

VNIVERSITAT (ò†)E VALÈNCIA

Facultat de Medicina i Odontologia



LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y LA CARIES DENTAL

TESIS DOCTORAL

PRESENTADA POR:

ADELA NEGRE BARBER

DIRIGIDA POR:

DR. JOSÉ MANUEL ALMERICH SILLA

DR. JOSÉ MARÍA MONTIEL COMPANYY

DRA. MONTSERRAT CATALÁ PIZARRO

VALENCIA, 2017



VNIVERSITAT (QX) ID VALÈNCIA Facultat de Medicina i Odontologia

Prof. Dr. D. José Manuel Almerich Silla, profesor titular del Departament d'Estomatologia de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València, Dña Montserrat Catalá Pizarro, profesora titular del Departament d'Estomatologia de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València y D. José María Montiel Company profesor contratado doctor interino del Departament d'Estomatologia de la Facultat de Medicina i Odontologia de la Universitat de València

CERTIFICAN QUE:

La presente Tesis Doctoral que lleva por título “La Hipomineralización Incisivo Molar y la caries dental”, ha sido realizada bajo nuestra dirección y supervisión por Dña. Adela Negre Barber, graduada en Odontología por la Universitat de València.

Revisado el presente trabajo quedan conformes con su presentación, ya que reúne las condiciones para ser defendido como Tesis Doctoral.

Y para que conste y a los efectos oportunos, firman el presente certificado en Valencia, a 15 de Septiembre del 2017 .

D. José Manuel Almerich Silla

Dña. Montserrat Catalá Pizarro

D. José María Montiel Company

AGRADECIMIENTOS

Agradecer a mi profesor y tutor Dr. José Manuel Almerich Silla, quien confió en mi y me brindó la oportunidad de seguir mis estudios en el campo de la odontología preventiva, siendo primero mi profesor y tutor en el máster de OCIC y en el máster de Ciencias Odontológicas, y posteriormente dirigiendo mi tesis doctoral.

A la Dra. Montserrat Catalá Pizarro, gracias por transmitirme gran parte de sus conocimientos en esta área así como su gran entrega en la corrección del texto y en la elaboración inicial de este proyecto.

Reconocer las labores del Dr. José María Company, sin cuyo esfuerzo no hubiese podido llegar al final, gracias por su inestimable apoyo durante todo este tiempo, por creer en mi tesis y por su interminable paciencia.

A mis compañeros del estudio, a las chicas del proyecto INMA y especialmente Montse, por haber estado conmigo siempre y haberme ayudado en todo lo que necesité.

A mis amigos, y en especial a Juan, por estar y seguir a mi lado.

A mis padres, que me dieron todo y me brindaron la oportunidad de llegar a ser quien soy.

ÍNDICE

INDICE

INTRODUCCIÓN	15
1. FORMACIÓN DEL DIENTE	18
1.1. ODONTOGÉNESIS.....	18
1.2. AMELOGÉNESIS.....	25
1.3. CALCIFICACIÓN.....	26
1.4. CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE.....	27
2. DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE	29
2.1. CONCEPTO.....	29
2.2. CLASIFICACIÓN DE LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE.....	29
2.3. ÍNDICES PARA LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE.....	30
3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR	32
3.1. DEFINICIÓN.....	32
3.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	34
3.3. CARACTERÍSTICAS EN LA ESTRUCTURA DEL DIENTE CON MIH.....	38
3.4. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA MIH.....	40
3.5. PREVALENCIA DE LA MIH.....	44
3.6. ETIOLOGÍA.....	48
3.7. PROBLEMAS CLÍNICOS ASOCIADOS.....	56
3.8. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LA MIH.....	57
4. HIPOMINERALIZACIÓN EN SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES	63
4.1. DEFINICIÓN.....	63
4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS.....	64
4.3. PREVALENCIA.....	64
4.4. ETIOLOGÍA.....	66
5. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y CARIES DENTAL	67
5.1. ESTADO DE LA CARIES EN ESPAÑA.....	68
5.2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA CARIES DENTAL.....	69
JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	73
JUSTIFICACIÓN.....	75
OBJETIVOS.....	76

MATERIAL Y MÉTODOS	77
DISEÑO DEL ESTUDIO.....	79
SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	79
CONSIDERACIONES ÉTICAS.....	80
CALIBRACIÓN PREVIA AL ESTUDIO.....	80
MATERIAL UTILIZADO.....	81
PROCEDIMIENTO DURANTE LAS EXPLORACIONES.....	82
VARIABLES REGISTRADAS EN LA FICHA DE EXPLORACIÓN CLÍNICA Y CÓDIGOS UTILIZADOS.....	83
ANÁLISIS ESTADÍSTICO.....	90
RESULTADOS	93
1. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA MIH Y LA HSPM	95
1.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA.....	95
1.2. PREVALENCIA DE LA MIH EN DIENTES PERMANENTES.....	96
1.3. PREVALENCIA DE LA HSPM EN DIENTES TEMPORALES.....	98
1.4. SUPERFICIES EXPLORADAS.....	99
1.5. DISTRIBUCIÓN DE LA AFECTACIÓN DE MIH Y HSPM POR DIENTE.....	101
1.6. TABLA RESUMEN DE LOS DATOS.....	107
2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM	108
2.1. CORRELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM.....	108
2.2. HSPM COMO TEST DIAGNÓSTICO DE MIH.....	109
3. CARIES DENTAL Y MIH	110
3.1. INDICADORES DE CARIES EN MIH.....	110
3.2. PREVALENCIA DE CARIES.....	113
3.3. RIESGO DE CARIES.....	115
4. SENSIBILIDAD DENTAL	117
5. NECESIDAD DE TRATAMIENTO	118
6. CUESTIONARIO HÁBITOS	120
7. MODELO MULTIVARIANTE EXPLICATIVO SOBRE FACTORES DE RIESGO EN LA CARIES	127

DISCUSIÓN.....	129
<i>DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA</i>	
1. DISEÑO DEL ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA.....	131
2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EMPLEADOS.....	132
3. CALIBRACIÓN Y CONDICIONES EXPLORATORIAS.....	141
<i>DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS</i>	
1. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA MIH Y HSPM.....	142
2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM.....	152
3. CARIES DENTAL Y LA MIH.....	155
4. SENSIBILIDAD DENTAL.....	160
5. NECESIDAD DE TRATAMIENTO.....	161
6. CUESTIONARIO DE HÁBITOS.....	162
7. MIH SEVERO COMO FACTOR DE RIESGO EN LA CARIES.....	164
8. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS DE FUTURO.....	165
CONCLUSIONES.....	167
BIBLIOGRAFÍA.....	171
ANEXOS.....	187
ANEXO 1. Certificado del Comité de ética.....	189
ANEXO 2. Información exploración bucal.....	190
ANEXO 3. Consentimiento informado.....	191
ANEXO 4. Informe exploración para los padres.....	192
ANEXO 5. Formulario MIH-HSPM-ICDAS.....	193
ANEXO 6. Cuestionario hábitos.....	194

INTRODUCCIÓN

INTRODUCTION

La formación dental es un proceso largo y complejo que se inicia antes de nacer y termina con la mineralización de los terceros molares al final de la adolescencia. Durante este tiempo, cualquier alteración en el órgano dental puede derivar en un defecto en el desarrollo del esmalte (DDE) observándose al erupcionar el diente.

La caries dental y los defectos del esmalte son actualmente los problemas mas frecuentes observados en la dentición temporal y joven permanente. Existen protocolos de prevención y tratamiento de la caries, pero algunos DDE son de etiología desconocida por lo que no pueden ser prevenidos y cuyo tratamiento es difícil. Dentro de ellos encontramos la hipomineralización incisivo molar (MIH) y la hipomineralización en segundos molares temporales (HSPM).

Se trata de una alteración en la mineralización de etiología multifactorial, observándose opacidades demarcadas de color blanco-amarillo-marrón de extensión y severidad variable, con bordes delimitados y que pueden estar asociadas a restauraciones atípicas en zonas no susceptibles de caries, evolucionar en una rotura posteruptiva del esmalte, caries extensas y atípicas e incluso la exodoncia. Su prevalencia oscila desde un 0,48% a un 44% en el caso de la MIH y entre un 4 y un 21,8% para la HSPM.

Los dientes hipomineralizados son más porosos y débiles, por lo que son más susceptibles al ataque de los ácidos de la dieta y de las bacterias cariogénicas. Debido a ello las caries de rápido avance y gran destrucción son muy frecuentes en estos dientes, no formando parte del patrón de caries del niño.

Hasta el momento no se ha podido establecer una relación causal con un determinado agente patológico y la aparición del defecto no se puede prevenir, por lo que los esfuerzos se centran en la detección precoz de los niños afectados para implementar una protección adecuada y evitar o minimizar las consecuencias y el deterioro de estos dientes.

1. FORMACIÓN DEL DIENTE

Con el desarrollo de la cara y la cavidad bucal tiene lugar el desarrollo de los dientes, un proceso complejo que comprende desde la formación del germen dental hasta la calcificación completa del diente y es igual para los dientes temporales y permanentes. Durante este proceso puede actuar cualquier agente patógeno que desestabilice la armonía del desarrollo, apareciendo entonces una patología dental. Por ello es importante conocer cada una de las fases de la formación dental.

1.1. ODONTOGÉNESIS

La odontogénesis es el proceso embriológico que conduce a la formación del germen dental en los huesos maxilares a través de dos capas germinativas: el ectodermo y mesodermo. El ectodermo forma el esmalte y el mesodermo o ectomesénquima forma el complejo dentinopulpar, el cemento, el ligamento periodontal y el hueso alveolar (1,2).

La ectomesénquima induce la odontogénesis a través del epitelio bucal, creando una interacción epitelio-mesénquima de la que resultará la determinación, diferenciación y organización de los tejidos dentales. Se diferencian dos fases, las cuales se desarrollan de forma simultánea (2):

- *Morfogénesis o morfodiferenciación*: desarrollo y formación de los patrones coronarios y radiculares.
- *Histogénesis o citodiferenciación*: formación de esmalte, dentina y pulpa.

MORFOGÉNESIS

A partir de la sexta semana de gestación empiezan los procesos de morfogénesis que conducirán al crecimiento y desarrollo de los gérmenes dentales. Las células del epitelio ectodérmico basal, inducidas por el ectomesénquima, proliferan a lo largo del borde libre de los futuros maxilares formando la lámina vestibular (formará surco vestibular) y la lámina dental (formará los gérmenes dentales). Los gérmenes siguen su evolución a través de cuatro estadios: brote macizo o yema, casquete, campana y foliculo dentario o terminal, desarrollados a continuación (1).

Estadio de brote macizo o yema

En la octava semana de gestación, de la lámina dental se forman diez crecimientos epiteliales o brotes en cada maxilar que son los futuros órganos del esmalte, referentes a los futuros dientes deciduos. De la misma manera, al quinto mes de gestación aparecerán los treinta y dos gérmenes correspondientes a los dientes permanentes, a través de una extensión distal de la lámina dental (2,3)(fig. 1).

Estadio de casquete

Alrededor de la novena semana, los brotes se invaginan y adquieren una forma de casquete (3). Se observa histológicamente un órgano del esmalte formado por un epitelio externo, un retículo estrellado y un epitelio interno o preameloblástico. La papila dentaria se separa del epitelio interno del órgano del esmalte por una membrana basal, que es la futura localización de la unión amelodentinaria. El tejido ectomesenquimático que rodea el casquete se condensa formando el saco dentario primitivo (fig. 2). En la etapa terminal de casquete, cada germen dentario está dotado con todas las estructuras necesarias para el desarrollo del diente y del ligamento periodontal:

- Órgano del esmalte: dará origen al esmalte.
- Esbozo de la papila dentaria: formará la pulpa y la dentina.
- Esbozo del saco o folículo dentario: creará el ligamento periodontal y cemento.

El órgano dentario o órgano del esmalte está formado por tres capas. La capa interna o epitelio interno que rodea la papila dental está compuesta por células capaces de transformarse en ameloblastos en la fase de campana. Allí se forma el nudo primario del esmalte que se considera centro regulador de la morfología dentaria (1-3).

Estadio de campana

Alrededor de la semana catorce de embarazo tiene lugar la fase de campana, donde las células del germen dentario empiezan a especializarse. Las dos extensiones del casquete siguen creciendo hacia el mesodermo adquiriendo la forma de campana, en cuyo centro se localiza la papila dental (1-3). En el estadio inicial de campana aparece en el órgano del esmalte una nueva capa entre el retículo estrellado y el epitelio interno: el estrato intermedio. Éste asegura el aporte sanguíneo y de calcio del medio extracelular al esmalte en formación (fig. 3).

En esta etapa se observan cambios de morfo e histodiferenciación. Hay interacciones tisulares entre el epitelio odontógeno y el ectomesénquima que producirán la diferenciación de estas células. La ectomesénquima de la papila dental da instrucciones específicas a las células del epitelio dental interno para que se diferencien en preameloblastos y sintetizan proteínas del esmalte. Al igual, el epitelio dental interno da mensajes específicos al ectomesénquima para que sus células se transformen en preodontoblastos formadores de dentina. Ambas células están separadas por la membrana basal ameloblástica (futura unión amelodentinaria).

En el interior del órgano del esmalte, el retículo estrellado se expande y se organiza para la posterior formación del esmalte. Se establece el patrón coronario antes de iniciar la aposición y mineralización de los tejidos dentales. La papila dental actúa sobre las células del epitelio interno del germen (ameloblastos), que se organizan y sitúan de forma que determinan el tamaño y la forma de la corona del diente. Al finalizar este estadio se inicia la histogénesis o aposición de los tejidos duros dentarios (dentina y esmalte)(1-3). Los ameloblastos adquieren todas las características de una célula secretora de proteínas, pero no llevan a cabo ninguna función hasta que los odontoblastos hayan producido la primera capa de dentina, por lo que al final de esta etapa se transforman en ameloblastos maduros o secretores. Estos presentan el proceso de Tomes, cuya función es muy importante en la síntesis y secreción de esmalte prismático (2,3).

En el estadio final de campana, el estrato intermedio se une a los vasos sanguíneos del saco dentario, proporcionando vitalidad y controlando el aporte de calcio del medio extracelular al esmalte en formación; los ameloblastos desarrollan desmosomas ya que ahora no pueden alimentarse directamente de la papila. A la altura del futuro cuello dental, los epitelios dentales externos e internos se unen para formar el asa cervical que derivará en la raíz dentaria (2,3)(fig. 4).

La papila dentaria sufre una diferenciación odontoblástica y en la periferia se empieza a formar predentina (sin mineralizar); cuando se termina la formación de dentina, la porción central de la papila se transforma en la pulpa dental. El saco dentario se condensa alrededor del órgano del esmalte encapsulándolo, preparándose para la formación de cemento, ligamento periodontal y hueso.

Durante esta fase la lámina dental desaparece por histólisis, excepto en la parte adyacente al diente primario en desarrollo emitiendo una proliferación hacia distal para iniciar la formación del diente permanente alrededor del quinto y décimo mes de vida, comenzando por los incisivos centrales y finaliza en los segundos premolares. Los primeros molares permanentes se inician a partir del cuarto mes intrauterino y los segundos y terceros molares se forman tras el nacimiento al 1 y 4 años respectivamente (1,3).

Estadio terminal o de folículo dentario.

Se inicia aproximadamente entre el quinto y sexto mes de embarazo, cuando se observa una pequeña matriz de esmalte sobre las capas de dentina en desarrollo, en las zonas de cúspides o bordes incisales hacia cervical. La elaboración de la matriz orgánica por lo odontoblastos (dentina) y ameloblastos (esmalte) es inmediatamente seguida por fases iniciales de su mineralización (fig.5).

El crecimiento de esmalte y dentina es aposicional, aditivo y en forma de capas de una matriz no vital que tiene lugar a través de los ameloblastos y odontoblastos, alternando periodos de actividad y reposo. Una vez formada la unión amelodentinaria, las células formadoras depositan matriz de esmalte y dentina en los centros de crecimiento, situados en las uniones amelodentinarias y cementodentinarias (1,3).

En los dientes con más de una cúspide, éstas se forman por separado y luego se unen creando surcos en las superficies oclusales. Una vez formada la corona, se inicia un periodo terminal en el que el órgano del esmalte se atrofia y se transforma en epitelio dentario reducido, que acompaña al diente durante la erupción y forma parte del epitelio de unión que establece el surco gingival. Una vez formado el patrón coronario e iniciado la histogénesis a través de la dentinogénesis y amelogénesis, se forma el patrón radicular.

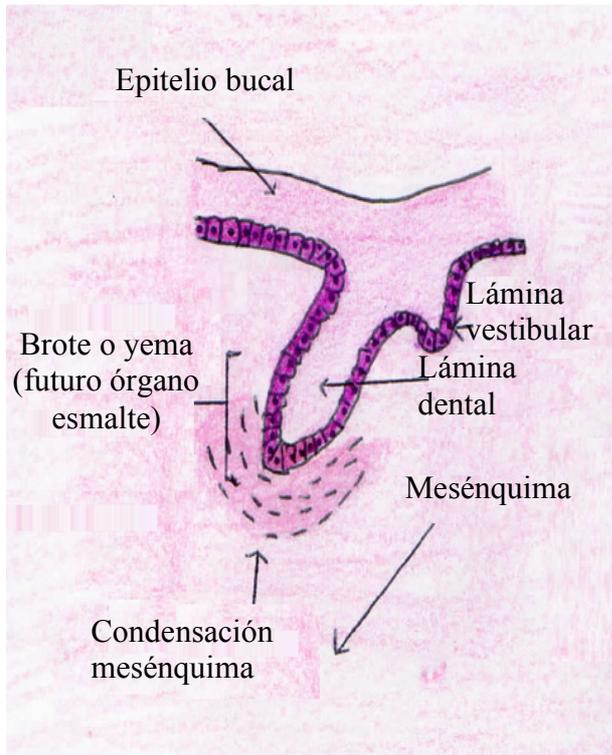


Fig. 1: Estadio de brote macizo o yema (2).

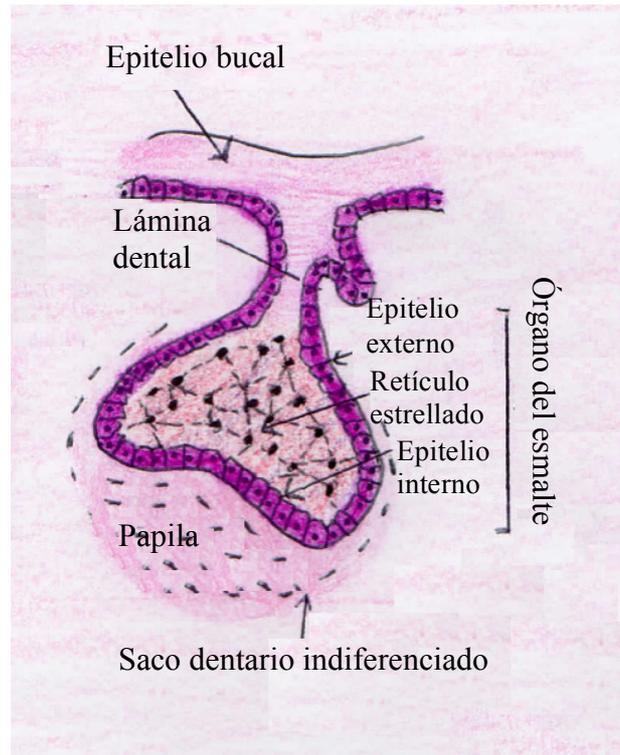


Fig. 2: Estadio de casquete (2).

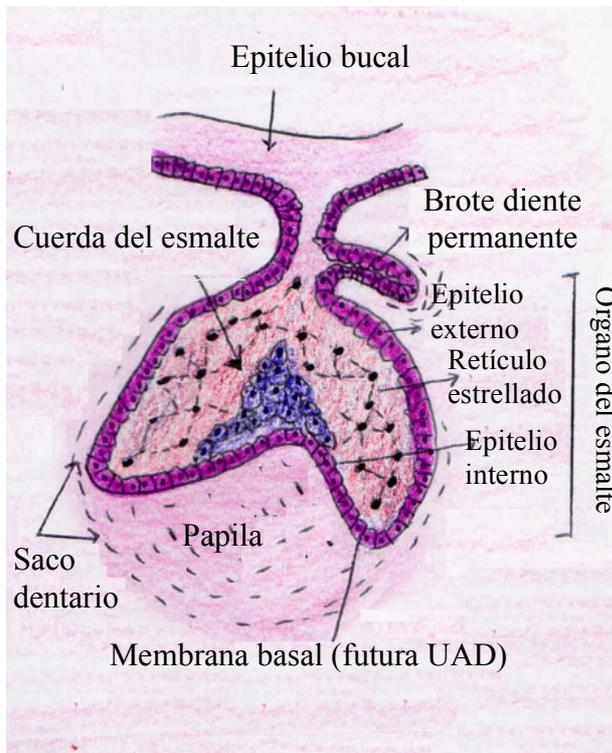


Fig. 3: Estadio campana inicial (2).

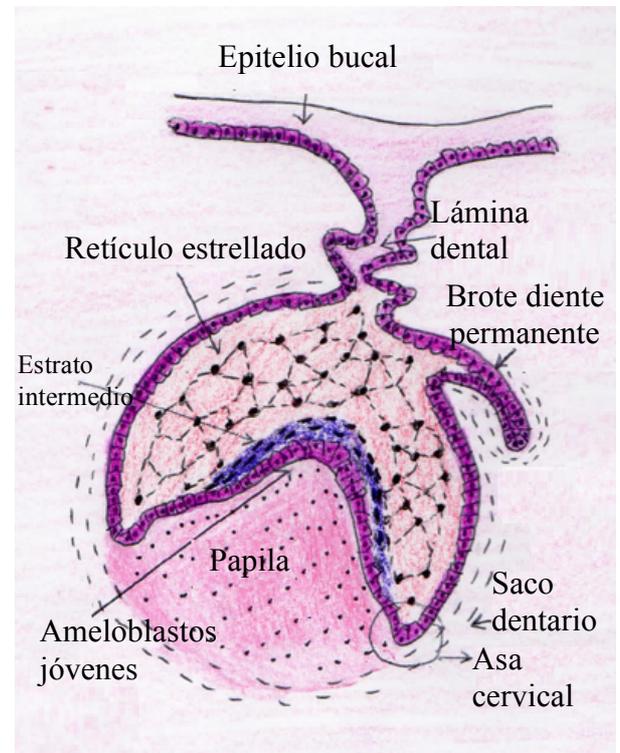


Fig. 4: Estadio campana avanzado (2).

