

HIPOMINERALIZACIÓN SEVERA DE SEGUNDOS MOLARES DECIDUOS EN UN PACIENTE COMPROMETIDO MÉDICAMENTE

SEVERE HYPOMINERALIZATION OF SECOND DECIDUOUS MOLARS IN A PATIENT MEDICALLY COMPROMISED

Elena Pineda Molinero*, María Eugenia Zamora Montoya**, Soraya Gaona Valle Laura***

*Estudiante. Autora responsable, **Estudiante, Docente, Jefa de Investigación

ESPECIALIDAD EN ORTOPEDIA Y ORTODONCIA
INSTITUTO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS
CENTRO MÉDICO LICENCIADO ADOLFO LÓPEZ MATEOS
TOLUCA, ESTADO DE MÉXICO

RESUMEN

Cualquier alteración sistémica, ambiental, médica o genética, durante la fase de iniciación o maduración del esmalte dejará una marca permanente en el diente, que se manifiesta como una alteración en la translucidez del esmalte con bordes delimitados de color blanco amarillo o café. La hipomineralización se presenta tanto en dientes permanentes como en deciduos, el esmalte es más débil y poroso, puede fracturarse fácilmente aumentando el riesgo de caries y la necesidad de tratamiento restaurativo. Se presenta el caso clínico de un paciente pediátrico comprometido médicamente con diagnóstico de hipomineralización molar severa en dentición decidua, el cual al ser diagnosticado y tratado oportunamente mejoró sus condiciones de salud oral.

ABSTRAC

Any systemic, environmental, medical or genetic alteration during the enamel initiation or maturation phase will leave a permanent mark on the tooth (manifested as an alteration in the translucency of the enamel with defined yellow or brown edges). The hypomineralization occurs in both deciduous and permanent teeth, making the enamel weaker, more porous, and can fracture easily increasing the risk of tooth decay and the need for a restorative treatment. The case of a medically compromised pediatric patient with severe molar hypomineralization diagnosis in deciduous dentition is presented, showing that a proper diagnosis and early treatment improved his oral health condition.

Descriptor: Hipomineralización severa, hipersensibilidad, dentición primaria, molares deciduos, paciente pediátrico

Keyword: Severe hypomineralization, hypersensitivity, primary dentition, deciduous molars, pediatric patient

Pineda, M.E., Zamora, M.M.E., Gaona, Y.L.S. Hipomineralización severa de segundos molares deciduos en un paciente comprometido médicamente. Oral Año 17. Núm. 53, 2016. 1337-1340. Recibido: Enero, 2015. Aceptado: Octubre, 2015.

INTRODUCCIÓN

En 2001, Weerheijm y cols, señalaron el término hipomineralización molar incisiva (HIM),¹ haciendo referencia a un defecto morfológico que altera la apariencia clínica del esmalte e involucra el tercio oclusal y/o incisal de uno o más molares o incisivos permanentes como resultado de una "hipomineralización de origen sistémico".² Elfrink lo define como un defecto cualitativo del esmalte que se identifica visualmente como una alteración en su translucidez de color blanco, amarillo o café con un borde bien delimitado que afecta primeros molares y/o incisivos superiores y con menor frecuencia los incisivos inferiores permanentes.³ En Europa se ha reportado una prevalencia de HIM que varía del 2.4% al 40.2% en niños de 5.5 hasta 14 años de edad.^{4,5}

En 2003, la EAPD (European Academy of Pediatric Dentistry) desarrolla los primeros criterios diagnósticos y clasifica a la hipomineralización como moderada (esmalte de grosor normal, superficie lisa, opacidad de color blanco, amarillo o café, la opacidad en el esmalte no se asocia a caries, fluorosis durante el desarrollo dental o amelogenesis imperfecta) y, severa (pérdida post-eruptiva del esmalte, presencia de caries atípica, presencia de restauraciones, extracciones atípicas).^{3,4}

Criterios diagnósticos de MIH y DMH

Moderada

- Opacidad: Defecto que cambia la translucidez del esmalte, de grado variable. El esmalte afectado tiene grosor normal con una superficie lisa que puede ser de color blanco, amarillo o café. Esta opacidad bien delimitada no es producida por caries, exceso de ingestión de fluoruro durante el desarrollo del diente o por amelogenesis imperfecta.

