

Revisiones Bibliográficas:

HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO Y MOLAR: DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Recibido para arbitraje: 26/06/2009

Aceptado para publicación: 22/07/2010

Juliana Feltrin de Souza^a Fabiano Jeremias^a Cristiane Maria da Costa Silva^a Ângela Cristina Cilense Zuanon^b Lourdes dos Santos-Pinto^c Rita de Cássia Loiola Cordeiro^c

- a. Alunos Del curso de maestria del programa de pós-graduação em Ciências Odontológicas, en Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de Araraquara - UNESP (Brasil).
- b. Profesor Doctor - Libre Docente en Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de Araraquara - UNESP (Brasil).
- c. Profesor Adjunto - Libre Docente en Odontología Pediátrica de la Facultad de Odontología de Araraquara - UNESP (Brasil).

Correspondencia:

Rita de Cássia Loiola Cordeiro. Departamento de Odontología Infantil, Faculdade de Odontologia de Araraquara, Universidad Estadual Paulista- UNESP. Rua Humaitá, 1680. Araraquara- São Paulo- Brasil. CEP: 14801-903. e-mail: ritacord@foar.unesp.br

RESUMEN

La hipomineralización de primeros molares frecuentemente es acompañada con una hipomineralización de incisivos (HIM - Hipomineralización Incisivo y Molar) esto es comúnmente encontrado en la práctica clínica. El esmalte hipomineralizado es frágil, puede fracturarse y dejar expuesta la dentina, causando sensibilidad dental y aumento del riesgo de caries. La prevalencia de HIM varía de 3,6 a 25% en el norte de Europa, siendo considerada un problema de salud pública. En cuanto a los factores etiológicos los datos no son definidos, por lo cual causas sistémicas parecen importantes. Los posibles factores etiológicos de este cambio son a menudo relacionados con problemas en el embarazo y enfermedades de la infancia en los tres primeros años de vida. El HIM es frecuentemente confundido con otros defectos del esmalte como amelogénesis imperfecta, la fluorosis y la hipoplasia, sin embargo, detalles sobre las características clínicas de esta condición pueden diferenciarlo de otros defectos del esmalte.

Palabras clave: hipomineralización de los dientes, incisivos, molares, diagnóstico diferencial, amelogénesis imperfecta, fluorosis dental.

ABSTRACT

Hypomineralized first molar often in combination with hypomineralized incisors (MIH - molar incisor hypomineralization) is a common finding in everyday practice. In this condition, hypomineralized dental enamel is fragile and soft, and it can break easily leading to an exposed dentin, and causing dental sensitivity and progression of caries lesions. The prevalence of MIH range from 3.6 to 25% in North of Europe that consider this condition a public health problem. No conclusive information was reported about the etiologic factors of MIH, however, systemic causes seem to be of importance. Several aetiological factors are mentioned as the cause of this condition and they are frequently associated with complications during pregnancy and childhood diseases during the first three years of life. MIH is frequently misinterpreted as fluorosis, hypoplasia or amelogenesis imperfect, however, this condition presents defined clinical aspects that can distinct it from the other defects.

Key-words: hypomineralization, incisors, molars, differential diagnosis, amelogenesis imperfect, fluorosis dental

INTRODUCCIÓN

Los defectos de desarrollo del esmalte se clasifican en dos categorías: hipomineralizaciones e hipoplasias. Hipomineralizaciones se consideran defectos de calidad, en el que el grosor del esmalte es normal y la interrupción de la maduración o calcificación del esmalte resulta en una anomalía en la transparencia, que se caracteriza por la difusión o las zonas demarcadas de color blanco, crema, marrón o amarillo y de superficie lisa. En la hipoplasia hay una alteración o perturbación en la formación de la matriz orgánica del esmalte. En estos defectos, que se clasifica como cuantitativos, el grosor del esmalte en la zona afectada es más pequeño y se presenta como pozos profundos, ranuras horizontales o verticales, así como las zonas con ausencia total o parcial de esmalte ^{1,2}.