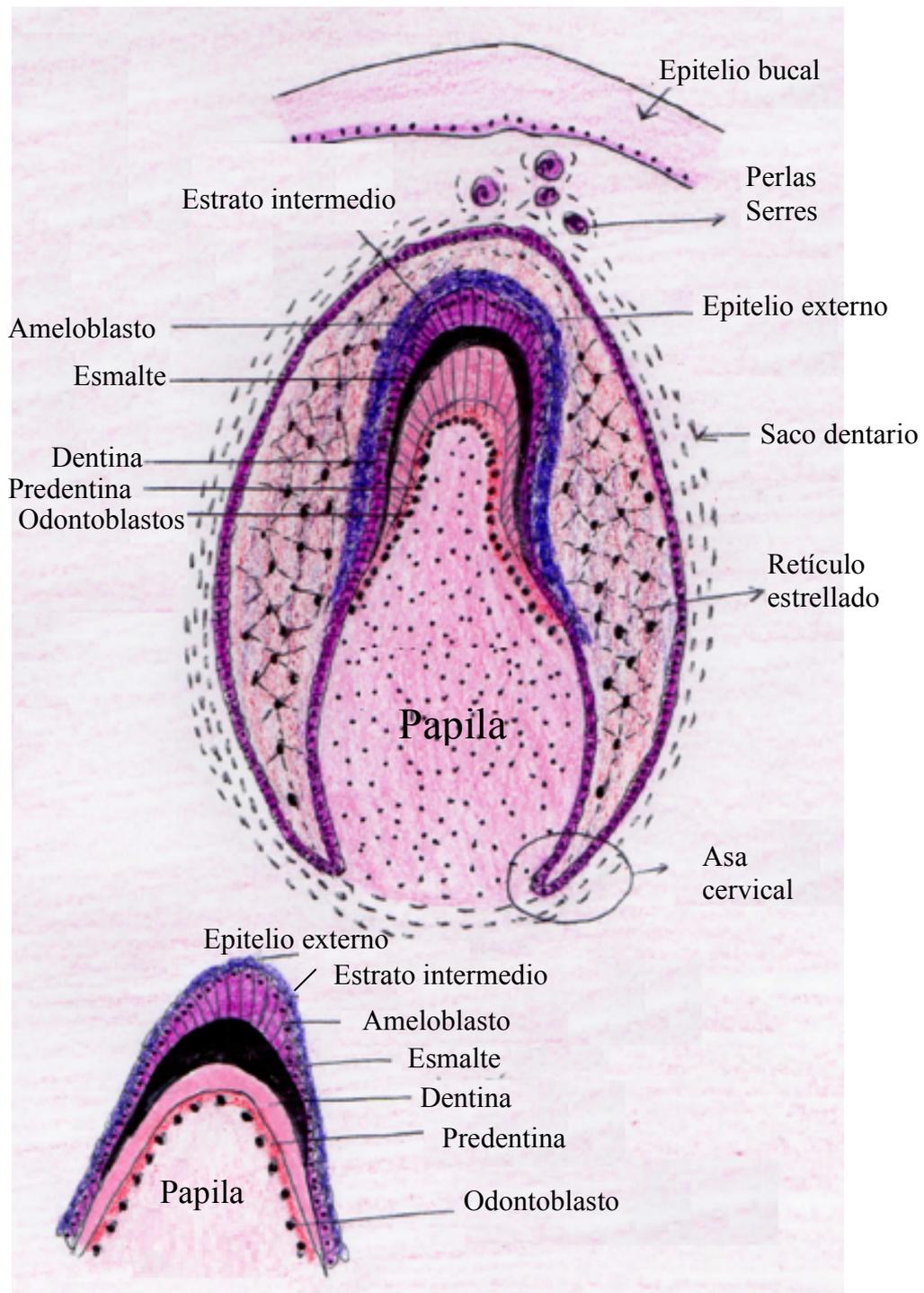


Fig. 5: Estadio terminal (2).

HISTOGÉNESIS

La histogénesis comprende la formación de los tejidos dentales: esmalte, dentina y pulpa. Los periodos histológicos se pueden diferenciar en seis: iniciación, proliferación, histodiferenciación, morfodiferenciación, aposición y calcificación. Estos son iguales para todos los dientes y pueden coexistir al mismo tiempo en dientes diferentes o incluso dentro de un mismo diente. Una vez diferenciadas las células secretoras de esmalte y dentina, se lleva a cabo la fase de aposición y mineralización, y en el caso del esmalte la de maduración. La maduración del esmalte ocurre desde que se forma el espesor total del esmalte hasta que el diente erupciona en boca, que coincide con el final de la mineralización.

Para la formación de esmalte y dentina es necesario la interacción entre los ameloblastos y los odontoblastos, ambas células se necesitan mutuamente para diferenciarse y formar los tejidos duros. Los ameloblastos inducen a los odontoblastos a formar la primera capa de predentina, que se deposita a nivel de las cúspides y bordes incisales. Una vez formada la primera capa de dentina los ameloblastos empiezan a sintetizar una fina capa de esmalte inmaduro sobre ella, de manera que ambos tejidos quedan en contacto formando la unión amelodentinaria. Conforme se va sintetizando esmalte y dentina, los ameloblastos y odontoblastos se van alejando entre ellos dejando un rastro visible en forma de líneas incrementales.

La mineralización o calcificación de la dentina y el esmalte ocurre inmediatamente después de depositar la primera capa de tejido, en este momento se calcifica la matriz orgánica debido a la precipitación de sales minerales, principalmente calcio y fósforo. El esmalte maduro correctamente formado recubre totalmente la corona dental, cualquier alteración previa que ocurra sobre el ameloblasto puede interrumpir la aposición de la matriz orgánica y dar lugar a un defecto sobre la superficie del esmalte (hipoplasia) o crear áreas donde la mineralización no se ha realizado correctamente (hipomineralización)(1,3).

1.2. AMELOGÉNESIS

La formación del esmalte dental se lleva a cabo únicamente por los ameloblastos a través de la amelogénesis, formando una matriz orgánica extracelular y su posterior mineralización. El ameloblasto es una célula muy sensible al menor cambio en su medio ambiente, que se reflejará en defectos a modo de cicatrices clínicamente perceptibles. Incluso cambios severos pueden conducir a la muerte de los ameloblastos y alteraciones clínicas importantes (2).

Los ameloblastos comienzan la producción de una matriz orgánica que es rica en proteínas e hidroxiapatita. Esta matriz sufre una mineralización inicial rápida pero es posteriormente, durante la maduración, cuando se alcanza el grosor definitivo y las proteínas y el agua van siendo sustituidas por los iones minerales dando lugar a un esmalte duro pero aún poroso. Al final de la fase de maduración, hay un último agregado mineral y el esmalte pierde porosidad y adquiere resistencia.

La formación del esmalte se produce desde el límite amelodentinario hacia la superficie, y desde los vértices cuspídeos y bordes incisales hacia cervical. Dentro de la amelogénesis, existen tres fases (1):

- *Fase de secreción de la matriz orgánica:* En la etapa de campana avanzada, el primer depósito de predentina induce a la diferenciación de los ameloblastos secretores que empiezan a formar contenido orgánico mediante la secreción de enamelinas y amelogeninas. Los primeros componentes de la matriz orgánica se disponen entre el ameloblasto y la predentina a modo de islotes, tras esto se forma una capa continua y delgada de esmalte, la membrana amelodentinaria. Una vez formado todo el esmalte los ameloblastos secretan una membrana orgánica no mineralizada llamada cutícula primaria.
- *Fase de mineralización o de calcificación:* En la unión amelodentinaria se deposita el mineral inicial, posteriormente crecerán los cristales. Se produce un aporte de calcio y fosfato y se transforman en hidroxiapatita en presencia de agua dentro de la matriz orgánica. La mineralización parcial inmediata se produce en la unión amelodentinaria y los cristales van creciendo siguiendo el eje longitudinal por la adición de iones.

- *Fase de maduración:* Desde que se forma el espesor completo del esmalte hasta la erupción. En esta fase se alcanza la mineralización final. Se remueve la matriz orgánica y se maduran los cristales de apatita.

1.3. CALCIFICACIÓN

La calcificación o mineralización dentaria comprende la precipitación de sales minerales (principalmente calcio y fósforo) sobre la matriz tisular previamente desarrollada. El proceso comienza con la precipitación de un pequeño punto en los vértices de las cúspides y en los bordes incisales de los dientes, continuando con la precipitación de capas sucesivas y concéntricas sobre estos puntos de origen (1,3). Finalmente, estos pequeños nidos mineralizados se aproximan y se fusionan formando una capa de matriz hística mineralizada de forma homogénea. Si se produce una alteración en el proceso de calcificación, los nidos no se fusionan y la calcificación dentaria no es homogénea (1).

Los dientes deciduos inician la calcificación entre las catorce y dieciocho semanas de vida intrauterina, iniciándose a nivel de los incisivos centrales y terminando por los segundos molares. Los primeros molares permanentes inician su calcificación antes de nacer, mientras que el resto de los dientes permanentes lo hacen después del nacimiento (1,3)(tabla 1).

	Inicio calcificación		Corona completa		Erupción	
	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula	Maxilar	Mandíbula
Incisivo central permanente	3 meses	3 meses	4½ años	3 ½ años	7 ¼ años	6 ¼ años
Incisivo lateral permanente	11 meses	3 meses	5 ½ años	4 años	8 ¼ años	7 ½ años
Primer molar permanente	32 semanas útero	32 semanas útero	4 ¼ años	3 ¾ años	6 ¼ años	6 años
Segundo molar temporal	19 semanas útero	18 semanas útero	11 meses	10 meses	29 meses	27 meses

Tabla 1. Secuencia calcificación y erupción dental (4).

1.4. CARACTERÍSTICAS DEL ESMALTE

El esmalte dental es el tejido más duro del organismo, de origen ectodérmico y formado por millones de prismas muy mineralizados que le otorgan esa dureza característica. Su grosor varía según la localización, siendo de 2 a 3mm en las cúspides y bordes incisales, disminuyendo hacia cervical terminando en un borde en filo de cuchillo.

El esmalte es acelular, avascular y sin inervación. Los ameloblastos, una vez se forma el esmalte, desaparecen por apoptosis impidiendo un crecimiento o aposición del esmalte tras la erupción. Pese a su dureza es incapaz de repararse, a diferencia de otros tejidos, pero sí puede remineralizarse.

El esmalte está formado por tres componentes: una matriz orgánica (1-2%), una matriz inorgánica (95%) y agua (3-5%). La matriz orgánica está compuesta por un sistema de multiagregados polipeptídicos entre los que destacan las amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas, tuftelina y la parvalbúmina; también se observan enzimas, lípidos y proteínas séricas, pero no colágeno. La matriz inorgánica está formada por sales minerales cálcicas, principalmente fosfato y carbonato, que forman la hidroxiapatita. También se encuentran en menor cantidad sales minerales de calcio como carbonatos y sulfatos, y oligoelementos como flúor, cobre, hierro y magnesio entre otros. El agua rodea los cristales aportando una hidratación, que va disminuyendo con la edad.

La estructura histológica del esmalte se basa en el prisma del esmalte y unidades secundarias. El prisma del esmalte está constituido por cristales de hidroxiapatita que adquieren forma alargada y hexagonal, éstos se organizan creando una estructura en forma de ojo de cerradura (visible en corte transversal). El conjunto de los prismas del esmalte forma el esmalte prismático, constituyente de la mayor parte de la matriz extracelular mineralizada; únicamente en la periferia de la corona y en la unión amelodentinaria hay esmalte aprismático (fig. 6).

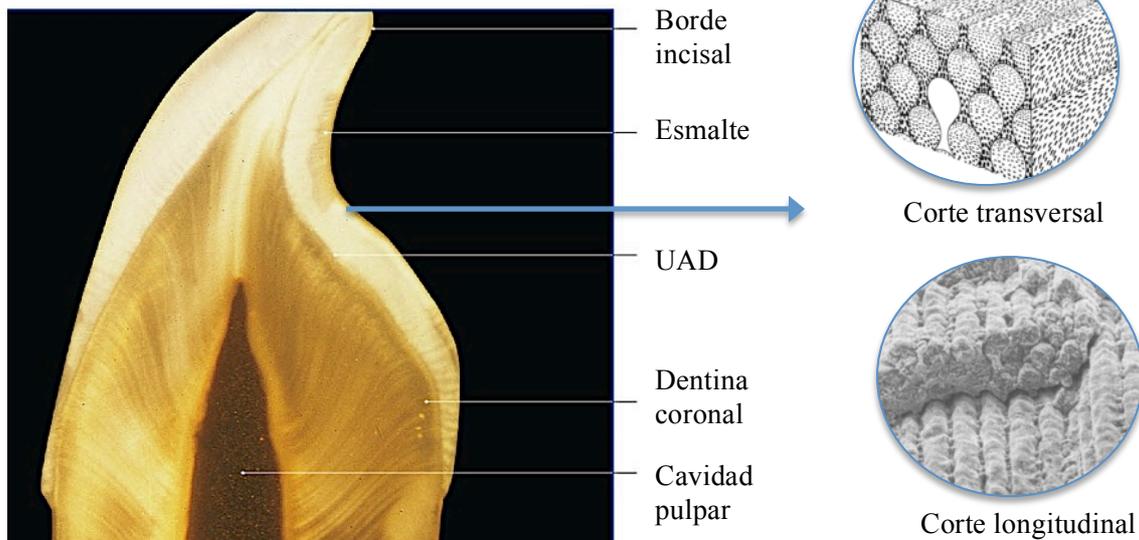


Fig. 6: Detalle del prisma del esmalte en corte longitudinal y transversal donde se aprecian los prismas del esmalte (2).

El esmalte posee unas propiedades físicas únicas que lo distinguen de otros tejidos del organismo. Posee una *dureza* de grado 5 en la escala Mohs siendo el tejido más duro del organismo debido a su alto grado de mineralización, ésta disminuye desde la superficie hacia la UAD y desde los bordes incisales y cúspides hacia las líneas cervicales. Debido al escaso sustrato orgánico que lo forma es *poco elástico* y por lo tanto frágil, necesitando de la elasticidad de la dentina para no romperse. Además, es la estructura más *radiopaca* del cuerpo debido al alto contenido mineral que posee.

Es *transparente*, su color varía de blanco amarillento a un blanco grisáceo y depende del color de la dentina adyacente. Por ello en las cúspides o bordes incisales donde la capa de esmalte es más gruesa se observa un color grisáceo, sin embargo en las zonas más cervicales se observa un color más amarillento porque el esmalte es más delgado.

Posee una *permeabilidad muy baja*, aunque llega a actuar como una membrana semipermeable permitiendo la difusión de agua y iones presentes en el medio bucal. Por un lado actúa captando iones de la saliva, lo que promueve la remineralización. Por otro lado, aumenta la resistencia del esmalte reemplazando grupos hidroxilos por iones de flúor que son menos solubles transformando cristales de hidroxapatita en fluorhidroxapatita, por ello se recomienda el uso de barnices, geles o pastas fluoradas (1-3).

2.3. ÍNDICES PARA LOS DEFECTOS DEL DESARROLLO DEL ESMALTE

Existen varios índices para la clasificación de los DDE, elaborados por la necesidad de una terminología estándar, una clasificación simple y un sistema de registro común que permitiese acceder fácilmente a esos datos.

ÍNDICE DE LA FEDERACIÓN DENTAL INTERNACIONAL: FDI

La FDI (actualmente FDI World Dental Federation) propuso el índice epidemiológico internacional de la FDI o DDE Index (6) con el objetivo de establecer un sistema universal de clasificación de los defectos del esmalte. Definen la clasificación en función el tipo de defecto, número de lesiones/forma y localización de éstas (tabla 2).

	Código dentición permanente	Código dentición temporal		Código dentición permanente	Código dentición temporal
Tipo defecto			Según número y demarcación		
Normal	0	A	Único	1	A
Opacidad (blanca/crema)	1	B	Múltiple	2	B
Opacidad (amarilla/marrón)	2	C	Difuso con finas líneas blancas	3	C
Hipoplasia (hoyo o fosas)	3	D	Difuso irregular	4	D
Hipoplasia (surcos horizontales)	4	E	Según la localización		
Hipoplasia (surcos verticales)	5	F	½ gingival	1	A
Hipoplasia con pérdida de esmalte	6	G	½ incisal	2	B
Discoloración (no asociada opacidad)	7	H	Oclusal	3	C
Otros	8	J	Cúspide	4	D
Combinación					

Tabla 2. Índices DDE (FDI,1982)(6).

Este índice proporcionaba información amplia de los rangos, distribución y localización de los DDE, pero consumía mucho tiempo y la gran cantidad de datos que se obtenían hacían difícil comparar estudios por lo que se elaboró un índice más básico

(5) para un uso más simple y también una variante para su uso más detallado en estudios epidemiológicos, presentados en la tablas 3 y 4.

Índice modificado para estudios epidemiológicos	
Según el tipo de defecto	
Normal	0
Opacidad demarcada Blanco/crema	1
Opacidad demarcada Amarillo/marrón	2
Opacidades difusas lineales	3
Opacidades difusas en surcos	4
Opacidades difusos confluentes	5
Confluencia, mancha y pérdida esmalte	6
Hipoplasia con fosas	7
Hipoplasia con pérdida de esmalte	8
Cualquier otro defecto	9
Combinaciones	
Demarcada y difusa A	A
Demarcada e hipoplasia B	B
Difusa e hipoplasia C	C
Todos los tres defectos D	D
Según la extensión	
Normal	0
Menos de 1/3	1
De 1/3 a 2/3	2
Más de 2/3	3

Tabla 3. Índice DDE modificados (5).

Aún con los cambios realizados sobre el original, este índice consumía mucho tiempo y se elaboró un nuevo índice denominado *Índice de Defectos del Esmalte (Enamel Defect Index o EDI)*, que se basa en tres categorías básicas que son la hipoplasia, la opacidad y el desprendimiento posteruptivo (7). Finalmente, la Organización Mundial de la Salud en su cuarta edición de Métodos básicos para estudios en salud oral de 1997 (8) recomendó registrar los defectos del esmalte con la clasificación del índice DDEm. No obstante se ha eliminado el apartado respecto al diagnóstico de opacidades o hipoplasia de las encuestas de salud bucodental en su quinta edición del 2013, explorando únicamente fluorosis dental (9).

Índice modificado para encuestas de cribado	
Normal	0
Opacidad demarcada	1
Opacidad difusa	2
Hipoplasia	3
Otros	4
Combinación	
Demarcado y difuso	5
Demarcado y hipoplasia	6
Difuso y hipoplasia	7
Combinación de los 3	8

Tabla 4. Índice DDE modificado simple (5).

3. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR

3.1. DEFINICIÓN

Cualquier diente puede desarrollar un defecto del esmalte, pero en este caso se va a hablar sobre una entidad que afecta a unos dientes en especial, llamada hipomineralización incisivo molar (de ahora en adelante MIH: siglas inglesas que representan “molar incisor hypomineralization”).

Previa a la consolidación del término MIH, se publicaron artículos basados en un mismo cuadro clínico característico, común y con una etiología idiopática sin una denominación estipulada. Por esta razón, en la literatura nos encontramos con varios términos para definirlo, sintetizados en la tabla 5:

Denominación MIH	Autor
“ <i>Idiopathic enamel hypomineralization</i> ” (hipomeralización idiopática del esmalte)	Koch et al. (10).
“ <i>Cheese molars</i> ” (molares en queso)	Van Amerongen et al. (11) Weerheijm et al. (12)
“ <i>Enamel hypomineralization</i> ” (hipomineralización del esmalte)	Alaluusua et al. (13,14)
“ <i>Enamel hypomineralization of permanent first molars</i> ” (primeros molares permanentes hipomineralizados)	Jälevik y Noren (15)
“ <i>Nonfluoride hypomineralization</i> ” (hipomineralización no fluorada)	Leppäniemi et al. (16)
“ <i>Demarcated opacities in permanent first molars</i> ” (opacidades demarcadas en primeros molares permanentes)	Jälevik et al. (17)

Tabla 5. Diferentes nombres adoptados para la MIH.

Una primera alusión se remite a Suecia en 1987, cuando Koch et al. (10) publicaron los resultados de un estudio de prevalencia donde se observaron incisivos y primeros molares permanentes con opacidades que variaban del blanco-crema al amarillo-marrón. La denominaron “*hipomineralización idiopática del esmalte*”, y una característica fue que los primeros molares permanentes siempre estaban afectados y los incisivos lo hacían en menor frecuencia y siempre asociados a ellos. Se realizó en un total de 2226 niños de entre 8 y 13 años nacidos entre 1966 y 1974, observándose una prevalencia entre 3,6% y el 15,4%, este último correspondiente al año 1970.

En 1995, Van Amerongen et al. (11) quisieron conocer a que se debía esa hipomineralización del esmalte, que denominan en su estudio *“molares en queso”*. Observaron que era más prevalente en niños con problemas durante el parto, enfermedades respiratorias, problemas renales y gastrointestinales, periodos de elevada fiebre y malnutrición. Por ello asociaron este DDE a una disminución en el aporte normal de oxígeno a los ameloblastos.

Siguiendo con el estudio etiológico, Alaluusua et al. (13) en 1996 elaboran un estudio para relacionar la presencia de *“hipomineralización de primeros molares permanentes”* con la duración y frecuencia de la lactancia materna en Finlandia. Un total de 97 niños de 12 años de edad, nacidos en 1981, fueron explorados observándose una prevalencia del 25%. En otro estudio (14) estudiaron la dioxina de la leche materna como posible factor etiológico. Se seleccionaron 102 niños de entre 6-7 años nacidos en 1987 dónde obtuvieron un 17% de prevalencia de estos defectos.

En el año 2000, Jälevik y Noren (15) estudiaron las características del esmalte en los primeros molares permanentes hipomineralizados, observando diferencias concretas con el esmalte sano, pero no pudieron relacionar un único agente etiológico.

Siguiendo con la terminología de *“molares en queso”* Weerheijm et al. (12) en el año 2001 realizaron un estudio con 497 niños holandeses de 11 años nacidos en 1988 observando una prevalencia del 9,7% de este defecto. En ese mismo año, Leppäniemi et al (16) se basan en 488 niños de entre 7 y 13 años de edad nacidos entre 1983 y 1989 para conocer la prevalencia de *“hipomineralización no debida a flúor”* en Finlandia, el resultado fue de un 19,3%. También Jälevik et al. (17) estudiaron la prevalencia de *“hipomineralización idiopática de los primeros molares”* en 516 niños de 8 años suecos nacidos en 1990, con un resultado del 18,4%.

La presentación del defecto y sus características coincidían pero se emplearon términos y criterios diagnósticos diferentes lo cual podía llevar a confusión, por ello Weerheijm et al. (18) proponen la denominación *“hipomineralización incisivo molar”* (“molar incisor hypomineralization” o “MIH”) para identificar aquellos cuadros clínicos en los que se afecta la mineralización de uno a cuatro primeros molares permanentes, con asociación o no de los incisivos, con aparición de opacidades demarcadas que oscilan del blanco-amarillento al amarillo-marrón de extensión y severidad variable, con bordes delimitados que en ocasiones conducen a la desintegración progresiva del

esmalte. Posteriormente, en el año 2003 fue reconocida como entidad patológica por la European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD), se aceptó la denominación MIH y se establecieron los criterios para su diagnóstico (19).

Con posterioridad algunos autores han sugerido que el término MIH podría no ser del todo correcto, ya que principalmente están afectados los molares y no siempre los incisivos, también pueden llegar a afectarse los segundos molares y caninos permanentes (18-25) e incluso premolares (17,26), así como en segundos molares temporales (27-31). Además, los incisivos pueden presentar una hipomineralización debido a un trauma o infección, lo que supone un error diagnóstico de MIH (19,32).

3.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

En los dientes afectados por la hipomineralización incisivo molar podemos encontrar opacidades delimitadas, rotura o fractura posteruptiva del esmalte, restauraciones atípicas y extracciones debidas a MIH.

