
SÍNDROME DE HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO-MOLAR: ASPECTOS CLÍNICOS Y ALTERNATIVAS TERAPÉUTICAS A PROPÓSITO DE DOS CASOS

MOLAR INCISOR HYPOMINERALIZATION
SYNDROME:
A REPORT OF TWO CASES,
CLINICAL ASPECTS
AND ALTERNATIVE THERAPEUTIC

TRABAJO DE FIN DE GRADO ODONTOLOGÍA



Autora: Pilar Tornel Carratalá
Tutora: Clara Vintanel Moreno

AGRADECIMIENTOS

A mi familia de Alicante, por cuidarme como siempre lo han hecho. A mi padre, por transmitirme desde el abrazo más acogedor la seguridad de poder alcanzar todo lo que me proponga. A mi madre, por ser ejemplo de fortaleza incluso en las situaciones más difíciles que nos pone la vida. A mi hermana María, por haber sido siempre mi inspiración y ejemplo a seguir. A mi hermana Carmen, por protegerme y haberme acompañado siempre de la mano en cada etapa poniéndole su toque especial de diversión.

También a mi nueva familia oscense y a Martí, que en estos cinco años, me han hecho sentir como en casa. Gracias de corazón al piso de amigos que me ha acompañado este último curso dándome todo el amor y apoyo incondicional que necesitaba.

Gracias a todos los profesores y profesoras de la facultad por su motivación y tolerancia. En especial a Clara Vintanel por ayudarme a hacer posible este trabajo como broche final de esta bonita etapa. Al personal auxiliar, que sin su paciencia y humor las prácticas clínicas no hubieran sido igual.

Por último agradecer a mis amigas que, desde la distancia, no han dejado de transmitirme su calidez y lealtad durante estos años. Soy muy afortunada por teneros.

RESUMEN:

La hipomineralización incisivo molar (HIM) es un defecto cualitativo del esmalte que afecta a incisivos y molares permanentes. La característica principal de los dientes con HIM es el esmalte poroso que puede dañarse fácilmente y resultar en tejidos dentinarios expuestos que facilitan el desarrollo de lesiones cariosas y la hipersensibilidad dental. El objetivo del presente trabajo de fin de grado es estudiar la etiología, diagnóstico clínico y posibles alternativas terapéuticas, basándonos en la literatura científica existente sobre el tema, para instaurar un plan de tratamiento y plan de prevención individualizado de dos pacientes que acuden al servicio de prácticas odontológicas de la Universidad de Zaragoza y que presentan Síndrome HIM.

Palabras clave: HIM, esmalte, caries, hipersensibilidad dental

ABSTRACT:

Molar Incisor hypomineralization (MIH) is a qualitative enamel defect affecting permanent incisors and molars. The main characteristic of teeth with MIH is the porous enamel that can be easily damaged and result in exposed dentin tissues that facilitate the development of carious lesions and dental hypersensitivity. The aim of this final degree thesis is to study the etiology, clinical diagnosis and possible therapeutic alternatives, based on the existing scientific literature on the subject, in order to establish an individualized treatment plan and prevention plan for two patients who come to the dental practice service of the University of Zaragoza and who present HIM syndrome.

Key words: MIH, enamel, caries, dental hypersensitivity.

ÍNDICE DE CONTENIDOS

1. INTRODUCCIÓN.....	1
1.1 EPIDEMIOLOGÍA.....	2
1.2 CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE HIPOMINERALIZADO.....	2
1.3 ETIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA.....	3
2. OBJETIVOS.....	5
2.1 OBJETIVO GENERAL.....	5
2.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS.....	5
3. RESULTADOS.....	6
3.1 CASO CLÍNICO 1.....	6
1. ANAMNESIS.....	6
2. EXPLORACIÓN.....	6
3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	9
4. DIAGNÓSTICO DENTAL.....	10
5. PRONÓSTICO.....	10
6. PLAN DE TRATAMIENTO.....	10
3.2 CASO CLÍNICO 2.....	11
1. ANAMNESIS.....	11
2. EXPLORACIÓN.....	11
3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS.....	14
4. DIAGNÓSTICO DENTAL.....	15
5. PRONÓSTICO.....	15
6. PLAN DE TRATAMIENTO.....	15
4. DISCUSIÓN.....	16
4.1 DIAGNÓSTICO HIM.....	16
4.1.1 DIAGNÓSTICO CLÍNICO.....	16
4.1.2 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.....	22
4.2 PLAN DE TRATAMIENTO.....	23
4.2.1 TRATAMIENTO PREVENTIVO.....	24
4.2.2 TRATAMIENTO RESTAURADOR.....	27
4.2.2.1 DIENTES ANTERIORES.....	27
4.2.2.2 DIENTES POSTERIORES.....	29
4.2.3 EXTRACCIONES Y ORTODONCIA.....	32
4.2.4 MANTENIMIENTO.....	34
5. CONCLUSIONES.....	35
6. BIBLIOGRAFÍA.....	36

LISTADO DE ABREVIATURAS

AEOP: Academia Europea de Odontología Pediátrica

AI: amelogénesis imperfecta

ASA: Sociedad Americana de Anestesiología

BPC: bifenilos policlorados

CIV: cemento de ionómero de vidrio

CIVMR: cemento de ionómero de vidrio modificado con resina

DDE: defectos del desarrollo del esmalte

DOD: discrepancia óseo dentaria

EX: extracciones

FDI: Federación Dental Internacional

FFC-FCA: fosfato de caseína y fosfato de calcio amorfo

HIM: hipomineralización incisivo molar

HMD: hipomineralización en molar deciduo

HOAP: hidroxiapatita

HOAPF: hidroxiapatita fluorada

IHO: instrucciones de higiene oral

INT: Índice de Necesidad de Tratamiento

IO: intraóseo

LAD: límite amelo-dentinario

mDDE: modificación de defectos del desarrollo del esmalte

OD: opacidades demarcadas

PMP: primer molar permanente

RA: restauraciones atípicas

RC: resinas compuestas

RE: remineralización del esmalte

RPE: ruptura post-eruptiva

Rx: Radiografía

SESPO: Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral

SF: sellado de fosas y fisuras.

1. INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM) es definido como un defecto cualitativo del desarrollo del esmalte de origen sistémico que afecta a uno o más primeros molares permanentes (PMP) con o sin afectación de los incisivos permanentes. Asimismo, puede existir hipomineralización en molares deciduos (HMD) afectando a segundos molares y caninos, considerándose a su vez un factor predictivo del HIM (1,2,3,4,5).

En 1987 apareció por primera vez en la literatura un artículo de *Koch y cols.* (6) en el que se nombra la hipomineralización idiopática para referirse a lo que, en 2001, *Weerheijm, y cols.* (7) refieren como HIM y adoptado en 2003 por la comunidad dental internacional en el Congreso de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (AEOP), cuyo índice y criterio de diagnóstico sigue siendo muy relevante a día de hoy. (8).

Este síndrome está caracterizado por opacidades demarcadas (OD) observadas en la anormal translucidez del esmalte. En molares suelen observarse en la superficie oclusal mientras que en los incisivos en la vestibular. Las OD varían de color, el cual se ve asociado al grado de porosidad y susceptibilidad del esmalte afectado, siendo las blanco-cremosas más leves y las amarillo-marrón más severas, aumentando el riesgo de ruptura post eruptiva (RPE). La clasificación de los grados de severidad de la HIM propuesta por *Mathu-Muju y Wright* (9) en 2006 es de gran ayuda para el diagnóstico clínico (4,10).

En los pacientes con HIM se puede observar un aumento de la hipersensibilidad dentinaria, inflamación crónica pulpar, rápida progresión de caries, desgaste oclusal excesivo y preocupaciones estéticas. Las implicaciones para los clínicos incluyen una gran complejidad en la planificación y aplicación del tratamiento, mal pronóstico de las restauraciones, dificultad en el control del dolor y, en pacientes pediátricos, problemas en la gestión de su conducta.

Por todo ello, es importante un diagnóstico y plan de tratamiento temprano como el que describen *William V y cols.* (11) con su enfoque de 6 pasos: Identificación del riesgo, Diagnóstico temprano, Remineralización y desensibilización, Prevención de caries y de RPE, Restauraciones y extracciones y Mantenimiento (12).

1.1 EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del HIM varía entre los diferentes países siendo del 2,5% hasta el 40,2%(2,3,4,5,6). A nivel geográfico, América del Sur, tiene la mayor prevalencia (18%) mientras que África la menor (10%)(13). En España se estima una prevalencia entre el 8 y el 22% (14).

La afectación de primeros molares maxilares y mandibulares es similar, mientras que los incisivos más afectados son los superiores centrales.

No se encuentran diferencias en la prevalencia en función de la edad o el sexo, sin embargo, algunos autores afirman una mayor severidad de los defectos cuando la edad de los pacientes aumenta, por lo tanto, el número de dientes afectados no aumenta con la edad, pero sí su severidad (13).

1.2 CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE HIPOMINERALIZADO

El esmalte dental se forma durante un periodo definido de la odontogénesis, conocido como amelogénesis. Se trata de un proceso extremadamente complejo llevado a cabo por los ameloblastos y regulado genéticamente (15,16).

La amelogénesis se divide en tres etapas del ciclo vital de los ameloblastos: fase secretora, de transición y de maduración. En las últimas dos fases, se lleva a cabo la mineralización del esmalte eliminando las proteínas y agua de la matriz, los cristales de hidroxiapatita (HOAP) crecen en grosor y espesor, y, los espacios interprismáticos se cierran. Todo ello forma un tejido mineralizado con más del 95% de su peso en minerales, otorgándole la resistencia y elasticidad óptima para desempeñar su función (15,17).

Sin embargo, los ameloblastos, son susceptibles a las perturbaciones ambientales que serán detectables en el esmalte maduro del diente erupcionado, pues se trata de un tejido sin actividad metabólica que no se regenera ni remodela tras su formación. Por ello, las alteraciones que se producen en las fases de mineralización dental, dan lugar a un tejido con defectos cualitativos y alteraciones en la translucidez denominado esmalte hipomineralizado (1,15).

La formación del esmalte dura aproximadamente 1.000 días y dos tercios están destinados a su maduración en la amelogénesis. El esmalte en incisivos permanentes comienza su formación a los 3 meses y finaliza a los 5 años. En PMP, comienza el

cuarto mes de gestación hasta los 4 años de edad. Por tanto, en el HIM, se cree que las alteraciones provocadas deben actuar durante estos periodos siendo el primer año de vida el más crítico coincidiendo con su maduración temprana. Sin embargo, como la maduración del esmalte en el PMP es de maduración más tardía, las hipomineralizaciones pueden desarrollarse más tarde (16,18).

