

# UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT

UNIDAD ACADÉMICA DE ODONTOLOGIA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRIA



Prevalencia y severidad de Hipomineralización Molar Incisivo en niños de 8 a 12 años de edad en escuelas primarias de la zona urbana del municipio de Tepic, Nayarit

Tesis que para obtener el diploma de  
ESPECIALIDAD EN ODONTOPEDIATRÍA  
Presenta

C.D. Yitzhak Samir Navarrete Esquivel

Director : MO. Julio César Rodríguez Arámbula

Tepic, Nayarit Julio de 2016



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE NAYARIT

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO  
E INVESTIGACION

Tepic, Nayarit, 7 de julio de 2016.  
Oficio No.086/16.

C.D. Yitzhak Samir Navarrete Esquivel  
Alumno de la Especialidad en Odontopediatría  
Presente.

Por medio de la presente le notifico que, una vez hecha la revisión por el comité correspondiente de la tesis de Investigación titulada: "Prevalencia y severidad de Hipomineralización Molar Incisivo en niños de 8 a 12 años de edad en escuelas primarias de la zona urbana del municipio de Tepic, Nayarit" y avalada por el Director M.D. Julio César Rodríguez Arámbula, se le autoriza la impresión (10 ejemplares) de la misma para que continúe con los trámites para la presentación del examen.

ATENTAMENTE

"POR LO NUESTRO A LO UNIVERSAL"

MSP. Martha Patricia Guerrero Castellón  
Coordinadora de la Especialidad en Odontopediatría

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA  
DE NAYARIT



SECRETARÍA DE INVESTIGACIONES  
ODONTOLÓGICAS

C.c.p.- Archivo.

## **INDICE**

<b>RESUMEN</b>	<b>1</b>
<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>5</b>
1.1 LESIONES DEL ESMALTE	
1.2 Cambio de color dental	
1.3 Opacidad	8
1.4 Hipoplasia dental	
1.5 Amelogénesis	11
<b>II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</b>	<b>12</b>
<b>III. MARCO TEÓRICO</b>	
3.1 Marco conceptual	13
3.1.1 Hipomineralización Molar Incisivo	13
3.1.2 Prevalencia	13
3.1.3 Etiología	14
3.1.4 Características clínicas	15
3.1.5 Características histológicas	15
3.1.6 Diagnóstico	16
3.1.7 Tratamiento	18
3.2 Marco referencial	20
3.3 Marco contextual	24
<b>IV. JUSTIFICACIÓN</b>	<b>25</b>
<b>V. HIPÓTESIS</b>	<b>26</b>
<b>VI. OBJETIVOS</b>	<b>26</b>

<b>VII. MATERIAL MÉTODOS</b>	<b>26</b>
<b>VIII. PRECEPTOS ÉTICOS</b>	<b>28</b>
<b>IX. MANEJO DE DATOS</b>	<b>28</b>
<b>X. ORGANIZACIÓN</b>	<b>28</b>
<b>XI. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO</b>	<b>29</b>
<b>XII. RESULTADOS</b>	<b>30</b>
<b>XIII. DISCUSIÓN</b>	<b>41</b>
<b>XIV. CONCLUSIONES</b>	<b>44</b>
<b>XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS</b>	<b>45</b>
<b>XVI. ANEXOS</b>	<b>53</b>

## RESUMEN

La dentición es un fenómeno dinámico y continuo que inicia en la odontogénesis, donde los gérmenes dentarios se desprenden de la lámina dental. Cualquier alteración de la estructura del esmalte puede ser debido a factores ambientales o hereditarios, que interviene durante la formación de los ameloblastos pudiendo provocar defectos de cantidad y de forma del esmalte o en calidad y color del mismo.

La Hipomineralización Molar Incisivo (HMI) describe la apariencia clínica del esmalte hipomineralizado de origen sistémico que afecta a uno o más de los primeros molares permanentes, algunas veces afectado o no los incisivos. Aceptado como una entidad patológica por la Academia Europea de Odontopediatría (EAPD), determinando que se trata de un síndrome con repercusiones a nivel funcional, estético y terapéutico.

La HMI es frecuente en muchas poblaciones a nivel mundial. Sin embargo, los datos publicados de su prevalencia son muy variables, con cifras que van de 2.5 a 40.2 %. La comparación entre los diferentes estudios es difícil, ya que se han utilizado diversos índices, criterios y las condiciones del examen clínico.

Diferentes autores en tres publicaciones independientes en Europa obtuvieron las primeras prevalencias de este tipo de lesiones; Weerheijm & cols. (2001) con un 10%, Leppäniemi & cols. (2001) 19.3% y Jävelik & cols. (2001) un 18.4%, todos ellos utilizaron diferentes índices, mas coincidieron que estaban describiendo la misma entidad.

Robles y cols. en 2010 realizaron en Granada un estudio de prevalencia de defectos del esmalte, dando para HMI un 13.1%.

En el continente americano Da Costa-Silva y cols. en 2010 en Brasil evaluó de acuerdo los criterios de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (AEPD), obteniendo resultados de HMI estaba presente en el 19.8%. Por su parte Biondi y cols. en 2011 en Argentina encontró un 15.9%; con los incisivos afectados con 32.57% de forma

moderada y 67.43% leve. En cuanto a molares 20.13% fue leve, 34.44% moderada y 45.43% de forma severa.

La hipomineralización molar incisivo tiene relevancia ya que es una patología relativamente nueva por lo que es importante conocer sus características y comportamiento en nuestra población, actualmente no se encontraron estudios epidemiológicos en nuestro país para conocer el comportamiento de la HMI. Es de suma importancia saber que los niños mexicanos la padecen y que estos requieren mayor necesidad de tratamiento debido a las condiciones del esmalte hipomineralizado que sufre fracturas volviéndolo más vulnerable a las condiciones orales y factores externos, que lo lleva a pérdidas prematuras de órganos dentales.

El estudio se realizó en Tepic, capital del estado de Nayarit, con el objetivo de determinar la prevalencia de HMI además de la severidad de las lesiones, tipos de lesión y caras afectadas en niños de 8 a 12 años de edad en escuelas primarias de la zona urbana de esta ciudad.

El estudio de tipo descriptivo, observacional y transversal, en cual se diferenciò entre sexo, edad, órganos dentales, severidad de la patología, cara del órgano dental afectado y además se diferenciaron entre los criterios diagnósticos de la EAPD: Opacidad marcada, ruptura del esmalte posteruptiva, restauración atípica y molar extraído atribuido a HMI.

El universo fueron de 3 escuelas primarias seleccionadas a conveniencia; con 384 sujetos seleccionados a conveniencia que cumplieron los criterios de inclusión.

Previo a la inspección clínica se instruyó a los participantes de técnica de cepillado para eliminar restos alimenticios y placa que pudiera dificultar la inspección, una vez identificado los positivos a HMI fueron evaluados individualmente para el registro en el instrumento diseñado para registrar las diferentes variables.

Del total de 384 niños de 8 a 12 años de edad, 212 fueron femeninos y 172 masculinos, correspondiendo a 55.2% y 44.8% respectivamente. La frecuencia de individuos

positivos de HMI fue de 26 de 384 correspondiendo a un 6.77% de prevalencia en la población estudiada, de los cuales 13 individuos femeninos y 13 masculinos resultaron positivos a HMI, Las pruebas de Chi-cuadrado de Pearson, arrojaron resultados concluyentes; no existe una relación estadísticamente significativa entre la edad y el HMI, así como también entre sexo y el HMI; sin embargo si existe relación estadísticamente significativa entre la edad y el grado de severidad. Del total de 26 individuos afectados por HMI, se presentaron afectación de la patología en 86 órganos dentales o dientes y 145 caras anatómicas, de los cuales 37 dientes presentaron la afección de manera leve, 12 moderada y 37 severos, con 43%, 14% y 43% respectivamente. La inclusión de los criterios para el diagnóstico de HMI utilizados en el estudio fueron establecidos durante el congreso del 2003 por la Academia Europea de Odontología Pediátrica, la opacidad marcada fue la más prevalente registrada con un 48.8% teniendo a consideración que es el defecto más leve y contraponiendo que el 43% de los dientes tuvo un grado de severidad leve, la ruptura post-eruptiva con 30.2% son defectos en grados de progreso de la HMI, las restauraciones atípicas se presentaron un 16.3% y en cuanto a los molares extraídos atribuidos a HMI sería la presentación grave con un 4.7% de las 86 lesiones encontradas. De las 86 lesiones encontradas 21 se presentaron en incisivos y el restante 65 en molares.

Se han establecido criterios y pautas para el estudio de la HMI, pero aún no se han instituido protocolos para estudios epidemiológicos lo que vuelve difícil hacer estudios comparativos entre sí.

La hipomineralización es un problema complejo que se presenta en las estructura del esmalte; debido a sus características clínicas, estas lesiones del esmalte se comporta de manera distinta ya que es progresiva.

Los datos actuales de prevalencia lo ubican como un importante problema de salud, sus tratamientos van desde aplicación de barniz hasta la extracción de órganos dentales afectados.

La prevalencia encontrada en nuestra población es menor a otras, pero representa un porcentaje considerable, tomando en cuenta que los afectados requieren mayores necesidades de tratamiento por lo que se sugiere para estudios posteriores seguir efectuándolos en poblaciones abiertas ya que realizarlo en centros de atención elevaría la frecuencia de esta patología. La cantidad de órganos dentales afectados de manera severa es considerable además de la relación encontrada entre edad y grado de severidad hace suponer que a mayor tiempo de exposición al medio oral, mayor es el grado de severidad. Se recomienda más estudios epidemiológicos para el conocimiento de esta patología por los profesionales para hacer intervenciones oportunas en los casos de HMI.



## I. INTRODUCCIÓN

La dentición es un fenómeno dinámico y continuo que comienza en la sexta semana de la vida intrauterina con la odontogénesis, con la formación de la lámina dentaria para dar origen a los gérmenes dentarios y se extiende aproximadamente hasta los 18 o 20 años con la maduración y emergencia del tercer molar.<sup>1,2</sup> Durante la odontogénesis la formación del germe dental pueden suceder cambios que modifican la formación normal de la pieza dental.<sup>3,4</sup>

Después de la ruptura de la membrana bucofaringea cuando el embrión tiene aproximadamente 6 semanas, algunas áreas de células basales del ectodermo proliferan más rápidamente que las células adyacentes, esto conduce la formación de la lámina dental. El desarrollo del primer molar permanente ocurre durante el cuarto mes de vida intrauterina.<sup>5</sup>

Las piezas permanentes se generan de la misma lámina dentaria. En la etapa de campana de los temporales, antes de que la lámina dentaria se desintegre, emite un sector de epitelio llamado estría de reemplazo de la lámina, donde nuevamente aparecerá un botón o yema para los dientes de reemplazo. Para los incisivos centrales se forma en el 5º mes intrauterino; para el segundo premolar, al 10º mes de vida. Esta es la última estría de reemplazo.<sup>6,7</sup>

En la lámina dentaria se distinguen 4 etapas:<sup>6,7</sup>

- Período de formación: 6ª semana
- Etapa funcional: que se inicia en la 7ª semana, donde genera los dientes temporales y los de reemplazo.
- Etapa de prolongación distal: va desde el año hasta los 5 años, en la que prolifera hacia distal, hacia los sectores donde se generan los molares definitivos. El primer molar aparece al año de edad; para el tercer molar aparece entre el 4º y 5º año. En este sentido equivalen a un diente temporal, pero no tienen estrías de reemplazo.