OPACIDADES DEMARCADAS

Se trata de una alteración en la translucidez del esmalte de grado variable y de superficie lisa, que varían en tonalidad blanco-amarillo-marrón. Estas opacidades están claramente delimitadas del esmalte sano adyacente (fig. 7 y 8). La translucidez en áreas demarcadas del esmalte debido a la pérdida de contenido mineral no afecta a su espesor (19,33). Por lo general, se presentan en el tercio oclusal de la corona o en incisal, raramente en el tercio cervical (15,34).



Fig. 7: Opacidades en vestibular de incisivos permanentes.



Fig. 8: Opacidades en el tercio oclusal de un primer molar permanente.

ROTURA POSTERUPTIVA DEL ESMALTE O PEB

El esmalte hipomineralizado puede romperse fácilmente lo que conduce a una dentina sensible y desprotegida, permitiendo el rápido avance de la caries que se extiende tanto en anchura como en profundidad. En los casos severos, la desintegración del esmalte puede afectar a toda la cúspide y cara oclusal, dejando totalmente desprotegida la dentina (fig. 9)(19,26).

El esmalte severamente hipomineralizado puede mantenerse intacto durante la erupción pero se ve poroso, con apariencia color tiza o de queso Holandés (de donde viene el nombre “cheese molars”) rompiéndose fácilmente. Suele ocurrir inmediatamente cuando el diente erupciona debido a las fuerzas de la masticación y puede desarrollarse de forma localizada o masiva, por lo que afecta principalmente a los molares (18,33). Éstos son propensos a caries de aparición rápida ya que el PEB facilita el acúmulo de placa y el desarrollo de caries dental (fig. 10) (18,35).



Fig. 9: Pérdida del esmalte que afecta a cúspide y dentina.



Fig. 10: Pérdida de esmalte dejando una superficie blanda de bordes irregulares.

A diferencia de la hipoplasia donde la frontera con el esmalte sano es lisa, en la MIH cuando la matriz se forma es normal pero los bordes de esmalte se tornan irregulares cuando se pierde éste tras la erupción. Está asociada a una opacidad limitada presente por debajo de la porosidad. Cuando las alteraciones se encuentran en los bordes y cúspides tienen un pronóstico dudoso y un mayor riesgo funcional (33,36). Cuando acontece una rotura posteruptiva del esmalte se vuelve difícil en algunos casos distinguirlo de la hipoplasia (37).

RESTAURACIONES Y CARIES ATÍPICAS

Debido a la diversidad de afectación del esmalte, las roturas post-eruptivas del esmalte o las caries secundarias a MIH pueden conducir a la formación de una cavidad con una forma y extensión que no se corresponde con el patrón de caries del niño (19), es decir, se sitúan en superficies no susceptibles de caries o en denticiones de bajo riesgo de caries.

Se pueden observar opacidades en los márgenes de las restauraciones (19) e incluso puede ser que ese esmalte empiece a romperse con su consiguiente necesidad de retratamiento (33)(fig. 11).



Fig. 11: Restauración con opacidad alrededor.



Fig. 12: Primer molar hipomineralizado con corona preformada debido a la gran pérdida de estructura dental.

En los molares, las cavidades se hallan principalmente en oclusal y se extienden hacia vestibular o palatino involucrando a las cúspides llegando a necesitar un gran tratamiento restaurador (fig. 12). En el caso de los incisivos, se observan restauraciones vestibulares que no se corresponden con un traumatismo debidas principalmente a requerimientos estéticos (19). En ocasiones el defecto puede conducir a una exodoncia y se sospechará de MIH cuando existan opacidades en otros dientes.

DISTRIBUCIÓN DEL DEFECTO

Su distribución es versátil, el número de dientes afectados, la localización y la severidad varía entre niños e incluso dentro de un mismo niño, y está relacionada con el momento, la duración y la intensidad con que actúa el factor causante (10-

12,17,18,26,33,36,38). Generalmente se afectan por igual ambos sexos, sin diferencias entre niños o niñas (22,38-56). Sin embargo, en cuanto a localización el maxilar suele estar generalmente más afectado que la mandíbula (21,23,25,33,34,41,42,52-54,57-63).

La gravedad con que se presenta suele aumentar cuando están más dientes implicados (16,17,21,26,38,51-53,63-65), ampliando la probabilidad de que se afecte el contralateral (13,33). Además cuando más son los molares afectados mayor probabilidad de que se afecten los incisivos (10,12,17,26,36,42,45,66-68).

La gravedad de la MIH también viene determinada por el tamaño de la lesión y su localización, cuando más grande sean más probabilidad existe de evolucionar a una rotura posteruptiva del esmalte y transformarse en una gran destrucción debido a las fuerzas masticatorias (69). De la misma manera las manchas más oscuras son más porosas, menos resistentes y más susceptibles a este deterioro (22,32,70). La severidad con la que se observe la MIH variará también en función de la edad del niño, ya que con el paso del tiempo algunas lesiones que inicialmente eran leves pueden evolucionar a severas, principalmente en el caso de los molares (16-18,21-23,38,53,58,63,64,71).

La superficie vestibular de los molares es la más afectada seguida de la superficie oclusal que se afecta en mayor gravedad en términos de necesidad de tratamiento (16,22,30,55,58), ésta tiende más a la severidad debido a la rotura posteruptiva del esmalte por las fuerzas de masticación y la facilidad de acumular placa (22,33). La afectación mayor de la zona oclusal que de la zona cervical puede deberse a las dos fases en la formación del esmalte: una primera fase tiene lugar tras la formación de la dentina formándose esmalte en las zonas de las futuras cúspides o bordes incisales; una segunda fase ocurre tras el nacimiento y es cuando se mineralizan de las cúspides hacia el borde cervical (26), por ello el tercio cervical tiene una morfología normal (15). Así, cuando una alteración se produce a edad temprana actúa en la zona más coronal dejando el límite cervical intacto (15).

En los incisivos permanentes el defecto del esmalte tiene menor tendencia a la severidad y a la fractura porque no existen fuerzas masticatorias que actúen sobre ellos (21,22,33,34,44,72), aunque también pueden ser extensos y se localizan preferentemente en vestibular (33,34).

3.3. CARACTERÍSTICAS EN LA ESTRUCTURA DEL DIENTE CON MIH

Se trata de dientes con menor concentración de mineral que va decreciendo de la unión amelodentinaria hacia la zona subsuperficial del esmalte, al contrario de lo que ocurre en el esmalte normal (37).

El límite cervical de las zonas porosas lo forman las bandas de Hunter-Schreger y en las zonas menos porosas las estrías de Retzius. La falta de organización de los cristales de apatita hace disminuir la dureza y elasticidad del esmalte, lo cual disminuye las propiedades mecánicas en las zonas donde se encuentra la opacidad (15).

Las zonas de esmalte aparentemente sanas en los molares hipomineralizados muestran un disminución de la concentración mineral y una menor cantidad de calcio-fosfato, lo que indica que toda la corona del diente está afectada (37,73). Sin embargo, Mahoney et al. (74) destacan que las zonas libres de hipomineralización mantienen la dureza y elasticidad parecida a la de un diente sano.

Histológicamente el diente con MIH está formado por áreas de distinto grado de porosidad, definidas y adyacentes al esmalte sano (15) que contienen una alta concentración de carbono pero poca concentración de calcio y fosfato comparado con el esmalte normal (73). La morfología del esmalte es normal con respecto a la estructura y orientación de los prismas, excepto en aquellas áreas de hipomineralización. En el esmalte hipomineralizado se distinguen menos los bordes entre los prismas y la estructura cristalina y el espacio interprismático está más marcado por lo que es más poroso que el esmalte normal (75). Cuando más poroso sea el esmalte, los prismas se van separando y la estructura tiene peor organización. Al microscopio con luz polarizada se ha observado que las opacidades amarillas o marrones son más porosas que las blancas-cremas y se extienden a través de toda la capa del esmalte, a diferencia de las blancas-cremas que se limitan a la zona interior (15).

Las características del defecto van a depender del momento y de la intensidad con la que actúe la noxa. El ameloblasto es más sensible durante la etapa de transición de ameloblasto secretor a ameloblasto maduro, si la noxa actúa durante este momento el ameloblasto puede afectarse de forma irreversible, sin embargo si el factor actúa antes o después de ese momento el ameloblasto puede tener capacidad de responder (37).

Cuando se afectan de manera irreversible aparecen opacidades de color amarillo-marrón con superficie de esmalte suave, observándose histológicamente poros en la mayor parte del espesor del esmalte, los bordes cervicales siguen la dirección de los prismas y se cubre por una capa muy fina de esmalte bien mineralizado. Sin embargo, algunas células conservan la capacidad de recuperar toda la hipomineralización o al menos la parte interna del esmalte, estas zonas pueden tener un núcleo de esmalte poroso pero las opacidades son duras y brillantes, con color blanco-amarillento (15).

La media de densidad de la hidroxiapatita en las lesiones de segundos molares temporales con opacidad amarilla y marrón es menor que en el esmalte sano (un 20-22% menor), sin embargo en las opacidades blancas la diferencia es casi inexistente (76). En los molares permanentes las lesiones más oscuras de hipomineralización presentan un 19-20% menos densidad mineral (37,70), sin diferencias tampoco en las lesiones blancas respecto las sanas.

La MIH presenta una incompleta eliminación de proteínas que forman su matriz orgánica. En las zonas con opacidades marrones se observa un contenido 15 a 21 veces mayor de proteínas, y 8 veces más en las opacidades blancas y amarillas. Las manchas amarillas y marrones muestran mayor contenido de albumina y alfa-1-antitripsina y la presencia de antitrombina III, la cual no se observa en las manchas blancas. La albumina se relaciona como un inhibidor del crecimiento de cristales de apatita, la antitripsina y antitrombina inhiben la actividad proteolítica; ello conduce a un mayor contenido proteico del esmalte disminuyendo el contenido mineral. Las proteínas séricas parecen incorporarse al esmalte durante su formación en las áreas hipomineralizadas de los dientes con MIH, las grandes cantidades de albúmina unidas a cristales de apatita pueden inhibir su crecimiento. Los inhibidores de la proteinasa sérica evitan la degradación de la albúmina (y otras proteínas de la matriz) y por ende la maduración del esmalte. El motivo por el cual están presente en los dientes afectados es desconocido, pero se sugiere una lesión traumática del órgano del esmalte (70). Este aumento de proteínas y menor mineralización del esmalte hipomineralizado mengua sus propiedades y resistencia mecánica, disminuyendo el módulo elástico y de dureza en un 80% respecto al esmalte sano (70,74).

3.4. CRITERIOS DE CLASIFICACIÓN Y DIAGNÓSTICO DE LA MIH

Inicialmente se utilizaron los índices para los defectos del esmalte previamente desarrollados (DDE index, EDI), sin embargo no eran adecuados puesto que no distinguían la MIH como una entidad aislada. El índice DDE (5,6) no era valido por consumir mucho tiempo y no incluir un apartado para rotura posteruptiva del esmalte ni de restauraciones o caries atípicas. El Índice EDI (7) incluye un apartado para rotura posteruptiva pero no es adecuado para el estudio de la MIH puesto que el primer nivel engloba las opacidades difusas y demarcadas en un mismo grupo, es decir, la MIH y la fluorosis. La apariencia de la MIH difiere de la fluorosis y se ha descartado que el flúor cause MIH por lo que ambas no pueden ser englobadas en una misma categoría (19). Además, aquellos dientes con grandes caries o restauraciones no son incluidos para su estudio y puesto que la caries se desarrolla rápidamente en dientes afectados de MIH, lo que conduce a grandes restauraciones, no se deben descartar ya que puede subestimar la prevalencia de MIH. Los criterios de clasificación más utilizados actualmente en la hipomineralización incisivo molar son los definidos por Weerheijm et al. (19), actualizados en 2014 (77,78).

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS ESTABLECIDOS POR LA ACADEMIA EUROPEA DE ODONTOPEDIATRIA

Para analizar si un diente está afectado o no de MIH la exploración debe realizarse con el diente húmedo y limpio, la mejor edad para el diagnóstico serán los ocho años porque se espera que los primeros molares e incisivos permanentes ya estén erupcionados (19,35,77). Actualmente se considera la exploración de todos los dientes presentes en boca (78), prestando atención a los cuatro molares permanentes, los ocho incisivos permanentes y los segundos molares temporales ; nunca se considerará MIH si solo están afectados los incisivos.

Un diente candidato debe reunir al menos uno de los siguientes puntos:

- Presencia de una opacidad demarcada
- Presencia de rotura posteruptiva del esmalte
- Restauraciones atípicas
- Extracciones debidas a MIH

En el caso de que existan grandes lesiones de caries con opacidades delimitadas en los bordes de la cavidad o en las superficies no susceptibles de caries, estas deben ser valoradas como hipomineralización incisivo molar. Además, en caso de no estar algún diente erupcionado se debe dejar constancia durante la exploración.

La sospecha de extracción debido a MIH se debe regir por opacidades, PEB o restauraciones atípicas en otros primeros molares e incisivos permanentes combinados con el primer molar extraído. La ausencia de un primer molar permanente junto a una opacidad delimitada en los incisivos debe hacer sospechar de MIH, las exodoncias de los incisivos por MIH son muy atípicas.

GUÍA PARA EL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA MIH ESTABLECIDOS POR LA ACADEMIA EUROPEA DE ODONTOPEDIATRIA (35)

Tras la elaboración de la guía de la EADP para el diagnóstico de la MIH se observó que los pocos estudios elaborados hasta entonces seguían utilizando diferentes índices, además de la variabilidad en la exploración, métodos de recogida de datos y diferentes grupos de edad. Por ello se desarrolló una nueva guía práctica clínica para la prevalencia, diagnóstico, etiología y tratamiento de la hipomineralización del esmalte con la unificación de directrices para llevarlos a cabo y permitir que los estudios fuesen comparables. Los criterios metodológicos son los siguientes:

- El grupo de estudio debe ser de base poblacional y lo suficientemente grande para representar la población estudiada. Es caso de estudiar grupos de diferente edad, se debe calcular la frecuencia de MIH para cada uno de ellos.
- Los criterios diagnósticos y los procedimientos de calibración deben ser uniformes y válidos para asegurar que hay conformidad con los resultados presentados.
- La mejor edad para un estudio transversal son los 8 años. Aunque, sería mejor hacer un estudio longitudinal explorando a la edad de 6,8,10 y 12 años e incluso 14 años, para valorar en que medida se van afectando otros dientes así como la variabilidad clínica de los defectos en el tiempo.
- Se recomienda explorar todos los dientes en busca de defectos de la mineralización y no sólo los primeros molares e incisivos permanentes, ya que se puede estar subestimando la prevalencia real de MIH.

Se acordaron los siguientes criterios diagnósticos y apariencia clínica:

- Primeros molares e incisivos permanentes: al menos un molar debe estar afectado para diagnosticar MIH. Los defectos pueden verse también en segundos molares temporales, incisivos y caninos. Cuando más molares e incisivos están afectados más severo es el defecto.
- Opacidades delimitadas: el diente afectado muestra opacidad delimitada en la cara oclusal o vestibular de la corona. Los defectos varían en color (blanco, crema, amarillo o marrón) y tamaño. Se recomienda subestimar los defectos menores a 1mm.
- Desintegración esmalte: el grado de porosidad de las áreas hipomineralizadas varía, el esmalte afectado en grado severo se rompe fácilmente por las fuerzas de masticación dejando a la dentina desprotegida y desarrollando caries de rápido avance.
- Restauraciones atípicas: se consideran como MIH aquellas restauraciones atípicas en molares e incisivos permanentes con una extensión similar al defecto.
- Sensibilidad dental: los dientes afectados presentan frecuentemente sensibilidad debido a la respuesta de estímulos espontáneos. Son dientes difíciles de anestésiar.
- Dientes extraídos: se definirá como MIH únicamente en los casos de observar otros molares afectados de MIH.

Según la intensidad de las lesiones, la mineralización de los dientes se va a afectar en mayor o menor medida, desarrollando defectos leves y moderados/severos según sea el caso. La severidad va a depender también del tamaño de la lesión y del grado de hipomineralización. Respecto al grado de afectación, se acordaron dos niveles:

- Leves: opacidades delimitadas sin PEB, puede haber sensibilidad ocasional a estímulos externos como el aire o el agua pero no al cepillado. Hay poca afectación estética en los incisivos.
- Severos: opacidades delimitadas con PEB, caries, hipersensibilidad persistente o espontánea que afecta a la función, por ejemplo durante el cepillado. Hay gran problema estético.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA MIH

Se debe realizar el diagnóstico diferencial con amelogenesis imperfecta, hipoplasia, opacidades difusas, lesiones iniciales de caries (mancha blanca) o grandes caries, tetraciclinas, erosión dental, fluorosis, traumatismos y displasia de Turner. Las más importantes se desarrollan a continuación:

Amelogenesis imperfecta: Se trata de una alteración generalizada de origen genético, que afecta a ambas denticiones y a todos los dientes, asociada a menudo a taurodoncismo y a mordida abierta. Es de origen genético e involucra a todos los dientes. Los defectos de la MIH pueden parecerse a la amelogenesis cuando son casos severos, pero en la MIH los defectos son más asimétricos, de origen sistémico y no afectan a toda la dentición (1,19,79).

Fluorosis: Son opacidades difusas asociadas a zonas endémicas de flúor o niños con larga ingesta de flúor (de origen ambiental). Estos dientes son más resistentes a la caries, a diferencia de los dientes con MIH (79). La fluorosis ligera se observa en forma de esmalte opaco, blanco o moteado; en la fluorosis más severa las manchas son marrones y pueden llegar a romperse (1,80).

Hipoplasias: Se trata de una alteración durante la secreción de la matriz inicial de durante la amelogenesis. Clínicamente se aprecian defectos cuantitativos en forma de surcos, fosas y hendiduras aisladas formando un conglomerado o una banda horizontal. La afectación cuspídea en molares es a modo de socavado dando a la cara oclusal un aspecto irregular y puntiaguda. Solo afecta a una dentición y sigue un patrón simétrico de grado variable en relación al momento de la interferencia, es decir, los dientes se afectan siguiendo el orden de maduración (78).

El esmalte defectuoso se delimita con márgenes lisos respecto al esmalte sano (pero el esmalte que sí se ha formado es adecuado). En cambio, en la hipomineralización cuando el esmalte se rompe deja unos márgenes irregulares con opacidad alrededor (1,19,48,78,81). La hipoplasia tiende a localizarse en el tercio de la corona, en incisal o en las cúspides al igual que la MIH (82). Puede ser que la hipoplasia y la MIH se combinen en un mismo diente, siendo más difícil de distinguir sobre todo cuando ocurre PEB (33).

Hipomineralización (no MIH/HSPM): Opacidades demarcadas semejantes a la MIH/HSPM en dientes temporales o permanentes diferentes a incisivos y primeros molares permanentes/segundos molares temporales, cuya mineralización ocurre en diferente momento a los dientes índices o la coloración es debida a otros factores como trauma o infección. Se incluirían aquí la hipomineralización en caninos o en segundos molares permanentes (78).

Opacidades del esmalte: La FDI (1982)(6) 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 o amarilla), pero con una superficie suave de esmalte y con un espesor de esmalte normal, excepto cuando se asocia con hipoplasia.

El esmalte moteado no endémico o “snow capped teeth” consiste en una serie de manchas blanco-opacas en los bordes incisales o caras oclusales que no guardan relación con el orden cronológico. Se trata de un trastorno localizado y breve de la formación de la matriz del esmalte y tras ello se formaría una matriz normal que cubriría la parte afectada.

3.5. PREVALENCIA DE LA MIH

La hipomineralización incisivo molar es una entidad clínica que cada día se estudia más y cuya información disponible está en aumento. Ya en 2003, Weerheijm y Mejare (83) observaron que los Odontopediatras en Europa eran conscientes de la MIH siendo considerado por la mayoría como un problema clínico, además de remarcar que la hipomineralización incisivo molar era común en los países de la Unión Europea.

Actualmente la prevalencia de la MIH en el mundo varía desde un 0,48% en India (84) hasta un 44% en Australia (85). En Europa la prevalencia oscila entre un 2,4% en Bulgaria (86) y un 37,30% en Dinamarca (67). En Oceanía varía entre un 22% (87) y un 44% (85) pero sólo hay cuatro artículos publicados. En Asia la prevalencia mínima es de 0,48% en India (84) y la máxima de 28% en Tailandia (71). En África oscila entre un 2,9% en Libia (40) y un 17,7% en Nigeria (88). Por último, en las Américas la prevalencia más baja la encontramos en Argentina con un 7% (51) y la más alta en Brasil con un 40,2% (46). En la figura 13 se puede observar, además, que en América del Norte y en países como Rusia no encontramos información al respecto.

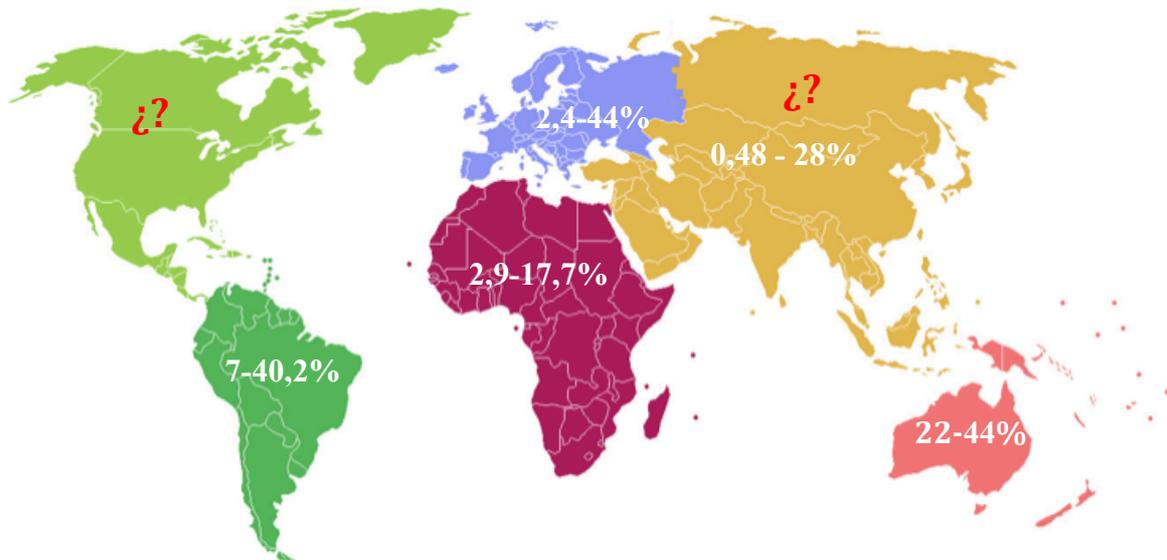


Fig. 13: Distribució de la MIH mundial segun los estudios publicados.

En la tabla 6 se resumen los datos de los diferentes estudios epidemiológicos sobre la MIH, agrupados por continente y país.