La hipomineralización en HIM comienza desde el límite amelo-dentinario (LAD). En los casos leves de HIM, ésta permanece limitada al tercio interno del esmalte y los otros dos tercios se muestran relativamente intactos. Por otro lado, en los casos más severos, la totalidad del esmalte está hipomineralizada y se muestran así las opacidades en su superficie (1).

Histológicamente, el esmalte hipomineralizado está enriquecido de proteínas no esmaltadas: la hemoglobina, componente principal en las lesiones de MIH más severas, y la albúmina, en lesiones leves. La presencia de proteínas que debían ser eliminadas durante la amelogénesis, impiden el crecimiento, compactación y organización de los cristales de hidroxiapatita. Microscópicamente se observa una separación entre los espacios interprismáticos formando lagunas dónde se acumula la matriz rica en proteínas. Los principales cambios iónicos son: menos concentración de Ca y PO₄, menos proporción Ca/C altos niveles de O y C y concentraciones de magnesio Mg y K (1,19, 20, 21).

Todo ello es responsable de las alteraciones en las propiedades mecánicas del esmalte hipomineralizado. El color de los defectos visibles en el esmalte, muestra las diferencias de dureza, porosidad y contenido mineral. Defectos amarillo-marrón tienen valores de dureza Knoop más bajos y con mayor porosidad que los defectos blancos. Estudios de nano-identificación muestran a su vez, menos dureza y módulo de elasticidad. Asimismo, en las superficies con RPE, se observa mayor porosidad y una estructura desorganizada de las varillas del esmalte de la superficie fracturada. Incluso en lesiones leves, se muestra una reducción general de al menos el 5% de contenido mineral y menos relación Ca/P. Sin embargo, mientras que el esmalte se observa afectado en un grado leve-grave, la dentina no parece sufrir cambios morfológicos (18,21).

1.3 ETIOLOGÍA Y ETIOPATOGENIA

La etiología certera del HIM continúa siendo un enigma; sin embargo, algunos autores han propuesto una serie de factores ambientales que pueden influir o interrumpir la amelogénesis durante el desarrollo temprano de molares e incisivos (22,23). Todas ellas

se agrupan en tres periodos: prenatal, perinatal y postnatal (14). Asimismo, no se debe excluir la posibilidad de una predisposición genética y la actuación conjunta de varios factores dando lugar a una etiología multifactorial (5).

- Periodo prenatal:
 - Problemas médicos durante el embarazo: infección urinaria en el último trimestre, fiebre materna, alergias, diabetes.
 - Fármacos: la ingesta de más de un fármaco antiepiléptico durante el embarazo favorece la aparición de opacidades en el esmalte además de hipocalcemia. Asimismo, también se asocia a la ingesta de antibióticos (5,12,23,24).
 - Varicela.
 - Vómitos: hasta el último mes provocan un desequilibrio electrolítico e hipoxia.
 - Desnutrición (4).

- Periodo perinatal:
 - Infección de vías respiratorias altas: asma, adenoiditis, tonsilitis
 - Parto prematuro: asociado con hipoxia, hiperbilirrubinemia, hipoglucemia, alteraciones hematológicas y hemorragia intracraneal (4,5,22,23,24).
 - Estrés respiratorio: por parto de larga duración, causando niveles anormales de O₂ (hipoxia) y acidosis secundaria a la hipoventilación, afectando así al pH del esmalte e inhibiendo la acción de enzimas proteolíticas y al desarrollo de los cristales de hidroxapatita.
 - Hipocalcemia: los niveles de Ca y P son bajos en HIM debido a una alteración del metabolismo del calcio de ameloblastos asociado a diabetes materna, déficit de vitamina D (prenatal y/o perinatal) y niños prematuros. Puede afectar en cualquier periodo (17).
 - Bajo peso al nacer (<1.500g).
 - Déficits de vitaminas y/o intolerancias alimenticias (4).

Se sabe que todas las enfermedades que causan hipoxia e hipocalcemia, tienen una influencia perjudicial en la amelogénesis, que va desde la disfunción ameloblástica hasta la degeneración celular completa (17).

- Periodo postnatal:
 - Enfermedades infecciosas asociadas a fiebre alta: otitis media, neumonía, asma, infección urinaria, varicela, resfriado común, bronquitis, laringitis, amigdalitis, convulsiones febriles, encefalitis, gastroenteritis (4,5,12,22,23,24).
 - Antibióticos: el uso de Amoxicilina durante el primer año aumenta el riesgo de HIM (7). La ingesta de macrólidos, como la eritromicina, durante los primeros tres años, favorecen la aparición de defectos en el esmalte.
 - Tóxicos ambientales: la exposición accidental a niveles elevados de dioxinas o bifenilos policlorados (BPC) en la primera infancia, se asocia a la aparición de OD. Estudios confirman la relación existente en exposición al contaminante y afectación del esmalte de dientes permanentes. La ingesta de toxinas también puede producirse a través de la lactancia materna prolongada.
 - Fluoruros: se cree que puede interferir en la formación de los cristales de esmalte en la etapa de maduración induciendo así los defectos descritos como opacidades difusas (4,5,12,22,23,24).

2. OBJETIVOS

2.1 OBJETIVO GENERAL

Mostrar dos casos clínicos de dos pacientes que han acudido al servicio de prácticas odontológicas del campus de Huesca de la Facultad de Ciencias de la Salud y del deporte de la Universidad de Zaragoza que presentaban Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar y que han sido tratados.

2.2 OBJETIVO ESPECÍFICO

- Realizar la exploración y pruebas diagnósticas sobre dichos pacientes.
- Describir el diagnóstico clínico y diferencial del HIM.
- Estudiar las posibles alternativas de tratamiento basándonos en la bibliografía sobre el tema.
- Instaurar un plan de tratamiento adecuado para cada caso.

3. RESULTADOS

3.1 CASO CLÍNICO N°1

1. ANAMNESIS:

a. Filiación:

Sexo: femenino.

Edad: 22 años.

Número de historia clínica: 4281.

b. Antecedentes:

Médicos generales: no refiere alergias conocidas ni afecciones en la primera infancia.

Tratamientos odontológicos realizados:

- Obturaciones realizadas: 16, 26 ,36 y 46.
- Sesión de fluorización: Sí. En 2017.

c. Clasificación ASA: ASA I: paciente sano. (ANEXO I: Tabla 1)

d. Motivo de la consulta: revisión.

2. EXPLORACIÓN:

a. EXTRAORAL:

MUSCULAR Y GANGLIONAR

Se realiza exploración de los ganglios submentonianos, submandibulares y cervicales superiores, bimanualmente. No se observan signos de anormalidad ni adenopatías.

ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR

Auscultación: no refiere crepitación ni sonido a la exploración.

Palpación: no dolor a la palpación.

Grado de apertura: máxima apertura cómoda.

Trayectoria de apertura: no hay desviaciones.

FACIAL	
Frontal de reposo (ANEXO II Imagen A-C)	<p>Simetrías:</p> <p>Horizontales: asimétricas. Plano bipupilar 3°, biauricular 1° y comisural 1°.</p> <p>Verticales: asimétrica siguiendo la línea media. Perfil derecho 49% e izquierdo 51%.</p>
	<p>Proporciones:</p> <p>Tercios faciales: superior 28%, medio 35'55% e inferior 36'42%</p> <p>Quintos faciales: en orden de derecha a izquierda; 23'30%, 16'78%, 19'97%, 19'97% y 19'97%.</p>
Perfil de reposo ANEXO III (Imagen A -B)	Ángulo de perfil: 95° en norma
	Ángulo nasolabial: 90° en norma
	Ángulo mentolabial: 130° en norma
	Plano estético: Birretroquelia. Labio superior e inferior por detrás del plano estético.
	Línea E: Birretroquelia. Labio superior e inferior por detrás de la línea E.
Dentolabial (ANEXO IV Imagen A-C)	<p>Análisis estático :</p> <p>Forma y tamaño labial: adecuada</p> <p>Exposición dental: adecuada. Ambos incisivos superiores se exponen 1'86 mm.</p> <p>Línea media superior: alineada.</p>
	<p>Análisis dinámico:</p> <p>Curva de la sonrisa: ideal.</p> <p>Arco de la sonrisa: paralelo. Hay consonancia en ambos lados.</p> <p>Amplitud de la sonrisa: adecuada.</p>

b. INTRAORAL:

MUCOSA Y TEJIDOS BLANDOS	
Labios	Normales, adecuada coloración e hidratación.
Mucosa yugal	Color y aspecto normal.
Lengua	Forma, tamaño, movilidad correcta y sin patología.
Frenillos	Correcta inserción y movilidad.
Paladar duro y blando	Normal, sin alteraciones.
Suelo de la boca	Color y aspecto normal.
Glándulas salivales	Se exploran glándulas parótida, submandibular y sublingual, bilateral y mediante palpación bimanual, y exploración visual. Son funcionales, sin patología inflamatoria. Saliva normal.

OCLUSAL (ANEXO V Imagen A-F)	
Relaciones sagitales	Clase I molar derecha e izquierda Clase I canina derecha e izquierda. Anterior: Resalte normal 2mm.
Relaciones verticales	Sobremordida normal: La cara vestibular del incisivo inferior es cubierta 1/3 por el incisivo superior.
Relaciones transversales	Curva de Spee adecuada, desde el último molar erupcionado hasta el punto más incisal anterior.
Líneas dentarias en oclusión	Superior: alineada Inferior: desviada hacia la izquierda. Relación entre ambas: no coincidentes.
Forma de las arcadas	Superior: cuadrada. Inferior: parabólica

DENTAL (ANEXO V Imagen F)	
Tipo de dentición	Permanente.
Caries	Ausencia.
Anomalías dentarias	HIM: Anomalía de color y estructura del esmalte en 11,12, 16, 21, 22, 26, 33, 36, 43, 46.
Alteraciones en la posición	Mesio-vestíbulo versión de del 12, 33 y 43.
Movilidad	Ausencia.

PERIODONTAL (ANEXO VI)	
Encías	Biotipo: fino Color: normal Inflamación: ausente
Índice de placa O'Leary	Aceptable. <20%
Índice de sangrado al sondaje BoP	Higiene oral óptima. IPI<25%
Sondaje periodontal	Máximo sondaje: 3 mm Mínimo sondaje: 1mm

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- a. Registro radiográfico: (ANEXO VII Imagen A-C)
 - i. Ortopantomografía.
 - ii. Aletas de mordida.
- b. Registro fotográfico: (ANEXO VIII Imagen A-L)
 - i. Fotos extraorales
 - ii. Fotos intraorales
- c. Modelos de estudio: (ANEXO IX)
 - i. DOD: Falta espacio en ambas arcadas (Tablas 1 y 2).
 - ii. Índice de Bolton.
 - iii. Fotos modelos de estudio, montaje en articulador y toma de arco facial.

