

Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH)

Revisión de la literatura hasta 2015



Ciencia y práctica



Dr. Ángel-Orión Salgado Peralvo

Dr. Ángel-Orión Salgado Peralvo

Graduado en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.
Máster en Odontología Familiar y Comunitaria por la Universidad de Sevilla (US).
Práctica clínica en Vigo.

Dr. David Ribas-Pérez

Profesor de Odontopediatría en la US.
Sevilla.

Dr. Antonio Castaño Seiquer

Profesor titular de Odontología Preventiva en la US.
Director del Máster de Odontología Familiar y Comunitaria en la US.
Sevilla.

Resumen

El Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar es una alteración dental que cursa con una hipomineralización de primeros molares permanentes y, en casos de más de dos molares afectados, se asocia también a alteraciones en incisivos permanentes, aunque se ha visto que puede afectar además a segundos molares temporales o permanentes, cúspides de caninos permanentes y

premolares. Su etiología sigue siendo una incógnita, aunque se ha comprobado que se vincula a factores tanto ambientales como sistémicos –incidentes, tanto sobre la madre como sobre el hijo, que afectan desde el periodo prenatal hasta los primeros cuatro años de vida–. El objetivo del presente artículo es el de acercar las perspectivas actuales sobre este síndrome. Para ello, se hizo

una búsqueda en Medline, Cochrane y Tripdatabase usando las palabras clave *molar incisor hypomineralization; tooth demineralization and permanent and incisor and molar (and dental restoration or epidemiology)*; incluyendo metaanálisis, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos de los últimos cinco años (salvo referencias históricas), redactados tanto en inglés como en español. El Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar debe considerarse como un problema de salud pública, ya que perjudica la calidad de vida de los pacientes afectados y genera un gran impacto en las necesidades de tratamiento.

Palabras clave: hipomineralización, incisivo, molar.

Introducción

En 1987 apareció por primera vez en la literatura un artículo de Koch y cols. en el que se hablaba de la hipomineralización idiopática para referirse a lo que posteriormente, en el año 2001, Weerheijm y cols. definieron por primera vez como Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH)¹. Este término surgió para describir la apariencia clínica de un esmalte hipomineralizado, de origen sistémico, que afecta a uno o más primeros molares permanentes². Se ha visto que puede afectar a incisivos permanentes superiores e inferiores con mayor probabilidad cuando dos o más primeros molares permanentes están afectados, aunque también se ha comprobado que puede darse en segundos molares temporales/permanentes, cúspides de caninos permanentes y premolares^{3,4} (fig. 1). En estos dientes, la concentración mineral del esmalte disminuye desde el límite amelodentinario hacia la zona subsuperficial, situación inversa a lo que sucede en el esmalte normal⁵.

Material y métodos

El objetivo de este artículo es revisar la literatura actual existente sobre el Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar. Para ello, se realizó una búsqueda activa en Medline, Cochrane y Tripdatabase con las palabras clave *molar incisor hypomineralization; tooth demineralization and permanent and incisor and molar (and dental restoration or epidemiology)*, incluyendo metaanálisis, revisiones sistemáticas y ensayos clínicos, redactados en inglés y español, de los últimos cinco años (salvo referencias históricas) y excluyendo aquellos de bajo impacto bibliográfico. Se leyeron todos los resúmenes de los artículos empleados y el texto completo de aquellos que resultaron más relevantes. Asimismo, se examinaron las referencias bibliográficas de los artículos seleccionados y se escogieron las que resultaron de interés y que no se habían encontrado en la búsqueda previamente mencionada.

Clínica

El esmalte hipomineralizado es fino, poroso y presenta opacidades, que pueden variar desde una simple opacidad hasta coloraciones en blanco, amarillo o marrón (estas últimas las más severas), con límites bien definidos entre el tejido sano y el afectado^{3,5-8}. La superficie del esmalte suele estar intacta y dura, pero conforme se aproxima al límite amelodentinario aumenta la porosidad, lo que conduce a fracturas poseruptivas^{8,9}. No todos los dientes afectados tienen la misma severidad⁸.

Según Mathu-Muju y Wright, existen diversos grados de severidad que condicionan una determinada actuación terapéutica a corto y largo plazo¹⁰. Éstos quedan registrados en la tabla 1.