Los ameloblastos son células extremadamente sensibles y la aparición de cualquier trastorno en su etapa de maduración trae como consecuencia cambios de forma permanente en el grabado del esmalte ³. En consecuencia, las características clínicas y la ubicación de estos cambios en el esmalte pueden proporcionar pistas sobre el tiempo y la naturaleza de los factores etiológicos que pueden ser hereditarios como amelogenesis imperfecta, adquirida como la fluorosis y de causa desconocida como los defectos de mineralización que afectan los molares e incisivos permanentes, llamado Hipomineralización de Incisivos y Molares (HIM) ⁴.

Estudios europeos del HIM muestran datos con una prevalencia variada que puede alcanzar hasta 25% en algunos países, lo que torna el conocimiento de sus características clínicas fundamentales en la práctica clínica de hoy ⁵. En este cambio se produce la pérdida precoz de esmalte con la consecuente sensibilidad y rápido desarrollo de lesiones cariosas en dientes afectados. En los niños afectados con HIM es común observar una dificultad en el efecto de la anestesia, una limitada cooperación al tratamiento y periódicas fracturas marginales de restauraciones, por consecuencia existe la necesidad de tratamientos extensos ⁶.

Teniendo en cuenta las similitudes entre las historias clínicas de los defectos del esmalte y la importancia del correcto diagnóstico para la decisión de un tratamiento adecuado, el objetivo de este trabajo es determinar los parámetros para el diagnóstico diferencial de HIM, abordando las principales características clínicas de la lesión.

DESCRIPCIÓN DE LOS CASOS CLÍNICOS

La Hipomineralización de Incisivos y Molares (HIM) es definida como hipomineralización de origen sistémica que afecta de un a cuatro primeros molares permanentes y a menudo se asocia a uno o más incisivos afectados ⁷. Se presenta como opacidades que varían del blanco a marrón, con fronteras bien definidas y límites claros con el esmalte normal. (Figura 1a) En los casos más graves, el esmalte es suave y poroso con "aspecto de tiza" y con sensibilidad a cualquier estímulo, observada inmediatamente después de la erupción. La porosidad del esmalte de HIM se rompe fácilmente dejando expuesta la dentina, favoreciendo el desarrollo de la lesión de caries ^{4,8,9}. (Figura 1b)



Figura 1

Hipomineralización de Incisivos y Molares en a: Incisivos con opacidades que varían del blanco a marrón, con fronteras bien definidas y límites claros con el esmalte normal y en b: primer molar gravemente afectado, presenta pérdida de la estructura

La apariencia de HIM puede diferir en relación de la severidad, magnitud de los daños en cada zona y cada uno de los elementos afectados, de modo que el esmalte del primer molar puede ser gravemente afectado, mientras el contralateral se presenta sano o con mínimo de defectos^{8,10,11}. El riesgo de los defectos se manifiestan en los incisivos aumenta en proporción a la severidad de las lesiones de molares. La lesión en incisivos raramente presenta pérdida de la estructura vista clínicamente⁸. La historia de aspectos histomorfológicos confirma la presencia de un claro límite entre el opaco y el esmalte normal. El límite cervical de la zona más porosa acompaña las bandas de Hunter-Schreger y el límite cervical de la zona menos porosa las líneas de Retzius¹².