4. DIAGNÓSTICO DENTAL: (ANEXO X)

- Paciente ASA I.
- Afectación de la estructura del esmalte y del color en los 4 molares permanentes, incisivos centrales superiores y caninos inferiores correspondiente al Síndrome de HIM.
- Mayor riesgo de caries e hipersensibilidad.

5. PRONÓSTICO:

El pronóstico general del paciente es bueno si:

- Mantiene una correcta higiene dental.
- Acude sistemáticamente a las revisiones cada 3 meses por presentar HIM.
- Utiliza rutinariamente F en la pasta dental y en enjuagues.

6. PLAN DE TRATAMIENTO:

FASE HIGIÉNICA	<ul style="list-style-type: none">○ Instrucciones y motivación en la higiene.○ Realización del Índice de placa O'Leary y cuestionario Cambra.○ Tartrectomía supragingival.○ En clínica: sesión de fluorización: aplicar barniz de F 22.600ppm.○ En domicilio: cepillado 2 veces al día con pasta fluorada con 1000 ppm.
FASE REEVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none">○ Examen oral trimestral.
FASE DE MANTENIMIENTO	<ul style="list-style-type: none">○ Aplicación de barniz de F cada 3 meses.○ Rx aleta de mordida cada 6-12 meses. <p>Todo ello por presentar HIM y elevado riesgo de caries.</p>

3.2 CASO CLÍNICO N°2

1. ANAMNESIS:

a. Filiación:

Sexo: masculino.

Edad: 10 años.

Número de historia clínica: 4267.

b. Antecedentes:

Médicos generales: no refiere alergias conocidas ni afecciones en la primera infancia.

Tratamientos odontológicos realizados:

- Obturaciones: 55, 16, 26.
- Pulpotomías: 54 y 64.
- Exodoncias: 55.
- Mantenedor de espacio banda-ansa con corona preformada en 54. Se retira en 2021.
- Sesión de fluorización: Sí. En 2017 y 2018.

c. Clasificación ASA: ASA I: paciente sano. (ANEXO I: Tabla 1)

d. Motivo de la consulta: continuación de tratamientos.

2. EXPLORACIÓN:

a. EXTRAORAL:

MUSCULAR Y GANGLIONAR

Se realiza exploración de los ganglios submentonianos, submandibulares y cervicales superiores, bimanualmente. No se observan signos de anormalidad ni adenopatías.

ATM Y DINÁMICA MANDIBULAR

Auscultación: no refiere crepitación ni sonido a la exploración.

Palpación: no dolor a la palpación.

Grado de apertura: máxima apertura cómoda.

Trayectoria de apertura: no hay desviaciones.

FACIAL	
Frontal de reposo (ANEXO XI Imagen A-C)	<p>Simetrías:</p> <p>Horizontales: asimétricas. Plano bipupilar 0°, biauricular 0° y comisural 2°.</p> <p>Verticales: Asimétrica siguiendo la línea media. Perfil derecho 51% e izquierdo 49%.</p> <p>Proporciones:</p> <p>Tercios faciales: superior 27'42%, medio 34'17% e inferior 36'23%</p> <p>Quintos faciales: en orden de derecha a izquierda; 21'48%, 14'60%, 23'06%, 15'76% y 24'34%.</p>
Perfil de reposo ANEXO XII (Imagen A -B)	<p>Ángulo de perfil: Ligeramente convexo.</p> <p>Ángulo nasolabial: 85°. No norma.</p> <p>Ángulo mentolabial: 115° en norma.</p> <p>Plano estético: Birretroquelia. Labio superior e inferior por detrás del plano estético.</p> <p>Línea E: Birretroquelia. Labio superior e inferior por detrás de la línea E.</p>
Dentolabial (ANEXO XIII Imagen A-C)	<p>Análisis estático :</p> <p>Forma y tamaño labial: adecuada</p> <p>Exposición dental: inadecuada. Ambos incisivos superiores se exponen más de 1/3.</p> <p>Línea media superior: alineada.</p> <p>Análisis dinámico:</p> <p>Curva de la sonrisa: ideal.</p> <p>Arco de la sonrisa: paralelo. Hay consonancia en ambos lados.</p> <p>Amplitud de la sonrisa: adecuada.</p>

b. INTRAORAL:

MUCOSA Y TEJIDOS BLANDOS	
Labios	Normales, adecuada coloración e hidratación.
Mucosa yugal	Color y aspecto normal.
Lengua	Forma, tamaño, movilidad correcta y sin patología.
Frenillos	Correcta inserción y movilidad.
Paladar duro y blando	Normal, sin alteraciones.
Suelo de la boca	Color y aspecto normal.
Glándulas salivales	Se exploran glándulas parótida, submandibular y sublingual, bilateral y mediante palpación bimanual, y exploración visual. Son funcionales, sin patología inflamatoria. Saliva normal.

OCLUSAL (ANEXO XIV Imagen A-E)	
Relaciones sagitales	Clase II molar derecha. Clase I molar izquierda. Clase canina derecha e izquierda: no valorable. Anterior: Resalte aumentado; fisiológico.
Relaciones verticales	Sobremordida normal: La cara vestibular del incisivo inferior es cubierta 1/3 por el incisivo superior.
Relaciones transversales	Curva de Spee adecuada, desde el último molar erupcionado hasta el punto más incisal anterior.
Líneas dentarias en oclusión	Superior: alineada Inferior: desviada hacia la derecha. Relación entre ambas: no coincidentes.
Forma de las arcadas	Superior: parabólica. Inferior: parabólica

DENTAL (ANEXO XIV Imagen D-E)	
Tipo de dentición	Mixta 2ª fase.
Caries	65, 26, 75, 36.
Anomalías dentarias	HIM: Anomalía de color y estructura del esmalte en 16, 26, 31, 32, 36, 41, 42, 46.
Alteraciones en la posición	No existe.
Movilidad	64. Movilidad fisiológica por recambio dental.

PERIODONTAL (ANEXO XV)	
Encías	Biotipo: fino Color: normal Inflamación: ausente
Índice de placa O'Leary	Deficiente. 30'1-100%
Índice de sangrado al sondaje BoP	Higiene oral buena. IPI 25-40%
Sondaje periodontal	Máximo sondaje: 2 mm Mínimo sondaje: 1mm

3. PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

- a. Registro radiográfico: (ANEXO XVI Imagen A-C)
 - i. Ortopantomografía.
 - ii. Aletas de mordida.
- b. Registro fotográfico: (ANEXO XVII Imagen A-K)
 - i. Fotos extraorales.
 - ii. Fotos intraorales.
- c. Modelos de estudio: (ANEXO XVIII)
 - i. DOD: Falta espacio en la arcada superior y sobra en la inferior (Tablas 1 y 2).
 - ii. Índice de Bolton.
 - iii. Fotos modelos de estudio, montaje en articulador y toma de arco facial.

4. DIAGNÓSTICO DENTAL: (ANEXO XIX)

- Paciente ASA I
- Afectación de la estructura del esmalte y del color en los 4 molares permanentes e incisivos centrales inferiores correspondiente al Síndrome de HIM.
- Presencia de caries en: 65, 26, 75, 36.
- Mayor riesgo de caries e hipersensibilidad.

5. PRONÓSTICO:

El pronóstico general del paciente es bueno si:

- Mantiene una correcta higiene dental.
- Acude sistemáticamente a las revisiones cada 3 meses por presentar HIM.
- Utiliza rutinariamente F en la pasta dental y en enjuagues.
- Se debe tener en cuenta que se trata de un paciente pediátrico y su cooperación e involucración puede dificultar el manejo.

6. PLAN DE TRATAMIENTO:

FASE HIGIÉNICA	<ul style="list-style-type: none">○ Instrucciones y motivación en la higiene.○ Realización del Índice de placa O'Leary, cuestionario Cambra e índice de caries en dentición temporal ceo-d (cariados; con extracciones indicadas; obturaciones)○ Tartrectomía supragingival○ En clínica: sesión de fluorización: aplicar barniz de F 22.600ppm.○ En domicilio: cepillado 2 veces al día con pasta fluorada con 5000 ppm.
FASE DE RESTAURACIÓN	<ul style="list-style-type: none">○ Repetición de obturación composite compuesta clase II del 26.○ Obturación composite compuesta clase II del 65.○ Obturación composite compuesta clase II del 36.○ Obturación composite compuesta clase II del 75.
FASE DE REEVALUACIÓN	<ul style="list-style-type: none">○ Examen oral trimestral.
FASE DE MANTENIMIENTO	<ul style="list-style-type: none">○ Aplicación de barniz de F cada 3 meses.○ Rx aleta de mordida cada 6-12 meses. <p>Todo ello por presentar HIM y elevado riesgo de caries.</p>

4. DISCUSIÓN

4.1 Diagnóstico HIM

4.1.1 Diagnóstico clínico

Manifestaciones clínicas:

La Federación Dental Internacional (FDI) presentó un índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE) modificado en 1992 (mDDE). Sin embargo, la AEOP consideró que el mDDE requería demasiado tiempo y era inadecuado para estudios del HIM, por lo que estableció, los criterios de valoración del HIM, *Weerheijm y cols.* (7) en 2003:

- Deben examinarse los primeros molares e incisivos permanentes.
- El examen para detectar HIM debe realizarse en dientes húmedos tras su limpieza.
- El mejor momento para detectar el HIM es a los 8 años de edad, teniendo en cuenta que a dicha edad la mayoría de niños deben haber erupcionado los PMP, así como casi todos los incisivos. A edad más avanzada, puede existir el riesgo de que las obturaciones ya realizadas camuflen dichos defectos del esmalte.
- Cada diente debe ser analizado para: ausencia o presencia de OD, RPE, restauraciones atípicas (RA), extracciones debido a HIM (EX) y erupción tardía de un molar o incisivo. (19,25)

El protocolo SESPO de 2013 (26) "Protocolos preventivos y terapéuticos de la HIM" incluye en su criterio diagnóstico el expuesto por la AEOP:

- OD: alteraciones en la translucidez normal del esmalte, variable según grado, extensión y color (blanco, amarillo o marrón).
- RPE: como consecuencia de las fuerzas masticatorias; suelen estar asociadas a OD ya existentes.
- RA: como signo indicativo, aquellas que no se corresponden con el patrón de caries en el resto de piezas dentales del mismo paciente, como restauraciones amplias que incluyen cúspides y las DO características en el contorno de éstas. También se incluyen las RA en la cara vestibular de los incisivos sin relación previa con traumatismos, tratamiento ortodóncico y de diferente diseño convencional a la clase V de la clasificación de Black.