Fig. 1. Paciente de siete años de edad que presenta MIH en el 16, el 36 y el 46. En este caso no se puede descartar que el 12 y el 22, aún no erupcionados, presenten esta patología.

Tabla 1

Grados de severidad según Mathu-Muju y Wright

Grado	Severidad	Clínica
I	Leve	Opacidades aisladas y bien definidas no situadas en áreas de estrés de primeros molares permanentes. Sin pérdida de esmalte, caries asociada o historia de sensibilidad (sí se dan cuando se le estimula con aire o agua). La afectación de incisivos permanentes, si existe, es leve ^{7,14} .
II	Moderada	Restauraciones atípicas intactas, opacidades en tercio oclusal o incisal de dientes sin fracturas poseruptivas, fracturas poseruptivas/caries limitadas a una o dos superficies sin afectación cuspídea, sensibilidad dental y compromiso estético ¹⁴ .
III	Severa	Las fracturas poseruptivas se producen frecuentemente cuando el diente está erupcionando, historia de sensibilidad dental, caries extensa en relación con el esmalte afectado, destrucción coronaria (en muchos casos con afectación pulpar), restauraciones atípicas filtradas y compromiso estético ^{7,14} .

Etiología

Su etiología sigue siendo desconocida. Histológicamente, su microestructura está intacta, lo que indica un normal funcionamiento de los ameloblastos durante la fase de secreción de la matriz del esmalte (una alteración en esta fase provocaría defectos cuantitativos o hipoplasias). Por el contrario, los cristales de hidroxiapatita están menos compactados y organizados en las áreas porosas, indicando alteraciones en la fase de maduración (alteraciones en esta fase pueden conducir a la aparición de defectos cualitativos o hipomineralizaciones)^{5,6,11}. Esto demuestra que los factores causales estarían afectando durante el último periodo prenatal y los primeros tres años de vida (que es cuando los primeros molares permanentes y los incisivos permanentes completan su mineralización). Sin embargo, llama la atención que el número de dientes afectados y su severidad varíe dentro del mismo paciente, por lo que es posible que varios grupos de ameloblastos se activen en diferentes momentos durante la amelogénesis^{3,12,13}.

Farah y cols. (2010) observaron un mayor contenido de proteínas, sobre todo séricas (albúmina, colágeno tipo I, antitripsina y antitrombina), de hasta 15 a 21 veces mayor en las lesiones marrones, y de hasta ocho veces mayor en las amarillas, en comparación con el esmalte sano¹⁴. Entre los posibles factores etiológicos de MIH están los reflejados en la tabla 2. Además de estos factores sistémicos y ambientales, no debe descartarse una posible predisposición genética^{4,17}. Jeremias y cols. (2013) analizaron por primera vez la posible relación entre los genes y la presencia de MIH. A pesar de ello, no existen unas conclusiones claras. Defienden que así como en la amelogénesis imperfecta y en una susceptibilidad a la caries aumentada participan unos genes en concreto, podría existir en igual medida una participación genética en el MIH¹⁸. Bajwa y cols. (2014) lo definen como una alteración heredada en la mineralización del esmalte⁹. A pesar de todas estas asociaciones, la etiología de MIH aún permanece desconocida. Lo que sí parece claro es que un factor etiológico individual no produciría esta patología, sino una mezcla de varios que actuarían en combinación o sinérgicamente^{4,11}.