- Etapa de desintegración final: es un fenómeno continuo, en un sector anterior, por ejemplo, se desintegra cuando ya ha aparecido la yema del diente permanente. Por lo que se va desintegrando de mesial hacia distal. En la desintegración pueden quedar restos epiteliales en los maxilares, llamados perlas de Serres, a partir de las cuales se pueden generar quistes maxilares.

En la histofisiología ocurren diferentes procesos fisiológicos que participan en el desarrollo de los dientes; Iniciación, en partes del epitelio bucal con la potencialidad de la formación del diente, Proliferación, aumento de la actividad proliferativa en los puntos de iniciación y produce los periodos de brote, casquete, y campana del órgano dental; Histodiferenciación, sucede en el periodo de proliferación, la células formadoras de los gérmenes dentarios que se desarrollan durante este periodo presentan cambios morfológicos definidos como funcionales y adquieren su potencial en crecimiento por aposición; Morfodiferenciación, se da por el crecimiento diferencial, es imposible que exista morfodiferenciación sin proliferación; Aposición, el depósito de la matriz de las estructuras del diente, el crecimiento aposicional es el depósito en capas de una matriz celular; Mineralización, ocurre en dos periodos, primero se produce una mineralización parcial en los segmentos de la matriz y en la sustancia interprimástica a medida que son depositados, el segundo periodo o maduración, el proceso inicia en la parte más alta de la corona y avanza cervicalmente.<sup>7,8,9</sup>

Las alteraciones de la estructura del esmalte se presentan por diversos factores ambientales o hereditarios. Durante la formación de los ameloblastos se ven afectados por factores externos que pueden reflejarse en los dientes erupcionados, las lesiones metabólicas graves y prolongadas pueden provocar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y color del mismo.<sup>2, 10, 11, 12</sup>

Entre los factores ambientales están infecciones bacterianas y víricas (sífilis, escarlatina), inflamación, estados carenciales (vitaminas A, C y D y calcio), lesiones químicas (flúor) y traumatismos. Las lesiones en el esmalte pueden ser focales localizarse en uno o dos dientes, o pueden afectar a muchos o a todos los dientes en forma generalizada.<sup>13</sup>

## 1.1 LESIONES DEL ESMALTE

La magnitud de la alteración del esmalte está relacionada directamente con el factor etiológico específico, la duración de la agresión y la etapa de formación del esmalte en el momento de la lesión. Estas lesiones suelen afectar la dentición temporal o permanente, pero rara vez a ambas. A diferencia de las hereditarias que suelen afectar esmalte o dentina, las ambientales afectan ambos tejidos. En 1982 la FDI promovió una clasificación de los defectos del esmalte con fines epidemiológicos y se propuso un sistema basado en seis categorías (anexo I).<sup>1, 8</sup>

Lukacs en 1989 propuso una clasificación de las enfermedades orales dividida en cuatro categorías en función de su origen etiológico (anexo II). Consideraba enfermedades de tipo degenerativas las que provocan la pérdida de tejido óseo o dental; infecciosas, aquellas que eran producidas directa o indirectamente por un microorganismo patógeno; del desarrollo, las que ocurrían durante la formación del diente o su soporte, y genéticas, las que eran transmitidas de generación en generación; es decir eran heredables.<sup>14</sup>

Los defectos de desarrollo del esmalte (DDE) también pueden clasificarse en función de su aspecto clínico en:<sup>15,16</sup>

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

## 1.2 Cambio de color dental

Las coloraciones anormales de los dientes (o discromias) pueden ser intrínsecas o extrínsecas y tener causas diferentes, como traumáticas, metabólicas (hiperbilirrubinemia neonatal intensa, porfiria eritropoyética congénita) o alimentarias (fluorosis por un alto contenido en flúor en el agua o en la sal), y a veces farmacológicas.<sup>17</sup>

### 1.3 Opacidad

La Federación Dental Internacional (FDI), en su informe técnico no. 15 de 1982, sobre defectos del esmalte, define la opacidad como "un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una anomalía en la translucidez del esmalte. Se caracteriza por un área blanca o decolorada (crema, marrón, amarilla), pero en todos los casos la superficie del esmalte está suave y el espesor del esmalte es normal, excepto en algunas situaciones cuando se asocia a hipoplasia".<sup>18</sup>

### 1.4 Hipoplasia del esmalte

En una forma hipomineralizada cuyo defecto es en la maduración del esmalte, la hipoplásica es donde hay un esmalte delgado y una hipocalcificada en la que se encuentra un defecto en la mineralización primaria. En la forma hipoplásica hay una reducción cuantitativa del esmalte con mineralización normal.<sup>19, 20</sup>

La etiología del esmalte hipomineralizado puede ser genética (amelogénesis imperfecta), adquirida (alta ingesta de flúor, hipocalcemia, trauma local o infección) o idiopática.<sup>9</sup>

En dientes permanentes, la hipomineralización puede ocurrir independientemente o puede coexistir con la hipoplasia en uno o más dientes dependiendo del tiempo, la duración, la susceptibilidad del individuo y la severidad del daño prenatal, perinatal o posnatal.<sup>21, 22</sup>

Las categorías básicas son hipoplasia, opacidad y desprendimiento posteruptivo para valorar el diagnóstico clínico (anexo III).<sup>23</sup>

La Federación Dental Internacional (FDI) en 1992, en un trabajo liderado por Clarkson, propone un índice de DDE que simplifica las categorías y adiciona las posibles asociaciones de los tipos de DDE en una misma superficie; asignándoles un código a cada una de ellas lo que facilita la consignación e interpretación de los datos (anexo IV).<sup>23, 24</sup>

La Organización Mundial de la Salud (OMS) en Ginebra, 1997 publicó el índice de los defectos del esmalte modificado.<sup>25</sup>

0 - Normal.

1 - Opacidad delimitada. Cuando se observe un esmalte de espesor normal y de superficie intacta, con una alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable, quedando delimitada respecto al esmalte adyacente normal por un borde neto y claro, pudiendo ser blanca o de color crema, amarilla o pardo.

2 - Opacidad difusa. Cuando se observe una alteración que comprende la alteración de la translucidez del esmalte, de grado variable y de aspecto blanco, no existiendo límite neto con el esmalte normal adyacente y pudiendo ser lineal, irregular o de distribución confluyente.

3 - Hipoplasia. Cuando se observe un defecto que afecta a la superficie del esmalte y que se asocia con una disminución localizada del espesor. Pudiéndose presentarse en forma de hoyos: únicos o múltiples, planos o profundos, dispersos o dispuestos en filas horizontales a través de la superficie dental; surcos: únicos o múltiples, estrechos o anchos (2 mm. como máximo); o ausencia parcial o total de esmalte en una superficie considerable de la dentina. Observando el esmalte translúcido y opaco.

4 - Otros defectos.

5 - Opacidad delimitada y difusa.

6 - Opacidad delimitada e hipoplasia.

7 - Opacidad difusa e hipoplasia.

8 - Las tres alteraciones.

9 - No registrado

### **Hipoplasia focal del esmalte**

Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área relativamente lisa con zonas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón.<sup>19, 26, 27</sup>

### **Hipoplasia generalizada del esmalte**

Los factores ambientales sistémicos inhiben a los ameloblastos funcionales en un periodo específico durante el desarrollo dental y se manifiestan clínicamente como una línea horizontal de pequeñas fositas o surcos sobre la superficie del esmalte. Si la duración de la agresión ambiental es corta, la línea de hipoplasia es estrecha, mientras que una agresión prolongada produce una zona de hipoplasia.<sup>13, 19</sup>

### Diferentes tipos de hipoplasia dental

Dientes de Turner, el saco pericoronario es un elemento embriológico normal que cubre y protege a la corona dentaria de un diente que no ha hecho erupción. Son consecuencia de inflamación o traumatismo localizados durante el desarrollo del diente. Se produce cuando un diente temporal desarrolla un absceso por caies o traumatismo que lesiona al diente sucesor, que tendrá un color amarillento o café, con la superficie punteada que se tiñe rápidamente.<sup>28, 29</sup>

Hipoplasia por sífilis congénita, la Sífilis es una enfermedad infecciosa provocada por el *Treponema Pallidum*. Puede ser de dos tipos: adquirida o congénita. Esta última es transmitida al feto por la madre infectada cuando no se ha instaurado el tratamiento con antibióticos antes de los 5 meses de embarazo. Afecta a los bordes cortantes de los incisivos permanentes y a las superficies masticatorias de los primeros molares permanentes. Los incisivos con muescas en forma de destornillador se denominan "Incisivos de Hutchinson", mientras que las superficies masticatorias globulosas de los primeros molares se denominan "molares en mora". Las alteraciones dentales son prevenibles si se inicia tratamiento antes de los 3 meses de edad. Estas alteraciones dentarias deben ir acompañadas de otras dos patologías: queratitis intersticial (aparece entre los 5 y 25 años) y sordera laberíntica. Las tres alteraciones constituyen la clásica "Triada de Hutchinson", diagnóstica de sífilis congénita.<sup>3, 30, 31, 32</sup>

Hipoplasia por hipocalcemia secundaria a deficiencia de vitamina.- Suele ser del tipo foveal causada por deficiencia de alguna de las de vitaminas A, C o D.<sup>6, 33, 34, 35</sup>

Hipoplasia por enfermedades exantemáticas, sobre todo aquellas que originan fiebres altas, afectan a veces la actividad ameloblástica y provocan lesiones hipoplásicas en el esmalte que se conocen como hipoplasia febril, como sarampión, varicela y escarlatina.<sup>3, 30, 35, 36, 37</sup>

Hipoplasia por flúor.- La severidad depende de la concentración de flúor ingerido, de la duración a la exposición, de la fase de actividad ameloblástica y de las variaciones

individuales de susceptibilidad', siendo desfavorable tanto a la formación de la matriz del esmalte como a su calcificación. Clínicamente, el moteado mínimo se manifiesta por una superficie del esmalte lisa con algunas manchas blanquecinas poco perceptibles; el moteado moderado a intenso muestra grados variables de formación de fositas evidentes y coloración marrón de la superficie del esmalte; en el moteado grave el esmalte es considerablemente más blando y más débil que el normal, con un consiguiente desgaste excesivo y rotura de las superficies incisivas y masticatorias. Independientemente del grado de moteado por flúor, los dientes afectados son en gran parte resistentes a la caries dental.<sup>38, 39, 40</sup>

### **1.5 Amelogénesis imperfecta**

La literatura establece varias clasificaciones para la amelogénesis imperfecta. Witkop y Rao en 1971 clasificaron en tres grandes grupos como causales de la afección: hipoplasia, hipocalcificación e hipomaduración. La segunda clasificación fue propuesta por Winter y Brook en 1975 y considera cuatro grandes causas de generación en la amelogénesis imperfecta: hipoplasia, hipocalcificación, hipomineralización e hipomaduración. En 1976 Witkop y Sauk propusieron una nueva clasificación agrupando las causas de su generación en dos grandes hipoplasia, hipomineralización e hipocalcificación. La clasificación más aceptada fue propuesta por Carl Witkop Jr. en el año 1988. Considera el fenotipo, el mecanismo de desarrollo y la forma de herencia; reconoce cuatro tipos principales: Al tipo I o Hipoplásica, Al tipo II o Hipocalcificada, Al tipo III o Hipomadura y Al tipo IV o Hipomadura-Hipoplásica con taurodontismo.<sup>41-44</sup>

La amelogénesis imperfecta es una entidad de carácter hereditario que se transmite como un rasgo dominante y se caracteriza por la presencia de dientes con una capa de esmalte y alteraciones en su grado de mineralización. Los dientes desde el punto de vista clínico se distinguen por ser más amarillentos y translúcidos, pues la dentina a través del esmalte y por cambios en el tamaño, la forma y el color.<sup>5,26,45-47</sup>

## II. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El cuadro clínico de la Hipomineralización de molares de origen sistémico, se asocia con alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren durante los tres primeros años de vida. La Hipomineralización Molar Incisivo (HMI) puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal del desarrollo del esmalte. A pesar de que no se encontraron reportes epidemiológicos sobre esta patología en nuestro país, los datos clínicos empíricos revelan su presencia. Es necesario conocer la prevalencia y severidad de HMI en nuestra comunidad debido a las consecuencias que trae consigo esta patología, la más grave que es la pérdida de órganos dentales permanentes atribuidos a esta.

