y Restauraciones.

- Controles de erupción.
- Realizar la higiene bucal con las mismas indicaciones de la fase preventiva.
- Uso de hilo dental de preferencia después de cada cepillado, o como mínimo una vez al día.
- Realizar Enjuagues con FNa 0,05% en las noches, después del cepillado.
- Aplicación barnices fluorados periódicamente, cada 4 meses.
- Controles periódicos que pueden ser mensuales, trimestrales y semestrales; dependiendo el estado y limpieza oral del paciente.

7. EVOLUCION DEL CASO (Desarrollo)

7.1. Primera Cita

✓ Evaluación odontológica.(Odontograma)

Fase Educativa

✓ Motivación

Sensibilizar a los involucrados sobre la higiene oral, su importancia como prevención de caries y cualquier otra complicación oral.

✓ Educación:

Se instruye al niño y a sus padres sobre la importancia del cuidado oral, enseñándole la forma correcta de como cepillarse, así como indicándole cual pasta y cepillo dental son adecuados para su edad, adicionando enjuagues bucales con flúor y uso de hilo dental.

Se realiza 1ra sesión IHOS con TRI PLAQUE GC

7.2 Segunda cita

- ✓ Sesión demostrativa del uso de los elementos de higiene oral. (Técnica de cepillado).
- ✓ Destartraje y Profilaxis con pasta profiláctica
- ✓ Se entrega análisis Pre Quirúrgicos e Interconsultas

bitimere to Sature del Peters	IO DE CONSULTORIO	
Nombre:		
De consultorio:		
Al servicio de		
FECHA:		
HORA:	FIRMA	
		F-371

Figura 18: orden de Interconsulta Médica

factions to Solid All Filters	1000			
OMBRES Y APELLIDOS.				HC
UGAR DE NACIMIENTO:		PR	OCEDENC	IA:
DAD: PES	n-	70110		
Linu (FES	Y	TALLA		
ERVICIO/CONSULTORIO-				CAMA
HAGNOSTICO CLÍNICO:				7.52
CÓD. EXAMEN	CÓD.	EXAMEN	cóp.	EXAMEN
SANGRE	316	LIPASA	333	COMPLEMENTOICS
100000000000000000000000000000000000000	317	FOSFATASAIACUTOT		COMPLEMENTO CA
301 W UREA	318	FOSFATASAIAC/PROST.	334	173
303 CREATININA	318	FOSFATASA/ALCALINA	335	14
Name and Address of the Owner, where the Parket of the Owner, where the Parket of the Owner, where the Owner, which the Owner	AND DESCRIPTION OF THE PERSON NAMED IN	COLINESTERASA	336	(TSH)
The same of the sa	321	top opt	337.	CASE B SANCE ART I HA
305 ACIDO URICO 305 PROTEINAS/TOT/FIS/	- 1-2000 PM	700		TA LIESTE
		G-GT		TA LIBRE
NAT AR HOOPROTEBIAS		CPK-CK		PROLACTINA
367 MUCOPROTEBIAS		CK-MB		NAMES OF THE R
308 INMUNOGLOBIA G	325			HAPTOGLOBRA
308 INMUNOCLOBIA G 309 COLESTEROL	45000	DESHIDRIDG AACTICA(DHL)		OC 1 ANTITRIPSING
308 HMUNICICIONA G 309 COLESTEROL 319 HOL-COLESTEROL	45000	CALCIO		
308 WMUNDOLOBIA G 309 COLESTEROL 310 HDL-COLESTEROL 311 LDL-COLESTEROL	326 327	CALCIO FOSFORO		I I MCHOGLOSTINA
308 INMUNOCLOBA O 309 COLESTEROL 310 HOL-COLESTEROL 311 LDL-COLESTEROL 312 VLOL-COLESTEROL	326 327	CALCIO FÓSFORO ELECTROL (NA K.GI)		D SMCROGLOBALINA CERLA OPLASANINA
308 SMUNDOLOBIA G 309 COLESTEROL 310 HOL-COLESTEROL 311 LDL-COLESTEROL	326 327 328	CALCIO FOSFORO		I I MCHOGLOSTINA

Figura 19: orden de exámenes de sangre

CÓD.	EXAMEN	CÓD.	EXAMEN	COD.	EXAMEN
	PROTEINA C CREATNA		INSULINA POST PRANDIA	- Horizonos	The second secon
	FACTOR REUMATOICO		ORINA		DUSTANCIAS REDUCTOR
	FENOBARBITAL	360 X	EX/COMPORINA	-	PROTEINAS UREA
	FENITOINA	361	MICROAL BUMINLIPLA		MAGNESIO
	CERTICOPLASMINA	363	ELECTROL (Na K.Co		MALINE SILV.
	TEOFILINA	364	CALCIO	-	FLUID CORPOR
	DIGOXINA	365	FÖSFORO	380	EST/C/TOQ/ICR
	CARBAMAZEPINA	386	ACIDO URICO	381	TEST-ADA
	ACIDO VALPROICO	367	CREATININA		120177500
	PRUEBAS FUNCIONALES	388	AMILASA		FLUIDOS
350	DEPUR-CREATININA	389	GLUCOSA		
351	GLUC POST-PRANDIAL	370	CUERPOS-CETONICOS		TEST CLORO EN SUOI
352	TEST/TOL/GLUCOSA	371	SCREEN ENF METAB		THE STATE OF THE S
353	TEST/TOU/LACTOSA	372	TEST/EMBARAZO		
200	TEST INSULINA (3r)	373	MORFOLIGIGERICUSSISPINA		
	INSULINA BASAL	1	Charles and the Control of the Control		
(A) PRU	ENTE DEDE ESTAR EN AYUNAS EBAS PUNCIONALES QUE SE R HSABLE PARA CALCULO DE DEPU	EQUIERE DAR		EN BIOQUÍMIC	
			MICA	Zico Got Girini	
FEON:		_	E MLIESTRA CM		