Autor		N	Edad (años)	Prevalencia
EUROPA				
Koch et al. (10)	Suecia	2252	8-13	9,55 (3,6-15,4%)
Jälevik et al. (17)		516	7,6-8,8	18,4%
Brogårdh-Roth et al. (89)		164	10-12	16%
Alaluusua et al. (13)	Finlandia	97	12	25%
Alaluusua et al. (14)		102	6-7	17%
Leppäniemi et al. (16)		488	7-13	19,3%
Wuollet et al. (90)		818	7-13	17,10% (11,5-21,3%)
Wuollet et al. (91)		287	7-12	17,8%
Wogelius et al. (67)	Dinamarca	745	6-8	37,3%
Schmalfluss et al. (25)	Noruega	794	16	13,90%
Weerheijm et al. (12)	Países Bajos	497	11	9,7%
Jasulaityte et al. (44)		442	9	14,3%
Elfrink et al. (28)		6161	5-6	8,7%
Zagdwon et al. (92)	Reino Unido	307	7	14,5%
Balmer et al. (85)		25	8-16	40%
Balmer et al. (50)		3233	12	15,9%
Dietrich et al. (20)		2408	10-17	5,6% (2,4-11%)
Preusser et al. (42)		1002	6-12	5,9%
Kohlboeck et al. (93)	Alemania	1126	10	13,7%
Heitmüller et al. (94)		693	10	24,1%
Kühnisch et al. (24)		693	10	14,7%
Petrou et al. (95)		2395	7-10	10,10%
Calderara et al. (39)	Italia	227	7,3-8,3	13,7%
Condò et al. (96)		1500	4-14	7,30%
Jasulaityte et al. (38)		Lituania	1277	6,5-9,5

Muratbegovic et al. (41)	Bosnia-	560	12	12,3%	
Jankovid et al. (97)	Herzegovia	141	8	12,80%	
Kukleva et al. (86)	Bulgaria	2960	7-14	3,6% (2,4-7,8%)	
Păsăreanu et al. (98)	Rumania	681	8-11	14,54%	
Lygidakis et al. (21)	Grecia	3518	5,5-12	10,20%	
Kosma et al. (99)		2335	8-14	21,3%	
Kusku et al. (45)	Turquía	147	7-9	14,90%	
Kuscu et al. (100)		197	7-10	9,2%	
Sönmez et al. (101)		4049	7-12	7,7%	
Grošelj y Jan (54)	Eslovenia	478	6-12	21,40%	
OCEANÍA					
Arrow (87)	Australia	634	7,1	22%	
Balmer et al. (85)		25	8-16	44%	
Mahoney y Morrison (102)	Nueva Zelanda	522	7-10	14,9%	
Mahoney y Morrison (103)		234	7-10	18,8%	
ASIA					
Cho et al. (43)	Hong Kong	2635	11-14	2,8%	
Li y Li (104)	China	988	6-11	25,5%	
Ng et al. (65)	Singapur	1083	7-8	12,50%	
Pitiphat et al. (56)	Tailandia	484	6-7	20%	
Pitiphat et al. (71)		282	7-8	27,7%	
Shrestha et al. (61)	Nepal	749	7-12	13,70%	
Ghanim et al. (58)	Iraq	823	7-9	18,6%	
Ahmadi et al. (49)	Irán	433	7-9	12,7%	
Ghanim et al. (64)		810	9-11	20,20%	
Allazzam et al. (59)	Arabia Saudí	267	8-12	8,60%	
Zawaideh et al. (63)	Jordania	3241	7-9	17,6%	
Parikh et al. (53)	India	1366	8-12	9,22%	
Bhaskar y Hegde (23)		1173	8-13	9,46%	
Mittal et al. (105)		1792	6-9	6,31%	
Mittal y Sharma (106)		978	6-8	7,4%	
Kirthiga et al. (107)		2000	11-16	8,90%	
Subramaniam et al. (84)		2500	7-9	0,48%	
Mishra y Pandey (108)		1369	8-12	13,9%	
Mittal et al. (109)		886	6-12	7,11%	
Yannam et al. (110)		2864	8-12	9,7%	
Hussein et al. (111)		Malasia	154	7-12	16,90%
ÁFRICA					
Kemoli (112)	Kenia	3591	6-8	13,7%	
Fteita et al. (40)	Libia	378	7-9	2,90%	
Temilola et al. (62)	Nigeria	236	8-10	9,70%	
Oyedele et al. (88)		469	8-10	17,70%	

AMÉRICA				
Soviero et al. (46)		249	7-13	40,2%
Da Costa-Silva et al. (22)		918	6-12	19,8%
Souza et al. (113)	Brasil	903	6-12	19,8 (17,8-24,9%)
Costa-Silva et al. (29)		134	4-6	15,67%
Jeremias et al. (114)		1157	6-12	12,3%
Souza et al. (116)		1151	7-12	12,3%
Biondi et al. (47)	Argentina	1098	11,3	15,9%
Biondi et al. (51)		512	11,6	6,4%
Biondi et al. (51)	Uruguay	463	11,6	7,1%
López-Jordi et al. (116)		626	8-18	11,82%
Jans Muñoz et al. (48)	Chile	334	6-13	16,80%

Tabla 6: Estudios epidemiológicos sobre la MIH.

SITUACIÓN DE LA MIH EN ESPAÑA

La MIH en España varía actualmente entre un 12,4% y un 21,80% (fig. 14). Ante la necesidad de incluir la prevalencia de la MIH en estudios epidemiológicos nacionales, a partir del 2015 se incluyó este DDE en la encuesta epidemiológica nacional, observándose una prevalencia del 12,3% a los 12 años de edad, siendo del 7,8% leve y del 4,2% moderada/severa. La media de dientes afectados de MIH leve fue de 1,1 incisivos y 1,7 molares por niño; para la MIH severa fue de 1,1 incisivos y 1,9 molares (117).

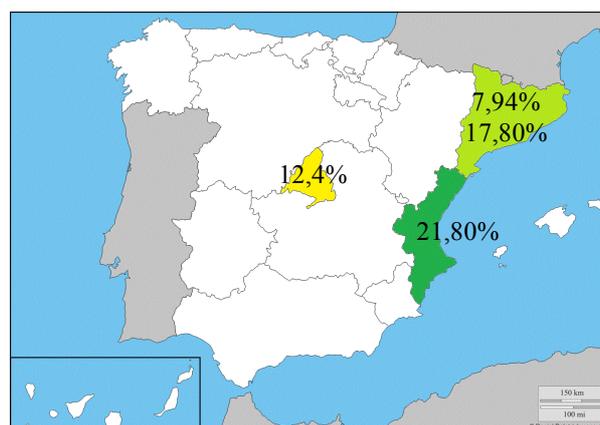


Fig. 14: Distribución de la MIH en España según los estudios publicados.

Previo a ello, Comes Martínez et al. (57) en 2007 determinan la prevalencia de la MIH en Madrid de 193 niños nacidos entre 1995 y 1998 de 12 años de edad. En los resultados encontraron una prevalencia de 12,4 % (los niños nacidos en 1998 tienen una

prevalencia del 23,4% frente a la prevalencia del 5,9 % de los nacidos en 1995) con una media de molares afectados de 2,04; el 29,1 % tenían lesiones en los incisivos además de en los molares.

En Barcelona, Martínez-Gómez et al. (52) en 2012 observaron una prevalencia del 17,85% en 505 niños de entre 6 y 14 años. Más tarde, Hernández et al. (60) elaboraron un segundo estudio sobre 705 niños de entre 6,9 y 14,1 años donde observaron una prevalencia del 7,94%.

En Valencia, García-Margarit et al. (55) en 2014 reportaron una prevalencia del 21,8% de MIH en una muestra representativa de la comunidad valenciana, constituida por 840 niños de 8-9 años de edad, de los cuales un 56,8% presentaban hipomineralización en molares e incisivos y un 43,2% sólo en molares (12,3% y 9,4% respectivamente sobre la muestra total). Un total de 668 dientes fueron diagnosticados de MIH de los cuales un 67,5% eran primeros molares y un 32,5% incisivos permanentes. La media de dientes afectados por niño fue de 3,5; siendo 2,4 molares y 1,1 incisivos.

3.6. ETIOLOGÍA

Los ameloblastos son células muy sensibles y fáciles de dañar en su etapa proliferativa, en muchas ocasiones no puede establecerse una relación de causa-efecto de la MIH y se ha de etiquetar como síndrome idiopático. La MIH está producida por una alteración de los ameloblastos en la calcificación inicial y/o durante la maduración del esmalte de los dientes afectados. Éstos son capaces de sintetizar una matriz orgánica durante la fase secretora pero no se realiza un depósito correcto de minerales en la fase de maduración de la amelogénesis, que se reflejará de manera permanente sobre la superficie del diente en forma de opacidad (33). El primer molar comienza a mineralizarse antes del nacimiento, por lo que trastornos sistémicos persistentes tras el nacimiento podrían afectar la mineralización del esmalte (118).

La etiología es desconocida y producida durante los cuatro primeros años de vida, en los que se completa la calcificación de los primeros molares permanentes. Alaluusua et al. (14), Jälevik y Noren (15) y Jälevik et al. (17) puntualizan que el problema se debe instaurar durante los dos primeros años de vida. Se sugiere que el origen es sistémico (12,57,119), pero es difícil asilar un único agente puesto que algunas dolencias ocurren

varias veces durante la infancia. La teoría más aceptada es que un agente etiológico por sí solo no cree ese defecto, pero cuando se agrupan dos o más condiciones puede que actúen juntas y produzcan el defecto, explicando la gran variabilidad en la presentación clínica de la MIH (18,119-122). Entre los factores etiológicos de la MIH encontramos factores ambientales y genéticos.

Factores ambientales

Actualmente se sabe que la MIH es una alteración del esmalte que puede tener origen ambiental, pero no se conoce con certeza qué factores son ni si actúan siempre que aparecen y de una misma manera o varían (12,18,119,122). Se han encontrado diferencias en la prevalencia de MIH en una misma cohorte según el año de nacimiento y el área geográfica, que podrían estar relacionadas con la influencia de un agente específico sobre el desarrollo dentario durante un periodo de tiempo limitado (10,20,22,41,57,65). Se sugiere que existen tres tipos de posibles agentes etiológicos que actúan en diferentes etapas: prenatal, perinatal y postnatal.

Los bifenilos policlorados (PCBs), las dioxinas (PCDD/Fs), las policlorodibenzodioxinas (PCDD) y los policlorodibenzofuranos (PCDF) son contaminantes ambientales con gran toxicidad que alteran el equilibrio hormonal actuando como disruptores endocrinos. Se trata de desechos de procesos industriales que pasan al cuerpo humano a través de los alimentos, pudiendo atravesar la placenta y ser secretados a través de la leche materna (13,15,123). Existen autores que relacionan la exposición a PCB y dioxinas con defectos en el esmalte pero no todos encuentran una relación directa con la lactancia materna. La concentración de estos contaminantes medioambientales en la leche materna viene determinada por su ingesta por parte de la madre durante el embarazo. La frecuencia y la gravedad de lesiones de MIH podría estar relacionada con la exposición total a través de la leche materna y a la duración de la lactancia.

El bisfenol A (BPA) es otro contaminante presente en los envases de plástico y en algunos materiales de restauración dental. Souza et al. (113) indican que el uso de chupetes y mordedores durante la infancia supone una exposición temprana a este contaminante y podría estar relacionado con la MIH. Jedeon et al. (124) observó en ratas que la exposición a BPA estaba ligada a la presencia de MIH.

Existe una fuerte evidencia de la relación entre la exposición a flúor y la presencia de defectos difusos en el esmalte, pero los distintos autores han llegado a la conclusión de que no está relacionado con los defectos demarcados propios de la MIH. Incluso Ghanim et al. (125) consideran que el uso de agua fluorada antes de los tres años tiene un valor preventivo frente a la MIH. Balmer et al. (50) observaron que la exposición al flúor no hacía aumentar los casos de MIH sino que estaban disminuidos, pero el motivo podía ser porque actuase de forma beneficiosa como dice Lygidakis (126) o simplemente porque esta alta exposición deriva en más casos de fluorosis que pueden ocultar la MIH, de hecho las prevalencias más bajas de MIH se han observado en zonas con un mayor índice de flúor (22,43).

Los problemas de salud durante el embarazo, el parto y el periodo prenatal, perinatal y neonatal pueden producir defectos del esmalte, pero sin embargo, los factores etiológicos exactos no han sido identificados y pueden resultar difíciles de aislar debido a la naturaleza y coexistencia de muchos de ellos. Brogårdh-Roth et al. (89) sugieren que las enfermedades por sí solas puede que no actúen sobre el esmalte pero sí cuando se agrupan dos o más condiciones y actúan juntas para producir el defecto. Además, pueden ocurrir de forma combinada y es difícil aislar un único factor causal (26). Además muchos problemas ocurren más de una vez en la vida del niño y es difícil de aislarlo. Los niños con MIH padecen más problemas prenatales, perinatales y postnatales que los niños sanos, la mayoría de estos problemas conllevan hipocalcemia, hipoxia y pirexia (120). También una pobre alimentación durante la infancia puede favorecer la MIH (15).

La regulación del pH durante la mineralización se considera necesaria para la deposición normal de apatita y el crecimiento de cristales. Una disminución en el pH de la matriz del esmalte durante la maduración complicará el crecimiento de los cristales y la función proteolítica, ya que los ameloblastos dañados no pueden reabsorber la matriz orgánica debido a la inhibición de las enzimas proteolíticas, lo que conduce a la retención de proteínas (particularmente amelogenina) e interfiere en el crecimiento del cristal y maduración del esmalte (82).

Un aumento de la concentración de carbono y una disminución de la concentración de calcio y fosfato esta relacionado con un aumento de la severidad de la hipomineralización, por lo que una alteración en el metabolismo del calcio y fosfato

podría tener un papel importante en el esmalte hipomineralizado (11,73,82). La hipocalcemia está relacionada con enfermedades como la diabetes gestacional, la falta de vitamina D, prematuridad, problemas renales, diarrea, fiebre alta y desnutrición (11,26,101,120,122).

Los ameloblastos son muy sensibles al aporte de oxígeno y cualquier alteración que signifique una bajada del nivel de oxígeno como asma, bronquitis o neumonía puede alterarlos y provocar defectos en el esmalte. Las hipoxias debidas al parto prematuro, bajo peso al nacer y cesárea entre otros están relacionados con la presencia de hipomineralizaciones.

La lactancia materna prolongada se ha relacionado con la MIH debido a la exposición a contaminantes de la madre a través de la leche (14,127), sin embargo Ghanim et al. (128) observan que la lactancia entre 6 y 12 meses actúa como un factor protector de MIH e incluso remarcan que el riesgo de MIH aumenta en aquellos niños con un periodo de amamantamiento menor a 6 meses.

El parto prematuro puede aumentar la prevalencia de los defectos del esmalte, además se relaciona con dificultades respiratorias, alteraciones metabólicas y hematológicas, los cuales también parecen favorecer la MIH. Las alteraciones peri- y postnatales más relacionadas han sido enfermedades respiratorias, otitis y episodios de elevada fiebre, seguido de niños prematuros y con bajo peso al nacer. Algunas enfermedades e infecciones cursan con periodos de elevada fiebre, por lo que no se conoce si el factor causal es la fiebre o las propias infecciones.

Las distintas pautas de tratamiento de las enfermedades propias de la infancia exigen la toma de medicamentos tales como antihistamínicos, antibióticos y antiinflamatorios entre otros. Ghanim et al. (128) observó que el riesgo de padecer MIH se triplicaba con la toma de antibióticos durante el primer año de vida. El problema de considerar a los medicamentos como una causa de MIH es que éstos se administran cuando el niño está enfermo, por lo que no se sabe si la causa exacta es la enfermedad en sí o los medicamentos que le suministran tal como discuten Brogårdh-Roth et al. (89), Jälevik et al. (26), Laisi et al. (129) y Whatling y Fearn (121). Wuollet et al. (91) puntualiza que la MIH está más relacionada con los medicamentos que con las enfermedades, observando una relación significativa entre el uso de determinados medicamentos y la MIH pero no al analizar las enfermedades que requieren su uso.

Algunos autores destacan que el riesgo de MIH aumenta cuando los antibióticos se administran combinados (91,113,130). La amoxicilina y los macrólidos son los medicamentos más relacionados con la MIH.

Factores genéticos

El desarrollo dental está genéticamente controlado pero es sensible a alteraciones medioambientales (122), por ello una vertiente más actual propone la participación de los genes en el desarrollo de la hipomineralización. El aspecto morfológico de los ameloblastos cambia en cada etapa sucesiva del desarrollo dental con los correspondientes cambios marcados en la expresión de los genes, una alteración genética durante el desarrollo dental provoca anomalías en el número, forma, tamaño, dureza de los dientes e incluso hace al individuo más susceptible a la caries. En ello se basan Jeremías et al. (131) los cuales han observado que una variación genética en la ameloblastina, la tuftelina y la proteína de interacción tuftelina 11 se relacionan con la presencia de MIH; sin embargo la amelogenina no.

Vieira y Kup (132) sugieren una variación genética en los genes expresados durante la formación del esmalte dental, lo que explicaría la variabilidad de prevalencia geográfica y la falta de una etiología clara. Al igual que en la agenesia o en la microdoncia hay una predilección por los molares e incisivos, podría pasar lo mismo con la MIH ya que estos defectos ocurren también en las primeras etapas del desarrollo dental. El mensaje genético podría expresarse durante la maduración de los segundos molares temporales y permanecer activo hasta la maduración de los caninos o ser tan fuerte que actúe en la maduración de los molares e incisivos pero tenga potencia suficiente para atacar a otros dientes.

Kühnisch et al. (133) apoyan esta teoría y determinan que el gen SCUBE1, que participa en el desarrollo craneofacial y dental, puede tener un papel en la MIH. Una alteración en este gen podría inhibir la actividad de las proteínas morfogenéticas óseas (BMP). Estas proteínas tienen la capacidad de inducir la formación de hueso nuevo, cartílago y tejido conjuntivo.

En algunos casos se ha observado que los niños con MIH tenían historia familiar de defectos en el esmalte, tal como discuten Chawla et al. (130), Jälevik et al. (26) y Whatling y Fearne (121), considerando que la herencia podría tener un papel

importante. El problema principal es que la mayoría de estudios no llegan a conclusiones significativas, simplemente observan un aumento de determinadas afecciones en los niños con MIH. En la siguiente tabla (tabla 7) se muestran los diferentes factores etiológicos que han sido estudiados.

FACTORES ESTUDIADOS	AUTORES	ASOCIACIÓN
CONTAMINANTES AMBIENTALES		
Exposición a la dioxina, PCDD y PCDF	Alaluusua et al. (14)	SI
	Beentjes et al. (134), Dietrich et al. (20), Jälevik et al. (26), Kusku et al. (45), Laisi et al. (135), Leppäniemi et al. (16) y Whatling y Fearne (121)	NO
Bisfenol A	Jedeeon et al. (124) y Souza et al. (113)	SI
FLÚOR		
Exposición al flúor	Alaluusua et al. (13), Balmer et al. (50), Balmer et al. (85), Jälevik et al. (26), Koch (136), Muratbegovic et al. (41) y Whatling y Fearne (121)	NO
ENFERMEDADES PRE-, PERI- Y NEONATALES, Y ENFERMEDADES DURANTE EL EMBARAZO		
Problemas madre durante el embarazo	Ahmadi et al. (49), Ghanim et al. (128), Jälevik y Noren (15), Kusku et al. (45), Lygidakis et al. (120), Souza et al. (115) y Whatling y Fearne (121)	SI
	Brogårdh-Roth et al. (89), Chawla et al. (130), Fagrell et al. (127), Jälevik et al. (26), Muratbegovic et al. (41) y Sönmez et al. (101)	NO
Alcohol durante el embarazo	Pitiphat et al. (71)	SI
Tabaco durante el embarazo	Fagrell et al. (127), Kühnisch et al. (137), Pitiphat et al. (71), Sönmez et al. (101)	NO
Medicamentos durante el embarazo	Fagrell et al. (127), Ghanim et al. (128), Jälevik et al. (26), Muratbegovic et al. (41) y Souza et al. (113)	NO
Problemas durante el parto	Ahmadi et al. (49), Brogårdh-Roth et al. (89), Chawla et al. (130), Lygidakis et al. (120), Pitiphat et al. (71), Sönmez et al. (102), Souza et al. (113) y Van Amerongen y Kreulen (11)	SI
	Dietrich et al. (20), Fagrell et al. (127), Ghanim et al. (113), Muratbegovic et al. (41) y Whatling y Fearne (121)	NO

Prematuros	Aine et al. (138), Brogårdh-Roth et al. (89), Chawla et al. (130), Lygidakis et al. (120), Sönmez et al. (101), Souza et al. (113) y Van Amerongen y Kreulen (11)	SI
	Dietrich et al. (20), Fagrell et al. (127), Muratbegovic et al. (41), Souza et al. (113) y Whatling y Fearne (121)	NO
Bajo peso al nacer	Aine et al. (138), Arrow (139), Brogårdh-Roth et al. (89), Ghanim et al. (113) y Lygidakis et al. (120)	SI
	Beentjes et al. (134), Jälevik et al. (26), Pitiphat et al. (71), Souza et al. (113) y Whatling y Fearne (121)	NO
Duración de la lactancia	Ahmadi et al. (49), Alaluusua et al.(13) y Fagrell et al. (127) cuando es >6 meses Ghanim et al. (113) cuando es < 24 meses	SI
	Beentjes et al. (134), Dietrich et al. (20), Jälevik et al. (26), Kühnisch et al. (137), Leppäniemi et al. (16), Muratbegovic et al. (41), Souza et al. (115) y Whatling y Fearne (121)	NO
Problemas u infecciones en las vías respiratorias	Beentjes et al. (134), Dietrich et al. (20), Jälevik et al. (26), Kühnisch et al. (137), Leppäniemi et al. (16), Muratbegovic et al. (41), Souza et al. (115), Tapias-Ledesma et al. (140), Van Amerongen y Kreulen (11) y Whatling y Fearne (121).	SI
	Dietrich et al. (20), Fagrell et al. (127), Pitiphat et al. (71) y Wuollet et al. (90,91)	NO
Asma	Ahmadi et al. (49), Jälevik et al.(26) y Pitiphat et al.(71)	SI
	Fagrell et al. (127), Kühnisch et al.(137), Sönmez et al. (101) y Whatling y Fearne (121)	NO
Otitis	Beentjes et al. (134), Chawla et al.(130), Ghanim et al. (113), Jälevik et al. (26), Lygidakis et al. (120), Tapias-Ledesma et al. (140) y Wuollet et al. (90,91)	SI
	Fagrell et al. (127) y Whatling y Fearne (121)	NO
Alteraciones gastrointestinales y tracto renal u urinario	Ahmadi et al. (49), Kusku et al. (45), Sönmez et al. (101) y Tapias-Ledesma et al.(140)	SI
	Ghanim et al. (113)	NO
Varicela	Ahmadi et al. (49), Chawla et al. (130), Sönmez et al. (101), Tapias-Ledesma et al.(140) y Whatling y Fearne (121)	SI
	Fagrell et al. (127) y Ghanim et al. (113)	NO

Fiebre elevada	Beentjes et al. (134), Chawla et al. (130), Ghanim et al. (128), Jälevik et al. (26), Lygidakis et al. (21), Muratbegovic et al. (41), Pitiphat et al. (71), Sönmez et al. (101), Souza et al. (113,115) y Tapias-Ledesma et al. (140)	SI
	Fagrell et al. (127) y Whatling y Fearne (121)	NO
MEDICAMENTOS		
Penicilina V	Laisi et al. (129,135) y Wuollet et al. (91)	SI
Amoxicilina	Ahmadi et al. (49), Laisi et al. (129,135), Souza et al. (113), Whatling y Fearne (121) y Wuollet et al. (91)	SI
	Beentjes et al. (134), Souza et al. (113) y Tapias-Ledesma et al. (140)	NO
Macrólidos	Laisi et al. (129), Tapias-Ledesma et al. (140) y Wuollet et al. (91)	SI
Mucolíticos o anticongestivos o antihistamínicos	Tapias-Ledesma et al. (140), Wogelius et al. (141) y Wuollet et al. (91)	SI
Inhaladores alteraciones respiratorias, broncodilatadores	Tapias-Ledesma et al. (140) y Wogelius et al. (141)	SI
	Loli et al. (142)	NO
Cefalosporina, sulfamida y trimetoprima	Tapias-Ledesma et al. (140)	SI
	Laisi et al. (129)	NO
Antibióticos o medicamentos en general	Jälevik et al. (26) y Ghanim et al. (113)	SI
	Beentjes et al. (134), Muratbegovic et al. (41) y Fagrell et al. (127)	NO
GENES		
Alteración genes que participan en el desarrollo dental	Jeremias et al. (131), Kühnisch et al. (133) y Vieira y Kup (132)	SI

Tabla 7. Resumen de la etiología relacionada con la MIH.