*¿Cuál es la prevalencia y severidad de hipomineralización molar incisivo en escolares de 8 a 12 años de la ciudad de Tepic, Nayarit?*



### III. MARCO TEÓRICO

#### 3.1 MARCO CONCEPTUAL

##### 3.1.1 Hipomineralización Molar Incisivo

En la literatura se encuentran diferentes descripciones para los molares con opacidades marcadas blancoamarillentas o marrones, incluso en combinación con hoyos en el esmalte. Pero es en la década de los años 70 cuando dentistas suecos informan sobre primeros molares recién erupcionados con el esmalte con plena desintegración.<sup>48,49</sup>

El término Hipomineralización Molar Incisivo (HMI) se propuso para describir la apariencia clínica de la hipomineralización del esmalte de origen sistémico, que afecta a uno o más de los primeros molares permanentes, algunas veces están afectados o no los incisivos permanentes.<sup>50</sup>

Fue descrito como tal en el año 2001 por Weerheijm y cols, para definir una patología de etiología desconocida, fue hasta el año 2003 cuando fue aceptado como entidad patológica en la Reunión de la Academia Europea de Odontopediatría, en Atenas. Tratándose de un síndrome con repercusiones a nivel funcional, estético y terapéutico variando de acuerdo a la severidad del defecto.<sup>51, 52, 53</sup>

##### 3.1.2 Prevalencia

Entendiéndose que los primeros molares permanentes siempre están afectados, independiente de que los incisivos permanentes lo estén. El esmalte es frágil, con cambios de color y en la superficie que puede fracturarse fácilmente, causando sensibilidad dental y sufrir caries. Su prevalencia varía de 3,6 % a 25%.<sup>49, 54</sup>

La prevalencia de HMI varía considerablemente en todo el mundo, desde 2,5% en China, hasta 37,3% en Dinamarca y 40,2% en Rio de Janeiro.<sup>55</sup>

La HMI es frecuente en muchas poblaciones a nivel mundial. Sin embargo, los datos publicados de su prevalencia son muy variables, con cifras que van de 2.5 a 40.2 %. La comparación entre los diferentes estudios es difícil, ya que se han utilizado diversos

índices y criterios; las condiciones del examen clínico, los métodos de registro y los grupos de edades también han sido diferentes (Lygidakis & cols., 2010).

### 3.1.3 Etiología

Según Van Amerongen y cols., en la HMI los ameloblastos son capaces de elaborar una matriz orgánica, pero el depósito de minerales en la fase de maduración está afectado. La ocurrencia de un trastorno durante esta etapa de la amelogénesis va a manifestarse clínicamente como una opacidad. Esta situación puede darse por un disturbio en los ameloblastos, lo que da lugar a una deficiente reabsorción de la matriz orgánica con una deficiencia en el aporte de calcio y fosfatos. La primera situación puede ser explicada por una disminución del aporte normal de oxígeno a los ameloblastos, lo que puede ocurrir por complicaciones durante el parto o por enfermedades respiratorias. La segunda situación puede ser provocada por problemas renales, intestinales, fiebres altas o mala nutrición.<sup>56</sup>

El cuadro clínico es de origen sistémico, y se asocia con alteraciones sistémicas o agresiones ambientales que ocurren durante los tres primeros años de vida. La HMI puede ser el resultado de la acción de diversos agentes ambientales que interactúan con los individuos afectados durante las etapas prenatal o perinatal, y que afectan el desarrollo del esmalte. Así mismo, por el momento no se puede excluir una predisposición genética.<sup>57-61</sup>

Algunos estudios muestran una relación causal entre la ingestión de dioxinas a través de la leche materna, posterior a períodos prolongados de lactancia materna. También se ha asociado a la HMI complicaciones que dan como resultado episodios de hipoxia, como las que pueden ocurrir durante el parto o las que acompañan a enfermedades respiratorias como asma, bronquitis y neumonía. También se han propuesto, como patologías asociadas, a la insuficiencia renal, el hipoparatiroidismo, diarrea, malabsorción, malnutrición y la fiebre asociada a enfermedades infecciosas.<sup>57-61</sup>

Autores como Laisi y col en el 2009 se preguntaban si cuando una enfermedad está asociada a la HMI es por la enfermedad en sí o por las drogas usadas al tratarla. Al hacer su estudio, encontraron una relación entre la amoxicilina y la HMI.<sup>62, 63</sup>

La amoxicilina es uno de los antibióticos más comúnmente usados en pacientes pediátricos, principalmente para tratar infecciones por otitis media. Se dice que es la mejor opción en otitis media aguda por su penetración al oído medio. Alguna evidencia sugiere que el uso de amoxicilina puede estar asociado a defectos dentales de esmalte.<sup>64, 65, 66</sup>

### **3.1.4 Características clínicas**

El esmalte se observa suave y poroso como "queso de Holanda". Se observa como una translucidez u opacidad del esmalte, bien definida y no difusa como la fluorosis. opacidades demarcadas son de color marrón amarillento y tienen bordes claros y distintos del esmalte normal, adyacente.<sup>68, 67</sup>

A veces el esmalte poroso hipomineralizado puede romperse fácilmente, dejando la dentina desprotegida y favoreciendo el desarrollo de lesiones de caries. La pérdida de esmalte puede ocurrir tan rápido que parece que este tejido no era previamente formado.<sup>64</sup>

### **3.1.5 Características histológicas**

La microestructura conservada, indicando el funcionamiento normal de los ameloblastos en la fase de secreción, pero los cristales parecieran menos compactados y organizados en las áreas porosas lo que revela una alteración en la fase de maduración, haciendo suponer que el problema sucedería durante los dos primeros años de vida.<sup>68</sup>

Uno de los mayores problemas que presentan los pacientes con HMI es la hipersensibilidad y la dificultad para anestesiarnos, aparentemente provocada por la penetración de bacterias en los túbulos dentinarios a través del esmalte hipomineralizado, aún intacto, que induce a reacciones inflamatorias en la pulpa.<sup>69</sup>

La aparición de pérdidas posteruptiva se diferencia de la hipoplasia del esmalte, siendo apropiado indicarlos como fracturas posteruptivas (FPE) esmalte. Después de la(FPE), la aparición clínica puede aparentar una hipoplasia, sin embargo los bordes con el esmalte normal adyacente son lisos en estos últimos, mientras que en el (FPE) estos bordes son irregulares. Incluso durante la erupción, los dientes pueden ser muy sensibles al aire frío, agua caliente y durante el cepillado. En algunos casos, además de defectos en primer lugar opacidades molares se pueden encontrar los incisivos superiores.<sup>67,70</sup>

### 3.1.6 Diagnóstico

Se debe realizar la exploración clínica para detectar el síndrome de HMI en dientes húmedos después de la profilaxis. La edad de 8 años es considerada el mejor momento para explorar esta condición, ya que a esta edad, en la mayoría de los niños, han erupcionado los 4 molares permanentes, así como la mayoría de los incisivos, por lo que los signos de la HMI estarán presentes en su mejor momento para el diagnóstico. Los dientes que se consideran más apropiados para ser examinados son los cuatro primeros molares permanentes y los ocho incisivos.<sup>71</sup>

Clasificación de los grados de severidad de la HIM propuesta por MathuñMuju y Wright en 2006.<sup>71</sup>

Se diferencian tres grados de severidad de los defectos:

- **Leve:** opacidades aisladas y bien delimitadas en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro.
- **Moderada:** opacidades delimitadas en el tercio oclusal/incisal sin producirse fractura del esmalte tras la erupción, pudiendo observarse restauraciones atípicas pero intactas y con compromiso estético.
- **Severa:** fractura del esmalte tras la emergencia del diente, caries extensas asociadas al esmalte defectuoso y/o presencia de restauraciones atípicas defectuosas y con compromiso de la estética.

Los criterios relacionados con los dientes individuales debe de ser evaluados según Weerheijm.<sup>49</sup>

Ausencia o presencia de marcadas opacidades

- Rotura del esmalte posteruptivo
- Restauraciones atípicas
- Extracciones de molares debidas a HMI
- Fracaso de la erupción de un molar o incisivo

La Academia Europea de Odontología Pediátrica desarrolló una serie de criterios para el diagnóstico de HMI durante el congreso del 2003.<sup>49</sup>

#### Opacidad marcada

Un marcado defecto que envuelve una alteración de la translucidez del esmalte, variable en grados. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie suave y puede ser blanco, amarillo o marrón.

#### Rotura de esmalte posteruptiva (REP)

Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente. la pérdida de la superficie de esmalte inicialmente formada después de la erupción. La pérdida se asocia frecuentemente con una opacidad marcada preexistente.

#### Restauración atípica

El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan con la figura de la caries temporal. En la mayoría de los casos en los molares las restauraciones se extienden hacia la superficie suave lingual o bucal. En el bode de las restauraciones frecuentemente se notifica una opacidad. En los incisivos se notifica una restauración bucal no relacionada a trauma.

#### Molar extraído debido a la HMI

La ausencia de un primer molar permanente debería estar relacionada con la de otros dientes de la dentición. Las sospechas para la extracción debidas a HMI

son: opacidades o restauraciones atípicas en los otros primeros molares permanentes combinadas con la ausencia de un primer molar permanente. También la ausencia de primeros molares permanentes en una dentición sana en combinación con marcadas opacidades en los incisivos es sospecha de HMI. No es probable que los incisivos sean extraídos debidos a la HMI.

Sin erupcionar

El primer molar permanente o el incisivo a la exploración no han erupcionado todavía.

Notas: en casos de una gran lesión de caries con marcadas opacidades en el borde de la cavidad o en las superficies no cariadas, esos dientes deberían ser juzgadas como HMI. Otros cambios en la superficie del esmalte tales como amelogenesis imperfecta, hipoplasia, opacidades difusas, foco de lesión blanca, manchas de tetraciclinas, erosión, flourosis, cúspides y bordes marginales blancos, deberían se excluidos de los tipos de defectos del esmalte resumidos anteriormente.