Figura 20: orden de examen de orina

	150205	SERVICIO E	DE HEMATOLOG	SIA	
OMODES V	APELLIDOS:				HC:
	ACIMIENTO:			CEDENCIA:	
DAD:	PESO:	т	ALLA:		
	20023002424500				AMA:
	ONSULTORIO:				AMP
Maleoario	O CLINIOU.				Ŧ
CÓDIGO	EXAMEN	CÓDIGO	EXAMEN	CÓDIGO	EXAMEN
15020501	HEMATOCRITO	15020512	ANTICOAGULANTE LUPICO	15020527	ACIDO FOLICO
15020502	LEUCOCITOS (REC. FORM/DIF)	15020513	HERRO SERICO	15020528	CONSTANTES
15020503	X PLAQUETAS	15020514	TRANSFERRINA NISATURACION	15020529	FACTOR VIII
15020504	HEMOGLOBINA	15020515	CELULAS L.E.	15020530	FACTOR IX
15020505	RETICULOCITOS	15020516	T. SICKLING	_15020531	DIMERO D
15020506	VELOC/SEDIMENT GLOBULAR	15020517	PLASMODIUM	15020532	HEMOGRAMA 5 GENERACION HTO-HE-LEIC-PLAC
15020507	Y T.COAG. SANGRIA	15020518	BARTONELLA	15020533	REVISION OF LAW PERIFERICA
15020508	T. PROTROMBINA	15020519	MIELOGRAMA	15020534	PERFIL DE COAGULA (PE FITA, IT, FIS)
15020509	T TROMBOPLASTINA PARCIAL ACTIVADA	15020520	FERRITINA SERICA	16020535	HEMOSICERINA
15020510	T. TROMBINA	15020525	FRASILIDAD OSMOTICA	15020538	PUNCION DE MEDI OSEA-BICPSIA
15020511	FIBRINOGENO	15020526	VITAMINA B 12		

Figura 21: orden de Hemograma completo

PELLIDOS:			
MIENTO:	PRI		
CONSULTORIO		_	CAMA:
CLÍNICO:		-	
		-	IF.
EXAMEN	CODIGO		EXAMEN
BATERSAYSTANDISELECIDONANTES	15020210		TEST/ANT/ CORE/HEPATITIES
COMPATIBIL/PRE-TRANSF.	15020211		TEST/ELISA/PARA HBIAG
CRIDAGLUTININAS .	15020212	Ш	TEST/ELISA PARA HEPATITIS C
FEMOTIPO (R/I)	15020213	X	TEST/ELISA PARA VIII
GRUPO SANGUINED FACTOR (RN)	15020214		TESTALATEX PARA HOMAS
HEMICLUTINACIÓN INDIPARA CHAGAS	15020215		TEST/RAPIDO PARA VIH.
SERCICOCICAS (METODO R PR) (+AMALISIS)	15020216		VARIANTE DU
T. COOMBS DIRECTO	15020217		TEST/ELISAN/AJEROS Y MATRIRONIOS (S
T. COOMBS INDIRECTO			
	CONSULTORIO CONSULTORIO CLÍNICO: E X A M E N BATERIA/STAND/SELEC/DONANTES COMPATIBIL/PRE-TRANSF CRIDA/OLUTININAS FENOTIPO (RN) GRUPO SANGUINEO FACTORI (RN) HEMACLUTINACION INDIPARA CHACAS SERIOLOGICAS (METIDIO R PR) (HANALISC)	CONSULTORIO: CLÍNICO: E X A M E N CÓDIGO BATERIA/STAND/SELEC/DONANTES 15020210 COMPATIBIL/PRE-TRANSF 15020211 CRICAGLI/TIMMAS 15020212 FENOTIPO (R/I) GRUPO SANGURIED FACTORI (RII) 15020214 HEMACLUTINACION INDIPARA CHAGAS 15020215 EEROCOCAS METIDO R PR) (HAMALISIS 15020217	CONSULTORIO: CLÍNICO: E X A M E N CÓDIGO BATERIA/STAND/SELEC/DONANTES 15020210 COMPATIBIL/PRE-TRANSF 15020211 CRICAGLI/TININAS 15020212 FENOTIPO (RN) 15020212 GRUPO SANGUNIEO FACTORI (RN) 15020214 HEMACLUTINACION INDIPARA CHAGAS 15020215 EEROCOCAS METIDO R PR) (HANALISIS 15020216 T. COCMBS DIRECTO 15020217

Figura 22: orden de factor Rh y examen serológico

INDES V APP	LLIDOS			HC:
AR DE NACIM		PR		
D:	PESO: TALL	AC		
	CONSULTORIO			CAMA:
CÓDIGO	EXAMEN	CÓDIGO		EXAMEN
15020201	BATERSA/STAND/SELEC/DONANTES	15020210	X	TEST/ANTI COREA(EFATITIS B
15020202	COMPATERLIPRE-TRANSF.	15020211		TESTIELISA PARA HBIAG
15020203	CRIDAGLUTININAS	15020212	П	TESTELISA PARA HERATITIS C
15030204	FENOTIPO (Hh)	15020213		TESTIELISA PARA, VIH
15020205	GRUPO SANGUINED FACTOR (RIV	10020214		TESTILATEX PARA HOLAD
15020206	HEMAGLITHACION INDIFIRMA CHACAS	15020215		TESTIRAPIDO PARA VIH
15020207	SERCIOGICAS METOCO R.P.R.) (*ANALISCI)	15020216		VARIANTEDU
15020208	T. COOMBS DIRECTO	15020217	П	TESTELBANALERON Y WATERWOODS (SOA)
15020209	T. COOMBS INDIRECTO	15020467	X	Hest Hep Antigeno Sup
FECHA:				MERIE DES, MÉDICO SOLICITANTE