El conocimiento de factores etiológicos ayudaría a la identificación de niños potencialmente en riesgo de MIH, pero hasta el momento no se ha podido establecer una relación causal con un determinado agente patológico y la aparición del defecto no se puede prevenir por lo que los esfuerzos se centran en la detección precoz de los niños afectados para implementar una protección adecuada y evitar o minimizar las consecuencias y el deterioro de los dientes con hipomineralización. Es por eso que la identificación de factores predisponentes cobra relevancia en el abordaje de esta patología.

3.7. PROBLEMAS CLÍNICOS ASOCIADOS

SENSIBILIDAD

Los dientes hipomineralizados son sensibles a estímulos térmicos, mecánicos y químicos debido a la mayor permeabilidad y porosidad del esmalte aún cuando éste no se ha perdido (18,33,143). Por esta razón los niños rechazan el cepillado dental y abandonan la higiene oral provocando un acúmulo de placa que favorece la aparición de caries, la cual progresa con rapidez enmascarando los defectos de hipomineralización y cuyo tratamiento es complejo, por lo que se asocia a múltiples retratamientos, miedo dental y finalmente la pérdida del diente (34,36,144).

La superficie porosa y el desprendimiento del esmalte dejan la dentina desprotegida y permiten la invasión bacteriana a través de los túbulos dentinarios provocando una inflamación de las células pulpares. La densidad de la inervación en el cuerno pulpar y en la región subodontoblástica está aumentada aún en ausencia de caries, por lo que existe una hipersensibilidad dental continuada ante cualquier estímulo (118,145,146).

DIFÍCIL ANALGESIA Y PROBLEMAS DE CONDUCTA

La hipersensibilidad provoca al mismo tiempo una mayor dificultad para lograr una adecuada analgesia lo cual causa ansiedad, miedo y problemas de manejo de conducta (17,18,34,36,79,82,118,144-147).

GRAN NECESIDAD DE TRATAMIENTO RESTAURADOR

Existe una alta demanda de tratamiento restaurador debido a la MIH, principalmente aquellos casos con una pérdida de esmalte muy temprana tras la erupción acompañada de sensibilidad (16,17,20-22,41,43-45,144,147-149). Las restauraciones muchas veces deben ser reemplazadas por caries secundarias (16,149), llegando a necesitar incluso 10 veces más tratamiento los molares con MIH que los molares sin hipomineralización (144).

Este síndrome causa mucha inquietud al profesional porque los primeros molares permanentes son una pieza clave en el desarrollo y muy susceptibles de alterarse por problemas eruptivos y caries. Cuando los incisivos están afectados se diagnostican muy pronto porque están en una zona que capta la atención, en cambio en los molares

muchas veces pasa desapercibida y los problemas se detectan tardíamente, cuando los molares están muy afectados.

El manejo de la MIH es complicado debido a la sensibilidad y el rápido avance de la caries, la cooperación limitada de los niños que suelen ser pequeños, la dificultad en lograr una anestesia adecuada y el continuo desprendimiento del esmalte alrededor de las restauraciones. Además hay que añadir serias dificultades para los niños afectados y su entorno debido al dolor, la destrucción, la afectación de la función y estética, y la dificultad de tratamiento.

3.8. PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN LA MIH

El protocolo de actuación va a consistir en seis pautas o niveles de actuación: la identificación del riesgo, el diagnóstico temprano, la remineralización y desensibilización, la prevención de caries y PEB, el tratamiento restaurador y finalmente el mantenimiento. Los objetivos principales van a ser el control de los síntomas, mantener la función, limitar el deterioro y proteger la vitalidad (36,82).

IDENTIFICACIÓN DEL RIESGO Y DIAGNÓSTICO TEMPRANO

En el momento en que exista un factor de riesgo o se observe una opacidad en un incisivo o segundo molar temporal deben monitorizarse los molares hasta su completa erupción. En el caso que ya esté presente la hipomineralización se deben iniciar las pautas de tratamiento:

- Control de los síntomas: dolor e hipersensibilidad.
- Instaurar una dieta e higiene oral correcta: evitar aumentar el riesgo de caries.
- Evitar el deterioro: preservar la estructura.
- Vigilar si el esmalte se rompe.
- Restaurar los dientes afectados.

En la figura 15 se observa un gran acúmulo de sarro en molares y caries dental, un defecto que era leve en poco tiempo puede evolucionar a severo o provocar una caries por acúmulo de placa. Va a ser muy importante acudir a las revisiones cada tres meses para monitorizar los márgenes de las restauraciones, controlar el estado de los dientes y poder actuar ante el más mínimo signo de caries o de pérdida de esmalte (36,82).



Fig. 15: Sarro acumulado en los molares inferiores y destrucción coronal por caries avanzada en niño de 9 años de edad, debido al difícil manejo los molares permanentes fueron tratados de forma provisional.

Desde el primer momento se deben incluir recomendaciones dietéticas y de higiene oral. Es muy importante promover el cepillado, por lo que se recomiendan cepillos suaves si existe sensibilidad con pasta de dientes fluorada de al menos 1000ppm de flúor y un enjuague bucal diario con 225 ppm de flúor a partir de los 6 años en combinación con agentes desensibilizantes y un control riguroso de la dieta (36,82,150-152).

REMINERALIZACIÓN Y DESENSIBILIZACIÓN

La remineralización y la desensibilización temprana es importante para prevenir la inflamación pulpar y hipersensibilidad obliterando los túbulos dentinarios. Por una parte encontramos la caseína fosfopéptida-fosfato de calcio amorfo (CCP-ACP), conocido como Recaldent®. El CCP-ACP se puede administrar en forma de pasta dental, comprimidos, goma de mascar o inculido en materiales de restauración (66,82,126).

Estos productos mejoran la mineralización creando un estado de sobresaturación seguido por la deposición de calcio y iones de fosfato sobre la superficie del esmalte, endureciendo de esta manera la superficie del esmalte y disminuyendo la sensibilidad dental (82,153) y en combinación con ozono demuestran unos resultados satisfactorios (153). La mineralización, la morfología y la porosidad del esmalte hipomineralizado mejora considerablemente con el uso de CCP-ACP (154).

Por otra parte se debe aplicar flúor profesional mensual o trimestral, según el nivel de riesgo. El flúor tópico, en forma de barniz concentrado o geles, puede remineralizar el esmalte, disminuir la sensibilidad y mejorar la resistencia a la desmineralización, proporcionando un reservorio de iones de fluoruro y formando fluoroapatita (34,82).

PREVENCIÓN DE LA CARIES Y ROTURA POSTERUPTIVA DEL ESMALTE

Durante la erupción de los primeros molares permanentes, la superficie hipomineralizada es muy susceptible a la caries y a la erosión, por lo que la cariogenicidad y erosividad de la dieta deben ser evaluados y se deben realizar las modificaciones que sean oportunas (36,82). En los primeros molares parcialmente erupcionados los selladores de cemento de ionómero de vidrio pueden proporcionar una protección frente a la caries y disminuir la permeabilidad de la superficie (34,69,82). La retención de éstos es pobre, y a la larga cuando el control de la humedad sea óptimo, se deberán cambiar por selladores de resina (82) cuya retención mejora notablemente con el uso de adhesivos de un paso previa a la colocación del sellador (151,155). Gran parte de los molares sellados necesitan retratamiento debido a caries dental y pérdida del sellador, siendo necesario tratamiento restaurador (148).

RESTAURACIÓN O EXODONCIA

Cuando tras el tratamiento preventivo no se ha logrado controlar la sensibilidad, la pérdida de sustancia por la PEB o el avance de la caries, se realizará un tratamiento restaurador o una exodoncia según sea conveniente. La problemática a la hora de restaurar va a ser el diseño de la cavidad y la elección del material obturador (82) principalmente porque las zonas más afectadas suelen ser las cúspides (12,144).

Cuando los márgenes de la restauración estén inaccesibles y sea difícil un correcto aislamiento el tratamiento se dividirá en dos fases: una restauración provisional para conservar la mayor cantidad posible de tejido y posteriormente, cuando haya erupcionado completamente, elaborar la restauración definitiva.

La decisión de cuanto tejido eliminar es difícil. Por un lado se puede eliminar todo el esmalte defectuoso o con cambio de color, con lo que se evita el fracaso prematuro de la restauración pero se elimina demasiada estructura dental y puede obligar a coronar el diente. Por otro lado, se puede retirar sólo el esmalte poroso siendo más conservador pero existe un pronóstico más dudoso en los márgenes de la restauración, con lo que la restauración puede fallar y necesitar un retratamiento, en el que se eliminará esa cantidad de estructura que inicialmente se ha intentado preservar (34). El esmalte próximo a la obturación puede llegar a fracturarse o ser más propenso a caries

secundaria, por lo que se tiende más a eliminar todo el esmalte hipomineralizado y dejar los márgenes en esmalte sano (66,69,82).

El material elegido para la obturación va a depender de la gravedad del defecto, la edad y la cooperación. De forma provisional o para reemplazar la dentina se usan los cementos de ionómero de vidrio (CIV) o resina modificada de cementos de ionómero de virio (RMCIV) que aportan flúor pero no se deben utilizar como restauraciones definitivas en zonas que han de soportar fuerzas importantes como puede ser la cara oclusal porque se abrasionan y sufren un mayor desgaste (82,149). Cuando las cúspides estén afectadas, las lesiones sean profundas y próximas a la pulpa, el molar sea inmaduro, los márgenes sean subgingivales y el acceso difícil, se debe monitorizar con ionómero de vidrio hasta que mejore las condiciones (fig 16).



Fig. 16: Molar con gran pérdida de estructura debido a MIH. Para mantener la vitalidad pulpar en algunos casos es necesario una primera fase con IV para evitar el tratamiento endodóncico directamente.

La amalgama puede ser una adecuada opción como material restaurador siempre y cuando se pueda realizar una cavidad retentiva y resistente, pero la MIH no cumple estas características y van a aparecer “gaps”, falta de ajuste y roturas con la consiguiente necesidad de retratamiento, además actualmente no se utiliza en niños y mujeres embarazadas. Por ello el composite va a ser el material de elección ya que es un material adhesivo, estético y resistente; pero hay que tener en cuenta que la situación no es idónea y por tanto el aislamiento estará comprometido y muchas veces con márgenes subgingivales, así como la delimitación del esmalte sano necesarios para el composite y para las técnicas adhesivas en general (34,66,82,148,149). Se pueden utilizar sólo o con la “Técnica Sándwich” con CIV (82) y en general son los materiales con más tasa de éxito en dientes hipomineralizados (66,149).

Para mejorar la adhesión en este tipo de dientes se ha postulado el uso de adhesivos autograbantes para la restauración en esmalte hipomineralizado, cuyas propiedades se asemejan a la dentina en la que se ha comprobado que este tipo de adhesión es más fuerte que la de los adhesivos convencionales y el uso de ácido ortofosfórico (82). Wright (2002)(156) sugiere que el pretratamiento del esmalte con hipoclorito de sodio para eliminar las proteínas del esmalte puede mejorar el efecto del grabado ácido sobre la superficie, mejorando así la probabilidad de éxito de las restauraciones de los dientes con MIH; Gandhi et al. (157) sin embargo no observaron ninguna mejoría importante. Las técnicas adhesivas dependen de su unión con esmalte sano y en esmalte hipomineralizado es imprevisible, a nivel microscópico se puede observar donde termina el defecto pero a nivel clínico es imposible (82).

Las coronas de acero inoxidable se utilizan como restauración semipermanente en molares muy afectados donde no es posible controlar la sensibilidad y se precisa proteger la estructura, mantener los contactos interproximales y las relaciones oclusales (34,36,82). Cuando el niño ya es mayor, las técnicas de adhesión indirecta, onlays o coronas de porcelana proveen una adecuada estética y resistencia como tratamiento definitivo (34,82,149).

En los casos de desintegración extensa del esmalte y cuando el futuro de los dientes es escaso se puede hacer una combinación de exodoncia con ortodoncia. Si se realiza en el momento oportuno el segundo molar permanente entrará en erupción con un buen punto de contacto con el segundo premolar (158) y con un correcto cierre espontáneo del espacio (79,149). Habrá que tener en cuenta previo a la extracción: la edad, el estado de desarrollo oclusal, la severidad de la MIH y las posibilidades a largo plazo de restaurar esos dientes (149).

En los incisivos afectados el principal problema es la estética que se ve afectada a muy temprana edad sobre todo si las opacidades son de color amarillo marrón (34) (fig 17 y 18). El tratamiento variará desde agentes desensibilizantes, tratamientos mediante micro-abrasión, restauraciones estéticas y el uso de carillas de composite o cerámica cuando sea adulto.

Se ha propuesto un enfoque conservador para recuperar la estética de las manchas amarillas-marrones, conocido como “grabado-blanqueamiento-sellado” que consiste en grabar el esmalte manchado con ácido ortofosfórico al 37%, blanquear con hipoclorito

de sodio al 5% durante 5 a 10 minutos y grabar de nuevo para sellar la superficie con un material de obturación y así ocluir las porosidades y evitar la tinción. En las manchas más blancas no es recomendable puesto que serán más evidentes (156).



Fig. 17: Ejemplo de opacidades tono marrón y crema en los incisivos inferiores.



Fig. 18: Ejemplo de opacidad en tono blanco-crema en los incisivos superiores.

Respecto a las opacidades de color blanco o crema poco intensos, se debe esperar una mejora espontánea de la apariencia estética con la maduración dental y se recomienda, por tanto, si no son muy marcadas retrasar el tratamiento hasta la adolescencia. Se puede utilizar la microabrasión combinada con un blanqueamiento externo y la aplicación de CPP-ACP para remineralizar el esmalte, mejorar la estética y disminuir la sensibilidad. No se recomienda el blanqueamiento generalizado con peróxido de hidrógeno puesto que puede empeorar el estado de la MIH (159). Otra posibilidad para enmascarar las opacidades claras puede ser mediante resinas de baja viscosidad y alta penetración (160) o el uso de un composite y opaquers color gris oscuro (34,152). Cuando el niño sea mayor se pueden emplear veeners directas de composite o carillas de porcelana (82,156).

4. HIPOMINERALIZACIÓN EN SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES

4.1. DEFINICIÓN

El desarrollo de los primeros molares permanentes y los segundos molares temporales se inicia durante el periodo intrauterino con una asociación temporal en la mineralización de sus coronas. La calcificación de los molares e incisivos permanentes es mas lenta que la de los segundos molares temporales pero éstos podrían también afectarse de hipomineralización si un factor actuase durante ese periodo de desarrollo, sobre todo en el periodo prenatal y perinatal (4,27).

Con la ampliación de la información y artículos publicados sobre la MIH, se empezó a sospechar que otros dientes pudiesen estar afectados de hipomineralización pero habrían pasado desapercibidos. Algunos autores observaron molares temporales con manchas blancas y amarillas, desintegración del esmalte e incluso caries atípicas asociadas a opacidades propias de la MIH viendo que existía un tipo de hipomineralización que también afectaba a los dientes temporales y pudiese tener relación con la hipomineralización en dientes permanentes. Al igual que la presencia de opacidades en los incisivos permanentes inferiores se ha considerado como un indicador de riesgo de afectación de primeros molares permanentes (33), los segundos molares temporales también podrían tener un papel predictivo de hipomineralización incisivo-molar.

Son pocos los estudios que analizan la hipomineralización en dientes temporales como una alteración aislada de otros defectos en dientes temporales. No existe una definición establecida para la hipomineralización en dientes temporales previa al estudio elaborado por Elfrink et al. (27). Los términos DMH (decidiuous molar hypomineralization)(27) o HSPM (hypomineralized second primary molars)(30) se han propuesto para definir una alteración en la mineralización de uno a cuatro segundos molares temporales cuyas características serian las mismas que la MIH. Estos autores marcaron las directrices para el diagnostico de la HSPM. En este trabajo utilizaremos el acrónimo en inglés HSPM porque es el más empleado en la actualidad ya que se refiere expresamente a los segundos molares temporales.

4.2. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Las características propias de la HSPM son las que se definieron en la hipomineralización incisivo-molar: aparición de manchas de carácter opaco que varían en tonalidad blanco-amarillo-marrón (fig. 19), rotura posteruptiva del esmalte (fig. 20), presencia de restauraciones atípicas y/o caries extensas con opacidades en los márgenes y exodoncias; las opacidades son consideradas la forma leve y las extracciones atípicas la forma más severa. Además, presentan los mismos problemas clínicos asociados como son la sensibilidad y dificultad en el tratamiento (18,27).



Fig. 19: Se observa un segundo molar temporal con opacidad amarilla en vestibular sin PEB.



Fig. 20: Segundo molar temporal con hipomineralización severa, rotura posteruptiva del esmalte asociada a una opacidad en tono marrón en palatino, amarillo en vestibular y blanca en oclusal.

4.3. PREVALENCIA

Al igual que comparten características clínicas con la MIH, su distribución también es muy dispar observando una variación del 1,78% al 21,8%. En la figura 21 y la tabla 8 se presentan los diferentes estudios publicados hasta ahora referentes a la HSPM, descartando aquellos en los que se habla de DDE a nivel general en dentición temporal. La prevalencia oscila entre un 1,78% y 21,8% en Europa, de un 2,5% a un 6,6% en Asia y un 20,14% en Brasil. Generalmente, la prevalencia de la HSPM es menor que la MIH, debido en muchos casos a la gran afección de caries de los segundos molares temporales que puede enmascarar el defecto.

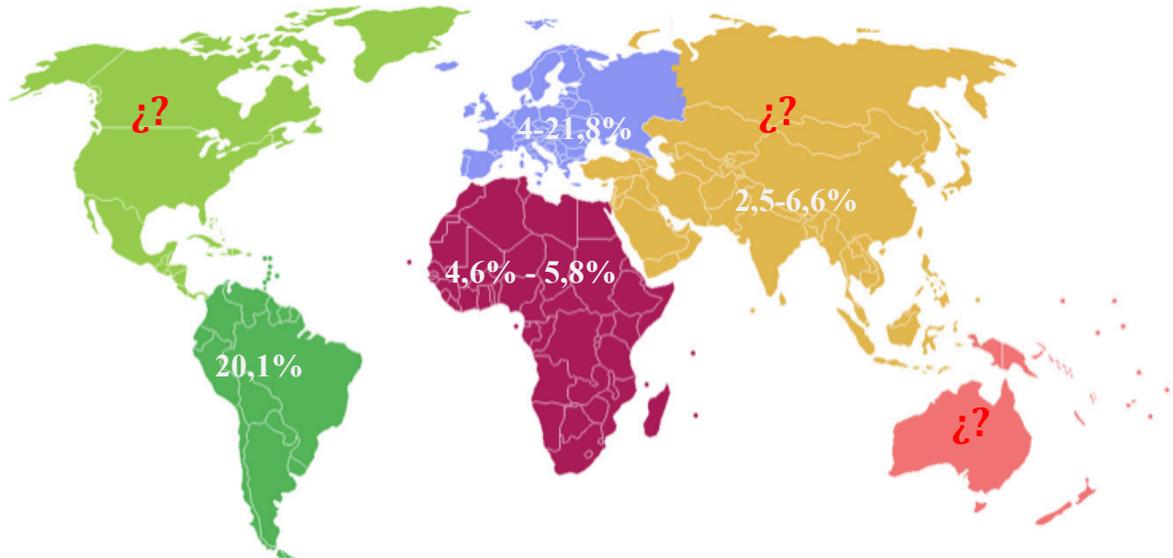


Fig. 21: Distribución de la HSPM mundial según los estudios publicados.

Autor		N	Edad (años)	Prevalencia HSPM
EUROPA				
Elfrink et al. (27)		386	5	4,9%
Elfrink et al. (161)	Países Bajos	62	5	21,8%
Elfrink et al. (28)		5561	5-6	9,0%
Elfrink et al. (162)		6690	6	9,0%
Kühnisch et al. (24)	Alemania	693	10	4%
Wagner (163)		377	3	1,78%
OCEANÍA				
Sin estudios				
ASIA				
Mittal y Sharma (106)	India	978	6-8	5,6%
Mittal et al. (109)	India	223	3-5	4,88%
Ghanim et al. (30)	Iraq	809	7-9	6,6%
Ng et al. (65)	Singapur	1083	7,7	2,5%
ÁFRICA				
Oyedele et al. (164)	Nigeria	469	8-10	5,8%
Temilola et al. (62)		327	3-5	4,6%
AMÉRICA				
Costa-Silva et al. (29)	Brasil	134	4-6	20,1%

Tabla 8: Distribución de la HSPM en los continentes.

4.4. ETIOLOGIA

Se considera que una alteración producida durante el embarazo o durante los primeros años de vida podría quedar reflejada en los molares e incisivos permanentes en forma de hipomineralización. Sin embargo, cuando los segundos molares temporales también están afectados esta alteración debe haberse producido durante el periodo pre y perinatal que es cuando sus coronas completan la mineralización. Los segundos molares temporales terminan su mineralización al final del embarazo y los dientes permanentes la inician justo en ese momento, por lo que una alteración que actuase en ese periodo tendría diferente expresión clínica y permitiría investigar en su caso el agente etiológico en un intervalo de tiempo más específico.

Existen tres estudios que hablan sobre la posible etiología de la HSPM. Si la HSPM y la MIH estuvieran relacionadas, deberían compartir etiología. Elfrink et al. (162) estudian los medicamentos tomados por la madre durante el embarazo pero no observan ninguna relación con los medicamentos antiasmáticos, antialérgicos ni antibacterianos; más tarde Elfrink et al. (31) relacionan con la HSPM la etnia del niño, bajo peso al nacer, episodios de fiebre durante el primer año y el consumo de alcohol por la madre embarazada. Ghanim et al. (165) relacionan la lactancia menor a seis meses, bajo peso al nacer, infecciones del tracto respiratorio superior, problemas durante el embarazo y complicaciones durante el parto, los cuales coinciden con algunos supuestos agentes etiológicos de la MIH. Recalcan que no hay un único factor sino es necesaria una combinación de varios agentes etiológicos.