### 3.1.7 Tratamiento

El tratamiento de los niños afectados por HMI se debe enfocar en primer lugar, al diagnóstico de las lesiones y al establecimiento del riesgo de caries. Uno de los objetivos es ofrecer a los pacientes un tratamiento sin dolor que permita la colocación de restauraciones con larga vida útil y el mantenimiento de una adecuada salud bucal, estableciendo medidas de control de la caries.<sup>72</sup>

Los retos a los que nos enfrentamos al tratar a este tipo de pacientes, son un adecuado nivel de anestesia, un buen diseño de la cavidad y una selección apropiada de los materiales de restauración.<sup>60</sup>

William y cols. propusieron una guía de seis pasos para el manejo del paciente con HMI.<sup>58</sup>

- Identificación del riesgo
- Diagnóstico temprano
- Remineralización y tratamiento de la hipersensibilidad
- Prevención de caries y rupturas o fracturas posteruptivas
- Restauraciones y extracciones

La HMI puede conducir a tratamientos que requieran de extracciones y ortodoncia. Los tratamientos restaurativos frecuentemente fallan porque el esmalte de los dientes con HMI es suave, poroso, y no es bien delimitado del esmalte sano.<sup>73</sup>

Debido a que se tiene una alta sensibilidad a los cambios térmicos que se presentan en los pacientes con HMI, el hecho del cepillado o la técnica de aplicación de selladores de fisuras en su dientes pueden ser muy molestos o dolorosos.<sup>74,75</sup>

La ansiedad y los problemas de manejo de conducta en niños con HMI son mas frecuentes cuando se han comparado con grupos de niños no afectados, proponiendose diferentes opciones de tratamiento, enfatizando en el diagnóstico temprano pues mejora el pronostico.<sup>76</sup>

El manejo de la lesión dependera de la severidad del defecto. Algunas ocasiones se optara por la extracción si existen problemas para la restauración.<sup>77,78</sup>

Los procedimientos de esta afección deben contener sus diferentes niveles de tratamiento: preventivo, restaurador y rehabilitador, diferenciando entre molares e incisivos.<sup>79</sup>

### 3.2 MARCO REFERENCIAL

En 2001 se publicaron tres estudios que reportaron la prevalencia de defectos del esmalte en primeros molares permanentes. Leppäniemi & cols. usaron los criterios de Alaluusua, mientras que Weerheijm & cols. y Jalevik & cols. utilizaron el Índice de Defectos del Desarrollo del Esmalte (DDE), que adaptaron para poder describir el fenómeno de hipomineralización de los primeros molares permanentes. Los autores de estos reportes se reunieron en el congreso de la Asociación Europea de Odontopediatría que se celebró en Atenas en 2003, y concluyeron que habían descrito en sus trabajos la misma alteración, por lo que acordaron una definición y una nomenclatura para la Hipomineralización Incisivo Molar (HMI).<sup>70,80-83</sup>

Weerheijm y cols. 2001 se enfocaron en alteraciones de esmalte idiopáticas (IED) en los primeros molares permanentes que se denominan molares de queso, aunque anterior a este estudio se había expresado preocupación acerca de su prevalencia, las cifras suficientes sobre el tema están desaparecidos. Durante este estudio epidemiológico realizado en cuatro ciudades de los Países Bajos, los primeros molares permanentes y los incisivos centrales de los niños de once años de edad fueron examinados para hipoplasia, opacidades, la pérdida de esmalte de post eruptiva, la extracción prematura, y restauraciones atípicos. La observación de una hipoplasia excluye la posibilidad de molar de queso. El 6% de los molares mostró signos de IED (molares de queso), el 10 % de los niños tenían molares de queso de los que 8% afectando 2 o más , por su parte los incisivos (4%) con opacidades, se encontraron en 3 % en combinación con dos o más molares de queso. Entre las cuatro ciudades, no se encontraron diferencias significativas en la incidencia. Los resultados de este estudio mostraron que en el 10 % de los niños holandeses de 11 años de edad, se encontró que los molares de queso (IED). Concluyeron que se requieren otros estudios sobre la prevalencia, causas y prevención.<sup>70</sup>

Leppäniemi y cols. en 2001 determinaron la prevalencia de hipomineralización de esmalte no fluorizados en los primeros molares permanentes, en niños de 7 a 13 años



de edad. Asimismo, examinó el impacto de tales defectos en la necesidad de tratamiento mediante la evaluación del número de lesiones de caries, restauraciones y extracciones de los dientes examinados. En los que no contienen fluoruro se observó la presencia en 94 niños (19.3%), la severidad de los defectos varió de lesiones leves con cambio de color local para los más graves donde el tejido hipomineralizado había sido reemplazado por una restauración o el diente había sido extraído. Un examen más detallado de los 65 niños con hipomineralización no fluorizados mostró que los defectos habían aumentado significativamente la necesidad de tratamiento de los dientes. En consecuencia, los resultados indican que el fluoruro en la hipomineralización no tiene un impacto significativo sobre la necesidad de tratamiento en la población infantil con una actividad baja de la enfermedad.<sup>81</sup>

Jävelik y cols. en 2001, realizaron un estudio para determinar defectos en el desarrollo del esmalte donde se prestó especial atención en opacidades demarcadas en los primeros molares e incisivos permanentes (HMI), donde se utilizó el índice de DDE (modificado 1992), complementados con un registro de defectos graves, moderados y leves, con 18.4% de estas lesiones estuvieron presentes en la población de estudio, con 6.5% con defectos graves, 5% moderados, mientras que el 7% tenía defectos leves; concluyeron que los primeros molares hipomineralizados parecían ser comunes y requieren un tratamiento considerable en la población infantil sueca.<sup>84</sup>

Un estudio de Robles y cols. en 2010 realizado en Granada de prevalencia de defectos del esmalte, mostraron una prevalencia de 13.1% de HMI, en este se distinguió entre opacidad delimitada y opacidad difusa, correspondiendo a un 20.3% y 88.6%.<sup>35</sup> Existen diferentes factores asociados a la HMI, sin embargo se necesitan estudios adicionales para determinar los mecanismos moleculares que causan la función anormal de los ameloblastos.<sup>35</sup>

Da Costa-Silva y cols. en 2010 determinaron la prevalencia de HMI en niños brasileños que residen en las zonas rurales y urbanas del municipio de Botelhos, Minas Gerais, Brasil. El objetivo fue evaluar la prevalencia, gravedad y consecuencias clínicas de HMI

en los niños de 6 a 12 años, con todos los primeros molares permanentes en erupción, estos dientes fueron evaluados de acuerdo los criterios de la Academia Europea de Odontología Pediátrica (AEPD), obteniendo los siguientes resultados: HMI estaba presente en el 19.8% de los 910 niños evaluados de los cuales, 67.6% de los casos se consideraron con MIH moderada; los casos severos a los 6 años son pocos, aproximadamente 1%. Sin embargo el grupo de 12 años presenta un 10% de casos severos, diferencia que se explica por el mayor tiempo de exposición al medio oral y al desgaste y fractura de las superficies oclusales con hipomineralización. La mayoría de los defectos presentados fueron demarcadas opacidades sin pérdida estructural posteruptiva, que ha sido considerado como defectos leves. Los niños con HMI tuvieron valores más altos de CPOD y en conclusión se determinó que pesar de la alta prevalencia de HMI, la severidad de los defectos fue leve. Los resultados indican una asociación positiva entre HMI y la presencia de caries dental.<sup>85</sup>

Biondi y cols. en 2011 determinaron la prevalencia de la Hipomineralización Molar incisivo que hasta ese momento era desconocida en la Argentina, los objetivos fueron: estimación de la prevalencia de HMI en un grupo de niños que buscan atención dental en la ciudad de Buenos Aires, analizar la distribución según el año de nacimiento y comparar la prevalencia y la gravedad de HMI en niños con diferente acceso a los servicios de salud. El estudio fue de tipo prospectivo, observacional, transversal y descriptivo, se llevó a cabo en los niños que tratados en el Departamento de Odontología Integral de Niños de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires y en 3 consultorios odontológicos pediátricos atendidos por los miembros del equipo de abril a agosto de 2010. El estudio incluyó a todos los niños nacidos entre 1993 y 2003, cuyos 4 primeros molares y 8 incisivos permanentes había entrado en erupción. Después de la profilaxis y el secado, los dientes fueron evaluados clínicamente con tablas especialmente diseñadas que se utilizaron para registrar :sexo, año de nacimiento, tipo de acceso a la atención dental, la presencia de HMI, número de incisivos y molares afectados, y el máximo grado de severidad para cada diente . Los datos fueron de 1098 niños, con una edad promedio de 11.3 años fueron evaluados (11.08-11.39). La prevalencia de HMI en este estudio fue del 15.9%. Se determinó que

la HMI era una patología frecuente y se encontró un aumento significativo de acuerdo con el año de nacimiento durante el periodo de estudio. El grado de severidad varió distinguiendo entre incisivos y molares, ningún incisivo se vio afectado de forma severa, con 32.57% de forma moderada y 67.43% leve; en cuanto a molares 20.13% fue leve, 34.44% moderada y 45.43% de forma severa. Los pacientes con un mejor acceso a la atención dental tenían una mayor prevalencia y grado de severidad de HMI.<sup>53</sup>

### 3.3 MARCO CONTEXTUAL

Tepic, capital del estado de Nayarit y cabecera del municipio homónimo, es la ciudad más grande y poblada del estado. De acuerdo a datos del INEGI (censo poblacional del 2010) se obtuvo un registro de 380,249 habitantes de los cuales 34,259 tienen entre 8 y 12 años de edad, de los cuales 17,398 corresponden a hombres y 16,861 mujeres.<sup>95</sup>

El municipio de Tepic tiene un total de 219 escuelas primarias entre públicas y privadas.<sup>97</sup>

Las escuelas primarias seleccionadas en el estudio son:

- Escuela primaria "LEYES DE REFORMA", Clave: 18DPR0527Y, turno: matutino, número de alumnos: 518.
- Escuela primaria "MARIO MORENO REYES", clave: 18DPR1027J, turno: vespertino, número de alumnos: 143.
- Escuela primaria "JOSE MARTI", Clave: 18DPR0638C, turno: matutino, número de alumnos: 265.

#### IV. JUSTIFICACIÓN

La hipomineralización molar incisivo tiene relevancia ya que es una patología relativamente nueva por lo que es importante conocer sus características y comportamiento en nuestra población, actualmente no se encontraron estudios epidemiológicos en nuestro país para saber el comportamiento de la HMI.

Los estudios de prevalencia actuales realizados en otras poblaciones la colocan como una patología emergente con consecuencias en la salud oral.

Es de suma importancia saber que los niños mexicanos la padecen, y que estos requieren mayor necesidad de tratamiento debido a las condiciones del esmalte hipomineralizado que sufre fracturas volviéndolo mas vulnerable a las condiciones orales y factores externos, que lo lleva a pérdidas prematuras de órganos dentales.

## V. HIPOTESIS

*"Existe hipomineralización molar incisivo en la población estudiada"*

## VI. OBJETIVOS

### General

- Determinar la prevalencia de HMI en niños de 8 a 12 años de edad en escuelas primarias de la zona urbana de Tepic, Nayarit.