Figura 23: orden de exámenes serológicos

CONSUL		pato	togá pulmon		CAMA
	NHCL	10ato			
NE SUME		pato	togá purnon	an	
	D/c 7	pato	toga gwmon	en	
	70	-	0)		
PHOBAS	BLIDAD DIAGNOSTICO				
-	potential is solicited at his se han te	and a comme	Marie Constitution		
Made		ALL CONTRACTOR	CONTRACTOR OF THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE PERSON NAMED IN COLUMN TWO IS NOT THE OWNER, THE		erelle.
503	DPTO. DE DIAGNÓSTICO POR			TRATANT	E (CMP) FECHA:
290			The state of the s		
DEN'S	CABEZA Y CUELLO	15030306	MEDIOCA DE MESARIOS DIFLACI	*500000	URDSEKCRETHOR INTURONIFICACAL
MCM 101	AGLIEROS OFTICOS (2 PLAC)	15030307	MURECA (CPLAC)	1503000	UNDERVIATURCIONAL (1 PLAC)
1506103	WICO DISCHARGO IS PLACE	15030000	MUSICIANEGERA	15000	PROCEDIM ESPEC. INVASVOS
(SEXENCE)	ARE TEMPORO MAX GLADO O PLACI	Accessed to the last of the la	ME G PUICI	19030001	ACADOGENIA (I PLAC)
THE REAL PROPERTY.	GRAMIT PLACE	15030310	PERNA LIPLACI	MORPH	HATEROODAVA CEREBAAL IN PLACE
15030108	CRANGO FRONTIPERF (1 PLAC)	15030311	HODILLA (I PLAC)	10000701	ACTEROGRAPA PERIFERICA (A PCAC)
10030106	HIEROS NASALES (2 PLAC)	T803031F	TORILO (2 PLAC)	MINISTER .	AFTERIOGRAFIA VISCERAL JE FLACI
15000101	MARTOIDES (1 FLAC)	150004	TORAX	100001111	ARTHOGRAPIA (SPLAC)
SEE	WALK EIPERON G RACI	15030401	CANCLATRAC	SECTION 1	MOPSA DIRIGOA
BIOCHIA	MAILAR INFEROR (LIKAC)	15010412	CORAZON GREE VARIOS () PLAC)	ANTERIOR	BROKOOWIN JATUKONIJ
	SPETS STAKE	15030403	ESTERNON (ONLIAS)	(SOUTH)	CARGONNA
SOUTH !	(HEMADOD (17442)	13000405	TOWAR /	1900000	COLANG TRANSHEPATICAS PLACE
The same	TIMEN DEAD	-	Access to the second	13050716	EMBOLISCUSTERIALES (ATEAC)
ACRES 113	SENCE PHONOSCES (SPLAC)	11030406	TORANTE	15030711	FLEBOORWIA SECHENT, O PLAC)
ESTIM	SELATURGATESATEPETE	155305	APARATO DIDESTIVO	15030712	HELDGARIA IS PLACT
in a	COLLMAN PALVIS	15000501	ABDOMEN DIMPLE	1503E713	PHAGREATUDUODENDORAHA JE PLA
CHESTER .	CADERIA COXOFERNICRAL O PLAC	15000002	ARCOMEN SIMPLE DE CLISTO YOU PLE	-	SALOGRAPIA D PLACE
	DOLLM CERNICAL FF (2 PLAC)	15000503	COUNTRIONINA OPERAT OF PLACE	15050715	LIFERGOOMFIA C.FLACA Y FRACE
STATE OF		10030504	COLANGIOG POST/OPERAT (1 PLAC)	150306	VARIOS
	COLLM CERNICAL OBLICUAS (FRAC)	Annual Control of the		1503(801)	CUERPOS EXTRAVOS (I PLACI
NULT I	COLLIN CERUCAL OBLICUAS (I PLAC) COLLIN CERUCO-FUACIÓN (4 PLAC)	15030506	COLEGISTOGRAFIA (S PLAC)		
DOUGA DOGA		15030506	COLON DOBLE CONTRACTE (E PLAC)	1500002	EDAZIOSEA (1 FLAC)
DATE OF THE PERSON NAMED IN COLUMN 1	COLUM CERVICO-FUNCIÓN (4 PLAC)		COLON DOBLE CONTRACTE IS PEAC) COLON ENERS OF ACO	1500007	EDATIOSEA (1 FLAC) FISTIA OGRAFIA
DAZEE DAZEE DAZEE DAZEE	COLUM CERVICO-FUNCIÓN (4 PLAC) COLUM CERVICO-CORDA (3 PLAC)	15030100	COLON DOBLE CONTRACTE # PLAC) COLON ENERIA CHACO COLON ENERIA CHACO	1500007 1000000 1000004	EDATIOSEA (1 FLAC) FETTA DISTARIA PLACA ADIOCOME (1)
DOUGH DOUGH DOUGH DOUGH DOUGH DOUGH	COLUM CEPACO PLACIÓN (FPLAC) COLUM CEPACO COROLA (FPLAC) COLUM DORGAL FF. (FPLAC) COLUM DORGAL FF. (FPLAC) COLUM DORGAL FF. (GPLAC) COLUM DORGAL FF. (GPLAC)	15030500 15030505 15030505	COLON DOBLE CONTRACTE EL PLACI COLON ENEMA CHACO COLORTOGRAMA (4 PLACI EBORADO (4 PLACI	1500007 1500000 1500004	EDAD OSEA (1 FLAC) FETTA DORMÉM PLACA ADICIONAS (1) ROBERTS CANADERRIO
DAZIE DAZIE DAZIE DAZIE DAZIE DAZIE DAZIE	COLUM CERVICO FUNCIÓN (FPLAC) COLUM CERVICO CORONA (3 PLAC) COLUM DOMBAL FFLO (FPLAC) COLUM DOMBAL FFLO (FPLAC) COLUM COMBOL FFLO (FPLAC) COLUM COMBO (LUMBAR (3 PLAC) COLUM (LUMBAR (3 PLAC)	15030506 15030506 15030509 15030510	COCON DOBLE CONTRACTE EL PSAD COLON ENEMA CHACO DOLORITOGRAMA (H PLAC) ESONADO (H PSAC) ESTOMADO Y DUDDENO BRIPSE	15030007 15030809 15030809 15030809	EDIC OSSA (1 PLAC) FISTLADGRAFIA PLACADOGRAFIA PLACADOGRAFIA POSICIAL CHARLESOPERAC (1 PLAC)