- EX: podemos encontrar OD y RA en los restantes PMP e incisivos. En caso de ausencia de todos los PMP, en una dentición saludable, es muy probable la presencia de OD en incisivos.
- Diente no erupcionado: la AEOP considera que si un molar o incisivo no ha erupcionado a la edad prevista, puede ser indicativo de HIM. Evidentemente, el diagnóstico no podrá corroborarse hasta la erupción de estos.

Steffen y cols. (27) llevan a cabo su propio criterio de evaluación para realizar un Índice de Necesidad de Tratamiento (INT). En éste, en un primer momento, se decide si hay o no hay HIM en base a las siguientes características, y, en caso de que una o más de ellas se manifieste, se concluye en que existe HIM:

- Los dientes afectados muestran OD en superficies oclusales o vestibulares.
- Los defectos varían en forma, tamaño y patrón.
- Se reconocen colores que van del blanco-crema al amarillo o marrón.
- Los defectos varían de tamaño y los <1mm no se registrarán.
- Hay dientes con hipersensibilidad.
- Hay dientes con restauraciones atípicas.
- Hay ausencia de dientes permanentes por posible motivo de HIM.
- Se dan combinaciones de las características anteriores.

A continuación, realizan un índice más detallado dividido en subgrupos con el fin de ayudar a realizar un plan de tratamiento individualizado (ANEXO XX).

El primer estudio centrado en las características clínicas de las OD fue realizado por *Koch y cols.* (6) en 1987 basándose en la división del diente en 4 superficies: oclusal, incisal, media y gingival. Se observaron dos parámetros clínicos: el color (blanco, amarillo y marrón) y el aspecto de la superficie del esmalte (áspero, blando, desgastado, desintegrado). Se describieron dientes con hipomineralización en los que dichos parámetros estaban presentes en más de 1/3 del área dental (25).

El color de la OD se considera directamente relacionado con la gravedad o severidad de HIM pues a su vez desempeña un papel importante con la aparición de RPE y debería considerarse un factor predictivo, siendo las más oscuras las más graves (10, 25).

En cuanto a la localización de las OD, se suelen encontrar en las superficies oclusales y vestibulares, raramente afectando el área cervical. Al tener tamaño y formas

asimétricas, las restauraciones pueden no ajustarse a caries típicas dando lugar a RA (11,28).

Asimismo, aunque como el propio nombre indica, el HIM tiene por condición afectar a molares e incisivos permanentes, se puede encontrar también en cúspides de caninos con bastante frecuencia, como se indica en el estudio de *Schmalfluss y cols.* (28) en el que encontraron que el 25% de los pacientes con HIM presentaban hipomineralización en los caninos. A su vez, segundos molares permanentes y premolares también pueden verse afectados. Por lo que estos dientes también deberían de examinarse y tenerse en cuenta para el diagnóstico de HIM (25, 29).

Además, *Mittal y cols.* (30) investigaron la asociación de HMD con la HIM. Descubrieron que aproximadamente la mitad de los PMP con HIM estaban asociados a HMD. *Negre-Barber y cols.* (31) afirmaron que las HMD son un factor predictivo de HIM aún teniendo en cuenta que la ausencia de HMD no descarta la posterior presencia de HIM (6, 28).

En cuanto al tamaño, como recomiendan los criterios de *Weerheijm y cols.* (7) la AEOP incluye únicamente el registro de OD superiores a 1mm (25).

Se ha documentado que los estadios avanzados del HIM son más probables en pacientes con mayor número de dientes afectados, así como la probabilidad de defectos en incisivos se ve relacionada con el número de molares afectados (10).

La RPE se asocia a PMP aunque también podría darse en incisivos con OD en el borde incisal como la demostración en el estudio de *Jälevick B y cols.*, (25) dónde se confirma la OD como factor predictivo fiable.

En el estudio de *Nishita Garg y cols.* (19) se incluyen la hipersensibilidad, la dificultad de anestésiar y la rápida progresión de caries en los aspectos clínicos y diagnósticos asociados a la presencia de HIM (31).

Grados de severidad:

Clasificación de la severidad de HIM propuesta por *Mathu-Muju y Wright* (9) en 2006 y, a día de hoy, la más empleada en los estudios:

- Leve: OD aisladas y bien delimitadas en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro.
- Moderado: OD en el tercio oclusal/incisal sin producirse RPE, pudiendo observarse RA intactas y con compromiso estético.
- Severo: presencia de RPE, caries extensas asociadas al esmalte defectuoso y/o RA defectuosas y con compromiso de la estética.

Además, *Mathu-Muju y Wright* (9) sugirieron que la sensibilidad dental y las preocupaciones estéticas expresadas por los niños o sus padres deberían considerarse como criterios adicionales para evaluar la gravedad del HIM.

Estudios anteriores de *Alaluusua y cols.* (17); *Jälevik y cols.*(25); *Ghanim y cols.*(32) y *Fearne J y cols.* (33) han clasificado el HIM en defectos leves, moderados y graves. Recientemente, según *Lygidakis y cols.* (34) los grupos moderado y grave se han combinado en un solo grupo, denominado desintegrado o grave. (18,19, 25)

También destaca la clasificación de la FDI mDDE (35,36,37) en 1992:

- Leve: <30% de la superficie del esmalte del diente visiblemente alterada.
- Moderado: 31-49% de la superficie del esmalte del diente visiblemente alterada.
- Grave: >50% de la superficie del esmalte del diente visiblemente alterada.

Otra clasificación como ya se ha mencionado anteriormente, es aquella relacionada con la coloración de las OD como la propuesta por *Malini V y cols.* (4) :

- Grado 1 Leve: DO color blanco-crema a marrón-amarillento en la superficie de masticación.
- Grado 2 Moderado: DO marrón-amarillenta que afecta más o menos a toda la superficie coronal con ligera pérdida de sustancia.
- Grado 3 Severo: deficiencia mineral a gran escala con claras DO marrón-amarillentas y defecto de la morfología de la corona dental resultante de una extensa pérdida de esmalte.

La localización de las lesiones también interfiere en el aumento de la gravedad del HIM, ya que las que se encuentran en superficies oclusales muestran mayor susceptibilidad. El modelo de regresión de Poisson sugirió que el color de la opacidad del esmalte

también parece ser un buen predictor de RPE y de RA. Este resultado confirma que el color de la OD refleja la gravedad del HIM (7,18).

El nivel de gravedad del HIM es importante, ya que refleja las necesidades de tratamiento de manera individualizada, la posibilidad de realizar un diagnóstico temprano y su protocolo de prevención; sin embargo, no existe un estándar bien definido para su clasificación, por lo que es difícil realizar comparaciones entre los estudios, aunque, como sugieren *Jälevik y cols.* (25), dividir la gravedad del HIM en dos grupos parece conducir a una buena reproducibilidad (7,18).

HIM: hipersensibilidad y caries

Linner T y cols. (38) afirman que la hipersensibilidad dental a los estímulos térmicos de frío y calor, y mecánicos como el propio cepillado dental, son síntomas clínicos muy comunes en pacientes con HIM. Como es propio de este síndrome, el esmalte reducido en cantidad y calidad de minerales, así como el aumento en su porosidad, es lo que da lugar a la reducción de sus propiedades de aislamiento térmico y a una alteración de su conductividad térmica.

Rodd y cols. (39) demostraron un receptor térmico nocivo dentro de las pulpas. El mecanismo subyacente no se conoce del todo, pero se cree que la porosidad favorece la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios causando una inflamación crónica pulpar subyacente (40).

Otro hallazgo de *Linner T y cols.* (38) es que los PMP afectados con HIM son significativamente más hipersensibles que los incisivos, lo que podría deberse a la afectación oclusal propia de estos, que en ocasiones da lugar a la exposición del esmalte más dañado e, incluso, de la dentina. Es por tanto que, los dientes con HIM con OD puntuales y bien delimitadas son menos sensibles que aquellos con desintegración del esmalte.

El estudio de *Fütterer y cols.* (41) demuestra que los dientes dañados gravemente no se encuentran libres de síntomas tras su tratamiento restaurador de elección; pero sí que reducen la hipersensibilidad y mejoran la calidad de vida del paciente. A su vez, confirman que los pacientes más jóvenes padecen la hipersensibilidad con mayor intensidad, especialmente los PMP con HIM tras su erupción. Con el paso del tiempo,

esta sintomatología clínica disminuye por procesos de formación de dentina fisiológica y aposición de dentina reactiva cuando se expone la tubular.

Asimismo, *Rodd y cols.* (39) destacaron la dificultad de un buen efecto anestésico durante los tratamientos restauradores de los dientes con HIM debido a la inflamación crónica pulpar, lo que dificulta su manejo. El estudio de *Dixit UB y cols.* (42) sugiere la anestesia local intraósea (IO) como una técnica eficaz y segura para una anestesia profunda en los dientes afectados con HIM e hipersensibilidad grave. Por otro lado, *Almulhim B y cols.*(5) recomiendan la sedación por inhalación (N₂O) y el uso de técnicas anestésicas suplementarias, como la anestesia IO, palatina y/o intraligamentosa, todo ello beneficiando a su vez, el control al miedo y la ansiedad durante el tratamiento dental (44).

El protocolo SESPO de 2013 (26) recomienda el uso de dentífricos y colutorios desensibilizantes para estos pacientes. *Bekes y cols.* (40) confirman la mejoría tras el uso clínico de una pasta con 8% de arginina y CaCO₃ junto con la pasta desensibilizante como tratamiento domiciliario. *Pasini y cols.* (44) compararon la sensibilidad antes y después del uso de fosfato de caseína y fosfato de calcio amorfo (FFC-FCA) cuyo agente remineralizador dio lugar a una mejoría significativa pasados 120 días.

Como consecuencia clínica, *Negre Barber y cols.* (31) confirman que, esta hipersensibilidad conduce a una reducción de la higiene bucal con un mayor acúmulo de placa que, finalmente, se traduce en una mayor susceptibilidad a la caries. Además, la progresión de la caries en dientes con HIM es mucho más rápido que en dientes sin esta afectación debido al esmalte poroso.

De *Aguar Grossi J y cols.* (45) demostró que el esmalte defectuoso proporciona un entorno ideal para la adhesión de placa y colonización de bacterias cariogénicas permitiendo que las lesiones avancen rápidamente.

La proporción de caries aumenta a medida que lo hace el grado de hipomineralización, tal y como lo confirman *Gambetta-Tessini K y cols.* (46). Las OD marrón-amarillentas son más porosas y susceptibles a RPE, que a su vez, exacerba la caries y aumenta su gravedad. *Kosma y cols.* observaron que cuánto más severo es el HIM, mayor es la caries; coincidiendo con *Salgado-Peralvo y cols.* (14) que encontraron que las lesiones cariosas son 10 veces más frecuentes en dientes con HIM severo (con RPE) que en dientes con HIM leve.