### Específicos

- Determinar severidad de las lesiones.
- Determinar tipo de lesión.
- Determinar Caras afectadas.

## VII. MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: El presente estudio es descriptivo, observacional y transversal.

### Definición del universo

Niños de 8 a 12 años de edad en 4 escuelas primarias públicas de la zona urbana de Tepic, Nayarit.

### Variables (anexo V).

- Sexo
- Edad
- Órganos dentales afectados
- Severidad de la patología (considera el grado mas alto de severidad identificado)
- Cara del órgano dental afectado
- Opacidad Marcada
- Ruptura del esmalte posteruptiva
- Restauración atípica
- Molar extraído atribuido a HMI

### **Tamaño de la muestra y muestreo**

Se realizó en 3 escuelas primarias seleccionadas a conveniencia. El muestreo fue no probabilístico, los sujetos fueron seleccionados dada la conveniente accesibilidad y proximidad al investigador.

El registro de la muestra o levantamiento muestral que se realizó para identificar la patología fue hecha por el propio investigador, teniendo un total de 384 individuos que cumplieron con los criterios de inclusión.

### **Criterios de inclusión**

- Niños que presentaron consentimiento informado para este estudio.
- Niños que cumplieron con la edad descrita en el estudio de 8 a 12 años.
- Que tuvieran por lo menos 2 primeros molares permanentes y al menos 4 incisivos permanentes.

### **Criterios de eliminación**

- Niños que durante la exploración tengan deficiente higiene oral que haga difícil la exploración clínica.

### **Materiales**

#### **Recursos humanos**

Investigador, director de tesis y asesor estadístico.

#### **Recursos materiales:**

- Cubrebocas
- Abatelenguas
- Guantes
- Fuente de luz (lámpara de mano)
- Bata clínica
- Equipo de cómputo
- Papelería (formato de encuesta, lápiz, plumas, borrador, etc.)

## VIII. PRECEPTOS ÉTICOS Y RIESGOS

La presente investigación se basó en los principios de respeto a los individuos así como de sus garantías, no implicó riesgo alguno para ellos ni para los investigadores, ya que fue de carácter observacional de una sola intención. Los tutores de los niños que aceptaron participar en el estudio firmaron un consentimiento informado (anexo VI).

## IX. MANEJO DE DATOS

- 1) Se llevó control de los datos en una hoja de registro manual y posteriormente se realizó el traspaso de esta información a una base digital donde se registraron los datos (anexo VII).
- 2) La tabulación se realizó a través de una base de datos electrónica (anexo VIII).
- 3) El análisis de la información se realizó con cálculo de frecuencias absolutas y relativas de las variables con el programa IBM SPSS Statistics 21.0.0, se realizó prueba de Chi-cuadrado de Pearson para determinar el nivel de significación asintótica (bilateral) o p-valor, posteriormente tabulado y graficado.

## X. ORGANIZACIÓN

### Metodos

Para el trabajo de campo se ejecuto bajo los lineamientos siguientes:

- a) Se requirió autorización por parte de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Unidad Académica de Odontología, Universidad Autónoma de Nayarit, para la realización de este estudio.
- b) Se solicitó a las autoridades educativas correspondientes el permiso requerido para el estudio.



- c) Se entregaron los consentimientos en las escuelas seleccionadas a conveniencia, para que sean entregados a los alumnos de tercero, cuarto, quinto y sexto año de primaria para la autorización de sus tutores, además de solicitar que el día que se llevo a cabo la investigación los niños deben acudir con cepillo dental.
- d) Se instruyo a los niños de técnica de cepillado (Bass modificada) previo a la inspección clínica.
- e) La exploración clínica se realizó por el investigador utilizando las barreras de protección y auxiliados con una fuente de luz (lampara de mano).
- f) Se registraron a todos los niños que se incluyeron en el estudio en la hoja de registro.
- g) Todos los niños identificados como posibles positivos a la patologia fueron evaluados nuevamente para confirmar el diagnóstico y posteriormente registrados cada uno en la hoja de cotejo de positivos a HMI (IX).
- h) Todos los datos recabados fueron posteriormente evaluados y graficados.

#### **XI. PRESUPUESTO Y FINANCIAMIENTO**

Los gastos generados para esta investigación fueron sufragados por el titular de la misma.

## XII. RESULTADOS

Se revisaron un total de de 384 niños de 8 a 12 años de edad, de los cuales 212 son femeninos y 172 masculinos, correspondiendo a 55.2% y 44.8% respectivamente (Tabla1, Gráficas 1 y 2). La frecuencia por grupo de edad fue de 8 años con 53 individuos representando el 13.8% de la población estudiada, 9 años con un 24.2% siendo 93 sujetos, 10 años de 96 con 25%, 11 años de 94 24.5% y 12 años de 48 con 12.5% (tabla 2, Gráfica 3 y 4).

**Tabla 1. Frecuencia de la población por sexo**

	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	212	55.2
Masculino	172	44.8
Total	384	100.0

Fuente: base de datos.

**Gráfica 1. Frecuencia por sexo.**



Fuente: base de datos.

**Grafica 2. Porcentaje por sexo.**

Porcentaje por sexo



Fuente. Base de datos.

**Tabla 2. Frecuencia y porcentaje por edad.**

Edad	Frecuencia	Porcentaje
8 años	53	13.8
9 años	93	24.2
10 años	96	25.0
11 años	94	24.5
12 años	48	12.5
Total	384	100.0

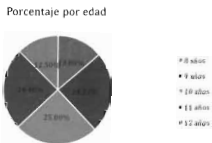
Fuente: base de datos.

**Gráfica 3. Frecuencia de edades**



Fuente: base de datos.

**Gráfica 4. Porcentajes por edad.**



Fuente: base de datos.

La frecuencia de individuos positivos de HMI fue de 26 de 384 correspondiendo a un 6.77% de prevalencia en la población estudiada, de los cuales 13 individuos femeninos y 13 masculinos (Tabla 3 y 4; Gráficas 5, 6 y 7).

**Tabla 3. Frecuencia y porcentaje de HMI.**

HMI	Frecuencia	Porcentaje
Negativo	358	93.2
Positivo	26	6.8
Total	384	100.0

Fuente: base de datos.

**Gráfica 5. Frecuencia de HMI.**



Fuente: base de datos.

**Gráfica 6. Porcentaje de HMI.**

Prevalencia de HMI



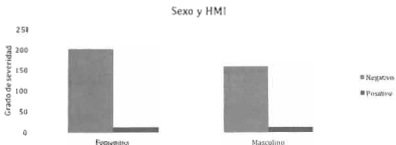
Fuente: base de datos.

**Tabla 4. Sexo y HMI.**

		HMI		Total
		Negativo	Positivo	
Sexo	Femenino	199 55.6%	13 50.0%	212 55.2%
	Masculino	159 44.4%	13 50.0%	172 44.8%
Total		358 100.0%	26 100.0%	384 100.0%

Fuente: base de datos.

**Gráfica 7. Sexo y HMI**



Fuente: base de datos.

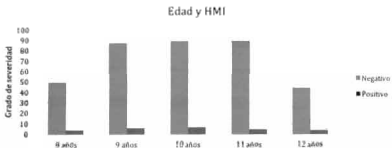
Individuos positivos a HMI por grupo de edad: 8 años corresponde a 4 de un total de 26 con un 15.4%, de 9 años con 6 positivos y un 23.1%, grupo de 10 años con 7 y 26.9%, de 11 años 5 individuos con 19.2% y el grupo de 12 años de edad con 4 positivos correspondiendo a 15.4% del total de niños que presentan HMI (Tabla 5, Gráfica 8).

Tabla 5. Edad y HMI.

		Negativos	Positivos	Total
Edad	8 años	49 13.7%	4 15.4%	53 13.8%
	9 años	87 24.3%	6 23.1%	93 24.2%
	10 años	89 24.9%	7 26.9%	96 25.0%
	11 años	89 24.9%	5 19.2%	94 24.5%
	12 años	44 12.3%	4 15.4%	48 12.5%
<b>Total</b>		358 100.0%	26 100.0%	384 100.0%

Fuente: base de datos.

Grafica 8. Edad y HMI.



Fuente: base de datos.

Las pruebas de Chi-cuadrado de Pearson, arrojan resultados concluyentes que no existe una relación estadísticamente significativa entre la edad y el HMI, así como también entre sexo y el HMI (tabla 6 y 7).

En cuanto al grado de severidad no existe una relación estadísticamente significativa entre el sexo y el grado de severidad (tabla 8), sin embargo si existe relación estadísticamente significativa entre la edad y el grado de severidad (tabla 8 y 9).

**Tabla 6. Pruebas de chi-cuadrado EDAD Y HMI.**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.606 <sup>a</sup>	4	.962
N de casos válidos	384		

Fuente: base de datos

**Tabla 7. Pruebas de chi-cuadrado SEXO Y HMI.**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	.306 <sup>a</sup>	1	.583
N de casos válidos	384		

Fuente: base de datos

**Tabla 8. Pruebas de chi-cuadrado SEXO Y GRADO DE SEVERIDAD.**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	4.779 <sup>a</sup>	2	.092
N de casos válidos	26		

**Tabla 9. Pruebas de chi-cuadrado EDAD Y GRADO DE SEVERIDAD.**

	Valor	gl	Significación asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	16.611 <sup>a</sup>	8	.034
N de casos válidos	26		

Fuente: base de datos



Por grupo de edad los de 8 y 9 años representan un 66.7% y 33.3% respectivamente de los casos leves; en los casos moderados se dividió en los grupos de 9, 10 y 11 años de edad con un porcentaje de 57.1%, 28.6%, 14.3% respectivamente; los casos severos se presentaron en todos los grupos de edad con 12.5%, 6.3%, 25%, 31.3% y 25%, correspondiendo a los grupos de 9, 10, 11 y 12 años de edad. Cabe señalar que el grupo de 12 años de edad el 100% de los casos fueron severos y en base a las pruebas estadísticas podemos determinar que a mayor edad mayor grado de severidad presentan los individuos (tabla 10, Grafica 8). Los casos leves tiene un 0.78% representando un 11.5% del total de la prevalencia de 6.77%, los moderados 27% de los casos con 1.82% y el 61.5% de los casos presentan al menos un órgano dental afectado de manera severa con 4.2%.

**Tabla 10. Edad y grado de severidad.**

		Grado severidad			Total
		Leve	Moderado	Severo	
Edad	8 años	2 66.7%	0 0.0%	2 12.5%	4 15.4%
	9 años	1 33.3%	4 57.1%	1 6.3%	6 23.1%
	10 años	0 0.0%	2 28.6%	4 25.0%	6 23.1%
	11 años	0 0.0%	1 14.3%	5 31.3%	6 23.1%
	12 años	0 0.0%	0 0.0%	4 25.0%	4 15.4%
Total		3 11.5%	7 27.0%	16 61.5%	26 100.0%

Fuente: base de datos.

Gráfica 8. Frecuencia de edad y grado de severidad.



Fuente: base de datos

Del total de 26 individuos afectados por HMI, presentaron afectación de la patología en 86 órganos dentales o dientes y 145 caras anatómicas afectadas, de los cuales 37 dientes presentaron la afección de manera leve, 12 moderada y 37 severos, con 43%, 14% y 43% proporcionalmente. El órgano dental más afectado fue el 46 con 22.1% de los casos, los órganos menos afectados fueron el 22, 32 y 41 con ninguna aparición (tabla 11).