DOZUE DOZUE	COLLIN CERVICO FILACIÓN (A FILACI COLLIN CERVICO CORRIA (2 FILACI COLLIN DORBRE FF, (2 FILACI COLLIN DORBRE FF, (3 FILACI COLLIN DORBO LIMBAR (2 FILACI COLLIN LIMBAR (2 FILACI COLLIN LIMBAR (2 FILACI COLLIN LIMBAR (2 FILACI COLLIN LIMBAR (2 FILACI	15030506 15030506 15030506 15030509 15030510	COCON DOBLE CONTRACTE IS PSAD) COUNT SISSING CHACO DOLOSTODIAMA (4 PSAC) ESDENDO (4 PSAC) ESTOMADO (4 DUDOSNO SIMPLE ESTOMADO Y DUDOSNO SIMPLE	1500007 1600000 1500000 1500000 1500000 1500000	EDIC OSSA (1 PLAC) FIETLADGARÍA PLACADOCINA (1) PORCATE CHALERSO PORCATE CHALERSO TOMOGRAFIA (4 PLAC)
DOZUE DOZUE	COLLIN CERNOO FILACIÓN (APLAC) COLLIN CERNICO CORGIA (2 FLAC) COLLIN DORBIL FF, (2 FLAC) COLLIN DORBIL FF, (3 FLAC) COLLIN DORBIL FF, (4 FLAC) COLLIN LUMBAR (2 FLAC) COLLIN LUMBAR (2 FLAC) COLLIN LUMBAR (3 FLAC)	15030506 15030506 15030506 15030509 15030512 15030512	COCON DOBLE CONTRACTE IS PSAD) COUNT SISSING CHACO DOLOSTODIAMA (4 PSAC) ESDENGO (4 PSAC) ESTOMADO Y DUDDENO SIMPLE ESTOMADO Y DUDDENO SIMPLE ESTOMADO Y DUDDENO DOSLE CONTRACT THANKS INTESTRING (5 PSAC)	1500002 1500004 1500004 1500000 1500000 15000000 15000000	EDAT OSSA (1 PLAC) PETELOGRAFIA PLACADOCONS (1) POSICIE CAMARINSO POSICIE CAMARINSOPERAC (1 PLAC) TOMOGRAFIA (1 PLAC) TOMOGRAFIA (1 PLAC)
DESCRIPTION OF THE PROPERTY OF	COLUM CEPACO PUNCIÓN (FPLAC) COLUM DOMBAL FF.O (A PLAC) COLUM DOMBAL FF.O (A PLAC) COLUM DOMBAL FF.O (A PLAC) COLUM DOMBO TUMMAR (E PLAC) COLUM SUMBAR (E PLAC) COLUM SUMBAR (E PLAC) COLUM SUMBAR (E PLAC) COLUM SUMBAR (E PLAC) COLUM SACRO DOMBA F PSPLAC)	15030506 15030505 15030505 15030509 15030511 15030511 15030512 15030813	COCON DOBLE CONTRACTE (# PSAC) COLON ENRINA OFACO COLORTODRAMA IN PLAC) ESCHAGO (# PSAC) ESCHAGO (* OLOCINO SHIPLE ESTRAGO (* OLOCINO CONTRACT TRAME (# PSAC) ASO CECAL	1500007 1600000 1500000 1500000 1500000 1500000	EDIC OSSA (1 PLAC) FISTLADGRAFIA PLACAGOGORIA (1) PORCHE CHALERSO PORCHE CHALERSO TOMOGRAFIA (4 PLAC)
CALCULA CALCUL	COLUM CERVICO FLACIÓN (FPLAC) COLUM CERVICO CORDA: (JI FLAC) COLUM DORGAL FF (JI FLAC) COLUM CORGO (LUMBAR (JI FLAC) COLUM CUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM (LUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM (LUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC)	15030506 15030505 15030509 15030511 15030511 15030512 15030612 150306	COCON DOBLE CONTRACTE & PEACO COLOR ENERGA CHACO COLORTODRAMA IN PLACI ESTOMACO Y SUCCEINO DOBLE CONTRACT PRACE INTESTRUCE (S PLACE) ALEO-ESCAL APARATO LINDOENINA.	15000000 15000000 15000004 150000000 150000000 150000000 150000000 150000000 150000000 150000000	EDAT OSEA (1 PLAC) PETLADDRAFIA PLACADOCHAS (1) PORTATE CHARLESOPERAC (1 PLAC) TOMOGRAFIA (4 PLAC) TOMOGRAFIA (4 PLAC) TOMOGRAFIA (1 PLAC) TOMOGRAFIA THRESPOTAMELAS ECODERATA THRESPOTAMELAS ECODERATA TRRESPOTAMELAS ECODERATA TRRESPOTAMELAS ECODERATA TRRESPOTAMELAS ECODERATA TRRESPOTAMELAS
_	COLUM CERVICO FLACIÓN (FPLAC) COLUM CERVICO CORDA: (JI FLAC) COLUM DORGAL FF (JI FLAC) COLUM CORGO (LUMBAR (JI FLAC) COLUM CUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM (LUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM (LUMBO SACRAFF (JI FLAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC) COLUM SACRA (FRONTAC)	15030506 15030505 15030505 15030509 15030511 15030511 15030512 15030813	COCON DOBLE CONTRACTE (# PSAC) COLON ENRINA OFACO COLORTODRAMA IN PLAC) ESCHAGO (# PSAC) ESCHAGO (* OLOCINO SHIPLE ESTRAGO (* OLOCINO CONTRACT TRAME (# PSAC) ASO CECAL	15000000 16000000 15000000 15000000 15000000 15000000 15000000 15000000 15000000 15000000 15000000	EDAT OSSA (1 PLAC) PETELOGRAFIA PLACA POCKASE (1) POSICIE CANASERSO POSICIE CANASERSO EDATORARIA (1 PLAC) EDATORARIA (1 PLAC) EDATORARIA (1 PLAC) EDATORARIA (1 PLAC) ECODORARIA (1 PLAC) ECODORARIA (1 PLAC) ECODORARIA (1 PLAC) ECODORARIA (1 PLAC)