Severa

- Pérdida posteruptiva del esmalte. Indica que se ha perdido esmalte tras la erupción del diente, por ejemplo, atrición relacionada a la hipomineralización. Excluyendo pérdida de esmalte por erosión.
- Caries atípica: el tamaño y la forma de la restauración no coincide con la distribución de caries en la boca del niño.
- Restauración atípica: El tamaño y forma de la restauración no coincide con la distribución presente de caries en la boca del niño.
- Extracción atípica: La ausencia de un molar que no coincide con patrón de desarrollo dental y presencia de caries del niño.

Tabla 1.

Se han reportado defectos similares a los observados en la HIM en los segundos molares deciduos, a los que se les ha denominado Hipomineralización de Molares Deciduos (DMH).^{3,4,7} Es un evento poco estudiado hasta la fecha. Ghanim reporta una prevalencia del 6.6% en niños iraquíes⁶ y Elfrink del 4.9% en niños holandeses de cinco años de edad.⁷

Es probable que la HIM y la DMH compartan factores etiológicos, sistémicos, genéticos, ambientales o médicos. Diversos autores han reportado etiologías tan variadas como complicaciones durante parto, cesáreas, nacimiento prematuro, episodios febriles, uso de antibióticos, asma, infecciones en

adenoides, amigdalitis, otitis, malnutrición, amamantamiento por más de seis meses, exposición a dioxinas, exposición a fluoruros, enfermedades de la niñez, alteración en el metabolismo de calcio/fosfato y bilirrubina.¹⁻¹³ Elfrink señala que los factores etiológicos determinantes de la DMH son bajo peso al nacer, consumo de alcohol de la madre durante el embarazo, fiebre durante el primer año de vida y etnicidad.¹⁴

Las implicaciones clínicas son de importancia para el dentista y el paciente por la rápida pérdida del esmalte, aumento en la incidencia de caries, afectaciones estéticas y de autoestima. Aunado a ello, la hipersensibilidad complica el cepillado dental y la alimentación. La dificultad para lograr anestesia adecuada genera problemas de comportamiento y ansiedad en el niño ante la atención dental.

El tratamiento recomendado dependerá del grado de afectación y va desde aplicación de barnices, selladores y resinas en casos de leves o moderados hasta coronas, endodoncias y extracciones en casos severos.^{1,5,8-10,15-17}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de tres años de edad, con antecedentes médicos de alergia a la caseína, acidosis tubular renal distal tipo I, bilirrubina aumentada al momento del nacimiento, tres cuadros de otitis media (remitida con antibióticos), pansinusitis probablemente de fondo alérgico, crisis convulsivas parciales a los dos años de edad, se presenta a consulta privada en compañía de su madre quien refiere: "Creo que le duelen los dientes a mi hijo porque llora cuando se los cepillo, no quiere comer y los veo de color café".

A la exploración física se observa un niño bajo en talla y peso, poco cooperador, con retraso en el lenguaje, palidez de tegumentos y congestión nasal, incapaz de referir sintomatología.

Intraoralmente se observa dentición temporal con pérdida de órganos dentarios 51, 61 y 62 por avulsión tras sufrir una caída, 52 en infraoclusión e inclinado hacia palatino, mordida cruzada posterior bilateral y desviación de la línea media.

Los segundos molares se observan parcialmente erupcionados y sin contacto con su antagonista, son de aspecto rugoso, coloración amarillo/café, hipersensibles y con ausencia de esmalte en un 90% de la superficie, encontrándose sólo en forma aislada en las puntas de las cúspides, el resto de los órganos dentarios sin alteraciones (Figura 1. Ver en la siguiente página).

Radiográficamente se confirma la pérdida de continuidad del esmalte en la superficie de los segundos molares, presente sólo en algunas cúspides (Figura 2. Ver en la siguiente página).

Las radiografías inferiores revelan que los órganos dentarios 36 y 46 aún en desarrollo ya presentan alteración en la formación del esmalte (Figura 3. Ver en la siguiente página).

