

REPORTE DE CASO

Hipomineralización Incisivo Molar en paciente pediátrico con acidosis tubular renal distal. Reporte de caso. Control y seguimiento por 14 años

Molar incisor hypomineralization in a pediatric patient with distal renal tubular acidosis. Case report. Control and monitoring for 14 years.

Hipomineralização molar incisivo em paciente pediátrico com acidose tubular renal distal. Relato de caso. Controle e monitoramento por 14 anos

Labrador Iraida¹  0009-0007-7567-6274

Quevedo-Piña Maira²  0000-0003-3996-0335

Jiménez Humberto²  0009-0004-1451-9599

DOI: 10.22592/ode2023n42e415



Resumen

Introducción: la hipomineralización incisivo molar es un defecto sistémico del desarrollo que afecta a uno o más primeros molares permanentes, se asocia con frecuencia a los incisivos permanentes, de etiología multifactorial y con diversas opciones de tratamiento.

Objetivo: se presenta el caso de un paciente que presenta hipomineralización incisivo molar en sus primeros molares permanentes con antecedentes de haber padecido de acidosis tubular renal distal, dicha entidad puede ocasionar defectos en el esmalte.

Reporte del caso: masculino de 7 años de edad diagnosticado con acidosis tubular distal a los 4 meses de edad, al momento de la consulta ya superado. En sus primeros molares permanentes se observan lesiones sugestivas de hipomineralización incisivo molar. Se evalúa clínica y radiográficamente. Se le realizan restauraciones con vidrio ionomérico revisadas en controles semestrales y a los 10 años se decide colocar resinas compuestas en los molares afectados. Se indican controles periódicos a los cuales asiste regularmente por 14 años.

Conclusión: la identificación temprana de la Hipomineralización incisivo molar permitirá la aplicación de medidas preventivas para asegurar la permanencia de los dientes afectados en boca. Es importante afianzar las prácticas higiénicas especialmente en las superficies afectadas, concomitantemente con la aplicación de materiales restauradores.

Palabras clave: Hipomineralización de los dientes, Acidosis Renal Tubular, niño.

1 Departamento de Atención integral al niño y el adolescente. Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo, Venezuela.

2 Departamento de Estomatología. Radiología Dentomaxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad de Carabobo, Venezuela. Autor de correspondencia: Quevedo-Piña Maira. mairaquevedo@gmail.com

Fecha de recibido: 24/abr/2023 - Fecha de aceptado: 16/jun/2023

Abstract

Introduction: molar incisor hypomineralization is a systemic developmental defect that affects one or more permanent first molars, is frequently associated with permanent incisors, of multifactorial etiology and with various treatment options.

Objective: the case of a patient who presents molar incisor hypomineralization in his first permanent molars with a history of having suffered from distal renal tubular acidosis is presented, this entity can cause enamel defects

Case report: 7-year-old male diagnosed with distal tubular acidosis at 4 months of age, at the time of the consultation he had already passed. In his first permanent molars, lesions suggestive of molar incisor hypomineralization were observed. It is evaluated clinically and radiographically. Glass ionomer restorations were performed, reviewed at six-monthly controls, and at 10 years it was decided to place composite resins on the affected molars. Periodic controls are indicated, which he regularly attends for 14 years.

Conclusion: early identification of molar incisor hypomineralization will allow the application of preventive measures to ensure the permanence of affected teeth in the mouth. It is important to strengthen hygienic practices, especially on affected surfaces, concomitantly with the application of restorative materials.

Keywords: Hypomineralization of teeth, Renal Tubular Acidosis, child.

Resumo

Introdução: a hipomineralização molar incisivo é um defeito sistêmico do desenvolvimento que afeta um ou mais primeiros molares permanentes, está frequentemente associada a incisivos permanentes, de etiologia multifatorial e com várias opções de tratamento.