Tabla 2
Posibles causas de MIH

Periodo	Causas
Prenatal	<ul style="list-style-type: none"> • Problemas médicos durante el embarazo: asociados a infección urinaria cuando ésta se produce durante el último trimestre; fiebre materna o alergias durante el embarazo^{1,2,11}. • Fármacos: Jacobsen y cols. (2013) descubrieron la relación positiva tiempo y dosis dependiente en la ingesta de más de un fármaco antiepiléptico durante el embarazo y la aparición de opacidades en el esmalte a través de la lactancia materna, además de una menor cantidad de calcio en sangre¹⁵. También se ha visto asociación con la ingesta de antibióticos¹¹.
Perinatal	<ul style="list-style-type: none"> • Relacionado con problemas médicos, especialmente infecciones de vías respiratorias altas (asma, adenoiditis, tonsilitis) o hipoxia secundaria a parto prematuro, bajo peso al nacer (< 1.500 g), excesiva duración del parto o estrés respiratorio, que causan niveles anormales de oxígeno y acidosis secundarias a hipoventilación, afectando al pH de la matriz del esmalte, inhibiendo la acción de enzimas proteolíticas y al desarrollo de los cristales de hidroxiapatita^{1,2,8,6,11}. El parto prematuro se asocia a dificultad respiratoria, hiperbilirrubinemia, alteraciones metabólicas (hipocalcemia e hipoglucemia), alteraciones hematológicas o hemorragia intracraneal¹³. • Déficits de vitaminas y/o intolerancias alimenticias¹¹. • Hipocalcemia: puede afectar en el periodo perinatal, prenatal y posnatal. Los niveles de calcio y fosfato son bajos en las lesiones de MIH, debido a una alteración en el metabolismo del calcio de los ameloblastos, asociado a diabetes materna, déficit de vitamina D durante el periodo prenatal y/o perinatal y niños prematuros².
Asociación de factores prenatales y perinatales	
Posnatal	<ul style="list-style-type: none"> • Enfermedades como otitis media, neumonía, asma, infecciones del tracto urinario y varicela^{1,2,7,8}. • Alteraciones gastrointestinales¹. • Fiebre elevada^{1,2,7,8}. • Medicación prolongada: el uso de antibióticos durante el primer año de vida incrementa el riesgo de padecer MIH^{2,7,8}. Se ha visto su asociación en niños que reciben amoxicilina durante los primeros cuatro años de vida, pero no en aquellos que han recibido una combinación que incluya amoxicilina. También es más frecuente en niños que se han tratado con eritromicina durante el primer año de vida, y en la ingesta de macrólidos más allá de los tres primeros años². Sin embargo, Kuscu y cols. (2013) estudiaron el uso de amoxicilina en cerdos, observando que no existía una asociación entre ambos, aunque sí una reducción de la densidad mineral¹⁷. • Tóxicos ambientales: relación dosis-dependiente entre la exposición a niveles elevados de dioxinas o bifenilos policlorados en la infancia temprana y la presencia de MIH e hipoplasia⁷. Esta ingesta de toxinas se puede producir debido a una lactancia materna prolongada^{2,8,11,13}. • Fluoruros: afectan a la formación de cristales del esmalte durante el periodo de maduración².

Diagnóstico

Un diagnóstico temprano de MIH condiciona un tratamiento precoz, que haga su manejo terapéutico más sencillo y que prevenga las posibles consecuencias negativas en la salud del paciente¹⁵. El mejor momento para evaluar la presencia de MIH es a los ocho años, cuando se espera que todos los primeros molares permanentes hayan erupcionado, así como la mayoría de los incisivos¹⁹.



Fig. 2. Opacidad en el borde de la restauración del 46.

Existen diversos factores útiles en su diagnóstico:

1. Implicación de al menos un primer molar permanente afectado⁴.
2. Opacidades bien definidas de color blanco, amarillo o marrón^{3,4,17}. Las opacidades menores de 1 mm no deben tenerse en consideración^{4,9}.
3. Alteraciones en la translucidez del esmalte^{3,17}.
4. Restauraciones atípicas: restauraciones en vestibular de incisivos no relacionadas con historia de trauma dental, opacidades en el borde de las restauraciones (fig. 2) o caries en niños con bajo riesgo cariogénico^{3,4,6,9,17}.
5. Fracturas de esmalte poseruptivas^{3,4,6,9,17}.
6. Extracción de molares de manera temprana. En estos casos, hay que fijarse en la presencia de opacidades o restauraciones atípicas en el resto de los molares presentes en la boca, o registros en la historia clínica de opacidades en las piezas extraídas. Normalmente, los incisivos afectados por MIH no suelen extraerse^{3,4}.
7. Dientes con sensibilidad a agentes externos o espontánea, con dificultad para ser anestesiados⁴.
8. La Academia Europea de Odontopediatría (EAPD) considera que un retardo eruptivo en un primer molar permanente o incisivo permanente podría ser un indicativo de MIH²⁰.

Diagnóstico diferencial

Esta condición se confunde muchas veces con otras patologías dentales, como amelogenesis imperfecta, fluorosis o hipoplasias de esmalte, por lo que es importante realizar un correcto diagnóstico diferencial¹⁹ (tabla 3).