Es por todo ello que según *Michaelis L y cols.* (47), el HIM severo debe considerarse un factor de riesgo dentro de la etiología multifactorial de la caries y, pacientes con HIM, deberían ser incluidos en protocolos de seguimiento de alto riesgo de caries y examinados mediante el cuestionario CAMBRA (ANEXO XXI) (48, 49, 50).

4.1.2 Diagnóstico diferencial

Según *Almulhim B y cols.* (5); *Ferreira L y cols.* (51); *Ghanim A y cols.* (52); *Faria-e-Silva y cols.* (53) y *Fernández N y cols.* (54), para la realización de un adecuado diagnóstico de Síndrome HIM, primero se debe haber descartado otras posibles patologías que puedan confundir el diagnóstico definitivo por posibles similitudes o, incluso, por producirse de manera conjunta (55).

Algunas de las patologías a tener en cuenta son:

Amelogénesis imperfecta (AI)

Anomalía estructural del esmalte de tipo hereditario. Esto hace que se presente tanto en dentición decidua, como en permanente y en todos los dientes sin excepción.

Este defecto puede ser diagnosticado preeruptivamente mediante la radiografía. En HIM los defectos son más asimétricos. Estudios confirman la posibilidad de agenesia de segundos molares en AI y mordida abierta anterior.

Fluorosis

Alteración de desarrollo dental por ingesta excesiva de F durante las etapas críticas de formación dental. En su forma más leve afecta a los ameloblastos en la fase de aposición del esmalte. La forma más grave interfiere en el proceso de calcificación.

La dentición primaria no suele estar afectada, pero sí todos los dientes permanentes. Tiene un patrón simétrico y bilateral. Las opacidades en esta alteración son difusas en contraste con las OD del HIM. Además, en la fluorosis, existe una resistencia a la caries, en comparación con el HIM que es de rápida progresión de agentes cariogénicos.

Hipoplasia

Defecto cuantitativo del esmalte asociado a un menor espesor del esmalte. Por el contrario, el HIM es un defecto cualitativo del esmalte.

En esta alteración el esmalte puede ser opaco o translúcido con presencia de ranuras u hoyos. En la hipoplasia los bordes son redondos, regulares y suaves. La dificultad de diferenciación con HIM es cuando ambos defectos ocurren a la vez y el defecto cuantitativo es difícil de diagnosticar.

Caries cavitada

Puede existir confusión en los casos de HIM moderado-severo. Además, pueden ocurrir ambas a la vez debido a la predisposición a la caries de los pacientes con HIM. Pueden ser de gran ayuda en estos casos la presencia de OD en los bordes de la lesión cariosa.

4.2 PLAN DE TRATAMIENTO

El manejo de los pacientes con HIM propuesto por *William y cols.* (11) con su enfoque de 6 pasos continúa actuando de guía para el plan de tratamiento de pacientes con HIM:

- Identificación del riesgo.
- Diagnóstico temprano.
- Remineralización y desensibilización.
- Prevención de la caries dental y la posible RPE.
- Restauraciones / extracciones.
- Mantenimiento.

Según *Almulhim B y cols.* (43), la identificación de riesgos y el diagnóstico temprano de los pacientes con HIM, pueden facilitar la aplicación de tratamientos eficaces con mejores resultados. Sin embargo, antes de decidir un protocolo de tratamiento individual, hay que tener en cuenta factores como la edad del paciente, la severidad de HIM, la capacidad de restauración del diente afectado, la posible afectación pulpar, presencia de los gérmenes de terceros molares, pronóstico a largo plazo y nivel socioeconómico.

Asimismo, tal y como afirman *Mathu-Muju y Wright* (9) y *Lygidakis y cols.* (34), los pacientes con extensos defectos de HIM, por lo general, requieren de un equipo interdisciplinar incluyendo dentistas generales, ortodoncistas y odontopediatras (1).

4.2.1 Tratamiento preventivo

Instrucciones de Higiene Oral (IHO) y recomendaciones dietéticas

William V y cols. (11) recomiendan la evaluación estricta de la cariogenicidad y posible erosividad de la dieta del paciente en relación al elevado riesgo de desarrollo de caries de los pacientes con HIM. Esto debe incluir recomendaciones apropiadas para la posible modificación en la dieta excluyendo en medida de lo posible las comidas entre horas sin un cepillado posterior, bebidas altamente edulcoradas y alimentos pegajosos que crean un ambiente favorable para la evolución de la caries.

Además, *Álvarez Ochoa y cols.* (1) mantienen que la base de un tratamiento exitoso consiste en comenzar con el enfoque de promoción y prevención de salud en cuanto se diagnostica el HIM. Para ello, recalcan la importancia de concienciar a los padres del mayor riesgo de padecer lesiones cariosas de sus hijos y enseñar e implicarse en las técnicas minuciosas de IHO y el control de su dieta (4).

El asesoramiento de la dieta y la ayuda de los padres durante el cepillado dental, pueden ayudar a la prevención de caries y refuerzo de la estructura dental. Medidas simples como el uso de agua caliente durante el ejercicio del cepillado, según *da Costa Silva y cols.* (18) son importantes para la reducción de la sensibilidad, y ayuda a promover un mejor control de placa y por consecuencia, de la caries dental.

Remineralización (RE) y desensibilización

William V y cols. (11) afirman que la RE y desensibilización tiene por objetivo producir una capa superficial hipermineralizada que aumente la resistencia del esmalte defectuoso con HIM a la presencia de RPE y lesiones cariosas, además de disminuir la hipersensibilidad propia de dichos dientes y mejorar la calidad de vida del paciente.

Para llevar a cabo la RE, *Malini V y cols.* (4) proponen que se puede realizar mediante la aplicación de productos con agentes capaces de suministrar Ca, PO₄ y F a la saliva y placa del paciente para favorecer así una recuperación mineral. Además, recalcan que

la terapia de RE debe empezar tan pronto como la superficie defectuosa del esmalte sea accesible.

Actualmente, como bien dice *Catalá M y cols.* (56), el F es el agente preventivo más utilizado y con mayor relevancia. Su forma más eficaz de aplicación es tópica, promoviendo la formación de HOAP e hidroxiapatita fluorada (HOAPF). Se encuentran dos tipos de productos con estas características: los de baja concentración como pastas dentífricas o enjuagues que son de uso domiciliario y, de alta concentración, como barnices y geles de F que se aplican clínicamente. La aplicación de estos barnices y geles deberán aplicarse mensual, trimestral o semestralmente en los pacientes con HIM dependiendo de la severidad de sus defectos (57,58)

Como recomendación de la AEOP en 2009, los pacientes pediátricos con HIM, deben utilizar una pasta dentífrica de al menos 1000ppm F. A esto, se debe añadir el uso de enjuagues fluorados y, si es necesario disminuir la carga bacteriana, enjuagues con clorhexidina al 0,12% como se incluye en el Protocolo SESPO 2013 (26).

Tal y como confirman autores como *Steffen y cols.* (27) y *Jävelick y cols.* (25), como terapia en clínica, se debe reforzar mediante el uso de barnices o geles de 22.600ppmF ya que incrementan la reducción de sensibilidad y aumento de la RE independientemente del grado de severidad. Además, se recomienda la realización de dicha práctica previamente a cualquier tratamiento restaurador que se vaya a realizar posteriormente. Informes atribuyen un beneficio clínico considerable en esta aplicación tópica en dientes afectados con hipomineralización que resulta en un endurecimiento de la superficie y mejora del pronóstico.

Recientemente, se está poniendo en uso, según *Hicks y cols.* (59), agentes de FFC-FCA que proporcionan un entorno supersaturado de Ca y PO₄ en la superficie del esmalte hipomineralizado y promueven así su RE. A pesar de que su eficacia en dientes con HIM sigue en proceso de investigación y desarrollo, su recomendación en forma de pasta de dientes e incluso en chicles libres de edulcorantes parece tener efectos beneficiosos. Se ha estudiado que tienen una triple acción en la cavidad oral: actuar en la superficie del esmalte, actuar sobre el *Streptococo mutans* y, actuar sobre la placa bacteriana. Debido a estos hallazgos, *Marinho y cols.* (60,61,62) sugieren la aplicación domiciliaria de una pasta dentífrica, así como de enjuagues que contengan FFC-FCA para ayudar a sellar, desensibilizar y actuar como fuente de Ca y P en dientes con HIM.

Fayle y cols. (63) le suman a esta técnica, el uso diario en gel de fluoro de estaño al 0'4% para disminuir la sensibilidad.

Selladores de fosas y fisuras (SF)

Para William V y cols. (11), los PMP en proceso de erupción en los que el control de la humedad no es óptimo, los sellantes de cemento de ionómero de vidrio (CIV) pueden proporcionar una gran protección al proceso cariogénico y reducir la permeabilidad de la superficie del esmalte, así como minimizar las roturas del esmalte. Sin embargo, esto no deja de tener una retención de poca durabilidad y puede ser necesario que necesiten ser reconstruídos posteriormente con selladores a base de resina cuando el control de la humedad mediante el uso del dique de goma u otras estrategias de aislamiento sea viable. Asimismo, *Lygidakis y cols.* (34) coinciden en ello y, añaden, que el uso de SF debe realizarse una vez se ha diagnosticado el HIM y desde el inicio de la erupción de los PMP.

La controversia de SF recae en la poca retención que hay en el esmalte hipomineralizado, por lo que *Mathu-Muju y Wright* (9) sugieren la aplicación de 60 segundos de NaOCl al 5% para poder eliminar las proteínas intrínsecas del esmalte hipomineralizado que impiden una buena adhesión y mejorar así el grabado del H3PO4 al 35%. Sin embargo, esta sugerencia no queda apoyada por suficientes estudios clínicos ni de laboratorio, además de que por entonces aún no se habían comercializado los adhesivos modernos que se utilizan hoy en día, por lo que actualmente, puede no resultar tan útil. Por otro lado, *Rodd y cols.*(39) y *Lygidakis y cols.*(34) demuestran en sus estudios que se pueden conseguir mayores tasas de retención con el uso de adhesivos autograbantes de quinta generación previo a la aplicación de SF, lo que podría deberse a una penetración del adhesivo de manera más profunda gracias a su menor viscosidad y a su capacidad de unir la proteína residual del esmalte. A su vez, *Rodd y cols* (39), promueven el uso de SF incluso para lesiones pequeñas con pérdidas superficiales estructurales limitadas al esmalte.

Fütterer y cols. (41) utilizaron SF para reducir el acúmulo de placa en la fisuras y para mejorar la sensibilidad en zonas expuestas. En su estudio se confirma la hipótesis de que los pacientes se ven beneficiados con esta técnica y que dicho tratamiento puede reducir los niveles de hipersensibilidad y aumentan la capacidad de garantizar una buena higiene oral. Todo ello ayudó a los pacientes pediátricos con HIM a mejorar su calidad de vida.