Objetivo: é apresentado o caso de um paciente que apresenta hipomineralização molar incisivo em seus primeiros molares permanentes com histórico de ter sofrido acidose tubular renal distal, esta entidade pode causar defeitos de esmalte.

Relato de caso: menino de 7 anos de idade diagnosticado com acidose tubular distal aos 4 meses de idade, à época da consulta já ultrapassado. Em seus primeiros molares permanentes, foram observadas lesões sugestivas de hipomineralização molar incisivo. É avaliado clínica e radiograficamente. Restaurações de ionômero de vidro foram realizadas, revisadas em controles semestrais, e aos 10 anos foi decidido colocar resinas compostas nos molares afetados. São indicados controles periódicos, que frequenta regularmente há 14 anos.

Conclusão: a identificação precoce da hipomineralização molar incisivo permitirá a aplicação de medidas preventivas para garantir a permanência dos dentes acometidos na boca. É importante reforçar as práticas de higiene, principalmente nas superfícies afetadas, então com a aplicação de materiais restauradores.

Palavras-chave: Hipomineralização de dentes, Acidose Tubular Renal, criança.

Introducción

El proceso de formación del esmalte dental, o amelogenesis, depende de la contribución de muchos genes ⁽¹⁾. La hipomineralización inci-

sivo molar (HIM) es un defecto sistémico del desarrollo que afecta a uno o más primeros molares permanentes y se asocia con frecuencia a los incisivos permanentes ⁽²⁾. Clínicamente, se caracteriza por opacidades bien delimitadas que

varían en tamaño y pueden decolorarse en tonalidades que van desde el blanco al amarillo-marrón ⁽³⁾. Se consideran defectos cualitativos del esmalte, molecularmente se observa una alta cantidad de proteínas, como albúmina sérica, colágeno tipo I entre otras, y se sugiere que la presencia de estas proteínas inhibe el crecimiento de cristales de hidroxapatita y la actividad enzimática durante la maduración del esmalte, lo que resulta en una reducción del contenido mineral de este ^(4,5).

Por lo general, afecta a los primeros molares permanentes e incisivos, de allí su nombre. Las implicaciones clínicas son significativas tanto para los pacientes como para el equipo de salud. En referencia a la prevalencia Rao et al., indica que es variable, dependiendo del grupo poblacional, en Brasil un estudio realizado en Rio De Janeiro reportó un 40.2%, en Alemania y Bulgaria cercana al 2,4%. China y Estados Unidos tienen las tasas de prevalencia más altas. En general, se estima de un 14,2 %, ⁽⁶⁾; Lopes et al., ante este amplio margen de resultados argumentan que se debe principalmente a la falta de estandarización de la población estudiada por parte de los clínicos e investigadores ⁽²⁾.

La formación del esmalte tarda aproximadamente 1.000 días, dos tercios de este tiempo se dedican a la etapa de maduración de la amelogenesis; por lo tanto, el primer año de vida es el período más crítico para la aparición de los defectos de esmalte en los primeros molares e incisivos permanentes, ya que los ameloblastos son muy sensibles a diversas perturbaciones ambientales durante este período ⁽⁷⁾.

En cuanto a la patogenia de la HIM, se planteó que su origen podría estar relacionado con alteraciones de origen sistémico o ambiental durante la etapa de maduración de la amelogenesis en los primeros molares e incisivos ⁽⁸⁾. Se han presentado hipótesis etiológicas, tales como problemas pre o perinatales, enfermedades infantiles posnatales, factores ambientales, uso de medicamentos (por ejemplo, antibióticos tales como amoxicilina y penicilina o corticosteroi-