Entre los defectos del esmalte, el HIM puede confundirse clínicamente con amelogénesis imperfecta (AI) del tipo hipoplásica o hipomineralizada. La AI hipoplásica es resultado de fallas en la fase secretora de la amelogénesis, cuando hay continua deposición de la matriz proteica del esmalte y el aumento de grosor

del esmalte por el crecimiento aposicional. Clínicamente, el diente presenta la corona con reducción de espesor, con un aspecto amarillento o marrón, superficie fina y rugosa (Figura 2b). Sin embargo, la AI hipomaturada o hipomineralizada resulta en fallas en el período de maduración, es decir, fallas en la remoción de la matriz orgánica y en la cristalización de las capas del esmalte y de la mineralización, respectivamente. Clínicamente, la corona se muestra normal de grosor, radiodensidad similar a la dentina, el rápido desgaste de los tejidos después de la erupción¹³ (Figura 2a). El diagnóstico diferencial se basa en el hecho de que el HIM raramente los molares se encuentran igualmente comprometidos, mientras que en la amelogénesis, casi todos los dientes se ven afectados y siempre hay un padrón hereditario correlacionado^{14,7}.



Figura 2

Amelogenesis Imperfecta en a: AI hipomaturada, caracterizada por opacidades demarcadas en grupos de dientes y en b: AI hipoplásica, caracterizado por la fina capa de esmalte en general

La fluorosis dental es una hipomineralización causada por exceso de flúor durante el período de la

amelogénesis. El fluoreto interfiere con la mineralización, lo que resulta en la retención de las proteínas como ameloblastinas y enamelinas y aumento del espacio interprismático. En consecuencia, aumenta la porosidad del esmalte con posteriores cambios físicos y ópticos de la superficie del tejido ¹⁵.

Clínicamente, la porosidad del tejido fluorótico se caracteriza por la opacidad blanca que varía de líneas correspondientes a las periquimacias hasta un esmalte totalmente de aspecto blanquecino, en blanco de piedra caliza en el momento de la erupción (Figura 3) ¹⁶.



Figura 3

Fluorosis dental, caracterizado por opacidades blanco lineal o difusa.

En la apariencia histomorfológica de la fluorosis leve sólo las periquimacias son marcadas, los niveles más graves se caracterizan por zonas porosas situadas en la parte exterior de la superficie a lo largo de las estrías de Retzius, haciendo más grandes y con mayor volumen de poros que se extiende a la superficie interna, de acuerdo con la severidad ¹⁶. El HIM puede diferenciarse de la fluorosis, porque sus opacidades son demarcadas, mientras que en la fluorosis se presenta difusas en la superficie del esmalte. Por otra parte, en la fluorosis hay un informe de la exposición a altos niveles de flúor durante un largo período de tiempo ^{7,17}.

El HIM, por lo tanto, difiere de hipoplasia como un defecto de calidad, que se caracteriza por opacidades demarcadas de esmalte ^{5,17}. Además, la pérdida de estructura del margen del tejido es rugosa e irregular, diferente de otros defectos cuantitativos de hipoplasias, que tienen bordes lisos y redondeados (Figura 4) ¹.

**Figura 4**

Incisivos y caninos afectados por hipoplasia de esmalte. Allí se localizan la pérdida de esmalte con bordes regulares.

No hay consenso en la literatura sobre el mejor tratamiento para molares afectados por HIM; esto varía en función de la severidad e incluye desde un programa de remineralización hasta extracciones de dientes. Es importante el diagnóstico precoz a fin de promover una terapia de desensibilización y prevenir la pérdida del esmalte post eruptivo. El tratamiento restaurador de los molares envuelve dificultad por el efecto de la anestesia al determinar la cantidad de esmalte afectado para ser removido y también la elección del material restaurador. Entre los materiales de elección, la amalgama se presenta inferior, debido a la preparación de una cavidad superficial y la incapacidad de proteger la dentina. Los materiales adhesivos son comúnmente empleados en la cavidad atípica, resultante de la eliminación de esmalte afectados, pero los estudios demuestran la baja adherencia del sistema adhesivo sobre el esmalte hipomineralizado. Los cementos ionómeros tienen ventajas tales como; el fácil ajuste, liberación de flúor y buena adhesión química en la estructura dentinaria.¹⁸ Sin embargo, no se recomienda en áreas que requieren mayor fuerza oclusal, pero cuando es utilizado puede ser reparado consecutivamente hasta una restauración final. Estudios recomiendan el uso de la "técnica de sándwich" que utiliza cemento ionomérico asociado a resina compuesta, relatando éxito clínico superior a 4 años, cuando todo el esmalte afectado se ha retirado⁶. En casos de dudoso pronóstico del elemento afectado, los autores recomiendan la extracción del mismo y el tratamiento ortodóncico^{18,19}. Con respecto a los demás defectos del esmalte, no existen protocolos definidos en la literatura, la mayoría de los informes sugieren la rehabilitación estética y funcional del paciente en edad adulta^{20,21}.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico precoz del HIM mediante reconocimiento de sus características clínicas y morfológicas es de fundamental importancia para el desarrollo de un tratamiento adecuado.