4.2.2 Tratamiento restaurador

El tratamiento restaurador se recomienda en casos de pérdida estructural, exposición dentinaria, desarrollo de lesiones cariosas y defectos estéticos. *Da costa-Silva y cols*, (18) recalcan la importancia del odontólogo de estar preparado para las dificultades en el manejo de los pacientes con HIM debido a las reiteradas intervenciones que se suelen llevar a cabo en estos pacientes y la posibilidad de retratamientos. Todo ello puede generar ansiedad y mal comportamiento de los pacientes con HIM.

Asimismo, *Mahoney EK y cols*. (64) añaden que, la elección de los tratamientos restauradores es una decisión muy complicada que depende de una gran cantidad de factores como: edad del paciente, edad dental, comportamiento del niño, estado de erupción del diente en cuestión a tratar, grado de severidad, capacidad de restauración, estética, coste del tratamiento, consideraciones ortodóncicas, expectativas de los padres u otras anomalías del desarrollo dental presentes en el paciente.

4.2.2.1 Dientes anteriores

Rodd H y cols. (39) aseguran que los incisivos hipomineralizados y sus defectos visibles, pueden tener un impacto psicosocial negativo en los pacientes con HIM. A pesar de que los defectos en estos dientes no suelen tener riesgo de desarrollo de caries ni de RPE como en el caso de los molares, hay una serie de tratamientos que podrían ser beneficiosos y reconfortantes para los pacientes que lo requieran. La combinación de técnicas de microabrasión y restauración con composite podría lograr una mayor confianza y seguridad en los niños y jóvenes.

Mathu-Muju y Wright (9) llevan a cabo la elección del tratamiento teniendo en cuenta la severidad de HIM y los plazos de tiempo, dividiéndolos así en: HIM leve, moderado y severo y, a corto plazo y largo plazo. En el caso de los dientes anteriores con HIM moderado a corto plazo, proponen blanqueamiento/sellado, restauración de resina y microabrasión; a largo plazo proponen carilla de porcelana. En dientes anteriores con HIM severo a corto plazo, proponen blanqueamiento/sellado y a largo plazo carilla de porcelana.

Según *Álvarez Ochoa y cols*. (1) la elección de los tratamientos debe ser en base a la gravedad de los defectos y su profundidad de alteración. Como bien afirman *Jävelick B y cols*. (25) las OD blanco-crema son aquellas más superficiales y las OD amarillo-

marrón, más profundas extendiéndose en todo el espesor del esmalte, y , por tanto, su manejo estético requerirá de intervenciones más invasivas.

Garg N y cols. (19) comparten que los defectos de color blanco-crema que son menos porosos y de profundidad variable, pueden tratarse exitosamente mediante la microabrasión con HCl al 18% o H₃PO₄ al 37'5%, y pasta abrasiva. Por otro lado, los defectos amarillo-marrón que suelen ser defectos de espesor total, podrán tratarse mediante blanqueamiento con peróxido de hidrógeno o de carbamida. Asimismo, los defectos más pronunciados pueden tratarse combinando ambos métodos y, en caso de no encontrar los resultados esperados, pasar a otras técnicas más invasivas. Sin embargo, en dientes inmaduros cabe la posibilidad de una reducción del esmalte como consecuencia del número, duración e intensidad de las aplicaciones.

Pliska B y cols. (65) advierten que hay que tener en cuenta que el blanqueamiento puede aumentar la hipersensibilidad de estos pacientes, irritación de la mucosa y otras alteraciones de la superficie del esmalte; por lo que no se recomienda en dientes inmaduros. Por otro lado, *Sapir y Shapira (66)* comunican que la microabrasión puede provocar pérdida de esmalte. Por ello, *Wright y cols. (67)*; *Malini V y cols. (4)*, sugieren una técnica que consiste en: grabar durante 6 segundos con H₃PO₄ al 37%, blanquear con NaOCl al 5%/5-10min y volver a grabar antes de aplicar un SF sobre la superficie para cerrar porosidades y ayudar con la sensibilidad dental.

Para *Lygidakis y cols. (34)* los tratamientos mencionados anteriormente cuentan con un enfoque conservador que deberían utilizarse como primera línea de tratamiento antes de recurrir a otros más invasivos como restauraciones de resina/carillas o coronas. Las restauraciones con resinas compuestas (RC) y carillas, son opciones alternativas para dientes con defectos más grandes que requieren tratamiento. Las restauraciones de RC están recomendadas en defectos leves-medios para niños, adolescentes y jóvenes, mientras que el uso de carillas únicamente para casos de HIM severo y no recomendado en niños. Las carillas de porcelana para incisivos puede dar lugar a resultados estéticos exitosos pero sólo deberían utilizarse en dientes maduros.

4.2.2.2 Dientes posteriores

Diseño de la cavidad

Mathu-Muju y Wright (9); William V y cols. (11).; Lygidakis y cols .(34) y Fayle y cols. (63) describen dos enfoques para realizar la conformación del margen de la cavidad a restaurar:

1. Eliminar todo el esmalte defectuoso hasta alcanzar el límite del esmalte sano.
2. Únicamente eliminar el esmalte muy poroso hasta encontrar resistencia con la fresa o sonda en el esmalte.

El primer enfoque evita el fracaso prematuro de la restauración que se va a realizar pero se sacrifica parte de la estructura del diente; el segundo enfoque, es más conservador y menos invasivo, pero puede suponer riesgo de ruptura marginal por una adhesión defectuosa. Asimismo, se sabe que el esmalte de espesor total que se encuentra delimitando las lesiones del esmalte está menos afectado y la dentina subyacente no tiene cambios estructurales. Por todo ello, los autores concluyen en que la eliminación total del esmalte defectuoso es la opción adecuada para aumentar así la adhesión de los materiales de restauración en dientes posteriores (1,17).

Adhesión al esmalte hipomineralizado

El estudio de *William V y cols, (11)* demostró que la adhesión al esmalte con HIM es posible pero la interfaz esmalte-adhesivo es porosa y con grietas, tiene menor resistencia de adhesión y una mayor probabilidad de fracaso. Todo ello supone un problema principal para cualquier tratamiento restaurador que se pretenda llevar a cabo.

El tipo de adhesivo a utilizar, desempeña un papel importante. *Lagarde M y cols. (68)* sugieren que los adhesivos de autograbado de 5ª generación tienen una mayor fuerza de adhesión al esmalte hipomineralizado posiblemente por no necesitar del aclarado y eliminar de esta manera la posible contaminación de agua residual; todo ello sumado a la unión micromecánica y química a la HOAP. Sin embargo, otros adhesivos que incluyen acetona en su fórmula proporcionando así propiedades hidrofílicas, pueden desempeñar el mismo papel para eliminar dicha agua residual y mejorar la adhesión.

Materiales de elección

Al igual que para los dientes anteriores, *Mathu-Muju y Wright*, (9) eligen el tratamiento a realizar en los dientes posteriores en función de su grado de severidad y los tiempos de realizarlo. En caso de HIM moderado, a corto plazo se optará por selladores y restauraciones de resina; a largo plazo, por corona de metal-cerámica. Si la afectación de HIM es severa, a corto plazo proponen obturación provisional de CIV, resinas intermedias y coronas de acero inoxidable; a largo plazo, se puede optar por la colocación de coronas de metal-cerámica.

CIV: Según *William V y cols.* (11); *Alvarez Ochoa y cols.* (1); la utilización de este material ofrece una fácil colocación, liberación de F y buena adhesión química. Además, el CIV modificado con resina (CIVMR), mejora la manipulación, resistencia al desgaste, tenacidad a la fractura y resistencia a la fractura. Actualmente, también es de uso la resina compuesta modificada con poliácidos, la cual se introdujo en un primer momento como un tipo de ionómero modificado y tiene mejores propiedades que CIVMR: tiene un manejo sencillo, buena adaptación y adecuada estética. Asimismo, tal y como afirman *Lydidakis y cols.* (34), los CIV tienen muy buena adhesión tanto al esmalte como a la dentina y su hidrofilia permite su uso en condiciones inadecuadas. Sin embargo, estos materiales no están recomendados en zonas que soporten grandes tensiones como las superficies oclusales pero sí pueden utilizarse provisionalmente hasta la restauración definitiva.

Malini V y cols. (4) coinciden en ello añadiendo que debe ser controlado regularmente y sustituidos cuando se pierdan sus propiedades y funciones. Debe considerarse al menos como una etapa de transición para promover la RE. Afirman que en niños pequeños de difícil manejo, pueden mantenerse hasta la erupción completa del diente y se muestre un comportamiento más adecuado que permita el tratamiento con uso de materiales restauradores más resistentes, ya que posee una gran biocompatibilidad, tolerancia a la humedad y reducción de la sensibilidad.

Otro de sus usos valorado por *Mathu-Muju y Wright*, (9) puede ser en los casos de cavidades que implican grandes áreas de dentina de modo que, pueda utilizarse como subcapa bajo la restauración de composite.

RC: como restauración definitiva. *Alvarez Ochoa y cols.* (1) afirman que es el material de elección en casos de HIM medio-severo y defectos bien delimitados sin afectación de más de 1 o 2 superficies. Tiene mejores propiedades que CIV o CIVMR. Es un material estético con alta resistencia al desgaste y muy buena adhesión. Sin embargo, requieren de un buen control de la humedad bajo el dique de goma y mayor tiempo de colocación. *Lygidakis y cols.* (34) afirman que las RC proporcionan una estabilidad a largo plazo con una tasa de éxito del 74-100%.

Sin embargo, *Mahoney EK y cols.* (64) advierten que no se debe olvidar el hecho de que el uso de las RC sólo se puede llevar a cabo en los casos que hay posibilidad de buen aislamiento absoluto y capacidad de seguir todos los pasos para el éxito de la restauración, además de que la patología HIM favorece que muchos molares puedan ser restaurados más de una vez.

Coronas de acero preformadas: *Catalá y cols.* (56) y *Weerheijm y cols.* (7); promueven su elección en casos de defectos de gran extensión y afectación cuspídea. Tienen un coste relativamente bajo, no es necesaria mucha preparación del diente en cuestión y la adaptación suele ser sencilla. Tienen gran durabilidad y son funcionales a largo plazo. *Croll y cols.*(69) las recomiendan en pacientes que hasta dentro de 10 años no vayan a realizarse el tratamiento definitivo. *Alvarez Ochoa y cols.* (1) las recomiendan en casos de afectación de 2 o más superficies. Recalcan que son altamente útiles para la preservación de PMP con HIM.