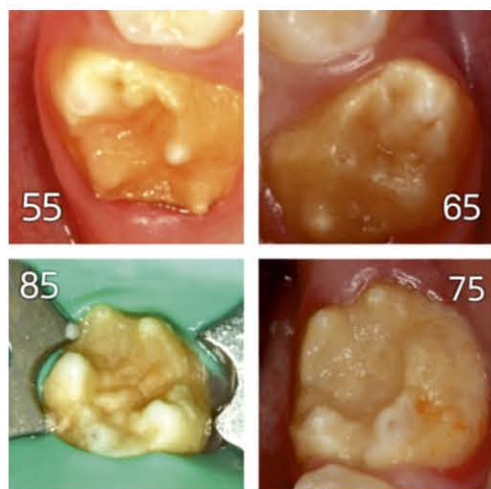


Figura 1. Aspecto clínico de segundos molares deciduos.

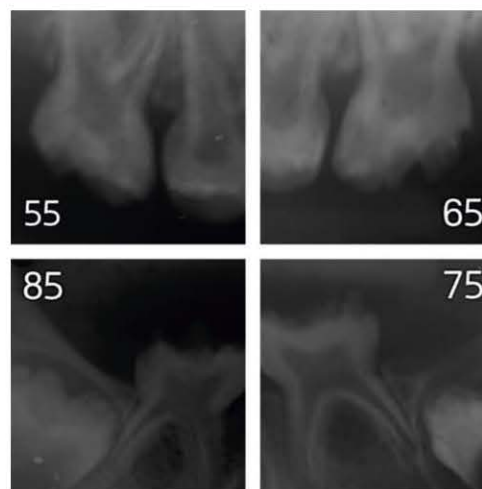


Figura 2. Aspecto radiográfico de segundos molares deciduos.



Figura 3. Inicio del tratamiento.

Bajo el diagnóstico de hipomineralización severa de segundos molares deciduos, desviación de la línea media, mordida cruzada posterior y ausencia de órganos dentarios 51, 61 y 62, el paciente fue atendido bajo anestesia general e intubación nasotraqueal, colocándose coronas de acero-cromo en los segundos molares, selladores de fosetas y fisuras en primeros molares y expansor palatino indicándose activaciones diarias durante mes y medio con la posterior colocación de frente estético y corona de resina en 52 para lograr plano de oclusión (Figuras 4 y 5).



Figura 4. Aspecto radiográfico de primeros molares permanentes inferiores no erupcionados y coronas en segundos molares inferiores.



Figura 5. Fotografías finales.

DISCUSIÓN

La DMH es un defecto cualitativo del esmalte debido a un menor contenido mineral haciendo que el esmalte sea débil y poroso, aumentando el riesgo de caries y de tratamientos restaurativos, la hipersensibilidad dificulta la higiene oral, la alimentación y efectividad de la anestesia.^{4,5,8-10,14-20} El paciente comía poco y no toleraba el cepillado. La ausencia extensa de esmalte, hipersensibilidad, problemas de comportamiento y ansiedad del niño ante la atención dental fueron factores que contribuyeron a tomar la decisión de atender al paciente bajo anestesia general y colocar coronas metálicas. Una vez terminado el tratamiento dental hubo una notable mejoría en la calidad de vida del paciente: comía más, aumentó de talla y peso, mejoró la higiene oral y el comportamiento ante el tratamiento dental. La expansión palatina y remodelación del arco mejoró la función masticatoria y la respiración del paciente.

Cabe mencionar que las características clínicas de estos molares hipomineralizados coincidieron con los descritos por la EAPD y diversos autores.¹⁻⁵ No hubo pérdida post-eruptiva del esmalte, ya que los molares erupcionaron desde un inicio con ausencia de esmalte en un 90% de su superficie, al no alcanzar el plano de oclusión no hubo contacto con su antagonista. Las cúspides se presentan intactas y coincide con los estudios de Farah²¹ realizados en molares permanentes donde las cúspides y la zona cervical parecen ser las zonas menos afectadas.

Los cuadros febriles que sufrió el paciente durante el primer año de edad son considerados como factores determinantes para la DMH basados en los estudios realizados por Elfrink¹⁴; sin embargo, existen otros factores que han sido reportados en la HIM que pudieran haber contribuido a la severidad del caso como la bilirrubina elevada, ingesta de antibióticos, otitis media recurrente, problemas respiratorios, alteraciones en el metabolismo del calcio/fosfato y malnutrición como consecuencia a la alergia a la caseína y acidosis renal tubular.