Da Costa et al. (29) observaron que los factores que pueden actuar sobre la MIH y la HSPM eran diferentes y actuaban de diferente manera, pero no hay estudios que relacionen de manera clara a nivel etiológico la HSPM y MIH. La evidencia actual sobre la etiología de la MIH y la HSPM es muy débil, y sin embargo el conocimiento de factores etiológicos ayudaría a identificar niños con riesgo potencial de estar afectados de MIH, por lo que se necesitan muchos más estudios para determinar su real impacto y etiología.

5. HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y CARIES DENTAL

Según la Organización Mundial de la Salud (1972)(166) la caries dental se puede definir como un proceso patológico, localizado y de origen externo, que se inicia tras la erupción y que determina un reblandecimiento del tejido duro del diente evolucionando hacia la formación de una cavidad. Clínicamente se observa cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados.

Se trata de unos de los principales problemas de salud pública oral a nivel mundial y la mayor causa de dolor, pérdida de dientes y problemas masticatorios en niños y adolescentes, lo que influye negativamente en la calidad de vida y supone un elevado coste sanitario (167). Broadbent et al. (168) en 2013 estudiaron la evolución de la caries dental desde los 9 años a los 38 años, situando a los primeros molares permanentes como los dientes más afectados por caries y la edad de los 9 años como el pico de afectación de la caries.

La etiología de la caries es multifactorial, Keyes en 1960 representó de modo gráfico los tres factores principales necesarios para el desarrollo de la caries como tres círculos parcialmente superpuestos: microorganismos (bacterias), sustrato (dieta) y huésped (diente-saliva); a los que Newbrun en 1978 introdujo el factor tiempo, que expresa la necesidad de persistencia de la agresión de los factores en la producción de la caries. Nikiforuk en 1986 añadió algunos factores secundarios: la saliva y los factores que dependen de ella, como la capacidad buffer, el pH, las inmunoglobulinas. Dentro de los factores desencadenantes dependientes del huésped estarían incluidos los defectos en el desarrollo del esmalte, entre ellos la hipomineralización incisivo molar.

La exposición adecuada al flúor, la implementación de programas de prevención y el control de los factores etiológicos han contribuido decisivamente a la disminución de la caries dental, aunque continúa siendo una enfermedad prevalente en la población infantil. Las caries en dentición permanente usualmente se inician cuando son niños, por ello es importante conocer la relación entre MIH y la caries.

Se ha observado que existen factores que nos ayudan a predecir el riesgo de caries como son la presencia caries en dientes temporales, factores socioeconómicos, susceptibilidad del niño y de los dientes, frecuencia de toma de azúcar, cepillado,

exposición al flúor, capacidad buffer de la saliva y flujo y el contenido de Streptococcus mutans (169). Por otra parte, las caries en dentición permanente usualmente se inician cuando son niños, por ello es necesario conocer si la MIH aumenta el riesgo de caries principalmente en los primeros molares permanentes, y en tal caso considerarla como un factor de riesgo en los estudios epidemiológicos, al igual que los otros predictores.

5.1. ESTADO DE LA CARIES EN ESPAÑA

En España se han realizado desde 1983 encuestas epidemiológicas nacionales siguiendo las directrices de la OMS para conocer el estado de salud bucal de la población, se conocen estudios previos pero con valor actual limitado. La caries dental ha ido variando en la población española desde 1983 al 2015. A los 12 años de edad, en 1983 el índice CAO(D) registrado fue de 4,2 llegando al objetivo propuesto para el 2015 de igual o menos a 1. El índice de restauración que representa el nivel de atención odontológica de la comunidad ha ido aumentando en los niños de 12 años de un 7,14% en 1984 a un 61,9% en 2015 (gráfico 1)(117).

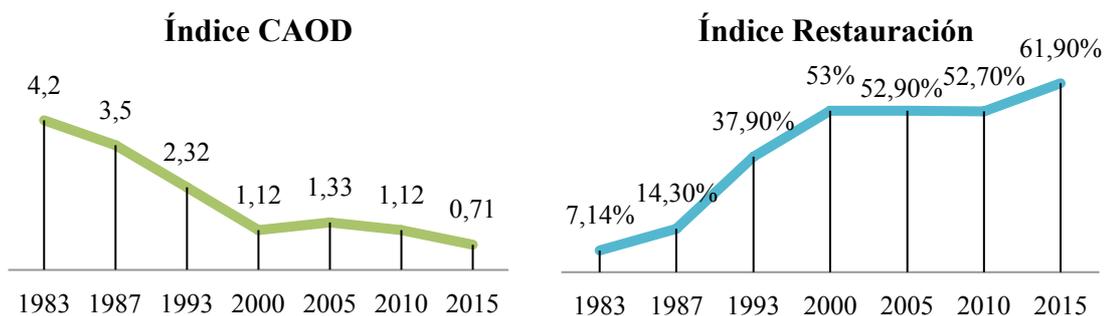


Gráfico 1: Evolución de la caries dental en España 1983-2015 para los niños de 12 años.

La prevalencia de caries en dentición permanente de la población española es aproximadamente del 3,7% a los 5-6 años de edad, aumentando hasta el 45% a los 12 años según los resultados de la encuesta epidemiológica nacional realizada en el 2010 por el Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos de España (170). En la encuesta realizada en 2015 el porcentaje fue de 2,4 % a los 5-6 años de edad aumentando hasta el 33,3% a los 12 años (117).

En el año 2010, para los niños de 5-6 años de edad se observó un ICAO(D) de 0,06 con un IR de 16,7 en dentición permanente, a los 12 años el ICAO(D) es de 1,12 y el IR de 52,6. En el año 2015, para los niños de 5-6 años de edad se observó un

ICAO(D) de 0,05 con un IR de 32,4 en dentición permanente. Para los 12 años de edad el ICAO(D) fue de 0,71 y un IR de 61,9.

En la Comunidad Valenciana, en 2010 se presentó el Estudio De Salud Bucodental Infantil (171), que utiliza el código ICDAS II. Se observó una prevalencia de caries en dentición permanente del 5% a los 6 años y del 37,7% a los 12 años de edad, no se observó diferencias en cuanto a sexo.

El ICAO(D) según el criterio ICDAS tiene un valor de 0,29 a los 6 años, de 3,46 a los 12 años. El número de lesiones de caries iniciales (códigos 1-3) ha sido de 0,25 a los 6 años, 2,63 a los 12 años. El índice CAO(D) según la OMS tiene un valor a los 6 años de 0,04 y a los 12 de 0,83.

El ICAO(S) de acuerdo con el criterio ICDAS obtiene un valor de 0,64 a los 6 años y de 4,45 a los 12. El número lesiones de caries iniciales (códigos 1-3) ha sido de 0,28 a los 6 años y 3,18 a los 12 años. El índice CAO(S) según la OMS tiene un valor a los 6 años de 0,10, a los 12 años de 1,27.

5.2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA CARIES DENTAL

La caries dental afecta de diferente manera al diente sano y al diente hipomineralizado, una caries no cavitada puede no avanzar o hacerlo lentamente en un diente sano pero un diente con hipomineralización tiende a la severidad rápidamente. El esmalte defectuoso proporciona un ambiente idóneo para la adhesión y colonización de bacterias cariogénicas y placa dental (167). Asimismo, los cristales de hidroxapatita son más solubles a los ácidos y su densidad está disminuida permitiendo el rápido avance de la lesión (2), además esto se relaciona con la gravedad de la MIH siendo las opacidades amarillas y marrones más porosas que las blancas, con una peor organización de los prismas y más fáciles de atacar por los ácidos (15).

El esmalte poroso se rompe fácilmente, dejando la dentina desprotegida y favoreciendo el desarrollo de lesiones de caries que conllevan una gran destrucción coronaria y la subsiguiente pérdida del diente (18,20,36,81,144). Los molares afectados de MIH suman al riesgo general de caries factores de riesgo local porque debido a la sensibilidad, la higiene y la autolimpieza están comprometidas, esto conlleva que el resto de dientes en boca tengan un riesgo más elevado de desarrollar caries

(41,142,148,172). En un niño con grandes caries en molares pero sin signos de caries en el resto de la boca debemos pensar en la MIH (12).

En zonas de gran prevalencia de caries, puede que la MIH quede oculta debido a la rápida progresión de la caries que elimina cualquier rastro de la hipomineralización (22,48,169). Sin embargo, en zonas donde la prevalencia de la caries es media-baja, podemos observar que existen molares afectados de MIH y caries. Estas dos patologías conviven juntas y se pueden diagnosticar mientras el grado de afectación de la MIH no sea severa, en tal caso los rasgos de la caries la disfrazan y diferenciarlas es complicado.

La información existente sobre la relación entre la MIH y la caries dental es discutible, la mayoría de los estudios relacionan la caries dental con cualquier DDE o han sido realizados con fines epidemiológicos para conocer el estado de la MIH aportando poca información respecto a la caries. Además, en las encuestas nacionales epidemiológicas sobre la prevalencia de la caries los niños no son examinados en busca de MIH y por lo tanto, no se sabe si los niños con MIH tienen más o menos caries que los niños sin esta afectación (83).

Así, Vargas-Ferreira et al. (167) en 2014 observaron en una cohorte de 1210 niños que los dientes posteriores con DDE tenían 3 veces más probabilidad de padecer caries que los dientes sin DDE. La prevalencia de caries fue del 64% para los niños con DDE y de 32,4% para los sanos, la necesidad de tratamiento fue mayor en los niños con DDE. El 29,5 % de los niños estaban afectados hipomineralización incisivo molar, de los cuales el 8% tenían caries en los primeros molares permanentes.

Algo similar observaron Corrêa-Faria et al. (173) en 2015 en un estudio realizado con 387 niños encontrando una relación entre la presencia de DDE y caries dental. La prevalencia de DDE fue de 33,9% (siendo un 19,6% opacidades demarcadas), de los cuales 43,3% niños tenían caries. En el gráfico 2 se pueden observar algunas de la medias presentadas para el ICAO(D) de los niños sanos para MIH y afectados de MIH.

La mayoría de los autores que han estudiado la MIH y la caries dental encuentran una asociación significativa entre ambas, observando un aumento del CAO(D) y/o CAO(S) en los niños con MIH respecto a los niños sin MIH (16,22,23,25,41-43,49,54-56,65,72,99,102,103,107,109,114,125,144,147,148,172). Grošelj y Jan (54) puntualizan

que las superficies afectadas por MIH necesitan medidas de intervención tempranas por su mayor riesgo para el desarrollo de caries y su rápida y agresiva progresión.

En contraposición otros autores como Dietrich et al. (20), Calderara et al. (39), Brogårdh-Roth et al. (89) y Heitmüller et al. (94) no encuentran una relación significativa entre la caries dental y la MIH. Heitmüller et al. (94) observaron que los niños con MIH tenían mayor historia de caries dental debido principalmente a lesiones no cavitadas, lo cual es importante ya que muchos autores únicamente valoraron la presencia de caries cavitadas según la O.M.S. En el gráfico 2 se pueden observar algunas de las medias presentadas para el ICAO(D) de los niños sanos para MIH y afectados de MIH.

Al igual que la MIH puede considerarse un factor de riesgo para el desarrollo de caries dental en los dientes permanentes, la HSPM lo es para los molares temporales. Los segundos molares temporales erupcionan unos 10-12 meses después que los primeros molares temporales, por lo que cabría pensar que los primeros molares temporales deberían tener más caries porque están más tiempo en boca y sin embargo algunos autores han reportado más caries en los segundos molares temporales que en los primeros, siendo una de las explicaciones posibles, la mayor incidencia de hipomineralización en estos molares (27,174).

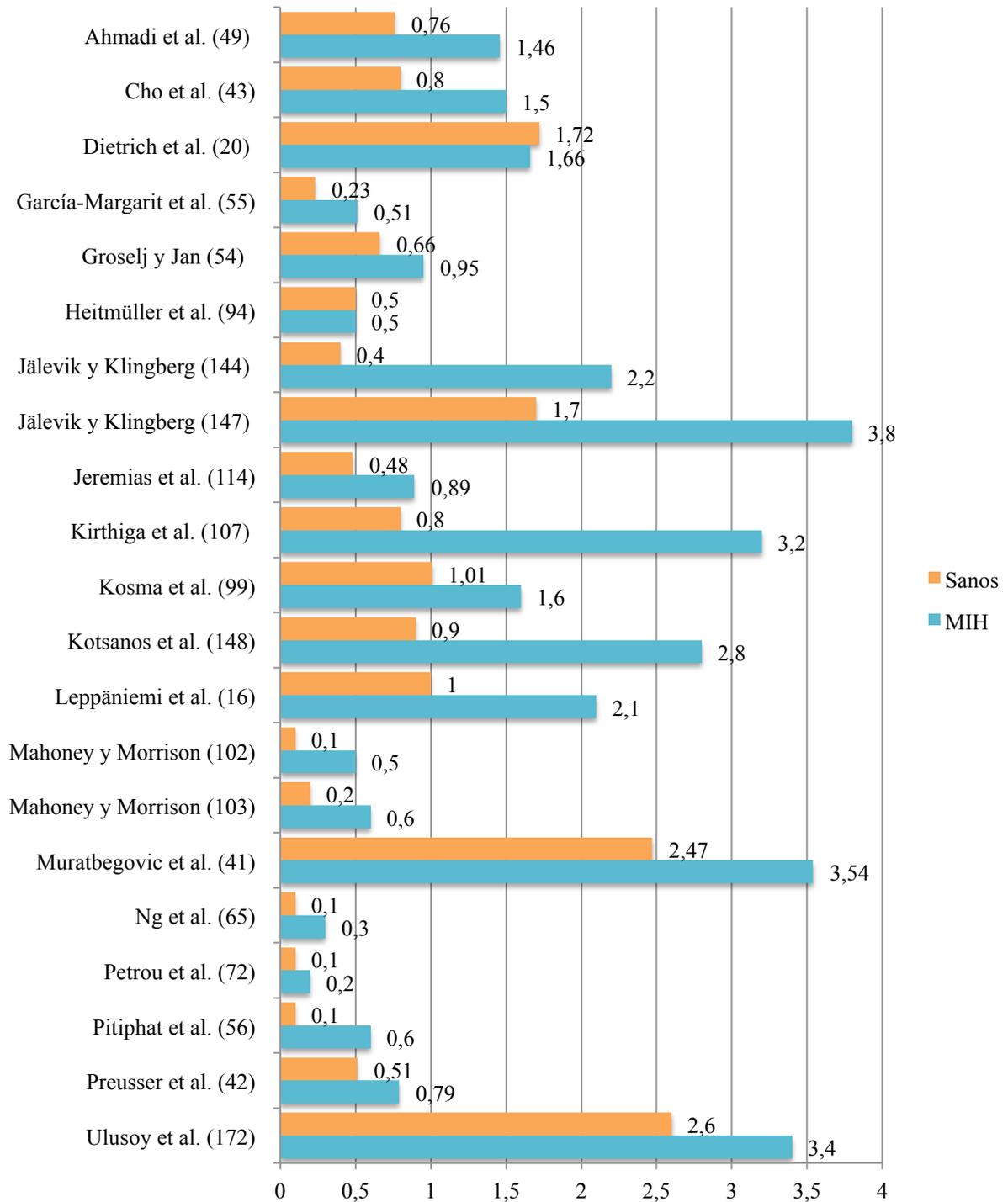


Gráfico 2: Medias ICAO(D) presentadas por diversos autores.

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

JUSTIFICACIÓN

Desde que el término “Molar Incisor Hypomineralization”(MIH) fue instaurado en 2001, la comunidad odontológica se ha hecho eco de esta alteración y cada vez son más los autores que deciden estudiarla. Asimismo la detección de hipomineralización en segundos molares temporales o “Hypomineralized Second Primary Molars” (HSPM), cuyas características son las mismas que la MIH, despertó el interés por conocer si existe alguna relación entre ambas. La etiología de la MIH es muy diversa y actualmente no se puede prevenir, por lo que la identificación de factores predisponentes, como podría ser la hipomineralización en segundos molares temporales, cobra una gran relevancia.

La prevalencia de la MIH varía entre un 2,9 y un 44% y llega a un 28% en el caso de la HSPM. Esta variabilidad es debida a los diferentes criterios utilizados a la hora de realizar los diferentes estudios. No obstante, la prevalencia nos informa que no se trata de casos aislados, sino de un síndrome que los odontólogos atienden y deben saber identificar y tratar en las consultas dentales.

Los dientes hipomineralizados son más susceptibles al ataque de los ácidos de la dieta y de las bacterias debido a su esmalte más poroso, blando y menor calcificado. Además, las características del diente hipomineralizado conllevan en los niños afectados por el síndrome MIH un aumento de la sensibilidad dental que les predispone al acúmulo de placa por falta de cepillado, y en consecuencia, a la caries dental.

Son muchos los casos que acuden a las consultas odontológicas por caries dental y mediante la exploración rutinaria son diagnosticados de MIH o HSPM, por lo que es importante reunir más datos e información sobre dientes hipomineralizados con caries dental para poder establecer modelos más claros de prevención y tratamiento.

OBJETIVOS

El objetivo general de este trabajo es estudiar la relación entre la caries dental y la MIH en los niños de la cohorte INMA de 8 y 9 años de edad de la Comunidad Valenciana.

Como objetivos específicos se proponen:

1. Determinar la prevalencia y distribución de la MIH y HSPM en la cohorte INMA, así como el número de superficies afectadas por hipomineralización en estos niños.
2. Conocer la distribución de la afectación de MIH y HSPM por diente.
3. Conocer si existe alguna relación entre la MIH y HSPM y estudiar el valor predictivo de la HSPM sobre la aparición de MIH.
4. Determinar el ICAO(S), la prevalencia de caries y el riesgo de caries, y su asociación con MIH.
5. Analizar la relación entre la sensibilidad dental y necesidad de tratamiento con MIH.
6. Estudiar la influencia de hábitos de higiene, flúor, alimentación e hipomineralización sobre la caries dental.

MATERIAL Y MÉTODOS

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO DEL ESTUDIO

Se ha realizado un estudio epidemiológico de corte transversal incluido en un proyecto de investigación más amplio denominado INMA (infancia y medio ambiente).

El proyecto INMA es una red de investigación de grupos españoles que se fundó con el objetivo de estudiar el papel de los contaminantes ambientales más importantes en el aire, agua y en la dieta durante el embarazo e inicio de la vida, y sus efectos en el crecimiento y desarrollo infantil. Se compone de distintas áreas de estudio, entre ellas Valencia, donde entre febrero de 2004 y junio del 2005 se reclutaron un total de 855 mujeres embarazadas que acudieron al cribado poblacional del síndrome de Down al hospital la Fe de Valencia; pertenecientes a los departamentos de salud 6 (34 municipios) y 7 (dos barrios de Valencia) de la provincia de Valencia (175,176). Se realizó un seguimiento del embarazo en la semana 12 y 32; los niños se evaluaron al nacimiento, al año y medio, cuatro, siete y nueve años.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Un tamaño muestral mínimo de 405 sujetos fue previsto suficiente para estimar la prevalencia de MIH, con un 95% de nivel de confianza y una precisión de +/- 4% en una población con un porcentaje de MIH alrededor del 20%. La muestra final quedó constituida por un total de 414 niños de 8 y 9 años de edad (nacidos entre 2004 y 2005) de la Comunidad Valenciana.

La exploración de los 8 años se realizó en el unidad de Odontopediatría del departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia para poder realizar también un examen bucal. Los niños que acudieron a la cita entre noviembre del 2013 y noviembre del 2014 fueron explorados en busca de MIH, HSPM y caries dental, además de seguir con las exploraciones pertenecientes al proyecto INMA. Esta edad fue la elegida según las recomendaciones de la EAPD (19) ya que presentan la mayoría de los primeros molares e incisivos permanentes en boca. Los niños que no presentaron el consentimiento informado debidamente cumplimentado fueron excluidos del estudio

CONSIDERACIONES ÉTICAS

El estudio fue autorizado por el Comité de Ética en Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universidad de Valencia con número de procedimiento H1372162226937, siguiendo las recomendaciones de la Declaración de Helsinki para investigaciones médicas que involucran humanos (anexo 1).

Los procedimientos del estudio fueron expuestos claramente a todos los padres/tutores y participantes previa inclusión mediante una carta informativa a la cita (anexo 2) donde se explicaba la exploración que se le realizaba al niño, el material utilizado y los datos recolectados.

A los padres o tutores de los niños se les solicitó el consentimiento informado (anexo 3) para la participación voluntaria en el estudio, tanto para la exploración bucal como para la toma de fotografías intraorales. Incluyendo el nombre, apellidos y DNI de la madre/ padre o tutor; nombre y apellidos del niño; firma y fecha de la firma.

Al finalizar la exploración, se les remitía a los padres una nota informativa (anexo 4) sobre el estado bucal del niño y se les respondían las dudas planteadas.

CALIBRACIÓN PREVIAL AL ESTUDIO

Los datos fueron recogidos por un odontólogo calibrado que exploraba a los niños y otro odontólogo que anotaba los datos en el odontograma para facilitar la recogida de información y eliminar posibles errores.

Se realizó la calibración del odontólogo explorador tanto para el diagnóstico de MIH y HSPM como para la caries, previo al inicio del estudio, actuando como Gold Estándar un odontólogo con experiencia en los criterios diagnósticos. En una sesión inicial con el profesional considerado Gold Estándar se revisaron los criterios de diagnóstico de hipomineralización incisivo molar propuestos por la EAPD y se consensuó el formulario de anotación de los datos (anexo 5). Se realizó un estudio piloto previo para corregir o aclarar errores surgidos.

HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR Y HIPOMINERALIZACIÓN EN SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES

La primera sesión de calibración se realizó sobre 46 fotografías clínicas donde se valoraba la presencia o ausencia de MIH en todos los grados, así como otras alteraciones que forman el diagnóstico diferencial como son la fluorosis, la hipoplasia y la amelogénesis. La concordancia diagnóstica entre el explorador y el Gold Estándar fue del 100% con un Kappa de 1, indicando una concordancia muy buena según la escala de Landis y Koch.

Se realizó una segunda sesión de calibración sobre 54 niños que acudieron a la unidad de Odontopediatría del Departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia. En esta sesión se distinguieron también los grados de MIH y con los mismos criterios descritos por la EAPD, los grados de HSPM. El porcentaje de acuerdo entre el explorador y el Gold Estándar fue del 77%, con un Kappa ponderado lineal de 0,83 (IC-95% 0,77-0,89) y un Kappa ponderado cuadrático de 0,90 (IC-95% 0,86-0,95). Lo que se considera una concordancia diagnóstica muy buena. Según la escala Landis y Koch.

CARIES DENTAL

Se realizó en primer lugar un curso on-line sobre diagnóstico de caries siguiendo el criterio ICDAS-II (177) con evaluaciones sobre imágenes de los distintos grados de caries dental. En segundo lugar, se realizó una sesión de calibración del explorador y un Gold Estándar. Se evaluaron un total de 951 superficies dentales en niños que acudieron como primera visita a la Facultad de Odontología de la Universidad de Valencia.

El porcentaje de acuerdo entre el explorador y el Gold Estándar fue del 98,8%, con un Kappa ponderado lineal de 0,91 (IC-95% 0,85-0,97) y un Kappa ponderado cuadrático de 0,95 (IC-95% 0,91-0,99). Lo que se considera como una concordancia diagnóstica muy buena.