En el estudio de *Fütterer y cols.* (41) se utilizaron coronas preformadas en los casos en que más de dos tercios de la superficie del diente estaban dañados, si la hipersensibilidad del paciente no permitía la realización de obturaciones o si la obturación realizada no producía ninguna mejora significativa en el estado del paciente. Según el INT de *Steffen y cols.* (27), los dientes HIM III clasificados como TNI 4 fueron provistos para restauraciones de este tipo.

Malini V y cols. (4) confirman su eficacia ya que:

- Impiden el deterioro del diente.
- Controlan la sensibilidad dental.
- Establecen relaciones oclusales y contactos interproximales adecuados.
- Requieren poco tiempo de preparación e inserción
- No son costosas.

William V y cols. (11) también destacan, por otro lado, que si no se adaptan bien, las coronas pueden producir: mordida abierta y/o gingivitis.

Incrustaciones (onlays/overlays): *Fayle y cols.* (63) indican su utilidad en los casos de afectación cuspídea. Es viable su utilización en ambas denticiones y proporciona protección y funcionabilidad de los molares en los que se utilice. Es una técnica más precisa y menos sencilla que las anteriores, además de su coste más elevado. Sin embargo, se pueden utilizar diversos materiales y estéticamente es muy buena opción.

William V y cols. (11) aseguran su éxito en pacientes de entre 6 y 8 años a pesar de las dificultades que ello conlleva (coronas cortas, pulpas grandes, tiempo de tratamiento largo, y cooperación limitada). En comparación con las coronas de acero preformadas, éstas mantienen una adecuada salud periodontal ya que sus márgenes son supragingivales.

Otros confirman no encontrar diferencias en calidad y longevidad entre unas y otras y, por lo tanto, la decisión de elegir entre coronas preformadas e incrustaciones, recae en:

- Las necesidades inmediatas y a largo plazo del paciente.
- Grado de cooperación del paciente.
- Capacidad económica.
- Habilidades del clínico (70,71).

Amalgama: no está indicado. Según *Croll y cols.* (69); *Fayle y cols.* (63) y *William V y cols.* (11), no se trata de un material adhesivo por lo que su uso en este tipo de cavidades atípicas no es útil; además, su incapacidad para proteger las estructuras tiene como resultado la fractura del esmalte.

4.2.3 Extracciones y ortodoncia

Hahn C y cols. (72) incluyen la EX de PMP en su plan de tratamiento en los casos de molares con afectación grave de HIM y pronóstico incierto. Recalcan que la toma de decisiones en estos casos se debe hacer siempre en colaboración odontopediatra-ortodoncista, y que realizar la extracción de PMP en el momento oportuno simplifica y facilita el posterior tratamiento ortodóncico en los casos que es necesario. Asimismo,

concluyen en que el momento ideal para llevar a cabo la EX, depende del caso, sus características individuales y se han de tener en cuenta una serie de factores:

- Posibilidad o no de restaurar el PMP. Restauraciones grandes tienden al fracaso y a producir lesiones pulpares en edades tempranas.
- DOD negativa. Casos de apiñamiento, pérdidas prematuras (como del segundo molar temporal) y falta de espacio. DOD positivas no serán buenas candidatas a exodoncia.
- Edad dental del paciente. Teniendo en cuenta el desarrollo del germen del segundo molar permanente.
- Relación oclusal, resalte y sobremordida. La exodoncia de PMP puede ser ideal en casos de clase I de Angle con apiñamiento en sectores laterales. Maloclusiones clase II y clase III con resalte y sobremordida aumentada deben tener otras consideraciones.
- Presencia y condición del resto de dientes. Agencias, pronóstico de otras restauraciones etc.
- Presencia de cordales. Se puede evaluar entre los 8 y los 10 años. No es una condición indispensable pero indica que a pesar de que el paciente pierde un molar permanente, cuenta con segundos y terceros molares permanentes.
- Biotipo facial y perfil del paciente. Pacientes dolicofaciales e hiperdivergentes son buenos candidatos y se beneficiarán de dichas extracciones.
- Entorno social y capacidad de cooperación del paciente pediátrico.
- Posibilidad por parte del paciente de asumir económicamente el tratamiento ortodóncico.

William V y cols. (11) incluyen dentro del plan de tratamiento la EX de PMP cuando estos están severamente hipomineralizados y las restauraciones son imposibles de realizar. En estos casos, recomiendan una evaluación ortodóncica temprana ya que como por lo general, los PMP no se encuentran dentro de las opciones de EX de los ortodoncistas, un tratamiento ortodóncico posterior puede ser aún más complicado.

A su vez, *da Costa Silva y cols.* (18), demuestran que la EX de estos en el periodo correcto puede dar lugar a un buen cierre espontáneo de los espacios y el establecimiento de una oclusión estable. Además, en su estudio, guían la posibilidad de EX teniendo en cuenta la formación de segundos molares permanentes.

En casos de desintegración extensa de la corona, en tratamientos repetidos o cuando los síntomas pulpares son difíciles de reparar, *Alanzi A y cols. (73)*, incorporan la EX de PMP como opción de tratamiento. Además, añaden como factores beneficiosos los casos en los que hay apiñamiento o cuando el niño es incapaz de colaborar o de llevar a cabo otras restauraciones. Aseguran que una ventaja de este tipo de exodoncias es que se puede esperar una dentición sana una vez se ha extraído el diente problemático. El maxilar superior no suele presentar problemas posteriores a la EX; mientras que en el maxilar inferior, la posibilidad de cierre de los espacios creados, no es tan favorable. El apiñamiento en el cuadrante correspondiente en el que se realiza la exodoncia es un factor favorable así como la presencia del tercer molar. En este estudio, los mejores resultados se encuentran cuando la EX se realiza entre los 8 y 10 años.

Algunas recomendaciones para la EX y posición óptima de los dientes se obtienen de *Jävelik B y cols. (25)* y *Steffen y cols. (27)*, los cuales sugieren este procedimiento cuando la pulpa del diente en cuestión está dañada irreversiblemente, el defecto es subgingival o el tratamiento no es posible bajo anestesia inhalatoria.

Williams y Gowans (74) aseguran que es necesario evaluar seriamente y debatir con un ortodoncista lo antes posible la extracción de PMP si se desea obtener un buen resultado. Si finalmente se toma esta decisión, la edad dental de 8'5-9 años es el momento perfecto para la EX. Un examen clínico y una Rx panorámica serán necesarios para ayudar a evaluar los signos contribuyentes para resultados óptimos. Se debe considerar la posibilidad de realizar EX compensatorias en el maxilar y en el molar o premolar contralateral del mismo maxilar para equilibrar, especialmente, en casos de apiñamiento y evitar así un desplazamiento de la línea media.

En los casos en que estas EX no se realicen en la edad ideal del paciente, se puede producir desplazamiento de dientes adyacentes, defectos periodontales, problemas de oclusión y aumento del espacio, que requerirán de un tratamiento ortodóncico a largo plazo con aparatología fija tal y como lo afirman *Almulhim B y cols. (5)*.

4.2.4 Mantenimiento

Almulhim B y cols. (5) garantizan que el mantenimiento y seguimiento de los pacientes afectados con HIM es esencial para el control y tratamiento temprano de posibles afectaciones dentales que requieran tratamiento odontológico. Asimismo, se incluye la necesidad de sesiones de fluorización cada 3 o 6 meses según la severidad, así como

de profilaxis dental para reducir la probabilidad de aparición de lesiones cariosas. Estos pacientes deberán estar en protocolos de prevención continuada debido a presentar HIM (75).

5. CONCLUSIONES

1. El diagnóstico temprano de los casos basados en su historia clínica completa, exploración extra e intraoral, acompañado de las pruebas complementarias necesarias como fotografías, radiografías y estudio de modelos, son imprescindibles para poder valorar adecuadamente las alternativas terapéuticas óptimas para cada caso de manera individualizada.
2. El HIM es un defecto cualitativo del esmalte que afecta al 8-22% de la población española. Se localiza por lo general en PMP e incisivos permanentes, y, en caso de diagnosticarse en molares deciduos, puede tratarse de un factor predictivo.
3. El criterio de diagnóstico del HIM se basa en la presencia de: OD, RPE, RA, EX y dientes no erupcionados, así como en la clasificación de severidad del síndrome según dichas características. Todo ello nos permite realizar un buen diagnóstico diferencial para llevar a cabo el plan terapéutico correcto.
4. Los pacientes con síndrome HIM son más propensos a padecer hipersensibilidad dentinaria secundaria a la inflamación crónica pulpar, rápida progresión de la caries, preocupaciones estéticas y dificultad de anestesiar.
5. Las alternativas terapéuticas para dientes con HIM incluyen una remineralización y desensibilización, un plan preventivo, un tratamiento restaurador en que tener en cuenta varios aspectos según las características del diente con HIM y edad del paciente e incluso la extracción en los casos más severos, además de un plan de mantenimiento permanente.

6. BIBLIOGRAFÍA

1. Alvarez Ochoa D, Robles Contreras I, Díaz Meléndez J, Sandoval Vidal P. Abordaje Terapéutico de la Hipomineralización Molar-Incisal. Revisión Narrativa. *International journal of odontostomatology*. 2017; 11(3), 247-251.
2. Serna Muñoz C, Martínez Beneyto Y, Pérez Silva A, Poza Pascual A, Ibáñez López FJ, Ortiz Ruiz AJ. Perception, knowledge, and attitudes towards molar incisor hypomineralization among Spanish dentists: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2020;20:260.
3. Giuca M. R, Lardani L, Pasini M, Beretta M, Gallusi G, Campanella V. State-of-the-art on MIH. Part. 1 Definition and aepidemiology. 2020.
4. Malini, V. Molar Incisor hypomineralization A Review. *JDeantalSci*. 2019; 4(1):000216.
5. Basim Almulhim. Molar and Incsor Hypomineralization. *J Nepal Med Assoc*. 2021;59(235): 295-302.
6. Koch G, Hallosten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children. *Com Dent Oral Epidemiol* 1987;15:279-285.
7. Weerheijm K. L, Duggal M, Mejåre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens L. C, Hallonsten A. L. Judgement criteria for Molar Incisor Hypomincralisation (MIH) in epidemiologic studies: A summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *European journal of paediatric dentistry*. 2003; 4, 110-114.
8. Padavala S, Sukumaran G. Molar incisor hypomineralization and its prevalence. *Contemp Clin Dent*. 2018;9:S246-50.
9. Mathu-Muju K, Wright J T . Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006; 27: 604–610.