des y broncodilatadores utilizados para el tratamiento del asma) e influencias genéticas ⁽⁷⁻⁹⁾. Sin embargo, en la revisión sistemática de Garot et al., enfatiza que la etiología real de HIM aún no se ha definido, concluyendo por una probable etiología multifactorial ⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Por su parte, alteraciones del metabolismo mineral en los túbulos renales podrían estar asociados con trastornos del esmalte dental ^(11,13). Entre estas patologías se encuentra la acidosis tubular renal caracterizada por anomalías en el mecanismo de transporte de los túbulos distal y/o proximal de los riñones que conducen a una disminución de la reabsorción de HCO₃ o de la excreción de H⁺, lo que da lugar a una acidosis metabólica ⁽¹⁴⁾. Específicamente la acidosis tubular renal distal es una enfermedad rara que se debe al fallo del proceso normal de acidificación de la orina a nivel tubular distal y colector. Las manifestaciones clínicas de estos pacientes son comunes, aunque presentan alguna particularidad según el gen causal ⁽¹⁵⁾. Estos desequilibrios electrolíticos pueden afectar el mecanismo de amelogenesis y el desarrollo craneofacial. Por su parte, la hipomaduración del esmalte se ha asociado con acidosis tubular renal distal de causa desconocida y en casos graves los pacientes pueden cursar con amelogenesis imperfecta ^(16,17).

Por su parte, para el diagnóstico de la HIM tanto la ubicación como la extensión del defecto en el esmalte pueden servir como marcador biológico ⁽⁴⁾. La ubicación está relacionada con el período en el cual se produjo el defecto y la extensión con el tiempo que se produce el daño; es así como los defectos en la punta de la cúspide muestran que la interferencia en la formación del esmalte ocurrió tempranamente, si el defecto es leve indica que el daño fue agudo ⁽¹⁸⁾. Es así como, la extensión de la lesión refleja el grado de exposición al daño que condujo al defecto, que puede por un período definido o de larga data ⁽¹⁸⁾.

Clínicamente, dada la baja calidad del esmalte, puede ocurrir un aumento de la sensibilidad de los dientes afectados ⁽¹⁹⁾, ocasionando que los

niños se nieguen a cepillarse los dientes y al tratamiento odontológico ⁽⁵⁾. Debido a que el esmalte se presenta de contextura suave y porosa, los dientes más gravemente afectados pueden sufrir una ruptura posterior a la erupción, lo cual puede conducir a la destrucción de la corona ⁽²⁰⁾. Otro aspecto a considerar es la dificultad de la unión de los materiales restauradores al esmalte hipomineralizado, representando un desafío y ocasionando retratamiento frecuente, así como la realización de restauraciones atípicas que a menudo finalizan con la pérdida de los dientes ⁽²⁰⁾.

En el presente caso, se describen los cambios observados en el esmalte de los primeros molares permanentes de un paciente con siete años de edad, diagnosticado con acidosis tubular renal distal a los 4 meses de edad. Se exponen los hallazgos clínicos – radiográficos, la conclusión diagnóstica y las decisiones terapéuticas indicadas y efectuadas durante los controles periódicos y la visita más reciente después de 11 años de realizadas las restauraciones con resina compuesta.

Reporte del caso.

Paciente masculino de 7 años de edad procedente de Valencia, estado Carabobo, Venezuela que asiste a la consulta en compañía de su madre a la consulta de atención del niño y el adolescente en la Facultad de Odontología de la universidad de Carabobo, Venezuela, quien

manifiesta que “al niño se le fracturan y le duelen sus muelas”. A la anamnesis, la madre explica que se trata de un paciente que padeció de acidosis tubular renal distal diagnosticado a los 4 meses de edad, que se manifestó por una urolitiasis. Recibió tratamiento por el nefrólogo pediatra hasta los 22 meses de edad, asistiendo a controles periódicos con su médico tratante.

Al examen físico inicial a los 7 años presenta facies tipo braquicéfalo, con simetría sagital, implantación de cabello y pabellón auricular normal, incompetencia labial con hipotonía del labio inferior, talla en percentil 25, peso percentil 50.