Tabla 3

Diagnóstico diferencial entre Amelogenesis Imperfecta, fluorosis, hipoplasia y Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar

Alteración	Clínica
Amelogenesis Imperfecta (AI)	Se puede confundir en casos de hipomineralización muy severos ¹¹ . Afecta a todo el diente y a todas las piezas. Radiográficamente, puede observarse taurodontismo ^{1,12} (fig. 3). Existencia de historia familiar de AI ^{11,12} .
Fluorosis	Opacidades difusas resistentes a la caries, que suelen estar cerca de las cúspides o los bordes incisales ("aspecto nevado") ^{11,12,25} . El número de dientes afectados depende del tiempo de exposición.
Hipomineralización Incisivo Molar (MIH)	Afecta a primeros molares permanentes e incisivos. Presentan opacidades bien delimitadas con propensión a padecer caries. Los casos más graves pueden confundirse con AI, aunque radiográficamente se distinguen por la ausencia de taurodontismo ^{1,12} .
Hipoplasia	Puede recordar a una hipoplasia tras fracturas de esmalte poseruptivas. Sin embargo, en las hipoplasias los límites con el esmalte sano son lisos, mientras que en el MIH son irregulares ^{11,12} . La hipoplasia de esmalte es un defecto cuantitativo y el MIH es cualitativo ¹³ .

Tratamiento

Los pacientes afectados con MIH son más susceptibles a la acumulación de placa bacteriana y a la caries, por lo que suelen tener más necesidades de tratamiento^{3,5,8,17}. La adhesión a esmalte es más difícil, debido a que la morfología de los prismas de esmalte está alterada, provocando que fracasen las restauraciones y que los retratamientos sean frecuentes³. El tratamiento de estos dientes suele ser doloroso por las dificultades que presentan a la hora de ser anestesiados, ya que existe una inflamación subclínica de las células pulpares, causada por la penetración

de bacterias en los túbulos dentinarios debido a que son dientes más porosos^{3,5,7,12,19}. Todo ello hace que los pacientes con MIH suelen presentar un comportamiento difícil, miedo y ansiedad al tratamiento dental, a causa de las frecuentes y repetidas intervenciones dolorosas a las que se les ha sometido^{3,7,8,17}.

El tratamiento de estos pacientes depende de la severidad de los defectos, de la edad y de las expectativas y el entorno social del paciente y su familia (tabla 4).

Tabla 4
Terapéutica a seguir en MIH según el grado de afectación

Grado	A corto plazo	A largo plazo
I	Prevención ⁴ : <ul style="list-style-type: none"> • Identificar factores de riesgo. • Diagnóstico precoz¹⁷. • Remineralización y desensibilización^{4,6,9,10,22}. 	Seguimiento del paciente (revisiones periódicas).
II	En molares: <ul style="list-style-type: none"> • Si no hay sensibilidad ni pérdida de esmalte: selladores^{4,9,17}. • En caso contrario, tratamiento restaurador: <ul style="list-style-type: none"> - CVI^{4,17}. - Composite⁴. - Microabrasión con ácido (en lesiones poco profundas)^{4,22}. 	Recubrimiento total: <ul style="list-style-type: none"> • En molares: coronas preformadas metálicas^{4,9,17}. • En incisivos: coronas de porcelana¹⁷. • Seguimiento del paciente.
III	En molares: <ul style="list-style-type: none"> • CVI^{4,17}. • Coronas preformadas metálicas^{4,9,17}. En incisivos: <ul style="list-style-type: none"> • Composite. • Coronas de porcelana¹⁷. 	Igual que en el grado II.

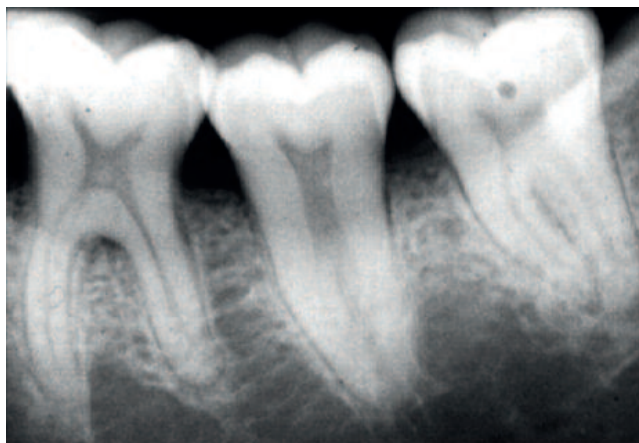


Fig. 3. El taurodontismo, presente en el 37, es una anomalía que consiste en una cámara pulpar con mayor altura ápico-oclusal, en la que la furca se desplaza apicalmente.