10. Amra Arslanagic, Nina Marković, Elmedin Bajric, Lejla Burnazović Ristić. Demarcated Opacities as Predictors of Progression of the Molar Incisor Hypomineralisation: a Pilot Study. *Acta stomatol Croat.* 2020;54(4):420- 430.
11. William V, Messer L. B, Burrow M. F. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatric dentistry.* 2006; 28(3): 224-232.
12. Murali H Rao, Srikanth C Aluru, Cheranjeevi Jayam, Anila Bandlapalli, Nikunj Patel. Molar Incisor Hypomineralization. *JCDP.* 2016;17(7):609-613
13. Zhao D, Dong B, Yu D, Ren Q, Sun Y. The prevalence of molar incisor hypomineralization: evidence from 70 studies. *International journal of paediatric dentistry.* 2018;28(2): 170-179.
14. Salgado-Peralvo Á. O, Peralvo-García V, Torres A, Mateos-Moreno M. V, Ribas-Pérez D, Castano-Séiquer A. Prevalencia del síndrome de hipomineralización incisivo-molar: revisión de la literatura. *Odontol Pediátr (Madrid).* 2016; 24(2), 134-148.
15. Lacruz R.S, Habelitz S, Wright J.T, Paine M.L. Dental enamel formation and implications for oral health and disease. *Physiological reviews.* 2017; 97(3), 939-993.
16. Biondi, Ana María. Molar incisor hypomineralization: Analysis of asymmetry of lesions. *Acta odontol. Latinoam.* 2019; 44-49.
17. Alaluusua, Satu. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: a systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2010; 11(2):53-58.
18. da Costa-Silva C. M, Mialhe F.L. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. *Revista Odontol Ciência.* 2012; 27(4): 333-338.
19. Garg N, Jain A.K., Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *International journal of clinical pediatric dentistry.* 2012; 5(3): 190.

20. Goyal, A. The enigma of molar incisor hypomineralization. *Contemporary Clinical Dentistry*. 2021; 12(1): 1.
21. Elhennawy K, Manton D.J, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski R.J, Jost-Brinkmann P.G, Schwendicke F. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *Archives of oral biology*. 2017;83: 272-281.
22. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar–incisor hypomineralization: a critical review. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2009; 19(2): 73-83.
23. Silva M.J, Scurrah K.J, Craig J.M, Manton D.J, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization–A systematic review. *Community dentistry and oral epidemiology*. 2016; 44(4): 342-353.
24. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa P.L, Alaluusua, S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *Journal of dental research*. 2009; 88(2): 132-136.
25. Jälevik, B. Prevalence and diagnosis of molar-incisor-hypomineralisation (MIH): a systematic review. *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2010; 11(2), 59-64.
26. Protocolos preventivos y terapéuticos de la hipomineralización incisivo-molar. *Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO)*. 2013.
27. Steffen R, Krämer N, Bekes K. The Würzburg MIH concept: the MIH treatment need index (MIH TNI). *European Archives of Paediatric Dentistry*. 2017;18(5), 355-361.
28. Schmalfluss A, Stenhagen K.R, Tveit A.B, Crossner C.G, Espelid I . Canines are affected in 16 year olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromso study: 'Fit Futures'. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016;17: 107–113.

29. Almualllem Z, Busuttil-Naudi A. Molar incisor hypomineralisation (MIH) – an overview. *Br Dent J.* 2018; 225, 601–609.
30. Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J . Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016; 6: 34–39.
31. Negre-Barber A, Montiel-Company J M, Boronat-Catala M, Catala-Pizarro M, Almerich-Silla J M . Hypomineralized Second Primary Molars as Predictor of Molar Incisor Hypomineralization. *Sci Rep.* 2016; 6: 31929.
32. Ghanim A, Silva M J, Elfrink M E C et al. Molar incisor hypomineralisation (MIH) training manual for clinical field surveys and practice. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2017; 18: 225–242.
33. Fearne J, Anderson P, Davis GR . 3D Xray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J.* 2004; 196: 634–638.
34. Lygidakis N.A, Wong F, Jälevik B. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11, 75–81.
35. Clarkson J. Review of terminology, classifications, and indices of developmental defects of enamel. *Adv Dent Res.* 1989; 3(2): 104-9. 7.
36. Clarkson J, O’Mullane D. A modified DDE index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989 Mar; 68(3): 445-50.
37. International Dental Federation, Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.* 1992; 42(6): 411-26. 9.
38. Linner T, Khazaei Y, Bücher K, Pfisterer J, Hickel R, Kühnisch J. Hypersensitivity in teeth affected by molar-incisor hypomineralization (MIH). *Scientific Reports.* 2021;11(1), 1-8.

39. Rodd H.D, Boissonade F.M, Day P.F. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent.* 2007 Nov-Dec; 29(6): 514-20.
40. Bekes K, Amend S, Priller J, Zamek C, Stamm T, Krämer N. Changes in oral health-related quality of life after treatment of hypersensitive molar incisor hypomineralization-affected molars with a sealing. *Clinical Oral Investigations.* 2021;25(11), 6449-6454.
41. Fütterer J, Ebel M, Bekes K, Klode C, Hirsch C. Influence of customized therapy for molar incisor hypomineralization on children's oral hygiene and quality of life. *Clin. Exp. Dent. Res.* 2020, 6, 33–43.
42. Dixit UB, Joshi A.V. Efficacy of intraosseous local anesthesia for restorative procedures in molar incisor hypomineralization-affected teeth in children. *Contemp Clin Dent.* 2018;9:S272-7.
43. Kosma I, Kevrekidou A, Boka V, Arapostathis K, Kotsanos N. Molar incisor hypomineralisation (MIH): correlation with dental caries and dental fear. *European Archives of Paediatric Dentistry.* 2016;17(2), 123-129.
44. Pasini M, Giuca M.R, Scatena M, Gatto R, Caruso S. Molar incisor hypomineralization treatment with casein phosphopeptide and amorphous calcium phosphate in children. *Minerva Stomatol.* 2018; 67: 20–25.
45. de Aguiar Grossi J, Cabral R. N, Leal S.C. Caries experience in children with and without molar-incisor hypomineralisation: a case-control study. *Caries research.* 2017; 51(4), 419-424.
46. Gambetta-Tessini K, Mariño R, Ghanim A, Calache H, Manton D.J. Carious lesion severity and demarcated hypomineralized lesions of tooth enamel in schoolchildren from Melbourne, Australia. *Australian dental journal.* 2018; 63(3), 365-373.
47. Michaelis L, Ebel M, Bekes K, Klode C, Hirsch C. Influence of caries and molar incisor hypomineralization on oral health-related quality of life in children. *Clinical Oral Investigations.* 2021;25(9), 5205-5216.

48. Kühnisch J, Kabary L, Malyk Y, Rothmaier K, Metz I, Hickel R, Standl M. Relationship between caries experience and demarcated hypomineralised lesions (including MIH) in the permanent dentition of 15-year-olds. *Clinical oral investigations*. 2018; 22(5), 2013-2019.
49. Americano G.C.A, Jacobsen P.E, Soviero V.M, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *International journal of paediatric dentistry*.2017; 27(1), 11-21.
50. Morales J.V, Silva L.L, Moreno M.V. M, Calvo E.B, Garcillán M. R. Riesgo de caries en una población infantil según el protocolo CAMBRA. *ODONTOL PEDIÁTR (Madrid)*.2018; 26(2), 127-143.
51. Ferreira L, Paiva E, Ríos H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Acta Odontol Pediatr*. 2005; 13(2):54- 9.
52. Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015; 16(3):235-46.
53. Faria-e-Silva AL, De Moraes RR, Menezes M de S, Capanema RR, De Moura AS, Martelli H Jr. Hardness and microshear bond strength to enamel and dentin of permanent teeth with hypocalcified amelogenesis imperfecta. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(4):314-20.
54. Fernández N, Romeo M, Martínez J. Alteraciones del color dental por fármacos. *Rev Int Pro Estom*. 2007; 28(3):224-32.
55. García L, Martínez EM. Hipomineralización incisivo-molar. Estado actual. *Cient dent*. 2010; 7(1):19-28.
56. Catalá M, Bonafé N, García M, Hahn C, Cahuana A. Hipomineralización en primeros molares permanentes: protocolos preventivo y restaurador. *ODONTOL PEDIÁTR (Madrid)*. 2012; Vol, 20, 123-133.

57. ElSayad I, Sakr A, Badr Y. Combining casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate with fluoride: synergistic remineralization potential of artificially demineralised enamel or not?. *J Biomed Opt.* 2009; 14:044039(1-6).
58. González-Cabezas C. The Chemistry of caries: Remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin N Am.* 2010;54(3):469-78.
59. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaiz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2004; 28(3):203-14
60. Marinho V.C, Chong LY, Worthington H.V, Walsh T. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2016;(7).
61. Marinho V.C, Higgins J, Logan S, Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane database of systematic reviews.* 2003;(1).
62. Marinho V.C, Worthington H.V, Walsh T, Chong, L.Y. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2015; (6).
63. Fayle S.A . Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent.* 2003; 4: 121–126.
64. Mahoney E.K. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. *N Z Dent J.* 2001; 97(429):101-5.
65. Pliska B.T, Warner G.A, Tantbirojn D, Larson B.E . Treatment of white spot lesions with ACP paste and microabrasion. *Angle Orthod.* 2012; 82: 765–769.

66. Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatric dentistry*. 2007; 29(4), 330-336.
67. Wright J.T . The etchbleachseal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Paediatr Dent*. 2002; 24: 249–252.
68. Lagarde M, Vennat E, Attal J.P, Dursun E. Strategies to optimize bonding of adhesive materials to molar-incisor hypomineralization-affected enamel: A systematic review. *International Journal of Paediatric Dentistry*. 2020; 30(4), 405-420.
69. Croll T.P. Restorative options for malformed permanent molars in children. *Compend Contin Educ Dent*. 2000; 21(8):676-8.
70. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: Prospective clinical and laboratory trial. *J. Dent. Res*. 2011; 90, 371–376.
71. Cohen-Carneiro F, Pascareli A.M, Christino M.R, Vale H.F, Pontes D.G . Colour stability of carious incipient lesions located in enamel and treated with resin infiltration or remineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24: 277–285.
72. Hahn Chacón C, Cahuana Cárdenas A.B, Mendes da Silva J, Ustrell i Torrent J. M, Catalá Pizarro M. Exodoncia terapéutica del primer molar permanente con hipomineralización incisivo molar severa. Revisión de la literatura. *Odontología Pediátrica*. 2013; vol. 21, num. 2, p. 131-138.
73. Alanzi A, Faridoun A, Kavvadia K, Ghanim A. Dentists' perception, knowledge, and clinical management of molar-incisor-hypomineralisation in Kuwait: a cross-sectional study. *BMC Oral Health*. 2018;18(1), 1-9.
74. Williams J. K, Gowans A.J. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *European journal of paediatric dentistry*. 2003; 4, 129-132.

75. Lygidakis N.A . Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010;11: 65–74.