Al examen clínico intrabucal se observa relación molar clase III, con mordida cruzada posterior derecha, mordida borde a borde, presencia de diente supernumerario permanente en región incisiva inferior en giroversión (figura 1 ABC); piso de boca, paladar y encías sin lesión aparente. Unidades dentarias (UD) 1.6 y 2.6, con cambios morfológicos opacidades blancas y amarillo marrón a nivel tercio medio y cara oclusal de bordes difusos y fracturas post eruptivas en el esmalte, UD 3.6 y 4.6 con preparación cavitaria sin material restaurador en caras ocluso-lingual, realizadas en consulta privada hace dos meses aproximadamente y que se les desalojaron. (figura 2 AB). El paciente a las pruebas térmicas manifiesta sensibilidad al frío en UD 1.6, 2.6, 3.6 y 4.6. Se indica toma de modelos y estudio radiográfico.



Figura 1. Fotografías intrabucales

A. Vista de frente donde se observa supernumerario en región incisiva.

B. Lado derecho del paciente en oclusión donde se visualiza mordida cruzada posterior y la HIM en UD 1.6

C. Lado izquierdo del paciente se observa la opacidad del esmalte y el color amarillo café en UD 2.6.



Figura 2. Vista oclusal

2A. Marcada opacidad y coloración amarillo marrón en caras oclusales y tercio medio coronal y fracturas post eruptivas en UD 1.6 y 2.6.

2B. Preparaciones cavitarias sin material de obturación y fracturas post eruptivas en cúspides de UD 3.6 y 4.6.



Figura 3. Radiografía panorámica

Se evidencia dentición mixta en proceso de recambio, con presencia de los gérmenes dentarios permanentes en su totalidad y diente supernumerario en la zona incisiva inferior. En los primeros molares permanentes en maxilar y mandíbula se observan la densidad de esmalte similar a la dentina. (figura 3).

A través del examen clínico y radiográfico se concluye como impresión diagnóstica HIM en los primeros molares permanentes y presencia de un supernumerario en la región incisiva mandibular. El plan de tratamiento indicado es profilaxis, restaurar con vidrio ionomérico, sellantes de puntos y fisuras en UD 1.6, 2.6, 3.6, 4.6 y aplicación tópica de flúor. Se indican controles periódicos semestrales al inicio del tratamiento a los cuales acude para evaluar

las restauraciones durante un período de tres años. A los 10 años de edad se decide colocar resinas compuestas. A partir de esa fecha las visitas al odontólogo se realizan anualmente. En la actualidad, a los 21 años, se mantienen en boca las restauraciones con resinas compuestas realizadas hace 11 años atrás, las cuales presentan cambios de coloración, ligeros desgastes de la superficie oclusal, pero el paciente no refiere ninguna sintomatología. (figura 4).

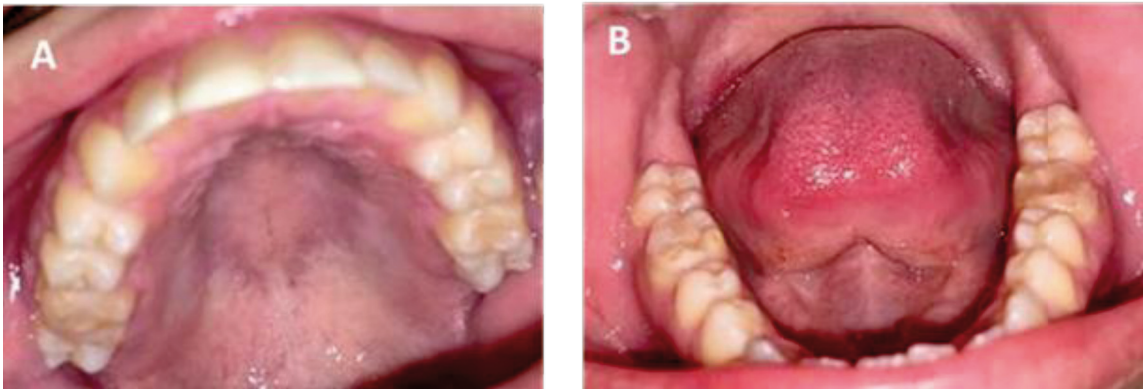


Figura 4. Vista oclusal.