Figura 24: orden de Radiografía Pulmonar

7.3 Tercera cita

- ✓ Control de Placa Bacteriana
- ✓ IHOS con TRI PLAQUE GC

7.4 Cuarta cita

- ✓ Control de Placa Bacteriana
- ✓ IHOS con TRI PLAQUE GC
- ✓ Revisión de Análisis Qx e Interconsultas

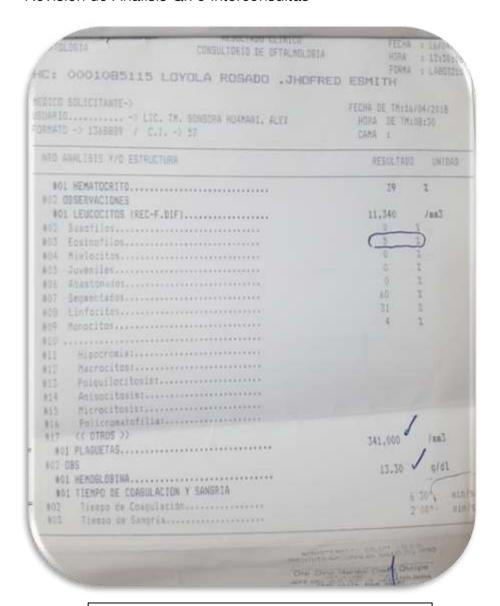


Figura 25: Resultados de Hemograma Completo



Figura 26: Resultados de Orina Completo



Figura 27: Resultados de Grupo Sanguíneo



Figura 28: Resultados de Pruebas de Bioquímica



Figura 29: Resultados de Pruebas de Serológicas

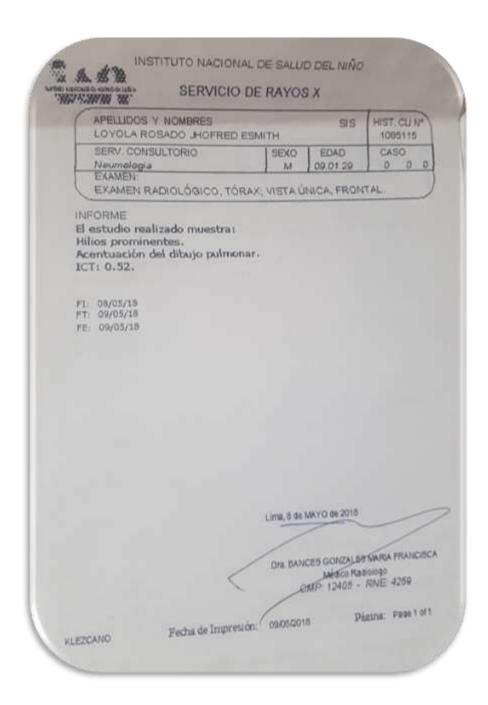


Figura 30: Resultados de Radiografía Pulmonar

- ✓ Programación de sala de operaciones
- ✓ Entrega de lista de materiales

7.5 Quinta cita

✓ Tratamiento Odontológico Integral en Sala de Operaciones
 (TOI en SOP)

Cuadrante I:

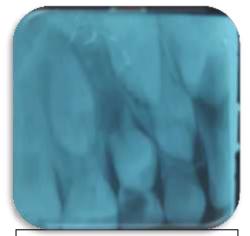


Fig 31. Radiografía inicial cuadrante



Fig. 32 Vista inicial cuadrante I



Fig.33 Cavidad después de limpiar y curetear



Fig. 34 Se realiza restauración con resina de pza. 16 y Exodoncia de pza. 54



Fig. 35 Vista inicial



Fig 36. Vista final

CUADRANTE II:



Fig. 37 Foto Inicial cuadrante II

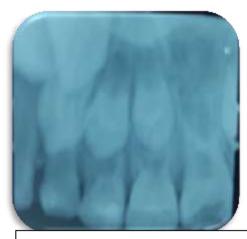


Fig. 38 radiografía Inicial cuadrante II



Fig. 39 Cavidad con dentina reblandecida



Fig. 40 Cavidad después de limpiar y curetear



Fig. 41 Preparación de BIODENTINE



Fig.42 RPI con BIODENTINE



Fig. 43 Ionómero base



Fig. 44 Preparación de Corona de Acero



Fig.45 Colocación de cemento en la corona



Fig. 46 Cementación de CORONA de ACERO



Fig. 47 Vista inicial

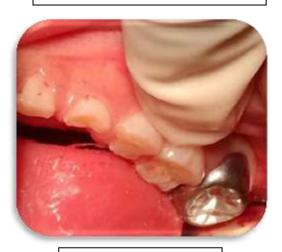


Fig.48 Vista final

CUADRANTE III:



Fig.49 Fotografía inicial



Fig.50 Radiografía Inicial cuadrante III



Fig.51 Dentina reblandecida



Fig. 52 Exposición Pulpar



Fig. 53 Hemostasia con bolitas de algodón estéril



Fig. 54 Preparación de BIODENTINE



Fig.56 RPD con BIODENTINE



Fig. 55 Ionomero base



Fig. 57 Gingivoplastia: delimitación con bisturí



Fig. 58 Gingivoplastia: uso de electrocauterio



Fig. 59 Vista inicial



Fig. 60 Obturación temporal con resina



Fig. 61 Vista final temporal

CUADRANTE IV:



Fig. 62 Fotografía Inicial



Fig. 63 Radiografía Inicial cuadrante IV



Fig. 64 Cavidad después de limpieza y curetaje



Fig. 65 Aplicación de ácido ortofosfórico al 37% por 15 seg..

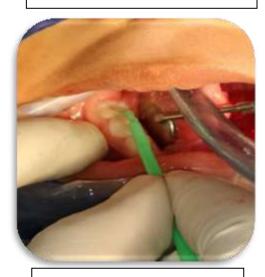


Fig. 66 Colocación de adhesivo



Fig. 67 Restauración final con resina



Fig. 68 Vista inicial



Fig. 69 Vista final

SECTOR ANTEROINFERIOR:



Fig. 70 Fotografía Inicial



Fig. 71 Aplicación de ácido ortofosfórico al 37% por 15 seg..



Fig. 72 Colocación de adhesivo



Fig. 73 Fotocurado

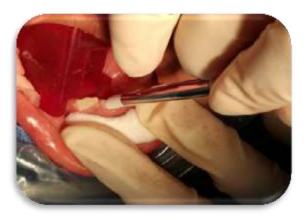


Fig. 74 Manejo de resinas con pinceles de goma



Fig.75 Fotocurado





Fig. 76 Vista inicial

Fig. 77 Vista final

8) Controles.

CONTROL A LA SEMANA:

- Se cita al niño y se evalúa las restauraciones, y cicatrización de lesiones
- 1era aplicación de flúor barniz
- No se pueden tomar fotos porque paciente presenta lesión en la comisura labial izquierda.



Fig. 78 controles a la semana

CONTROL A LAS DOS SEMANAS:

Se realiza cementación de CORONA de ACERO pza. 3.6



Fig. 79 Desgaste de Corona de Acero



Fig. 80 Adaptación de Corona de Acero en boca



Fig. 81 Corona de Acero cementada en boca



Fig. 82 Vista inicial



Fig. 83 Vista final

CONTROL AL MES:

- Controles de las operatorias realizadas
- Se realiza radiografía panorámica



Fig. 84 Control de restauraciones Pza 1.6, pza 26.



Fig. 85 Control de restauraciones pza 36, pza 4.6.



Fig. 86 Control de restauraciones pzas 31, 41



Fig. 87 Radiografía de control al mes de tratamiento.

CONTROL A LOS DOS MESES:



Fig. 88 Control de restauraciones pza 1.6, pza 26.



Fig. 89 Control de restauraciones pza 36, pza 4.6.



Fig. 90 Control de restauraciones pza 31, 41



Fig. 91 Control de radiografía Panorámica a 2 meses

CONTROL A LOS 6 MESES:



Fig. 92 Control de restauraciones pza 1.6, pza 26.



Fig. 93 Control de restauraciones pza 36, pza 4.6



Fig. 94 Control de restauraciones pza 31, 41



Fig. 95 Control de radiografía Panorámica a 6 meses

CONTROL AL AÑO



Fig. 96 Control de restauraciones pza 1.6, pza 26.