La cara anatómica más afectada fue la vestibular con 61 lesiones correspondiendo a un 42% del total de estas, seguido de la oclusal con 51 lesiones con 35.2% del total, la caras menos afectada fue la palatina y lingual con solo 5 lesiones con un 3.5% (tabla 12).

**Tabla 11. Grados de severidad y órganos dentales.**

Diente	HMI	%	Leve	%	Moderado	%	Severo	%	totales
11	7	8.10%	6		1				
12	1	1.20%	1						
21	10	11.60%	8		2				
22									
31	1	1.20%	1						
32									
41									
42	2	2.40%	2						
16	17	19.80%	7		1		9		
26	14	16.30%	4		3		7		
36	15	17.50%	2		4		9		
46	19	22.10%	6		1		12		
Total	86		37		12		37		86
		100.00%		43%		14%		43%	100%

Fuente: base de datos

**Tabla 12. Caras afectadas por HMI.**

	HMI	O	%	ME	%	D	%	V	%	P	%	total
11	7	1						6				
12	1							1				
21	10	1		1				9				
22												
31	1							1				
32												
41												
42	2	1						2				
16	17	14		3		4		12		2		
26	14	10		4		2		13		1		
36	15	11		3		2		8		1		
46	19	13		4		5		9		1		
Total	86	51		15		13		61		5		145
			35.20%		10.30%		9%		42.00%		3.50%	100.00%

Fuente: base de datos

Según el tipo de lesión que presentaban la opacidad marcada (OpM) fue la más prevalente con 42 apariciones de las 86 registradas con un 48.8%, 26 lesiones de ruptura post-eruptiva (REP) con 30.2%, las restauraciones atípicas se presentaron en 14 ocasiones con un 16.3% y en cuanto a los molares extraídos atribuidos a HMI se detectaron 4 con un 4.7%(tabla 13). De las 86 lesiones encontradas 21 se presentaron en incisivos y 65 en molares.

**Tabla 13. Tipos de lesión, según criterios diagnósticos EAPD.**

Diente	HMI	OpM	%	REP	%	RA	%	ME	%	totales
11	7	8		1						
12	1	1								
21	10	9		1						
22										
31	1	1								
32										
41										
42	2	2								
16	17	7		8		1		1		
26	14	7		5		2				
36	15	3		5		5		2		
46	19	6		6		6		1		
<b>Total</b>	<b>86</b>	<b>42</b>	<b>48.80%</b>	<b>26</b>	<b>30.20%</b>	<b>14</b>	<b>16.30%</b>	<b>4</b>	<b>4.70%</b>	<b>86</b>

Fuente: base de datos

### XIII. DISCUSIÓN

Este estudio comparado con los primeros realizados en Europa, con Weerheijm & cols. 2001 en los países bajos determinaron que el 10 % de los niños de 11 años de edad presentaban lesiones hipomineralizadas o molares de queso y mientras que en nuestro estudio resulto ser el 19.2% para esa edad. Leppäniemi & cols. en 2001 determinaron la prevalencia de hipomineralización de esmalte no fluorizados en Finlandia en los primeros molares permanentes, en niños de 7 a 13 años de edad sus resultados indican que el fluoruro en la hipomineralización no tiene un impacto significativo sobre la necesidad de tratamiento en la población infantil con una actividad baja de la enfermedad, encontrando un 19.3% de prevalencia. Jävelik y cols. en 2001 en Suecia obtuvieron 18.4% de prevalencia en la población de estudio del cual 6.5% con defectos graves, 5% moderados, mientras que el 7% tenía defectos leves; en nuestro estudio los casos leves representan un 0.78% del total de la población 6.77% de prevalencia, los moderados 1.82% y 4.2% los severos. Los resultados de estos estudios resultan mayores a la encontrados en este.

En un estudio más reciente realizado en Europa por Robles en 2010 en Granada mostraron una prevalencia de 13.1% de HMI, en este se distinguió entre opacidad delimitada y opacidad difusa, correspondiendo a un 20.3% y 88.6% en el caso de este estudio no se distinguió entre opacidad delimitada y opacidad difusa, sin embargo, se distinguió entre los criterios diagnósticos donde las opacidades representaron un 48.8% de estas.

En el continente Americano Da Costa-Silva y cols. en 2010 determinaron la prevalencia de HMI en niños brasileños de 6 a 12 años, con 19.8% de prevalencia en la población evaluada, los casos severo en niños de 6 años fue de 1%, y el de 12 años representa un 10% de los casos severos, en el propio el grupo de 12 años el 100% de estos presentaban al menos un órgano dental afectado de forma severa representando un 25% de estos casos. Biondi y cols. en 2010 en Argentina determinaron una prevalencia de 15.9% y se encontró un aumento significativo de acuerdo con el año de nacimiento

durante el periodo de estudio coincidiendo con lo encontrado que había una relación estadísticamente significativa entre mayor edad mayor grado de severidad. El grado de severidad distinguiendo entre incisivos y molares, muestra que ningún incisivo se vio afectado de forma severa, con 32.57% de forma moderada y 67.43% leve; en cuanto a molares 20.13% fue leve, 34.44% moderada y 45.43% de forma severa; el resultado obtenido en nuestra muestra representa que los incisivos se vieron afectados 85.7% de manera leve y 14.3% moderado, mientras que los molares 29% fue lesiones leves, 32.3% moderadas y 38.5% severas.

Se han establecido criterios y pautas para el estudio de la HMI, pero aún no se han instituido protocolos para estudios epidemiológicos lo que vuelve difícil hacer estudios comparativos entre sí.

Los datos y resultados obtenidos en nuestro estudio nos indican que individuos positivos a HMI por grupo de edad no se encontraron diferencias significativas que nos demuestren que se presentan con mayor frecuencia en alguna edad específica, más los resultados obtenidos nos dicen que a mayor edad el grado de severidad se ve aumentado, los casos leves se concentraron en los grupos de menor edad en 8 y 9 años que representan un 66.7% y 33.3% respectivamente, del grupo de mayor edad que fue el de 12 años presentó un 100% de casos severos.

Otro apartado de este estudio se enfocó en las caras afectadas del total de dientes que presentaron la afección, el 43% presentó un grado de severidad leve, 14% moderado y 43% severo. El órgano dental más afectado fue el 46 con 22.1% de los casos y las caras anatómicas más afectadas fue la vestibular 42% y la oclusal con 35.2% del total de las lesiones, también da un resultado que indica que las caras menos afectada fue la palatina y lingual con un 3.5%.

La inclusión de los criterios para el diagnóstico de HMI utilizados en el estudio fueron establecidos durante el congreso del 2003 por la Academia Europea de Odontología Pediátrica, sin embargo no han sido incluidos en los diferentes estudios realizados, en

el presente se obtuvieron porcentajes para la opacidad marcada (OpM) que fue la más prevalente registrada con un 48.8% teniendo a consideración que es el defecto más leve y contraponiendo que el 43% de los dientes tuvo un grado de severidad leve, la ruptura post-eruptiva (REP) con 30.2% son defectos en grados de progreso de la HMI, las restauraciones atípicas se presentaron un 16.3% y en cuanto a los molares extraídos atribuidos a HMI sería la presentación grave con un 4.7% de las 86 lesiones encontradas.

#### XIV. CONCLUSIONES

La hipomineralización es un problema complejo que se presenta en las estructura del esmalte; debido a sus características clínicas, estas lesiones del esmalte se comporta de manera distinta ya que es progresiva.

Los datos actuales de prevalencia lo ubican como un importante problema de salud, debido a que sus tratamientos van desde aplicación de barniz hasta la extracción de órganos dentales afectados.

Aunque la prevalencia encontrada en nuestra población no es tan alta como a la de otras comparadas, representa un porcentaje considerable, tomando en cuenta que los afectados requieren mayores necesidades de tratamiento por lo que se sugiere para estudios posteriores seguir efectuandolos en poblaciones abiertas ya que realizarlo en centros de atención elevaría la frecuencia de esta patología. La cantidad de órganos dentales afectados de manera severa es considerable además de la relación encontrada entre edad y grado de severidad, hace suponer que a mayor tiempo de exposición al medio oral, mayor es el grado de severidad. Se recomienda más estudios epidemiológicos para el conocimiento de esta patología por los profesionales para hacer intervenciones oportunas en los casos de HMI.



## XV. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aguirre J. Frecuencia de erupción ectópica del primer permanente en niños de 6 a 9 años en un centro radiológico de la región metropolitana. Trabajo de investigación para obtener el título de cirujano-dentista de Universidad de Chile, facultad de odontología departamento del niño y ODM área de Odontopediatría. Santiago, Chile. 2012.
2. Suarez M. Erupción ectópica del primer molar permanente superior. Frecuencia de presentación. Tesis para optar al título de cirujano dentista. Universidad Complutense de Madrid. 2003.
3. Morales R, Guevara J. Alteraciones estructurales de los dientes. Kiru. 2010; 7 (2): 83-90.
4. López A, Suárez A. Enfermedades de las piezas dentales y estructuras periodontales. Recordatorio de semiología. Abril 2010: 58-65. Disponible en: [http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1759/58/00580065\\_LR.pdf](http://www.jano.es/ficheros/sumarios/1/0/1759/58/00580065_LR.pdf)
5. Calero J, Soto L. Amelogénesis imperfecta: informe de tres casos en una familia en Cali, Colombia. Colomb Med. 2005, 36 (3): 47-50.
6. Langman Sadler. Embriología Médica (con orientación clínica). Ed. Lippincott Williams & Wilkins. 11va. Edición. 2009.
7. Bhaskar S. Histología y Embriología Bucal de Orban. 11va ed. México. Editorial Prado. 2000.
8. Magalhaes A, Pessan J, Cunha R, Delbem C. Regional odontodysplasia: case report. J Appl Oral Sci. 2007; 15 (6): 465-9.
9. Norén J, Koch G, Rasmussen P. Disturbances in the development and eruption. In: Koch G, Moodér T, Poulsen S, Rasmussen P, editors. Pedodontics: a clinical approach. 1st ed. Copenhagen: Musksgaard; 1994. 250-70.
10. Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal, correlaciones clinicopatológicas. 3Ra edición. McGraw-Hill interamericana. Philadelphia. 1999: 466-473.
11. Omaña C, Jerez E, Guevara C, Álvarez G. Dentinogénesis imperfecta tipo II. Reporte de un caso. Acta Bioclinica. 2014; 7(4): 132-147.