4AB. Restauraciones realizadas hace 11 años en 1.6, 2.6, 3.6, 4.6, se observan con cambios de coloración.

Discusión

Las alteraciones en el periodo neonatal son consideradas factores de riesgo importantes para la aparición de defectos del esmalte en los primeros molares permanentes, siendo más afectadas las superficies oclusales de los molares⁽⁸⁾. La HIM se ha relacionado con episodios provocados antes, durante y/o después del nacimiento. Entre los prenatales se encuentran fiebre materna, infecciones virales en el último mes de embarazo y medicación prolongada con antibióticos; con respecto a los perinatales están prematuridad, bajo peso al nacer, entre otros⁽⁹⁾. En cuanto a los factores de riesgo postnatales que actúan principalmente durante el primer año de vida se pueden mencionar fiebres altas, problemas respiratorios, otitis y alteraciones en el metabolismo de calcio – fosfato⁽⁵⁾. El periodo más crítico para aparición de los defectos de esmalte en los primeros molares permanentes e incisivos es durante el primer año de vida⁽⁷⁾. En este paciente se podría relacionar la HIM con la acidosis tubular distal y la hipercalcuria del niño, ya que su problema renal se manifestó clínicamente a los 4 meses de vida. En los antecedentes relatados por su madre, no refiere antibióticoterapias prolongadas y otras condiciones que haya padecido durante el embarazo.

Clínicamente en la HIM las lesiones abarcan desde opacidades demarcadas blanco amarillentas o amarillo amarronadas hasta severas hipomineralizaciones con ruptura del esmalte y con marcada sensibilidad a los cambios térmicos y pueden manifestar sintomatología dolorosa⁽³⁾. En casos más severos se pueden observar fracturas posteruptivas de este esmalte más débil, debido a su mayor porosidad, lo que provoca disminución en sus propiedades mecánicas, tornándose quebradizo y pudiendo fracturarse con facilidad frente a fuerzas masticatorias normales⁽¹⁹⁾. En este caso se observaron las lesiones de color amarillento marrón y el paciente manifestó sensibilidad al frío. Al igual que las fracturas posteruptivas referidas por la madre en la anamnesis. Con referencia a la prevalencia por sexo es mayor para el sexo masculino, situación coincidente con el caso, al igual que los dientes afectados por HIM que son en su mayoría molares, tal como se observa en el paciente con afectación en sus 4 primeros molares permanentes.

Se debe hacer el diagnóstico diferencial con hipoplasias del esmalte, fluorosis y amelogénesis imperfecta. En la amelogénesis, casi todos los dientes se ven afectados y siempre hay un patrón hereditario correlacionado⁽¹⁶⁾. La hipoplasia ocurre cuando se interrumpe la secreción de la matriz del esmalte por parte del ameloblasto,

creando un defecto cuantitativo y a consecuencia el esmalte es delgado y las caras oclusales de los dientes posteriores son relativamente blandas con cúspides bajas y su color puede variar desde muy claro hasta un blanco grisáceo, amarillo o marrón ⁽²¹⁾.