REFERENCIAS:

1. FDI Commission on Oral Health- World Dental Press. A review of the developmental defects of enamel index (DDE index). *Int Dent J* 1992; 42(6):411-28.
2. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present Day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989;3(2): 87-94.
3. Hong L, et al. Association of amoxicillin use during early childhood with development tooth enamel defects. *Arch Pediatr Adolesc Med* 2005; 159:943-948.
4. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molar in eleven-year-old Dutch children. *ASDC J Dent Child* 2001; 68(4):259-62.
5. Weerheijm KL y Mejáre I. Molar incisor hypomineralization: a questionnaire inventory of its occurrence in member countries of the European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD). *Int J Paediatr Dent* 2003; 13(6):411-6.
6. Willian V, Messer LB, Burrow MF. Molar Incisor Hypomineralization: Review and recommendations for clinical management. *Pediatric Dent* 2006; 28(3):224-232.
7. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation aetiology and management. *Dent Update* 2004;31(1):9-12.
8. Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(3):115-20.
9. Basso AP, Ruschel HC, Gatterman A, Ardenghi TM. Molar Incisor hypomineralization. *Ver. Odonto Ciênc* 2007;22(58):371-76.
10. 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 Jan;12(1):24-32.
11. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of Molar Incisor Hypomineralization. *Compendium* 2006, 27(11):604-611.
12. Jälevick B. Enamel hypomineralization in permanent first molars. A clinical, histo-morphological and biochemical study. *Swedish dental J* 2001; 149(Suppl):1-86.
13. Hu JCC, Chun YHP Hazzazzi TA, Simmer JP. Enamel formation and amelogenesis Imperfecta. *Cells Tissues Organs* 2007; 186:78-85.
14. Ruschel HC, Oliveira SPCO, Parizzotto L, Amarante EC, Guedes-Pinto AC. Hipoplasia e hipocalcificação de primeiros molares permanentes. *Rev ABO Nac* 2006; 14(2): 89-94.
15. Ng F and DJ Manton. Aesthetic management of severely fluorosed incisors in an adolescent female. *Aust Dent J* 2007; 52(3):243-8
16. Ellwood R, Fejerskov O. Uso clínico do flúor. In Fejerskov O, Kidd E. *Cárie Dentária. A doença e seu tratamento clínico*. Ed. Santos. 2007.
17. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope

characterization of molar-incisor-hypomineralisation. J Mater Sci 2008; 19(10): 3187-92.

18. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. Eur J Paed Dent 2003; 3: 129-132.
19. Fayle SA. Molar Incisor hypomineralisation: restorative management. Eur J Paed Dent 2003; 121-125.
20. Luzzi V, Bossù M, Cavallè E, Otoolenghi L, Polimeni A. Case report: clinical management of hypoplastic amelogenesis imperfect Eur J Paediatr Dent 2003, 4(3):149-154.
21. Ribas AO, Czlusniak GD. Anomalies in dental enamel: etiology, diagnostic and treatment. UEPG Ci Biol Saúde 2004; 10 (1): 23-36.