Se ha reportado la posibilidad de que la HIM y DMH compartan factores etiológicos porque el periodo de formación del esmalte ocurre en tiempos similares. Basándonos en los estudios de Elfrink,³ consideramos que los molares deciduos hipomineralizados podrían predecir defectos en la dentición permanente, ya que radiográficamente se observa una pérdida de continuidad del esmalte en los molares inferiores permanentes no erupcionados; será necesario llevar un control radiográfico periódico y ver clínicamente su aspecto una vez erupcionados. El tratamiento oportuno de estos defectos es de suma importancia para la calidad de vida del paciente, de ahí la importancia de su diagnóstico temprano. Existen pocos estudios de prevalencia, etiología, composición mineral del esmalte exclusivos de DMH, por lo que este evento representa una interesante línea de investigación a seguir en odontología.

CONCLUSIÓN

La hipomineralización molar en dentición decidua, actualmente es un evento poco estudiado, que tiene implicaciones clínicas de importancia tanto para el dentista como para el paciente. La hipersensibilidad puede ser tan dolorosa que impide al paciente comer o cepillarse adecuadamente disminuyendo su calidad de vida. El diagnóstico temprano y su tratamiento oportuno mejoró la calidad de vida del paciente, ya que al comer mejor aumentó de talla y peso, mejoró su higiene bucal, dicción y comportamiento ante el tratamiento dental.

Agradecemos a la

Dra. Irma Escobedo Arcos por su participación en la atención de este paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Weerheijm, K.L., Jälevik, B., Alaluusua, S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res* 2001; 35(5): 390-1.
- 2.-Weerheijm, K.L. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3): 114-20.
- 3.-Elfrink, M.E., Ten Cate, J.M., Jaddoe, V.W., Hofman, A., Moll, H.A., Veerkamp, J.S. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res* 2012; 91(6): 551-5.
- 4.-Lygidakis, N.A., Wong, F., Jälevik, B., Verron, A.M., Alaluusua, S., Espelid, I. Best Clinical Practice Guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): An EAPD Policy Document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2): 75-81.
- 5.-Jälevik, B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2): 59-64.
- 6.-Ghanim, A.M., Morgan, M.V., Mariño, R.J., Bailey, D.L., Manton, D.J. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent* 2012; 13(3): 111-8.
- 7.-Elfrink, M.E., Schuller, A.A., Weerheijm, K.L., Veerkamp, J.S. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res* 2008; 42(4): 282-5.
- 8.-Gottler, M., Ratson, T. Molar incisor hypomineralization (MIH)-a literature review. *Refuat Hapeh Vehashinayim* 2010; 27(2): 10-8, 60.
- 9.-Kellerhoff, N.M., Lussi, A. Molar-incisor hypomineralization. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 2004; 114(3): 243-53.
- 10.-Willmott, N.S., Bryan, R.A., Duggal, M.S. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4): 172-9.
- 11.-Allazzam, S.M., Alaki, S.M., El Meligy, O.A. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent* 2014; 234508. doi: 10.1155/2014/234508.
- 12.-Fagrell, T.G., Ludvigsson, J., Ullbro, C., Lundin, S.A., Koch, G. A etiology of severe demarcated enamel opacities—an evaluation based on prospective medical and social data from 17,000 children. *Swed Dent J* 2011; 35(2): 57-67.
- 13.-Pitiphat, W., Luangchaichaweng, S., Pungchanchaikul, P., Angwaravong, O., Chansamak, N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci* 2014; 122(4): 265-70.
- 14.-Elfrink, M.E., Schuller, A.A., Veerkamp, J.S., Poorterman, J.H., Moll, H.A., ten Cate, B.J. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20(2): 151-7.
- 15.-Mast, P., Rodrigueztapia, M.T., Daeniker, L., Krejci, I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent* 2013; 14(3): 204-8.
- 16.-Daly, D., Waldron, J.M. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc* 2009; 55(2): 83-6.
- 17.-Fitzpatrick, L., O'Connell, A. First permanent molars with molar incisor hypomineralisation. *J Ir Dent Assoc* 2007; 53(1): 32-7.
- 18.-Elfrink, M.E., ten Cate, J.M., van Ruijven, L.J., Veerkamp, J.S. Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent* 2013; 41(11): 974-8.
- 19.-Fearn, J., Anderson, P., Davis, G.R. 3D X-ray microscopic study of the extent of variations in enamel density in first permanent molars with idiopathic enamel hypomineralisation. *Br Dent J* 2004; 196(10): 634-8.