La HIM es un defecto de calidad, que se caracteriza por opacidades demarcadas de esmalte ⁽⁹⁾. Además, la pérdida de estructura del margen del tejido es rugosa e irregular, generalmente las lesiones se localizan en los dos tercios oclusales de la corona y disminuyen su severidad de oclusal a gingival ⁽²¹⁾. Este patrón de afectación se constató en el paciente ya en el margen gingival tenía ausencia de lesiones. Otro aspecto importante es que a mayor severidad de las lesiones a nivel molar aumenta la probabilidad de encontrar alguna manifestación en los incisivos ⁽²¹⁾. En el paciente estudiado se observaron lesiones que afectaron a todos los primeros molares permanentes, pero no se visualizaron en los incisivos centrales inferiores erupcionados y en sus controles, una vez erupcionados los incisivos superiores, no presentaron signos de HIM. Desde el punto de vista radiográfico la hipomineralización y la hipoplasia del esmalte son difíciles de diferenciar cuando ya se han producido las fracturas de ese esmalte, los defectos durante las etapas de calcificación/maduración generalmente conducen a volúmenes normales de esmalte con mineralización insuficiente (hipomineralización) y, en consecuencia, translucidez alterada ⁽⁹⁾. En el caso presentado en la radiografía panorámica se observa la disminución del contenido mineral de esmalte ya que presentaba una radiopacidad similar a la de la dentina, debido a un contenido reducido de calcio y fosfato. El paciente con hipoplasia del esmalte se puede identificar en varios dientes a diferencia de la HIM que se observa en los primeros molares principalmente y en los incisivos de allí su nombre ^(5,6).

Al examen clínico general se pudo constatar que el paciente estudiado presenta retardo en el crecimiento, ya que su talla se ubica en el per-

centil 25. Los pacientes con problemas renales instaurados en edades tempranas evidencian un retardo en el crecimiento; el fallo del crecimiento se hace cada vez más evidente a medida que avanza la edad del niño, en algunas ocasiones puede constituir la única anomalía clínica. Costa et al., en sus hallazgos sugirieron que la acidosis tubular renal sería un predictor de problemas del esmalte en la dentición permanente ⁽¹⁴⁾. En la literatura revisada se hace mención a alteraciones en el esmalte en pacientes con acidosis tubular renal distal ^(16,17), pero no se describen específicamente pacientes con HIM con dicha patología.

El tratamiento restaurador representa un reto en los casos de HIM, una alternativa es la colocación tópica de barniz de fluoruro con los intervalos de revisión frecuentes de 3 a 6 meses y las medidas preventivas, permiten al Odontólogo monitorear de cerca los dientes afectados ⁽²²⁾. Al paciente le fueron realizadas en las primeras citas aplicaciones tópicas de flúor para favorecer la remineralización y ayudar a disminuir la sensibilidad. Otro aspecto importantes que el esmalte en la HIM no ofrece un soporte estructural tan fuerte como el esmalte sano, asimismo, es frecuente la desadaptación marginal de las restauraciones producto de la inadecuada adhesión entre el sustrato dental y el material restaurativo debido a la hipomineralización, ⁽²³⁾ lo que podría significar que la restauración del esmalte HIM residual adyacente a las cavidades debe realizarse utilizando materiales de restauración resistentes a las fracturas y fuertes a la flexión ⁽²²⁾.

Los cementos de ionómero de vidrio y amalgama han sido utilizados con reservas. Las restauraciones adhesivas requieren grabado ácido y dependiendo del grado de afectación de la unidad dentaria su uso es restringido ⁽²¹⁾. La madre señala que asistió a una primera consulta cuando el niño manifestó tener sensibilidad y el odontólogo le colocó resinas en las UD 3.6 y 4.6 la cual solo permanecieron 2 meses en boca. Lo informado por la madre coincide con lo re-

portado por Martignon et al., ellos refieren que los dientes afectados por HIM requieren casi 10 veces más intervención que los dientes de individuos no afectados por esta condición a la edad de 9 años y, a los 18 años, los molares afectados habían sido tratados 4,2 veces más que los pacientes controles sin dicha afección ⁽²¹⁾.

A los 10 años de edad se decide realizar resinas compuestas con aislamiento absoluto y se ha mantenido en control con su odontólogo tratante. Durante este lapso de 11 años se han presentado paulatinamente cambios de coloración en las restauraciones, pero no refiere sensibilidad ni molestias en ninguna de las UD. De acuerdo a la literatura la utilización de resinas es una opción pertinente con altas tasas de éxito, si se coloca bajo aislamiento con dique de goma para asegurar un buen control de la humedad ⁽²²⁾.