Fig. 97 Control de restauraciones pza 36, pza 4.6.



Fig. 98 Control de restauraciones pza 31, 41



Fig. 99Control de radiografía Panorámica a 2 meses

CAPITULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

La Hipomineralización Incisivo Molar continúa teniendo una etiología relativamente desconocida. Silva (2016) nos dice que aún no hay estudios significativos donde definan la etiología de la enfermedad en sí, pero ellos encuentran alguna asociación entre la HIM y algunos factores que pudieran haber sido alterados durante la etapa pre y perinatal. Otros a su vez asocian a esta enfermedad el uso de medicamentos en el embarazo, parto prematuro, o complicaciones durante el parto; sin embargo lo que más recalcan en los estudios es la enfermedad infantil que pudo presentar el paciente con HIM; varios estudios asocian las enfermedades infantiles en los primeros 3 años de vida, en particular: fiebre, asma v neumonía. Serna (2015) evalúa la relación de HIM y el consumo de medicamentos y nos dice que no podemos decir que medicamento se relaciona exactamente con la enfermedad, pero que si influye mucho la edad en la que son expuestos a este medicamento, el tiempo y frecuencia que es usado en el paciente que con HIM. Silva (2013) dice que algunos niños que pudieran presentar Hipomineralización en la dentición decidua, tiene probabilidad de presentar HIM, en este caso, encontramos que la madre del paciente presento alteraciones en el último trimestre del embarazo (infección urinaria), y el niño presento deshidratación y fiebre alta en el primer año de vida, motivo por el cual el niño fue hospitalizado varios días; síntomas que se asocian a lo descrito antes por los autores.

Es importante saber realizar un buen diagnóstico de HIM y diferenciarlo de otras enfermedades. Ghanimy (2017) nos da un protocolo con una breve revisión de problemas clínicos y nos enseña a diferenciar HIM de Fluorosis, Hipoplasia del esmalte, amelogenesis imperfecta y lesiones de manchas blancas. Aprender a diferenciar estos diagnósticos va a poder mejorar los estudios epidemiológicos de HIM.

La enfermad de HIM no solo presenta signos, sino también síntomas desagradables como hipersensibilidad y otros, que a su vez pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, tal como nos lo dice Dantas(2016) donde realiza un estudio para evaluar calidad de vida entre pacientes con HIM y pacientes que no presentan dicha enfermedad en etapa escolar, llegando a la conclusión que los niños que eran afectados por HIM presentaban alteraciones en la calidad de vida, no solo física sino también psicológica, limitándose en algunas actividades diarias, afectando también esto a los padres y/o cuidadores, a diferencia de los niños en edad escolar que no presentaban la enfermedad. Como ocurre con nuestro paciente, que no tenía una buena calidad de vida antes de ser tratado, ya que presentaba sensibilidad dentaria, lo cual ocasionaba disminución del apetito, falta de concentración, disminución del sueño, ocasionando preocupación en los padres.

Fragelli (2017) nos dice que los sellantes son una buena opción de tratamiento preventivo en los pacientes con HIM, mientras que Elhennawy (2016) nos dice que la tasa de fracaso más alto en tratamientos restauradores en pacientes con HIM fueron los sellantes y los lonomeros. Grossi (2018) nos dice que los lonomeros pueden ser una buena opción para utilizarlos en los sectores rurales bajo tratamiento de TRA (técnica de restauración atraumatica) en molares que presente HIM leve. Fragelli (2015) nos dice que los lonomeros son una buena opción de tratamiento si es q la lesión involucra una sola cara, también son una buena opción en pacientes no colaboradores hasta que adopten la conducta necesaria para realizar tratamientos definitivos

Existen diversos protocolos para tratar esta enfermedad, como; opciones de tratamientos preventivos y terapéuticos tenemos: Gómez (2013) realiza un protocolo sociedad española de epidemiología donde enfoca tratamientos preventivos y terapéuticos de la Hipomineralización incisivo-molar; manejándose desde leves a moderadas y para el diagnóstico utiliza la clasificación de severidad propuesta por Mathu-Muju y Wright (2003). Lygidakis (2010) también publica una guía clínica para la atención de pacientes con HIM y nos muestra cómo trabajar desde HIM leve a moderada, dónde dice que una buena opción para dientes que tengan 2 o más superficies destruidas o dañadas son las coronas preformas de acero inoxidable, tal como nosotros realizamos en este caso clínico, colocando coronas preformadas en las molares que presentaban mayor destrucción. Una alternativa a usar son las resinas composite, existen estudios clínicos que respaldan esta teoría, tal como lo reporta Lykidakis (2008) donde nos dice que tienen un buen pronóstico. Siguiendo esta evaluación, en el caso clínico aguí reportado se optó por restaurar con resina las molares que no presentaron destrucción coronaria amplia, la misma opción se realizó en los Incisivos.

Se logró la motivación de los padres a cambio hábitos y mejorar la dieta e higiene oral, esto se comprobó con los controles post operatorios, donde se observa que hasta el momento el tratamiento ha sido exitoso, así como el control de placa bacteriana que al inicio fue de un 100% y en la actualidad se mantiene a un 30%.

CONCLUSIONES

- El manejo odontológico de este caso clínico se basó: Protocolos preventivos y terapéuticos de la Hipomineralización incisivo molar de la sociedad española de epidemiología y salud pública del año 2013, siendo adaptada a nuestra realidad.
- Una buena opción de tratamiento son las coronas preformadas de acero y el uso de resinas composite de bajo módulo de elasticidad
- No existe una etiología definida sobre las causas de HIM, pero recordemos que la mayoría de investigaciones lo asocian a lo que pueda ocurrir en los primeros 3 años de vida, ya que es en esta edad donde se da la formación de los dientes permanentes.
- Es importante como odontopediatras reconocer el grado o severidad de la lesión de HIM para poder darle un adecuado tratamiento, recordemos que no todos los dientes presentan la misma severidad, por más que sea el mismo paciente
- En nuestro paciente el tratamiento fue exitoso hasta el momento por la planificación realizada. Los pacientes deben tener un seguimiento de los tratamientos realizados, recordemos que la calidad del esmalte no es buena, entonces los tratamientos restauradores no siempre serán exitosos al 100%.