12. Prashanth Sadashivamurthy, Seema Deshmukh. Missing links of Molar Incisor Hypomineralization: A review. JIOH. 2012; 4(1). Disponible en: [www.ispcd.org/~cmsdev/.../jioh%04%01%001.pdf](http://www.ispcd.org/~cmsdev/.../jioh%04%01%001.pdf)
13. Sapp P, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. Ed Elsevier. España. 1997; p.12-15.
14. Lukacs J. Dental paleontology: Methods for reconstructing dietary patterns, En Reconstruction of life from skeleton. 1989; 261-286.
15. Zsigmondy O. On congenital defects of the enamel. Dental Cosmos. 1893; 35: 709-717.
16. Hillson S. Dental enamel growth, perikymata and hypoplasia in ancient tooth crowns. Journal of the Royal Society of Medicine: 1992; 85: 460-466.
17. Trastornos dentales inducidos por fármacos. Butlletí de Farmacovigilància de Catalunya 2009; (7) 1: 1-4. Disponible en (consultado 14/12/2015): [http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/medicamentos/trastornos\\_dentales\\_inducidos\\_por\\_farmacos.pdf](http://www.sld.cu/galerias/pdf/servicios/medicamentos/trastornos_dentales_inducidos_por_farmacos.pdf)
18. FDI. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE index). FDI Technical Report. 1982; 15.
19. Acosta M. Hipoplasia dental asociada a enfermedad renal Reporte de un caso clínico y revisión bibliográfica. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría. 2008; encontrado en: [http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2008/hipoplasia\\_dental.asp](http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2008/hipoplasia_dental.asp)
20. Abanto J, Imparato J, Guedes A, Bönecker M. Anomalías dentarias de impacto estético en odontopediatría: características y tratamiento. Rev Estomatol Herediana. 2012; 22(3): 171-180.
21. Alaluusua S, Backman B, Brook A, Lukinmaa P. Development defect of the dental hard tissues and their treatment. In: Koch G, Poulsen S. Pediatric Dentistry. A clinical approach. Copenhagen: Munksgaard. 2002: 277-299.
22. Lygidakis N, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molar: a four year clinical study. European J Pediatric Dent. 2003; 3:143-148.

23. FDI. 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.
24. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical Presentation, Aetiology and Management. *Dent Update.* 2004; 31(1):9-12.
25. OMS. Encuestas de salud bucodental. Métodos básicos. 4th Ginebra, 1997.
26. Iglesias P, Manzanares M, Valdivia I, Zambrano R, Solórzano E, Tallón V, Carvalho P. Anomalías dentarias: prevalencia en relación con patologías sistémicas en una población infantil de Mérida, Venezuela. *Revista Odontológica de los Andes.* 2007; 2 (2): 37-50.
27. Hillson S, Bond S. Relationship of enamel hypoplasia to the pattern of tooth crown growth: a discussion. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1997; 104: 98-103.
28. Neville B, Damm D, Allen C. *Oral & Maxillofacial Pathology.* 1era ed. United State of America. Philadelphia. Wbsaunders Company. 1995.
29. Keochgerián V, Fungi M, Tapia G. anomalías dentarias con afectación de la estructura. Artículo en línea encontrado el 08/11/2014 en: <http://www.odon.edu.uy/catedras/anapat/afectacion%20de%20estructura.doc>
30. Forero N, Peña M. Enfoque global de la sífilis congénita. *Revista Médica UIS.* 2011; 24 (2):189-202.
31. Reynoso J, Miniño M. Manifestaciones Cutáneas y Sistémicas de la Sífilis congénita. *Revista Dominicana de Dermatología.* 2012; 39 (1): 10-15.
32. Owoeye CO, Molloy EJ, Knowles E. Management of infants at risk of congenital syphilis. *Archives of Disease in Childhood* 2008; 93:326.
33. Bello A, Machado M, Castillo R, Barreto E. Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. *Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet].* 1997 Dic [citado 2014 Oct 14]; 34(2): 57-61. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75071997000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75071997000200001&lng=es).
34. Wright J.T, Robinson C, Shore R. Characterization of the enamel ultrastructure and mineral content in hypoplastic amelogenesis imperfecta. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991; (72): 594-601.

35. Robles M. Estudio y prevalencia de los defectos del esmalte en la población infantil de Granadina. Memoria para optar al grado de doctor. Universidad de Granada, facultad de odontología. Granada. 2010.
36. Garcia C, Pérez L. Anomalías de la dentición: estructura y color. En: Bareberia Leache E, Boj J, Catalá M, Garcia Ballesta C, Mendoza A. Odontopediatría. 2 ed. Barcelona, Masson. 2001: 85-113.
37. Birek C. Herpesvirus-induced diseases: oral manifestations and current treatment options. J Calif Dent Assoc. 2000; 28 (12): 911-921.
38. Loyola J, Pozos A, Hernández J, Hernández JF. Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica. Salud pública de México. 2000; 42 (3): 194-200.
39. Hidalgo-Gato I, Duque-de-Estrada J, Mayor F, Zamora J. Fluorosis dental: no solo un problema estético. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2007 Dic [citado 2014 Nov 09] ; 44(4): Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75072007000400014&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072007000400014&lng=es).
40. Limeback H. Enamel formation and effects of the fluoride. Community dent oral epidemiol. 1994; 22: 144-147.
41. Crawford P, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. Orphanet J Rare Dis. 2007; 2: 17.
42. Varela M, Botella J, Garcia J, Garcia F. Amelogenesis imperfecta: Revisión. Cient Dent. 2008; 5 (3): 239-246.
43. Wright J. The molecular etiologies and associated phenotypes of amelogenesis imperfecta. Am J Med Genet A. 2006, 140(23): 2547-2555.
44. Jans G, Sandoval P, Díaz J, Vergara C, Zaror C, Acevedo C. Amelogenesis imperfecta. A propósito de un caso. Acta Odontológica Venezolana. 2012; 51(1). Encontrado en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2013/1/art11.asp>
45. Gonzales C, Perona G. Amelogenesis imperfecta: Criterios de clasificación y aspectos genéticos. Rev Estomatol Herediana. 2009; 19(1):55-62.

46. Robles G, Ródenas E, Hinostroza C, Mendoza H. Odontogenénesis Imperfecta tipo II. Revisión bibliográfica a propósito de un caso. *Estomatología integrada*. 2005; 6(1-2): 46-52.
47. Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. *Oral Dis*. 2003; 9: 19-23.
48. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren J. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand*. 2001; 59: 255-260.
49. Weerheijm K, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens L, Hallonsten A. Judgement criteria for molar incisor hypomineralization in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4: 110-113.
50. Loiola R, Dos-Santos L, Cilinse C, y Cols. Hipomineralización de incisivos y molares: aspectos clínicos de la severidad. *Acta Odontológica Venezolana*. 2010; 48 (4): 2-4.
51. García L, Martínez E. Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual. *Cient Dent*. 2010; 7 (1):19-28.
52. Hahn C, Palma C. Hipomineralización incisivo-molar: de la teoría a la práctica. *Odontol Pediatr*. 2012; 11 (2): 136-144.
53. Biondi A, Cortese S, Martínez K, Ortolani A, Sebelli P, Lenco M, Paván V, Mendel N, Bertolino M, Hecht P. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. 2011; 24(1): 81-85.
54. Escobar A, Mejía J, Villegas M. Hipomineralización de los molares e incisivos. revision de literatura. Encontrado en: [http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1564/2/Prevalencia\\_hipo\\_mineralizacion.pdf](http://bdigital.ces.edu.co:8080/repositorio/bitstream/10946/1564/2/Prevalencia_hipo_mineralizacion.pdf) el 19/10/2014 a las 7:46 p.m.
55. Jans M, Déaz M, Vergara G, Zaror S. Frecuencia y severidad de la hipomineralización molar incisal en pacientes atendidos en las clínicas odontológicas de la Universidad de La Frontera. *Int J Odontostomat*. 2011; 5(2):133-140.



56. Van Amerongen W, Kreulen C. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in permanent first molars. *J Dent Child*. 1995; 266-269.
57. Gómez J, Hirose M. Diagnóstico y Tratamiento de la Hipomineralización Incisivo Molar. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. 2012; 31. disponible en: <http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art31.asp>
58. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006; 28(3):224-32.
59. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II. Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):207-17.
60. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2):53-8.
61. Bello-Pérez Ailin, Machado-Martínez Miriam, Castillo-Hernández Rolando, Barreto-Fiu Eduardo. Efecto de la malnutrición fetal sobre los tejidos dentarios. *Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]*. 1997 [citado 2014 Oct 14]; 34(2): 57-61. Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0034-75071997000200001&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75071997000200001&lng=es).
62. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio, Lukinmaa P-L, Alaluusua S. Amoxicillin may cause Molar Incisor Hypomineralization. *J Dent Res* 2009; 88(2): 132-6.
63. Corbeel L. What is new in otitis media?. *Eur J Pediatr*. 2007; 166(6):511-9. 15.
64. Acosta M. Otomastoiditis y su posibles relación a hipomineralización molar-incisivo. reporte de un caso. *Acta Odontológica Venezolana*. 2011; 49(2): 1-9. Encontrado en: [www.actaodontologica.com/ediciones/2011/2/art8.asp](http://www.actaodontologica.com/ediciones/2011/2/art8.asp)
65. Corbeel L. What is new in otitis media? *Eur J Pediatr*. 2007; 166(6):511-9. 15.
66. Hong L, Levy SM, Warren JJ, Bergus GR, Dawson DV, Wefel JS, Broffitt B. Primary tooth fluorosis and amoxicillin use during infancy. *J Public Health Dent* 2004; 64(1):38-44.
67. Basso A, Ruschel H, Gatterman A, Ardenghi T. Hipomineralização molar-incisivo. *Rev. Odonto Ciênc. Porto Alegre*. 2007; 22 (58): 371-376.

68. Jälevik B, Dietz W, Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent* 2005;15(4):233-40.
69. Biondi AM, Cortese SG. Hipomineralización Molar Incisiva: Encuesta a Odontopediatras de Universidades de Latinoamérica. *Bol AAON*. 2009, 38(3): 20-25.
70. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child*. 2001; 68(4):259-62, 229.
71. MathuMuju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent* 2006;27(11):604[610.
72. Willmott N, Bryan R, Duggal M. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008;9(4):172-9.
73. Jälevik B, Klingberg GA. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization of their permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2002;12(1):24-32.
74. Ferreira L, Paiva E, Rios H, Boj J, Espasa E, Planells P. Hipomineralización incisivo molar: su importancia en Odontopediatría. *Odontol Pediatr*. 2005; 13: 54-59.
75. Fagrell T, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Norén J. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18: 333-340.
76. Fitzpatrick L, O'Connell A. First permanent molar with molar incisor hypomineralization. *J Ir Dent Assoc*. 2007; 53: 32-37.
77. Ivanovic M, Zivojinovic V, Sindolic M, Markovic D. Molar incisor hypomineralisation in the first permanent teeth. *Srp Arh Celok Lek*. 2007; 135: 472-477.
78. Albadri S, Zaitoun H, McDonnell S, Davidson L. Extraction of first permanent molar teeth: results from three dental hospitals. *Br Dent J*. 2007; 203 (14): 408-409.
79. Pereira Alves dos Santos M and Cople Maia L. Molar Incisor Hypomineralization: Morphological, Aetiological, Epidemiological and Clinical Considerations,

Contemporary Approach to Dental Caries. 2012; Dr. MingYu Li (Ed.), ISBN: 9789535103059, InTech, DOI:10.5772/37372. Disponible en: <http://www.intechopen.com/books/contemporaryapproachtodentalcaries/molarincisorhypomineralizationepidemiologicalmorphologicalandclinicalconsiderations>

80. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, Holttinen T, Saimenperä L. . Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci.* 1996b;104(5-6):493-7.
81. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001;35(1):36-40.
82. Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Noren JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001;59(5):255-60.
83. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001;35(5):390-1.
84. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Noren J. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001; 59: 255-260.
85. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent.* 2010; 20(6):426-34.