Conclusiones

La identificación temprana del HIM permitirá la aplicación de medidas preventivas que se pue-

den instituir para asegurar que la permanencia de los dientes afectados en boca y afianzar las prácticas higiénicas especialmente en las superficies afectadas, concomitantemente con la aplicación de materiales restauradores requeridos, la terapéutica que sea lo menos invasiva posible y un programa de control permanente. Frente a esto, es de suma importancia generar un enfoque preventivo desde el inicio del tratamiento. El conocimiento de los antecedentes nosológicos es fundamental, en este caso la acidosis tubular renal distal, por sus implicaciones en el esmalte dental, ya que aportó información para el diagnóstico y en consecuencia favorece el tratamiento.

La decisión sobre cuál opción de tratamiento es la adecuada debe seleccionarse individualmente teniendo en cuenta la gravedad de las lesiones, la sintomatología del diente afectado, así como la edad dental del paciente y las expectativas a corto y largo plazo.

Referencias

1. Wright JT, Carrion IA, Morris C. The molecular basis of hereditary enamel defects in humans. *J Dent Res.* 2015;94(1):52–61.
2. Lopes LB, Machado V, Mascarenhas P, Mendes JJ, Botelho J. The prevalence of molar-incisor hypomineralization: a systematic review and meta-analysis. *Sci Rep.* 2021;11(1):22405. doi:10.1038/s41598-021-01541-7
3. Bandeira Lopes L, Machado V, Botelho J, Haubek D. Molar-incisor hypomineralization: an umbrella review. *Acta Odontol Scand.* 2021;79(5):359-69. doi:10.1080/00016357.2020.1863461
4. Elhennawy K, Manton DJ, Crombie F, Zaslansky P, Radlanski RJ, Jost-Brinkmann PG, Schwendicke F. Structural, mechanical and chemical evaluation of molar-incisor hypomineralization-affected enamel: a systematic review. *Arch Oral Biol.* 2017; 83: 272–81
5. Almulhim B. Molar and Incisor Hypomineralization. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2021;59(235):295-302. doi:10.31729/jnma.6343.
6. Rao MH, Aluru SC, Jayam C, Bandlapalli A, Patel N. Molar Incisor Hypomineralization. *J Contemp Dent Pract.* 2016;17(7):609-13.
7. Padavala S, Sukumaran G. Molar Incisor Hypomineralization and Its Prevalence. *Contemp Clin Dent.* 2018;9(Suppl 2):S246-S250. doi:10.4103/ccd.ccd_161_18