MATERIAL UTILIZADO

Las exploraciones bucales fueron realizadas en la unidad de Odontopediatría del departamento de Estomatología de la Universidad de Valencia, en la cuarta planta de la Clínica Odontológica. El servicio dispone de dos sillones completamente equipados con

luz, agua y aire; el material necesario para las exploraciones fue expedido por la unidad de Preventiva y Comunitaria.

Las exploraciones eran realizadas con guantes de un solo uso, rollos de algodón para retirar los excesos de placa y saliva (en ocasiones también el aire del sillón para el diagnóstico de caries dental), espejos planos intraorales y sondas de exploración doble N.4/6 convencionales esterilizadas. Para la toma de fotografías intraorales se utilizaba una cámara digital, separadores labiales y espejos para fotos intraorales (oclusales y laterales).

El material utilizado era desinfectado, lavado, secado y embolsados para su esterilización en la unidad de Odontopediatría de la Universidad de Valencia.

Para la recogida de datos se empleó una ficha de exploración (anexo 5) que constaba de un apartado con datos de filiación y un odontograma elaborado para la recogida de datos tanto de la hipomineralización incisivo molar y la hipomineralización en segundos molares temporales como de la caries dental según los criterios de diagnóstico utilizados. En ella se anotaba la fecha de exploración, el número de identificación del niño, la fecha de nacimiento, el sexo, el nombre, el diagnóstico de los defectos del esmalte y la sensibilidad dental. Seguidamente se realizaba un cuestionario de hábitos y atención bucodental.

PROCEDIMIENTO DURANTE LAS EXPLORACIONES

Se exploraron únicamente a los niños que acudieron a la cita exploratoria y que presentaron el consentimiento informado correctamente cumplimentado y firmado por el padre, madre o tutor, con una tasa de respuesta de un 73%.

En primer lugar los padres eran informados mediante una carta enviada a su domicilio con la documentación perteneciente al área del proyecto INMA y la documentación referente a la exploración bucal de la MIH. En segundo lugar, durante el recordatorio telefónico de los padres para la cita, se les preguntaba si tenían alguna duda respecto a la exploración y en tal caso, se respondía.

El examen se realizó con el niño sentado en el sillón dental, luz artificial y utilizando un espejo intraoral, sonda doble exploratoria y algodones en caso de ser necesario. El explorador relataba en voz alta los datos observados y el ayudante los

registraba en la ficha de exploración clínica. Las fichas se rellenaron con lápiz grafito del nº2 y un borrador por si se necesitaba modificar algún dato.

En primer lugar se registraban en la ficha de exploración los datos de filiación, después se realizaba la exploración referente a la hipomineralización incisivo molar, hipomineralización en segundos molares temporales, la sensibilidad y la caries dental. A continuación se cumplimentaba un cuestionario sobre hábitos y atención bucodental (anexo 6). Por último, se realizaban las fotografías intraorales mediante una cámara digital y espejos de fotografía intraoral. Una vez terminado, el odontólogo salía a la antesala y entregaba a los padres el informe de resultados y posibilidades de atención incluidas, así como una breve explicación en el caso de estar afectados de MIH, HSPM o caries dental.

VARIABLES REGISTRADAS EN LA FICHA DE EXPLORACIÓN CLÍNICA Y CÓDIGOS UTILIZADOS

Se confeccionó un manual exploratorio donde constaban los procedimientos de registro de los datos antes de realizar la exploración. Se revisó tras el estudio piloto para modificar los errores surgidos. Los datos son introducidos en la ficha de exploración en el siguiente orden: filiación, diagnóstico MIH/HSPM, sensibilidad y diagnóstico caries.

IDENTIFICACIÓN

Fecha de exploración: Se hizo constar el día, el mes y el año en que tiene lugar la exploración con dos dígitos. En el caso de que el día o el mes fueran menores a 10 la primera casilla de las dos disponibles se rellenó con un cero. En el año se hizo constar los dos últimos dígitos del año en cuestión.

Número de identificación del niño: Corresponde al código de cuatro cifras que identifica al niño y coincide con el código asignado del proyecto INMA.

Fecha nacimiento: Se hizo constar el día, el mes y el año en que nació el niño. Las pautas de anotación fueron las mismas que la fecha exploración.

Sexo: Se anotó con un 1 si era hombre y un 2 si era mujer.

Nombre: Apellidos y nombre del niño escritos en letras mayúsculas.

CUMPLIMENTACIÓN DIAGNÓSTICO

En primer lugar se evaluó si el niño estaba afectado o sano para MIH y HSPM, identificándole en el apartado diagnóstico (0=sano 1=MIH/HSPM 2=Fluorosis 3=Hipoplasia 4= Patología hereditaria 5=Tinción intrínseca).

DIAGNÓSTICO DE ALTERACIONES DEL ESMALTE

Se establecieron como criterios diagnósticos de MIH los elaborados por la EAPD (19) coincidentes con las actuales bases para los estudios de la MIH y HSPM (27,77,78). Estos criterios se resumen en:

- Opacidades delimitadas.
 - Defecto bien delimitado mayor a 1 mm de diámetro.
 - Esmalte de espesor normal con alteraciones de la translucidez, de superficie lisa.
 - El color puede variar entre blanco, crema, amarillo o marrón.
- Rotura posteruptiva del esmalte (PEB): Se caracteriza por bordes irregulares y angulosos, asociados a opacidades.
- Caries extensas con opacidades en sus contornos o en superficies normalmente no susceptibles.
- Restauraciones atípicas.
 - Pueden verse opacidades en los márgenes de las restauraciones.
 - Restauraciones amplias que incluyen las cúspides.
 - Restauraciones en vestibular de incisivos no relacionadas con traumatismos.
 - Coronas en molares con presencia de opacidades en incisivos u otro molar.
- Exodoncias de primeros molares permanentes debido a MIH.
 - Se sospechará MIH cuando existan opacidades u obturaciones atípicas en molares o incisivos restantes. Ausencia de todos los primeros molares permanentes en una dentición saludable, pero con opacidades bien delimitadas en los incisivos.

- Diente no erupcionado. Primer molar o incisivo permanente o segundo molar temporal para ser examinado que no está erupcionado o aparece en boca menos de 1/3 de la corona dental, por tanto no puede ser evaluado.

Se descartaron como pacientes con MIH según las recomendaciones de la Academia Europea de Odontopediatría (EAPD), y se diagnosticaron con sus códigos, las siguientes situaciones: hipoplasias (pérdida de esmalte pero con bordes duros), fluorosis, patología hereditaria, tinción intrínseca. Un total de 4 niños estaban afectados de otras alteraciones del esmalte y se contabilizaron como sanos para el estudio de la MIH y la caries dental. Los dientes fueron examinados húmedos, únicamente se retiró la saliva mediante rollos de algodón para evitar desecar el esmalte, lo que podría confundir con otra patología.

En cuanto a la MIH, se diagnosticó cuando un primer molar permanente estaba afectado de hipomineralización, los incisivos sólo eran diagnosticados como MIH si los molares estaban afectados. Se diagnosticó como HSPM cuando al menos un segundo molar temporal estaba afectado. Si el niño resulta con diagnóstico 1= MIH/HSPM se procede a la exploración específica:

Se redondeó con un círculo el dígito correspondiente a los dientes índice erupcionados. En este estudio los dientes índice para MIH son los primeros molares e incisivos permanentes y para la HSPM los segundos molares temporales. Los dientes objetivo para caries son los primeros molares permanentes e incisivos permanentes.

A continuación se evaluaron para cada diente índice las superficies oclusal/incisal, vestibular y lingual/palatino, anotando en el espacio del primer dígito el código correspondiente de 0 a 8 en los dientes permanentes y de A a I en los dientes temporales, cuando la lesión era claramente perceptible mayor de 1 mm. Sólo se anotó un código de manera que reflejaba la afectación más severa en cada superficie. Los códigos 1 a 6 indican una afectación de intensidad creciente. El código 8 indicó una superficie no valorable debido a: portador ortodoncia, corona metálica u ausencia.

Códigos diagnósticos de MIH y HSPM:

A/0= libre de MIH o HSPM	F/5= Caries extensas con opacidades en sus contornos
B/1= Opacidad blanca	G/6= Restauraciones atípicas
C/2= Opacidad crema o amarilla	H/7= Diente extraído por MIH
D/3= Opacidad marrón-oscuro	I/8= Diente índice no erupcionado o no valorable
E/4= Rotura de esmalte	

La superficie más grave reflejaba el código del diente anotado en el odontograma. El grado de severidad viene dado por el defecto más grave observado en el diente, siendo este leve desde B/1 al D/3 y considerando severo los códigos E/4 hasta H/7.

Se consideró defecto leve aquella opacidad delimitada mayor a 1 mm de diámetro con alteración de la translucidez del esmalte. El esmalte defectuoso tiene un espesor normal con una superficie suave que puede ser blanca, amarilla o marrón.

Los defectos severos son aquellas lesiones con rotura posteruptiva del esmalte asociada a opacidades; caries atípica, extensa y relacionada con opacidades.; restauración atípica, con opacidad en los márgenes, amplias que incluyen cúspides y vestibular de incisivos, no relacionadas con traumatismos y coronas; y extracciones atípicas, con otros dientes afectados que permitan relacionarla con MIH.

SENSIBILIDAD DENTAL

Se marcó en el apartado de 0 a 3 si el niño no presenta sensibilidad dental (0), si presenta molestias al tomar alimentos fríos (1), si tiene molestias o dolor al cepillarse (2), o si tiene dolor espontáneo (3) en los dientes índice molares permanentes e incisivos, consecuencias clínicas características de este tipo de defecto.

DIAGNÓSTICO DE CARIES

Se ha considerado el criterio ICDAS II para el diagnóstico de la caries (178,179), el cual define como caries un cambio de color presente en la corona dental, una fisura o en superficie lisa una cavidad, esmalte socavado o una pared ablandada.

Se ha utilizado la modalidad más completa del sistema ICDAS en el que se observa la presencia de caries y la presencia y estado de sellados de fisuras o restauraciones de cualquier tipo. La nomenclatura comprende dos dígitos, el primero del

0 al 8 correspondientes al código de restauración, con un número 9 correspondiente a diente ausente; y un segundo dígito del 0 al 6 que corresponde al código de caries de esmalte y dentina según la gravedad de la lesión. Los dientes eran observados primero en medio húmedo y posteriormente secados con el aire del sillón si era necesario. Para la cuantificación del componente C del ICAO(S) se consideró como careado los códigos 1 al 6.

Hay pequeñas variaciones entre los signos visuales asociadas a cada código en función de una serie de factores, incluyendo las características de la superficie (fosas y fisuras frente a superficies lisas libres), si hay dientes adyacentes presentes (mesial y distal) y si las caries se asocia con una restauración o sellador. La exploración se realiza inicialmente con el diente húmedo y posteriormente se deben secar las superficies con aire durante 5 segundos para observar posibles cambios de coloración.

Código de restauración y sellante /ICDAS

0= Sin sellado ni restauración	8= Obturación provisional
1= Sellado parcial	9= Se emplea en las siguientes situaciones:
2= Sellado total	96: superficie no evaluable (se excluye)
3= Obturación estética	97: diente ausente por caries
4= Obturación de amalgama	98: diente ausente por otra causa
5= Corona de acero inoxidable	99: diente no erupcionado
6= Corona metal-porcelana, jacket o veneer	
7= Obturación rota o perdida	

Código de caries/ICDAS

- 0= Sano: tras secar el diente durante 5 segundos. La presencia de hipoplasias, tinciones, atrición, abrasión o erosión se considera “sano”.
- 1= Mínimo cambio visual en esmalte tras secar: en el diente húmedo no se observan cambios de color pero tras secar existe una opacidad o discoloración (lesión blanca o marrón).
- 2= Cambio visual en esmalte en diente húmedo: al observar el diente húmedo existe una opacidad (mancha blanca) y/o discoloración marrón.

- 3= Fractura de esmalte (sin dentina expuesta): al secar se observa una pérdida de la estructura del diente pero NO es visible dentina en las paredes o en el suelo de la cavidad (Microcavitación).
- 4= Sombra en dentina (sin dentina expuesta): se observa sombra de dentina discoloreada a través del esmalte con o sin pérdida de continuidad.
- 5= Cavidad con dentina expuesta: existe cavitación franca con dentina expuesta.
- 6= Cavidad extensa con dentina expuesta (más de la mitad de la superficie): se observa cavidad amplia y profunda con dentina claramente visible en paredes y suelo. Afecta a gran parte del diente y existe posibilidad de afectación pulpar.

NECESIDAD DE TRATAMIENTO

Se valoró la necesidad de tratamiento según los códigos obtenidos durante la exploración:

- | | |
|--|---------------------------------------|
| 0=Ninguno (la corona y la raíz están sanas) | 2=Obturación de dos o más superficies |
| P=Preventivo, cuidados de detención de la caries | 3=Corona de acero inoxidable |
| F= Sellador de fisuras | 4=Revestimiento o lámina |
| 1=Obturación de una superficie | 5=Cuidado de la pulpa |
| | 6=Extracción |

El código 2 no se valoró en este estudio puesto que no valoramos las superficies proximales para MIH.

CUESTIONARIO HÁBITOS Y ATENCIÓN BUCODENTAL

Se utilizó un cuestionario de hábitos y atención bucodental (anexo 6) formado por un total de dieciocho preguntas con respuesta múltiple, previamente empleado en el Estudio de Salud Bucodental Infantil en la Comunidad Valenciana del 2010 de la Generalitat Valenciana (171). Se explicó el significado de las preguntas y respuestas para la comprensión correcta del test.

Cada niño cumplimentó sin ayuda de los padres ni del explorador para evitar una respuesta sesgada. En los casos que los niños no entendían alguna pregunta se les explicaba de manera objetiva sin influir en su respuesta.

Se realizó una descriptiva de las frecuencias para cada una de las preguntas del cuestionario, y se elaboraron gráficos para observar la tendencia de las respuestas. Posteriormente a partir de éstas se calcularon una serie de variables relacionadas con los hábitos: la ingesta de alimentos (a partir de las preguntas nº 3,4,5,6), hábitos de cepillado (a partir de las nº8, 9) e exposición al flúor (a partir de las nº 10,11,13).

Para ello a las respuestas del cuestionario se les otorgó un valor numérico para poder analizarlas, a mayor puntuación peores hábitos e higiene. En cuanto a la ingesta de alimentos cariogénicos, de acuerdo con la escala de peligrosidad de los alimentos cariogénicos se puntuó cada respuesta como 1 punto desfavorable a aquellos alimentos sólidos o bebidas líquidas azucarados consumidos entre las comidas principales, y con 0'5 puntos desfavorables a aquellos consumidos durante las comidas principales: la pregunta tres se puntuó con medio punto desfavorable a las respuestas b/d/f; preguntas 4 y 6 un punto desfavorable a las respuestas a/c/e/g y a la pregunta 5 un punto desfavorable a las respuestas b/d/f. Posteriormente se dividió en tres grupos: entre 0 y 3,5 puntos desfavorables se consideró ingesta leve de alimentos cariogénicos (catalogada como 0), entre 4 y 8 puntos ingesta moderada (catalogada como 1) y entre 8,5 y 12,5 puntos se consideró ingesta elevada (catalogada como 2).

Los hábitos de cepillado fueron puntuados de la siguiente manera: pregunta 8 se puntuó con un punto negativo la respuesta 0/2 y con ningún punto a la 1, la pregunta 9 se puntuó con un punto negativo la respuesta 0/1/2 y con ningún punto a la 3/4/5. Se dividió en tres grupos: cero puntos negativos significa una correcta higiene, 1 punto higiene deficiente y 2 puntos negativos higiene ausente.

A la exposición de flúor, la pregunta 10 se puntuó con un punto negativo la respuesta 0/1; la pregunta 11 con un punto negativo la respuesta NO y la pregunta 13 con un punto negativo la respuesta NO. Se dividió en cuatro grupos: puntuación igual a cero una buena exposición al flúor, puntuación igual a 1 exposición moderada, 2 puntos exposición deficiente de flúor y 3 puntos ausencia de exposición al flúor.

Por último, se analizó mediante regresión lineal tomando como variable dependiente el ICAO(S) y como independiente las variables referentes a la ingesta de alimentos, hábitos de cepillado y exposición al flúor. La intención es conocer cuales de ellos pueden estar más relacionados con un mayor ICAO(S). A las respuestas se les

otorgó un valor numérico para poder analizarlas, a mayor puntuación peores hábitos e higiene. Además, al analizar estos factores se incluyó la presencia de MIH leve y severa con un punto desfavorable para poder saber si ésta se relaciona con un ICAO(S) superior.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se emplearon las variables:

- Diagnóstico MIH: Variable dicotómica (si/no).
- Grados MIH: Variable ordinal (leve, severa).
- Diagnóstico HSPM: Variable dicotómica (si/no).
- Grados HSPM: Variable ordinal (leve, severa).
- Número de superficies permanentes libres exploradas: Variable cuantitativa (afectadas o sanas de hipomineralización).
- Componente C: número de superficies permanentes libres careadas ICDAS del 1 al 6, variable cuantitativa.
- Componente O: número de superficies permanentes libres obturadas, variable cuantitativa.
- Componente A: número de superficies permanentes libres ausentes por caries, variable cuantitativa.
- ICAO(S): suma de los componentes C,O y A. Variable cuantitativa
- Prevalencia de caries en niños (% niños con ICAO(S)>0). Variable dicotómica (si/no)
- Riesgo caries (superficies permanentes afectadas por caries/ superficies totales). Variable cuantitativa.
- Sensibilidad dental, variable cualitativa categórica.
- Necesidad de tratamiento, variable cualitativa.
- Ingesta de alimentos cariogénicos, variable categórica ordinal.
- Hábitos de cepillado, variable categórica ordinal.
- Exposición al flúor, variable categórica ordinal.

Las fichas de exploración y el cuestionario cumplimentados eran introducidos en una base de datos Acces ®(Acces 2003; Microsoft Corporation, Redmont, WA, USA), transferida a una hoja Excel ® (Excel 2003; Microsoft Corporation, Redmont, WA, USA), para su posterior manejo en el programa SPSS Statistics 22.0 ® (IBM SPSS, Chicago, IL, USA).

Se realizó una estadística descriptiva con medias, intervalos de confianza para las variables cuantitativas y proporciones e intervalos de confianza para las cualitativas. Para determinar las diferencias significativas entre las medias se empleó un test-T Student o un ANOVA, y para las diferencias entre las proporciones un test Chi Square. Se determinaron los riesgos relativos a partir de los riesgos de caries en superficies dentales. La calibración se analizó mediante estadístico Kappa ponderado. Para analizar HSPM como test diagnóstico de MIH se realizó un análisis de Sensibilidad y especificidad, determinando además los valores predictivos y la razón de verosimilitud, así como la OR (Odds Ratio). El cuestionario fue analizado mediante regresión lineal. El nivel de significatividad se ha establecido en $p\text{-valor} < 0,05$.

RESULTADOS

RESULTADOS

1. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA MIH Y LA HSPM

1.1. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Un total de 414 niños, procedentes de la cohorte INMA explorados de Noviembre de 2013 a Noviembre de 2014 en la unidad de Odontopediatría de la Universitat de València constituyeron el tamaño muestral.

La distribución según sexo de la muestra (gráfico 3) fue de 212 niños (51,2%) y 202 niñas (48,8%). La edad media de la muestra fue de 9,16 años con un intervalo de confianza al 95% (IC-95%) entre 9,13 y 9,18 y con un rango entre 8,26 y 10,22 años (tabla 9).

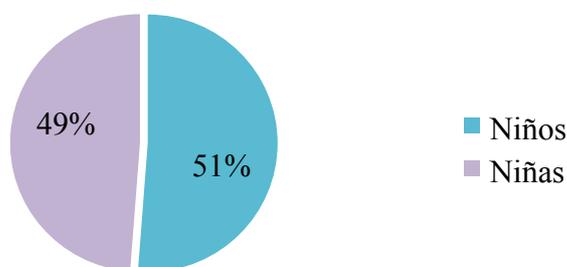


Gráfico 3: Distribución según sexo de la muestra (n= 414).

Valores	Media	IC (95%)		Rango	
Muestra n= 414	9,16	9,13	9,18	8,26	10,22
Niños n=212	9,15	9,11	9,19	8,26	10,22
Niñas n= 202	9,16	9,12	9,19	8,72	10,21

Tabla 9: Distribución de edad en la muestra (n=414).

1.2. PREVALENCIA DE LA MIH EN DIENTES PERMANENTES

De los 414 niños explorados en busca de hipomineralización incisivo molar en dientes permanentes, un 24,2% (IC-95% 20,3-28,5)(100 niños) presentaban MIH. El resto, un 75,8% (IC-95% 71,5-79,7)(314 niños) estaban libres de MIH en dientes (gráfico 4). Aproximadamente, uno de cada cuatro niños está afectado de MIH.

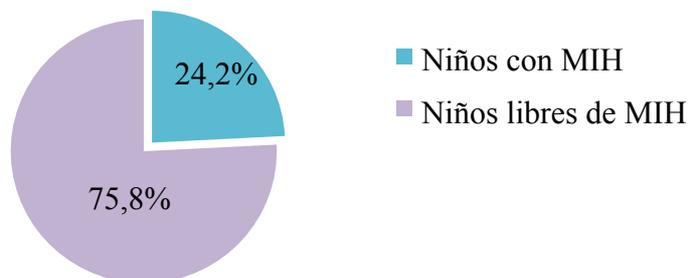


Gráfico 4: Prevalencia de la MIH en dientes permanentes en la muestra (n=414).

DISTRIBUCIÓN DE LA MIH POR GRADO DE AFECTACIÓN

Según el grado de afectación hemos clasificado la MIH en dos grados: leve y severa. De los 100 niños afectados de MIH, un total de 72 niños (72%, IC-95% 62,5-79,8) tenían grado leve y 28 (28%, IC-95% 20,1-37,4) un grado severo (gráfico 5). Esto supone un 17,4% (IC-95% 14,0-21,3) MIH leve y un 6,7% (IC-95% 4,7-9,6) MIH severo en la muestra (n=414). Alrededor de uno de cada cuatro niños con MIH está afectado en grado severo.

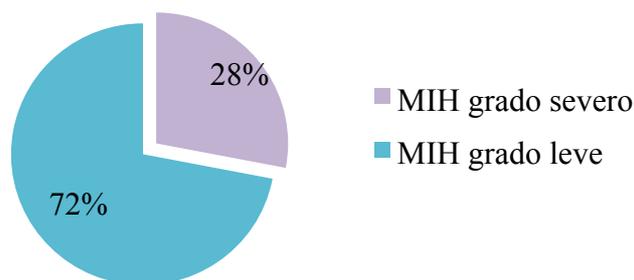


Gráfico 5: Prevalencia de la MIH según grado severidad en los niños con MIH(n=100).

DISTRIBUCIÓN DE LA MIH POR SEXO

Por lo que respecta a la distribución del sexo en los afectados de MIH (n=100)(gráfico 6), no se han obtenido diferencias estadísticamente significativas al aplicar un test Chi² (p-valor= 0,521).

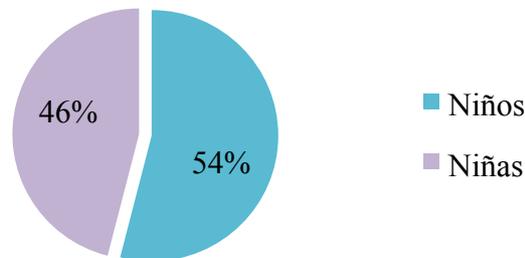


Gráfico 6: Prevalencia de la MIH según sexo en la muestra (n=414).