RECOMENDACIONES

- Todo profesional odontólogo que atienda niños debe estar capacitado para poder reconocer y realizar un buen diagnóstico y tratamiento restaurativo en caso de HIM, así como tratamientos preventivos.
- Realizar una buena historia clínica nos ayudara a tener un diagnóstico más exacto de la enfermedad.
- La edad adecuada para realizar un diagnóstico temprano es de 8 años de edad aproximadamente, ya que en esa edad se encuentran presentes las primeras molares y algunos incisivos.
- Los pacientes que presentan HIM tienen una alta sensibilidad a los cambios térmicos, debemos saber manejar la ansiedad del paciente portador de esta enfermedad, así como la de los padres y/o tutores..
- Los tratamientos rehabilitadores con coronas de acero prefabricadas en molares muy afectados por HIM suelen ser la mejor opción, ya que así se reduce también la sensibilidad dentaria
- Debemos evaluar siempre el estado gingival y periodontal de los pacientes portadores de coronas de acero prefabricadas, ya que una mala higiene podría causar alguna alteración a ese nivel..
- Una buena dieta ayudara a disminuir el riesgo de caries en estos pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar Incisor hypomineralisation impacto n developmental of enamel prevalence in a low fluoridated área. Eur Arch Paediatr Dent 2008; 9 (4): 228-231
- 2. Alaluusua S. A etiology of Molar-Incisor Hypomineralisation. A systematic review. Eur Archs Paediatr Dent 2010; 10:53-58
- 3. Allazzam SM, Alaki SM, Meligy OA. Molar incisor hypominelarization, prevalence, and etiology. Int J Dent. 2014; 2014:234508.
- 4. Alvarez, o. D.; Robles, c. I.; Diaz, m. J. & Sandoval, v. P. Abordaje terapeutico de la hipomineralización molar incisal. Revisión narrativa. Int. J. Odontostomat., 11(3):247-251, 2017.
- 5. Alvarez, L., & Hermida, L. (2009). Hipomineralización molar-incisiva (MIH): una patología emergente. *Odontoestomatologia*, 11(2).
- Americano G.C., P.E. Jacobsen, V.M. Soviero, D. Haubek, A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries, Int. J. Paediatr. Dent. 27 (2017) 11–21
- Ascensión A., I. Castejón y R. Magán. Sindrome de hipomineralización incisivo-molar rev clín med fam 2016; 9(3): 250-258
- 8. Briso, Microabrasion in tooth enamel discoloration defects: three cases with long-term follow-ups, J. Appl. Oral. Sci. 22 (2014) 347–354. [49]
- 9. Brogardh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygien in 10-to-12-ys-old swedish children born pretern. Eur J Oral Sci. 2011;119(1):33-39.
- 10. Carrasco V.M. Tratamiento que los Odontólogos Indican para los diferentes estadíos de Hipomineralización Molar Incisal en niños entre 6 a 12 años de edad [dissertation]. Ecuador: UNIVERSIDAD DE LAS AMERICAS; 2016, 68p.
- 11. Corral C., H. Rodrígueza, R. Cabello, C. Bersezio, Rita C.L. Cordeiroc y M. Consuelo Fresno-Rivasa, Impacto de la hipomineralización incisivo molar en la experiencia de caries en escolares de 6-12 años en Santiago, Chile Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral. 2016;9(3):277---283
- 12. Costa-Silva M., J. Simpson , G. Bovi, F. L. Mialhe Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralizationBraz J Oral Sci. 2012(4):335-338
- 13. Devaid Software (2016) HIM MOLAR (versión 1.0.8) [aplicación móvil] descargada de: https://play.google.com/store/apps/details?id=cl.devaid.mih&hl=sv

- 14. Dada O. T. M. Oluwatoyin F. Distinguishing predisposing factors for enamel hypoplasia and molar-incisor hypomineralization in children in Ile-Ife, Nigeria Braz J Oral Sci. 14(4):318-322
- 15. Dantas-Neta NB, Lima MDM, Cruz PF, Moura MS, Paiva SM, Martins CC et al. Impact of molar–incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in schoolchildren Braz. Oral Res. 2016;30(1):e117
- 16. Elhennawy K, F. Schwendicke, Managing molar-incisor hypomineralization: a systematic review, J. Dent. 55 (2016) 16–24.
- 17. Fernandes S., P. Mesquita, L. Vinhas Hipomineralização incisivomolar: rev portestomatol med dent cir maxilofac. 2012; 53(4):258-262
- 18. Fragelli CMB, Souza JF, Jeremias F, Cordeiro RCL, Santos-Pinto L Molar incisor hypomineralization (MIH): conservative treatment management to restore affected teeth Braz Oral Res [online]. 2015;29(1):1-7
- 19. Fragelli CMB, Souza JF, Bussaneli DG, Jeremias F, Santos-Pinto L, Cordeiro RCL Survival of sealants in molars affected by molar-incisor hypomineralization: 18-month follow-up Braz. Oral Res. 2017;31:e30
- 20. Garcia M., M. Catala-Pizarro, J.M. Montiel-Company, J.M. Almerich-Silla, Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children, Int. J. Paediatr. Dent. 24 (2014) 14–22. [8]
- 21. Ghanim A, Silva MJ, Elfrink MEC, Lygidakis NA, Mariño RJ, Weerheijm KL, Manton DJ. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice Eur Arch Paediatr Dent. 2017 Aug;18(4):225-242
- 22. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factor in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of iraqi children. Int J Paediatr Dent.2012; 23(3):196-206
- 23. Gil-Jaurena J.M., M. González-López Comunicación interauricular. Comunicación interventricular. Canal aurículo-ventricular y Ventana aorto-pulmonar Cir Cardiov. 2014;21(2):86–89
- 24. Gómez Santos. Protocolos preventivos y terapéuticos de la hipomineralización incisivo molar.; sociedad española de epidemiología y salud pública oral junio 2013, disponible en: http://sespo.es/wp-content/uploads/2013/03/Protocolo-SESPO.-Hipomineralizacion-incisivo-molar.pdf
- 25. Gómez Clavel, J. F. & Hirose López, M. Diagnóstico y Tratamiento de la hipomineralización incisivo molar. Rev. Latinoam. Ortodon. Odontopediatr., 2012. Disponible en: https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/[Links]
- 26. Grossi J.A , Nunes R., Dias S. Coelho Glass hybrid restorations as an alternative for restoring hypomineralized molars in the ART model BMC Oral Health (2018) 18:65