Conclusiones

1. El Síndrome de Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH) afecta principalmente a primeros molares permanentes, aunque se ha asociado a otras piezas como incisivos permanentes, segundos molares temporales/permanentes, cúspides de caninos permanentes y premolares.
2. La presencia de problemas médicos pre, peri y/o posnatales se ha asociado a una mayor prevalencia de MIH.
3. MIH debe considerarse como un problema de salud pública, ya que afecta a la calidad de vida de los pacientes afectados y genera un mayor impacto en las necesidades de tratamiento. ■

Bibliografía

1. Koch G, Hallonsten AL, Ludvigsson N, Hansson BO, Holst A, Ullbro C. *Epidemiologic study of idiopathic enamel hypomineralization in permanent teeth of Swedish children*. Community Dent Oral Epidemiol. 1987; 15 (5): 279-85.
2. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. *Molar-incisor hypomineralisation*. Caries Res. 2001; 35 (5): 390-1.
3. Allazzam SM, Alaki SM, Sadek-El-Meligy OA. *Molar incisor hypomineralization, prevalence and etiology*. Int J Dent. 2014: 1-8.
4. Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou A-M, Alaluusua S, Espelid I. *Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with Molar- Incisor- Hypomineralisation (MIH)*. EAPD. 2010; 11 (2): 75-81.
5. López-Jordi MC, Cortese SG, Álvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM, Biondi AM. *Comparación de la prevalencia de hipomineralización molar incisiva en niños con diferente cobertura asistencial en las ciudades de Buenos Aires (Argentina) y Montevideo (Uruguay)*. Salud Colectiva. 2014; 10 (2): 243-51.
6. García L, Martínez EM. *Hipomineralización Incisivo-Molar. Estado Actual*. Cient Dent. 2010; 7 (1): 19-28.
7. Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. *Molar incisor Hypomineralization: A study of prevalence and etiology in a Group of Iranian Children*. Iran J Paediatr. 2012; 22 (2): 245-51.
8. Jans MA, Díaz MJ, Vergara GC, Zaror SC. *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; 15 (2): 133-40.
9. Bajwa NK, Jingarwar MM, Pathak A. *Molar incisor hypomineralization*. Int J Experiment Dent Sci. 2014; 3 (1): 37-40.
10. Mathu-Muju K, Wright JT. *Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization*. Compend of Contin Educ Dent. 2006; 27 (11): 604-10.
11. Alaluusua S. *Aetiology of molar-incisor hypomineralisation: A systematic review*. EAPD. 2010; 11 (2): 53-8.
12. López-Jordi MC, Álvarez L, Salveraglio I. *Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay*. Odontostomatología. 2013; 15 (22): 4-15.
13. Jacobsen PE, Henriksen TB, Haubek D, Østergaard JR. *Developmental enamel defects in children prenatally exposed to anti-epileptic drugs*. PLoS ONE. 2013; 8 (3): e58213. doi: 10.1371/journal.pone.0058213.
14. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. *Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel*. Journal of Dentistry. 2010; 38 (7): 591-6.
15. García-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. *Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children*. Int J Paediatr Dent. 2014; 24: 14-22.
16. Kuscü OO, Sandalli N, Dikmen S, Ersoy O, Tatar I, Turkem I, Caglar E. *Association of amoxicilina use and molar incisor hypomineralization in piglets: Visual and mineral density evaluation*. Archives of Oral Biology. 2013; 58: 422-33.
17. Lygidakis NA. *Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review*. EAPD. 2010; 11 (2): 65-74.
18. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deele K, Pierri RA, Souza JF, Fragelli CMB, Paschoal MAB, Gençay K, Seymen F, Caminaga RMS, Santos-Pintos L, Vieira AR. *Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization*. AOB. 2013; 3011: <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2013.05.005>.
19. Jälevik B. *Prevalence and diagnosis of molar-incisor hypomineralisation (MIH): A systematic review*. EAPD. 2010; 11 (2): 59-64.
20. Weerheijm KL, Duggal M, Mejare I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten A-L. *Judgement criteria for Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003*. EJPD. 2003; 3: 1-3.
21. 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: 426-34.
22. Wright JT. *The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors*. Pediatr Dent. 2002; 24: 249-52.