8. Silva MJ, Scurrah KJ, Craig JM, Manton DJ, Kilpatrick N. Etiology of molar incisor hypomineralization - A systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2016;44(4):342-353. doi:10.1111/cdoe.12229
9. Sundfeld D, da Silva L, Kluppel OJ, Santin GC de Oliveira RC, Pacheco RR, Pini NI. Molar Incisor Hypomineralization: Etiology, Clinical Aspects, and a Restorative Treatment Case Report. *Oper Dent.* 2020;45(4):343-51. doi:10.2341/19-138-T
10. Garot E, Rouas P, Somani C, Taylor GD, Wong F, Lygidakis NA. An update of the aetiological factors involved in molar incisor hypomineralization (MIH): a systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022 Feb;23(1):23-38.
11. Bagattoni S, Carli E, Gatto MR, Gasperoni I, Piana G, Lardani L. Predisposing factors involved in the aetiology of Molar Incisor Hypomineralization: a case-control study. *Eur J Paediatr Dent.* 2022;23(2):116-20. doi:10.23804/ejpd.2022.23.02.13.
12. Lacruz RS, Habelitz S, Wright JT, Paine ML. Dental Enamel Formation and Implications for Oral Health and Disease. *Physiol Rev.* 2017; 97(3): 939–993. doi:10.1152/physrev.00030.2016
13. Ferreira SB, de Aquino SN, Pereira PC, Simões e Silva AC, Martelli-Júnior H. Dental findings in Brazilian patients with Fanconi syndrome. *Int J Paediatr Dent.* 2016;26(1):77-80. doi:10.1111/ipd.12183
14. Costa SA, Souza SF, Nunes AM. Oral manifestations of renal tubular acidosis associated with secondary rickets: case report. *J Bras Nefrol.* 2019;41(3):433-5. doi:10.1590/2175-8239-jbn-2018-0105
15. Gómez-Conde S, García-Castaño A, Aguirre M, Herrero M, Gondra L, Castaño L, Madariaga, L. Acidosis tubular renal distal hereditaria: correlación genotípica, evolución a largo plazo y nuevas perspectivas terapéuticas. *Nefrología.* 2021;41(4):383-90
16. Misgar RA, Hassan Z, Wani AI, Bashir MI. Amelogenesis imperfecta with distal renal tubular acidosis: a novel syndrome? *Indian J Nephrol.* 2017;27(3):225–7.
17. Ravi P, Ekambaranath TS, Arasi SE, Fernando E. 2013. Distal renal tubular acidosis and amelogenesis imperfecta: a rare association. *Indian J Nephrol.* 23(6):452–455. [PMC free article] [PubMed] [Google S
18. Dourado DG, Lima CCB, Silva RNC, Tajra FS, Moura MS, Lopes TSP, De Deus Moura LF, de Lima MD. Molar-incisor hypomineralization in quilombola children and adolescents: A study of prevalence and associated factors. *J Public Health Dent.* 2021;81(3):178-187. doi:10.1111/jphd.12429
19. Corral C, Rodríguez H, Cabello R, Bersezio C, Cordeiro R, et al. Impacto de la hipomineralización incisivo molar en la experiencia de caries en escolares de 6-12 años en Santiago, Chile. *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016;9(3):277-283. doi: 10.1016/j.piro.2016.10.003
20. Buchgraber B, Kqiku L, Ebeleseder KA. Molar incisor hypomineralization: proportion and severity in primary public school children in Graz, Austria. *Clin Oral Investig.* 2018;22(2):757-62. doi:10.1007/s00784-017-2150-y
21. Martignon S, Bartlett D, Manton DJ, Martinez-Mier EA, Splieth C, Avila V. Epidemiology of Erosive Tooth Wear, Dental Fluorosis and Molar Incisor Hypomineralization in the American Continent. *Caries Res.* 2021;55(1):1-11. doi:10.1159/000512483
22. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, Taylor GD, Rouas P, Wong FSL. Best clinical practice guidance for clinicians dealing with children presenting with molar-incisor-hypomineralization (MIH): an updated European Academy of Paediatric Dentistry policy document. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2022;23(1):3-21. doi:10.1007/s40368-021.
23. Romo-Pérez C, Lobo-Cortés L, Morales-Rojas MJ, San Martín-López AL, Ramírez-Vera KG. Efecto de la hipomineralización incisivo molar en la calidad de vida relacionada con la salud bucal de niños y adolescentes: una revisión sistemática. *Rev Cient Odontol (Lima).* 2022;10(4): e130. doi: 10.21142/2523-2754-1004-2022-130

Fuente de financiamiento:

Autofinanciado por los autores.

Declaración de conflictos de interés:

Declaración de Conflictos de interés: Los autores no presentan conflicto de intereses en la publicación del artículo.

Nota contribución de autoría:

1. Concepción y diseño del estudio
2. Adquisición de datos
3. Análisis de datos
4. Discusión de los resultados
5. Redacción del manuscrito
6. Aprobación de la versión final del manuscrito

IL ha contribuido en 1, 2, 3, 4, 5, 6

MQ ha contribuido en 1, 3, 4, 5, 6

HJ ha contribuido en 3, 4, 5, 6

Nota de aceptación:

Este artículo fue aprobado por la editora de la revista PhD. Dra. Vanesa Pereira-Prado