- 27. Hahn C., C. Palma Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica, Odontol Pediatr Vol 11 Nº 2 Julio Diciembre 2012: 139
- 28. Hernandez M, J.R. Boj, E. Espasa, Do we really know the prevalence of MIH? J. Clin. Pediatr. Dent. 40 (2016) 259–263.
- 29. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. Acta Odontol Scand. 2001a;59(5):255-60.
- 30. Jans Muñoz, A., Diaz Meléndez, J., Vergara Gonzalez, V. G., & Zaror Sánchez, C. (2011). Frecuencia y Severidad de la Hipomineralización Molar Incisal en Pacientes Atendidos en las Clínicas Odontológicas de la Universidad de La Frontera, Chile. *International Journal of odontostomatology*, 5(2):133-140.
- 31. Kassebaum N.J., A.G.C. Smith, E. Bernabé, T.D. Fleming, A.E. Reynolds, T. Vos, et al., Global, regional, and national prevalence, incidence, and disability-Adjusted life years for oral conditions for 195 countries, 1990–2015: a systematic analysis for the global burden of diseases, injuries, and risk factors, J. Dent. Res. 96 (2017) 380–387
- 32. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S.Amoxicilin may cause molar incisor hypomineralization J Dent Res. 2009;88(2);132-136
- 33. López Jordi, M., & Álvarez, L. (2013). Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. Scielo Uruguay.
- 34. Lygidakis, N. A. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. Eur. Arch. Paediatr. Dent., 11(2):65-74, 2010.
- 35. Lygidakis, N. A.; Dimou, G. & Stamataki, E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. Eur. Arch. Paediatr. Dent., 10(4):223-6, 2009.
- 36. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. Eur Archs Paediatr Dent 2008b;9:200-206
- 37. Lygidakis, N.; Wong, F.; JŠlevik, B.; Vierrou, A. M.; Alaluusua, S. & Espelid, I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): European Archives of Paediatric Dentistry // 11 (Issue 2). 2010
- 38. Manual MSD Version para profesionales (internet) consultado: 29/06/2018, disponible en: https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/micobacterias/tuberculosis-tbc
- 39. Martinez T.P Estudio de la Prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralizacion Incisivo Molar (MIH) en un

- grupo de niños y adolescentes, [doctor's thesis] Barcelona: universitat internacional de Catalunya: 2014, 154p.
- 40. M. M. VIROLÉS SUÑER, R. MAYNÉ ACIÉN, F. GUINOT JIMENO, L. J. BELLET DALMAU_Evolución de las coronas como material de restauración en dentición temporal. Revisión de la literaturaODONTOL PEDIÁTR (Madrid) Vol. 18. N.º 3, pp. 185-200, 2010
- 41. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. Compend Contin Educ Dent. 2006;27(11):604-10; guiz 611.
- 42. Morán López Elena y Yaima Lazo Amador TUBERCULOSIS Rev Cubana Estomatol 2001;38(1):33-51
- 43. Narbona J y É. Schlumberger Retraso psicomotor Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neurología Pediátrica 2008: (21):151-157
- 44. Olmos J.A., María Marta Piskorz, Marcelo F Vela Revisión sobre enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) Acta Gastroenterol Latinoam 2016;46(2):160-172
- 45. Ozgul B.M, S. Saat, H. Sonmez, F.T. Oz, Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization, J. Clin. Pediatr. Dent. 38 (2013) 101–105
- 46. Organización Mundial de la Salud, octubre 2016 (internet) consultado 29/06/2018, disponible en : http://www.who.int/features/qa/08/es/
- 47. Pérez José. Sindromes Restrictivos cap 13, actualizado 18 de febrero de 2018 (internet) consultado 29 de junio 2018, disponible en : http://www.doctorjoseperea.com/images/libros/pdf/estrabismos/capitul o13.pdf
- 48. Pérez Valdés, V Acercamiento Trasnacional para comprender la patogénesis y el tratamiento de la Hipomineralización Molar: Mi experencia en "The D3 Group". Revista de la Sociedad Chilena de Odontopediatría, (2014). Vol.29 (1) 4-11
- 49. Pérez M., T., Maroto, M., Martín, C., & Barberia, E. (2010). Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *JADA*, 2-4.
- 50. Romo, Adriana y cols. MANEJO ESTOMATOLÓGICO DE LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR. REPORTE DE CASO Revista OACTIVA UC Cuenca . Vol. 1, No. 3, Septiembre-Diciembre, 2016
- 51. Rosales C.L. Alternativas terapéuticas en relación al síndrome de Hipomineralización Incisivo Molar [dissertation]. Guayaquil: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL; 2015, 84p.
- 52. Santana S.S. Hipomineralización Incisivo Molar [dissertation]. Guayaquil: UNIVERSIDAD DE GUAYAQUIL ; 2016, 58p.

- 53. Serna C., A. Vicente, C. Finke, A.J. Ortiz, Drugs related to the etiology of molar incisor hypomineralization: a systematic review, J. Am. Dent. Assoc. 147 (2016) 120–130.
- 54. Schwendicke F. et al. Global burden of molar incisor hypomineralization Journal of Dentistry (2017),
- 55. Souza JF, Costa Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC, Molar incisor hypomineralisation: posible aetiological factors in children from urban and rural áreas. Eur Arch Paediatr Dent, 2012; 13(4):167-170.
- 56. Silva M.J., K.J. Scurrah, J.M. Craig, D.J. Manton, N. Kilpatrick, Etiology of molar incisor hypomineralization—a systematic review, Commun. Dent. Oral Epidemiol. 44 (2016) 342–353.
- 57. Unidad III, Tema 2: coronas en dientes primarios [citado 2018 jun 23]
 disponible
 en:
 http://www.ucv.ve/fileadmin/user upload/facultad odontologia/Imagenes/Portal/Coronas y Puentes/resumen coronas en od pediatrica.pdf
- 58. Ulate, J., & Gudiño, S. (2015). Hipomineralización Incisivo Molar, una Condición Clínica Aún No Descrita en la Niñez Costarricense. ODOVTOS-International Journal of Dental Sciences.
- 59. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization; a estudy of aetiological factors in a group of UK children. Int J Paediatr Dent. 2008; 18(3):155-162
- 60. Weerheijm KL, Duggal M, Mejàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten AL. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens.2003. Eur J Paediatr Dent. 2003;4(3):110-3
- 61. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. Pediatr Dent. 2006a;28(3):224-32.
- 62. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisorhypomineralisation: a literature review. Eur Arch Paediatr Dent. 2008;9(4):172-9.
- 63. Zhao D., B. Dong, D. Yu, Q. Ren, Y. Sun, The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies, Int. J. Paediatr. Dent. (2017).

ANEXOS



Presentación de Biodentine



Coronas Preformadas para molares permanentes