## XVI. ANEXOS

### Anexo I. Clasificación de lesiones en esmalte de FDI (1982).

Clase	Descripción
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
TIPO 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

### Anexo II. Lukacs 1989.

Categoría	Enfermedad
DEGENERATIVA	Pérdida ante-mortem (generada por atrición). Enfermedad periodontal. Exposición de la cavidad pulpar (generada por atrición). Cálculo o sarro dental
INFECCIOSA	Pérdida ante-mortem (generada por abscesos o caries). Abscesos. Caries. Enfermedad periodontal. Exposición de la cámara pulpar
DESARROLLO	Hipoplasia (manifestación macroscópica). Fluorosis. Defecto microestructural. Apiñamiento dental. Maloclusión. Deposición secundaria de la dentina. Hiper cementosis.
GENÉTICA	Hipopontia (agenesia dental). Hiperodontia (aumento el número de dientes). Maloclusión. Paladar hendido.

### Anexo III. Nuevo índice de defectos de esmalte de la FDI(1992).

Defecto	Definición
hipoplasia	Un defecto que envuelve la superficie del esmalte y se asocia con una disminución de su grosor; puede ser translucido u opaco.
Opacidad	Un defecto que envuelve una alteración en la translucidez, que pueda ser la variable en grados. El esmalte es de un grosor normal, con una superficie suave. La opacidad puede ser blanca, amarilla o marrón, con un borde marcado o difuso.
Desprendimiento posteruptivo	Un defecto que incluye la pérdida del esmalte, después de la erupción dental.

### Anexo IV. Nuevo índice de defectos de esmalte de la FDI(1992).

CATEGORIAS DE LOS DDE	Códigos
Normal	0
Opacidad demarcada	
- Blanco/crema	1
- Amarillo/marrón	2
Opacidad difusa	
- Lineal	3
- Parche	4
- Confluyente	5
-Confluyente/parche+pigmentación+pérdida de esmalte	6
Hipoplasia	
- Fosas	7
- Con ausencia parcial total del esmalte	8
- Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
- Demarcada y difusa	A
- Demarcada e hipoplasia	B
- Difusa e hipoplasia	C
- Todos los tres defectos	D

Extensión	
- Normal	0
- $< 1/3$	1
- $1/3 < 2/3$	2
- $> 2/3$	3

## Anexo V

NOMBRE	DEFINICIÓN	TIPO POR MEDICIÓN	ESCALA	FUENTE
Sexo	es el conjunto de las peculiaridades que caracterizan los individuos de una especie dividiéndolos en masculinos y femeninos.	Cualitativa nominal	Femenino Masculino	Directa/ hoja de registro
Edad	Tiempo que ha vivido una persona u otro ser vivo contando desde su nacimiento,	Cuantitativa discontinua	Años	Directa/ hoja de registro
Órganos dentales afectados	Se define como un órgano de consistencia muy dura y de color blanco, implantados en alvéolos dentales del maxilar y la mandíbula.	Cualitativa nominal	Codificación de órganos dentarios por decenas 11, 12, 21, 22, 31, 32, 41, 42, 15, 25, 35, 45.	Directa/ hoja de registro
Severidad de la patología	Descripción de cuantitativa del grado de afectación.	cualitativa	(L) LÉVE (M) MODERADO (S) SEVERO	Directa/visual/ hoja de registro
Cara del órgano dental afectado.	Describe la ubicación espacial de las lesiones.	Cualitativa nominal	(O) oclusal o incisal, (ME) mesial, (D) distal, (V) vestibular y (P) palatino o lingual	Directa/hoja de registro
Opacidad marcada	Un marcado defecto que envuelve una alteración de la translucidez del esmalte, variable en grados. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie suave y puede ser blanco, amarillo o marrón.	Cualitativa nominal	OpM	Directa/visual/población de estudio
Ruptura del esmalte posteruptiva	Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente la pérdida de la superficie de esmalte inicialmente formada después de la erupción. La	Cualitativa nominal	REP	Directa/visual/población de estudio

	pérdida se asocia frecuentemente con una opacidad marcada preexistente.			
<b>Restauración atípica</b>	El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan con la figura de la caries temporal. En la mayoría de los casos en los molares las restauraciones se extienden hacia la superficie suave lingual o bucal. En el bode de las restauraciones frecuentemente se notifica una opacidad. En los incisivos se notifica una restauración bucal no relacionada a trauma.	Cualitativo nominal	RA	Directa/visual/población de estudio
<b>Molar extraído atribuido a HMI</b>	La ausencia de un primer molar permanente debería estar relacionada con la de otros dientes de la dentición. Las sospechas para la extracción debidas a HMI son: opacidades o restauraciones atípicas en los otros primeros molares permanentes combinadas con la ausencia de un primer molar permanente. También la ausencia de primeros molares permanentes en una dentición sana en combinación con marcadas opacidades en los incisivos es sospecha de HMI. No es probable que los incisivos sean extraídos debidos a la HMI.	Cualitativo nominal	ME	Directa/visual/población de estudio

**Anexo VI**  
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN

**UNIDAD ACADÉMICA DE ODONTOLOGÍA**

Especialidad en Odontopediatría  
**CONSENTIMIENTO INFORMADO**

Para la realización de la investigación

"Prevalencia y severidad de Hipomineralización Molar Incisivo en niños de 8 a 12 años de edad en primarias de la zona urbana del municipio de Tepic, Nayarit "

Sr.(a): \_\_\_\_\_

A través de la presente tengo a bien informar y a la vez solicitar de su apoyo para realizar la investigación señalada anteriormente, la cual consiste en evaluar visualmente la condición patológica que se registra en algunos órganos dentarios llamada "**hipomineralización molar incisivo**" (HMI), que puede ser el resultado de la acción de diversos factores, que afectan el desarrollo del esmalte dentario presentandose de manera porosa y frágil, afectando su estructura volviendose mas susceptible a caries dental y otras afecciones. Es necesario conocer la prevalencia y severidad de HMI en nuestra comunidad debido a las consecuencias que trae consigo esta patología.

El procedimiento de la valoración de la cavidad oral del niño se hará bajo los preceptos éticos y de barrera de protección requeridos (guantes, cubre bocas, abatelenguas lampara de mano), por parte de los investigadores. Cabe informar que solo se observara la cavidad oral (boca) de su hijo(a) para detectar si tiene la presencia de la lesión que se busca y de ser factible informarle a usted para tomar medidas preventivas y atención necesarias a esta.

Por la presente confirmo que he leído y entendido el contenido del documento anterior.

Por lo tanto autorizo que mi hijo(a) sea parte de este estudio.

---

Firma de padre, madre o tutor legal del menor.

Anexo VII

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
UNIDAD ACADÉMICA DE ODONTOLOGÍA  
Especialidad en Odontopediatría

"HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO"

Fecha: \_\_\_\_\_

Escuela: \_\_\_\_\_

numero	nombre	Positivo a HMI	Negativo a HMI
1.			
2.			
3.			
4.			
5.			
6.			
7.			
8.			
9.			
10.			
11.			
12.			
13.			
14.			
15.			
16.			
17.			
18.			
19.			
20.			
21.			
22.			
23.			
24.			
25.			
26.			
27.			
28.			
29.			

Anexo VIII

BASE DE DATOS SAMIR

Inicio Insertar Diseño de página Fórmulas Datos Revisar Ver

Calibri (Cuerpo) 11 A A %

Pegar N K < > A Alineación Numero

G16 fx

	A	B	C	D	E	F	G
	Número	Mancha	Edad	Sexo	Grado de severidad		
1							
2	1	21	9	1	3		
3	2	74	9	2	2		
4	3	77	10	1	3		
5	4	81	10	2	2		
6	5	93	10	2	2		
7	6	96	11	1	3		
8	7	105	10	1	3		
9	8	114	10	2	3		
10	9	130	11	1	3		
11	10	151	11	2	3		
12	11	162	12	2	3		
13	12	169	11	2	3		
14	13	176	12	2	3		
15	14	189	9	2	2		
16	15	196	8	2	1		
17	16	200	8	2	3		
18	17	213	8	1	3		
19	18	222	9	2	2		
20	19	231	9	2	1		
21	20	246	11	2	2		
22	21	250	10	1	3		
23	22	270	11	1	3		
24	23	282	12	1	3		
25	24	306	8	1	1		
26	25	316	9	1	2		
27	26	380	12	1	3		
28							



## Anexo IX

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NAYARIT  
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
UNIDAD ACADÉMICA DE ODONTOLOGÍA  
Especialidad en Odontopediatría

HOJA DE COTEJO DE POSITIVOS A "HIPOMINERALIZACIÓN MOLAR INCISIVO"

No. \_\_\_\_\_ Fecha \_\_\_\_\_ Escuela \_\_\_\_\_ Nombre \_\_\_\_\_

Edad \_\_\_\_\_ Género \_\_\_\_\_

Grupo \_\_\_\_\_

OD	HMI	L	M	S	O	ME	D	V	P
11									
12									
21									
22									
31									
32									
41									
42									
16									
26									
36									
46									

**Nomenclatura:** (HMI) hipomineralización molar incisivo, (L) leve, (M) moderado, (S) severa, (O) oclusal o incisal, (ME) mesial, (D) distal, (V) vestibular y (P) palatino o lingual, (OpM) opacidad marcada, (REP) ruptura post-eruptiva, (RA) restauración aléptica, (ME) molar extraído.

- **Leve:** opacidades aisladas y bien delimitadas en áreas de no estrés con ausencia de pérdida de tejido duro
- **Moderada:** opacidades delimitadas en el tercio oclusal/incisal sin producirse fractura del esmalte tras la erupción, pudiendo observarse restauraciones alépticas pero intactas y con compromiso estético.
- **Severa:** fractura del esmalte tras la emergencia del diente, caries entricas asociadas al esmalte defectuoso y/o presencia de restauraciones alépticas defectuosas y con compromiso de la estética.

**Opacidad marcada**

Un marcado defecto que envuelve una alteración de la translucidez del esmalte, variable en grados. El esmalte defectuoso es de grosor normal con una superficie suave y puede ser blanco, amarillo o marrón.

**Rotura de esmalte post-eruptiva (REP)**

Un defecto que indica deficiencia de la superficie después de la erupción del diente, la pérdida de la superficie de esmalte inicialmente formada después de la erupción. La pérdida se asocia fuertemente con una opacidad marcada preexistente.

**Restauración aléptica**

El tamaño y la forma de las restauraciones no se ajustan con la figura de la caries temporal. En la mayoría de los casos en los molares las restauraciones se extienden hacia la superficie bucal, lingual o bucal. En el bode de las restauraciones frecuentemente se notifica una opacidad. En los incisivos se notifica una restauración bucal no relacionada a trauma.

**Molar extraído debido a la HMI**

La ausencia de un primer molar permanente debería estar relacionada con la de otros dientes de la dentición. Las sospechas por la extracción debidas a HMI son: opacidades o restauraciones alépticas en los otros primeros molares permanentes combinadas con la ausencia de un primer molar permanente. También la ausencia de primeros molares permanentes en una dentición sana en combinación con marcadas opacidades en los incisivos es sospecha de HMI. No es probable que los incisivos sean extraídos debidos a la HMI.