El 54% de los afectados por MIH son del sexo masculino y el 46% son del sexo femenino. De los 314 niños sanos, el 50,3% (158) eran niños y el 49,7% (156) niñas (tabla 10).

	Niños	Niñas
Libres MIH	50,3%	49,7%
n= 314	158	156
Afectados de MIH	54%	46%
n=100	54	46

Tabla 10: Distribución del sexo en función de afectación o no de MIH.

En cuanto a la distribución del sexo en función del grado de severidad de la MIH, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas con el Test Chi-cuadrado (p-value=0,343)(tabla 11).

	Niños	Niñas
MIH leve	56,9 %	43,1%
n= 72	41	31
MIH severa	46,4%	53,6%
n=28	13	15

Tabla 11: Distribución del sexo en función de los grados de severidad de la MIH.

1.3. PREVALENCIA DE LA HSPM EN DIENTES TEMPORALES

De los 414 niños que se han explorado, un total de 60 niños (14,5%) tienen hipomineralización en los segundos molares temporales, 354 niños (85,5%) están sanos (gráfico 7).

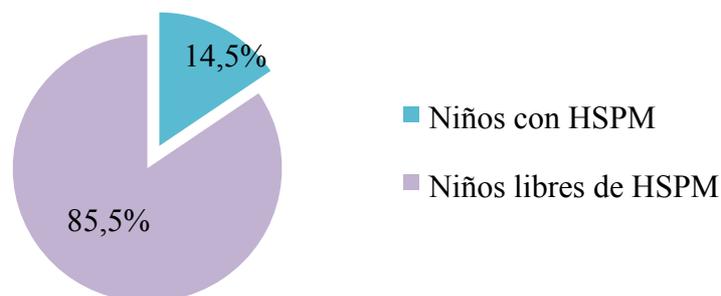


Gráfico 7: Prevalencia de la HSPM en la muestra (n=414).

DISTRIBUCIÓN DE LA HSPM POR GRADO DE AFECTACIÓN

Según el grado de afectación se ha clasificado la HSPM en grado: leve y moderada/severa (catalogada como severa). De los 60 niños con HSPM, 55 niños (91,7%) están afectados en grado leve y 5 niños (8,3%) en grado severo (gráfico 8).

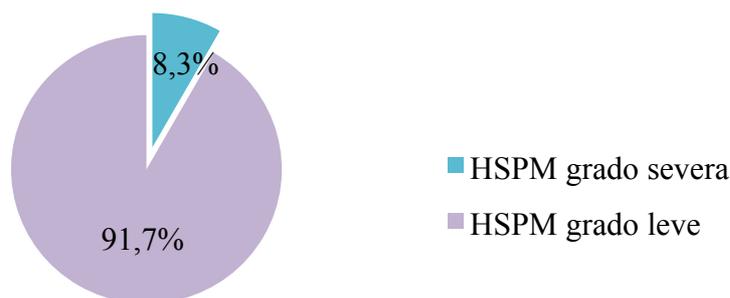


Gráfico 8: Distribución según el grado de severidad en los niños con HSPM (n=60).

DISTRIBUCIÓN DE LA HSPM POR SEXO

Por lo que respecta a la distribución del sexo en los afectados de HSPM (n=60)(gráfico 9), no se ha obtenido diferencias estadísticamente significativas al aplicar un test Chi² (p-valor= 0,722). El 53,3% (32 niños de 60) de los afectados por HSPM son del sexo masculino y el 46,70% (28 niños de 60) son del sexo femenino.

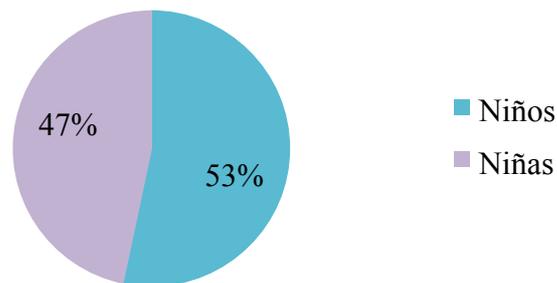


Gráfico 9: Distribución HSPM por sexo en la muestra (n=414).

1.4. SUPERFICIES EXPLORADAS

La media de superficies libres (oclusal, vestibular y palatino/lingual) exploradas en dientes permanentes de molares e incisivos en busca de MIH y caries dental en la muestra (n=414)(tabla 12) es de 27,54 (IC-95% 27,39-27,69). Se exploraron entre un mínimo de 14 y un máximo de 28 superficies dentales permanentes en cada niño. En cuanto a las superficies no valorables para la muestra se observaron una media de 0,46 (IC-95% 0,33-0,60) con un mínimo de 0 y un máximo de 12.

Muestra n=414	Media	IC (95%)		Rango	
Superficies exploradas	27,54	27,39	27,69	14	28
Superficies no valorables	0,46	0,33	0,60	0	12

Tabla 12: Distribución las superficies estudiadas en la muestra (n=414).

SUPERFICIES EXPLORADAS EN LOS NIÑOS CON MIH

La media de superficies exploradas en niños con MIH (tabla 13) fue de 27,36 (IC-95% 26,91- 27,80) distribuidas en: una media de 5,93 (IC-95% 5,24-6,61) superficies afectadas de hipomineralización, 20,83 (IC-95% 0,27-0,93) superficies sanas y 0,60 (IC-95% 0,27-0,93) superficies no valorables.

Niños afectados de MIH n=100	Media	IC (95%)		Rango	
Superficies exploradas	27,36	26,91	27,80	14	28
Superficies hipomineralizadas	5,93	5,24	6,61	1	16
Superficies sanas	20,83	19,96	21,69	7	27
Superficies no valorables	0,60	0,27	0,93	0	9

Tabla 13: Distribución las superficies estudiadas en los niños con MIH (n=100).

Diferenciando el grado de afectación, en los niños con MIH leve (n=72) una media de 4,95 (IC-95% 4,27-5,64) superficies estaban hipomineralizadas. En los niños con MIH severo (n=28) una media 8,43 (IC-95% 7,04-9,81) superficies estaban hipomineralizadas, de las cuales 6,03 (IC-95% 4,92-7,14) estaban afectadas en grado leve y 2,39 (IC-95% 1,67-3,12) en grado severo (tabla 14).

Niños afectados de MIH n=100		Media	IC (95%)		Rango	
Grado leve n= 72	Sup hipo.	4,95	4,27	5,64	1	15
	Sup hipo.	8,43	7,04	9,81	2	16
Grado severo n=28	Leve	6,03	4,92	7,14	1	10
	Severo	2,39	1,67	3,12	1	10

Tabla 14: Distribución de las superficies hipomineralizadas en los niños con MIH (n=100).

SUPERFICIES EXPLORADAS EN LOS NIÑOS LIBRES DE MIH

En los niños libres de MIH (tabla 15) se exploraron una media de 27,60 (IC-95% 27,46-27,74), de las cuales 27,17 (IC-95% 26,94-27,40) estaban sanas y 0,42 (IC-95% 0,28-0,56) eran no valorables.

Niños sanos n=314	Media	IC (95%)		Rango	
Superficies exploradas	27,60	27,46	27,74	20	28
Superficies no valorables	0,42	0,28	0,56	0	12
Superficies sanas	27,17	26,94	27,40	10	28

Tabla 15: Distribución de las superficies estudiadas en los niños sin MIH (n=314).

SUPERFICIES AFECTADAS DE HSPM

Del total de 414 niños que forman la muestra del estudio, 314 niños son sanos para MIH en dientes permanentes y 100 niños están afectados de MIH en dientes permanentes. De los niños sanos para MIH una media de 0,13 (IC-95% 0,05-0,20) superficies están afectadas de HSPM; en los niños con MIH una media de 1,62 (IC-95% 1,18-2,05) están afectadas HSPM (tabla 16).

	Media de superficies con HSPM	IC (95%)	
Niños libres de MIH (n=314)	0,13	0,05	0,20
Niños con MIH (n=100)	1,62	1,18	2,05

Tabla 16: Distribución de las superficies afectadas de HSPM en los niños sanos (n=314) y con MIH (n=100).

1.5. DISTRIBUCIÓN DE LA AFECTACIÓN DE MIH Y HSPM POR DIENTE.

Se exploraron un total de 16 dientes en cada niño, formado por primeros molares permanentes, segundos molares temporales e incisivos permanentes, sumando un total de 6624 dientes. La distribución se realizó por: diente sano, diente con MIH/HSPM leve, diente con MIH/HSPM severa y diente no valorable.

En cuanto a la MIH, se observó en mayor medida la afectación combinada de molares e incisivos que sólo de molares: de los 100 niños afectados de hipomineralización en dentición permanente, 40 niños (40%) tenían solo los primeros molares permanentes afectados; mientras que 60 niños (60%) tenían afectadas tanto estas piezas como los incisivos permanentes. En el siguiente gráfico (gráfico 10) se puede observar la distribución de los dientes afectados por MIH y HSPM en el maxilar y mandíbula, detallados en los siguientes apartados.

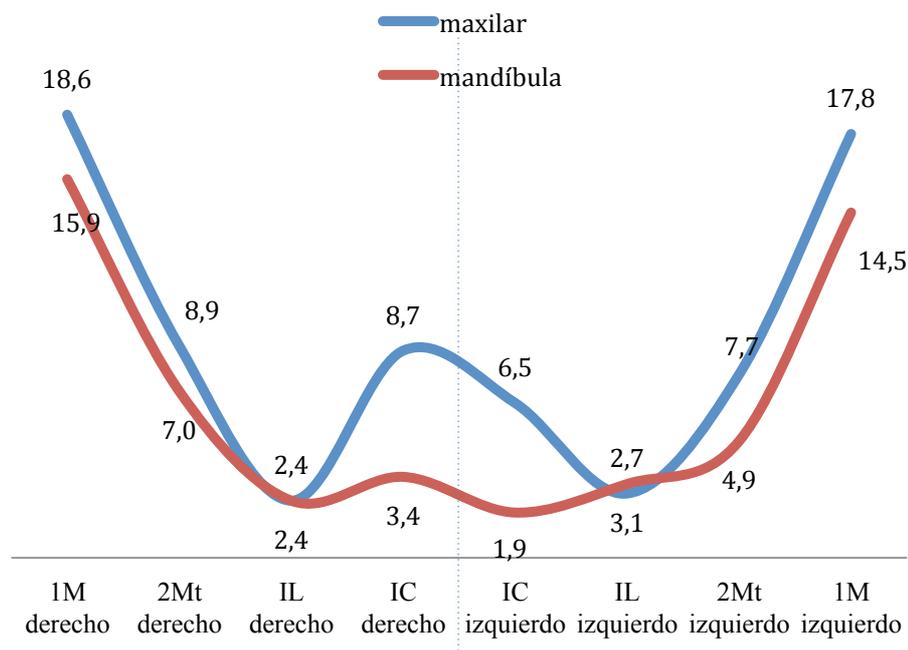


Gráfico 10: Afectación de los dientes maxilares y mandibulares por MIH y HSPM expresado en porcentaje.

En general, los dientes maxilares estuvieron más afectados que los mandibulares, y el lado derecho más que el lado izquierdo. El primer molar permanente más afectado fue el superior derecho, el incisivo más afectado el central superior derecho y el segundo molar temporal más afectado el superior derecho. La superficie oclusal fue la más afectada en los molares y la superficie vestibular en los incisivos.

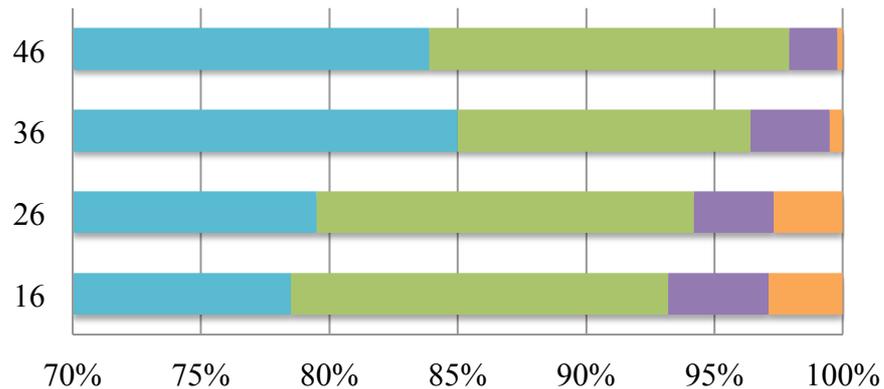
De los 6624 dientes explorados, el diente más afectado en grado severo fue el primer molar superior derecho, y el segundo molar temporal inferior izquierdo. En general, los dientes superiores se encontraban ausentes o no valorables en más ocasiones que los inferiores.

Los niños con MIH leve tienen una media de 3,68 (3,24-4,11) dientes afectados por niño, en los niños con MIH severo varía a 5,03 (4,34-5,72). En los casos de MIH leve la media de primeros molares permanentes afectados es de 2,63 y 1,04 incisivos, en la MIH severa es de 3,10 primeros molares permanentes y 1,92 incisivos.

DISTRIBUCIÓN DE LA MIH EN LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES

Se exploraron un total de cuatro primeros molares permanentes por niño, de 1656 examinados un total de 279 estaban afectados de MIH (16,84%). En los niños afectados de MIH, se afectaron una media de 2,77 (IC- 95% 2,54-2,99) primeros molares permanentes por niño, distribuidos en 2,27 leves (IC-95% 2,02-2,51) y 0,5 severo (IC -95% 0,32-0,67).

Los molares superiores estuvieron en mayor medida afectados por MIH que los inferiores, pero sin diferencias significativas al comprobar que no existe la superposición de los intervalos de confianza. Para la MIH severa, el molar más afectado fue el 16 (3,9%), seguido del 26 y 36 en igual manera (3,10%). Los molares superiores se encontraban ausentes en más ocasiones que los molares inferiores (gráfico 11).



	16	26	36	46
■ Sanos	78,50%	79,50%	85,00%	83,80%
■ MIH leve	14,70%	14,70%	11,40%	14,00%
■ MIH severa	3,90%	3,10%	3,10%	1,90%
■ No valorable	2,90%	2,70%	0,50%	0,20%

Gráfico 11: Distribución de la afectación por número de diente y porcentaje en los primeros molares permanentes de la muestra.

La afectación de un único molar por niño fue la menos frecuente: de los 100 niños con MIH, un 17% tenía afectado sólo un molar, un 22% dos molares, un 26% tres molares y un 35% los cuatro primeros molares permanentes.

DISTRIBUCIÓN DE LA MIH EN LOS INCISIVOS PERMANENTES

Se exploraron un total de ocho incisivos permanentes por niño, de 3312 explorados un total de 129 estaban afectados de MIH (3,89%). En los niños afectados de MIH, se afectaron una media de 1,29 (1,01-1,56) incisivos permanentes de forma leve por niño. No hubo casos de MIH severa en incisivos permanentes.

Los incisivos permanentes más afectados por MIH leve fueron el 11 (8,7%) y 21 (6,5%), seguidos del 41(3,4%) y el 32 (3,1%). El 12 y el 22 fueron los incisivos que más ausentes estaban en boca pero sin diferencias significativas al comprobar la superposición de los intervalos de confianza (gráfico 12).

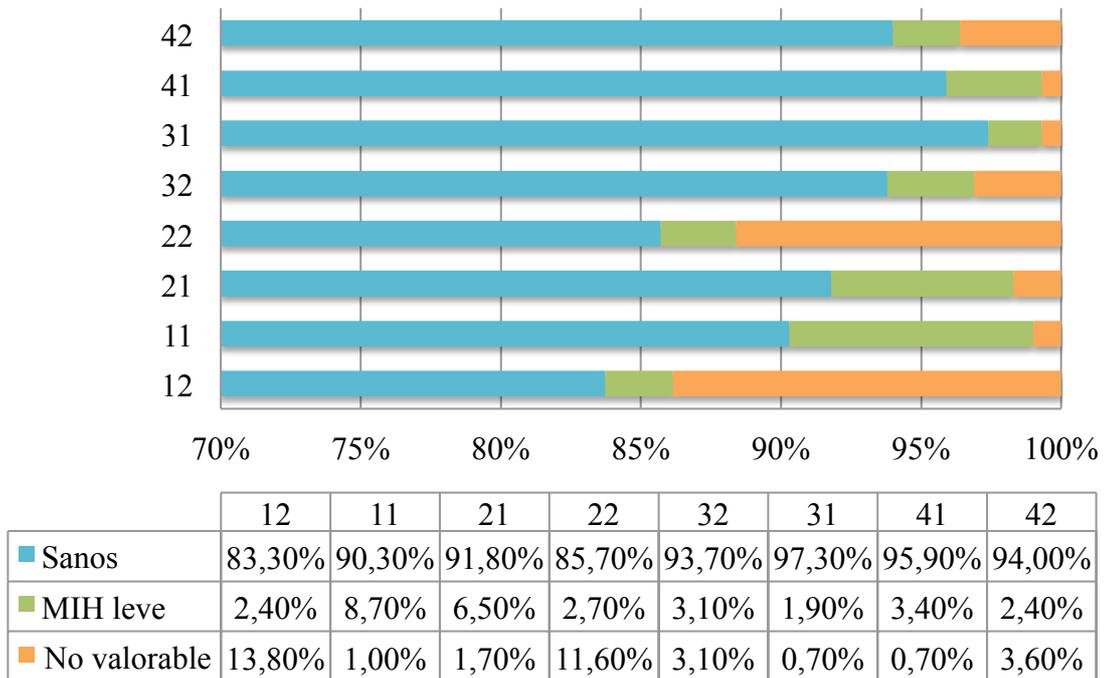


Gráfico 12: Distribución de la afectación por número de diente y porcentaje en los incisivos permanentes de la muestra.

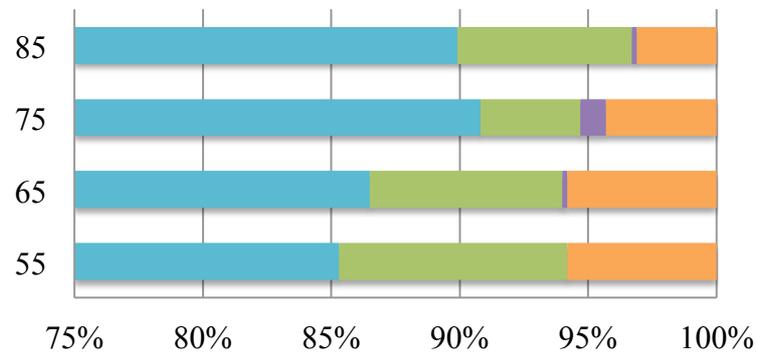
La afectación de un único incisivo fue lo más observado, de los 100 niños con MIH sólo 60 tenían algún incisivo permanente afectado de hipomineralización, distribuido de la siguiente manera: un 25% un incisivo afectado, un 12% dos, un 13% tres y un 10% cuatro o más incisivos permanentes afectados.

DISTRIBUCIÓN DE LA HSPM EN LOS SEGUNDOS MOLARES TEMPORALES

Se exploraron un total de cuatro segundos molares temporales por niño, de 1656 explorados un total de 118 estaban afectados de HSPM (7,12%). En los niños afectados de HSPM, un media de 1,96 (IC-95% 1,72-2,24) segundos molares temporales estuvieron afectados por niño, distribuidos en HSPM leve una media de 1,86 (IC-95% 1,62-2,10) y en HSPM severa una media de 0,1 (IC-95% 0,01-0,19).

Para los segundos molares temporales, los superiores estuvieron más afectados de HSPM leve que los inferiores pero sin diferencias estadísticamente significativas por superposición de los intervalos de confianza. Para HSPM severa, el molar más afectado

fue el 75 (1%). Los segundos molares temporales superiores se encontraban no valorables en más ocasiones que los molares inferiores (gráfico 13).



	55	65	75	85
■ Sanos	85,30%	86,50%	90,80%	89,90%
■ HSPM leve	8,90%	7,50%	3,90%	6,80%
■ HSPM severa	0,00%	0,20%	1,00%	0,20%
■ No valorable	5,80%	5,80%	4,30%	3,10%

Gráfico 13: Distribución de la afectación en los segundos molares temporales de la muestra (n=414 niños).

La aparición más frecuente de la HSPM fue la de dos segundos molares temporales afectados por niño, la distribución fue la siguiente: un segundo molar temporal afectado en un 35%, dos en un 41,7%, tres en un 15% y cuatro en un 8,3%.

1.6. TABLA RESUMEN DE LOS DATOS

	MIH		HSPM
Prevalencia % del total de la muestra	100 de 414 niños 24,2% (20,2-28,5)		60 de 414 niños 14,5% (11,4-18,2)
Grados de afectación % dentro de MIH-HSPM	Leve= 72% (62,5-79,9)		Leve= 91,7% (81,9-96,3)
	Severa= 28% (20,1-37,4)		Severa= 8,3% (3,6-18,1)
Número dientes afectados	279 de 1656 (16,84%) molares	129 de 3312 (3,89%) incisivos	118 de 1656 (7,12%) 2ºMt
Dientes afectados (media)	Primer molar 2,77 (2,54-2,99) Leve= 2,27(2,02-2,51) Severo= 0,5(0,32-0,67)	Incisivos 1,29 (1,01-1,56) Leve=1,29(1,01-1,56)	Segundo molar temporal 1,96 (1,72-2,24) Leve= 1,86 (1,62-2,10) Severo= 0,1 (0,01-0,19)
Nº Dientes afectados 1 diente 2 dientes 3 dientes > o = 4 dientes	Primer molar 17% (10,8-25,5) 22% (15,0-31,1) 26% (18,4-35,3) 35% (26,4-44,7)	Incisivos 25% (17,5-34,3) 12% (6,9%-19,8) 13% (7,7%-20,9%) 10% (5,5-17,4)	Segundo molar temporal 35% (24,2-47,6) 41,7% (30,1-54,3) 15% (8,1-26,1) 8,3% (3,6-18,1)
Distribución dientes afectados/niño 1 diente 2 dientes 3 dientes 4 dientes o +	17 niños 22 niños 26 niños 35 niños	25 niños 12 niños 13 niños 10 niños	21 niños 25 niños 9 niños 5 niños
Prevalencia afectación por diente % del total de la muestra	Primer molar 1.6= 18,6% (15,1-22,6) 2.6= 17,8% (14,4-21,8) 3.6= 14,5% (11,4-18,2) 4.6= 15,9% (12,7-19,7)	Incisivos 1.2= 2,4% (1,6-4,9) 1.1= 8,7% (6,3-11,8) 2.1= 6,5% (4,5-9,3) 2.2= 2,7% (1,5-4,6) 3.2= 3,1% (1,8-5,3) 3.1= 1,9% (0,9-3,7) 4.1= 3,4% (2,0-5,6) 4.2= 2,4% (1,3-4,4)	Segundo molar temporal 5.5= 8,9% (6,5-12,1) 6.5= 7,5% (5,3-10,4) 7.5= 3,9% (2,3-6,1) 8.5= 6,8% (4,7-9,6)

Tabla 17: Tabla resumen distribución de la MIH y la HSPM.

2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM

2.1. CORRELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM

De los 414 niños que formaron la muestra, 354 estaban sanos de HSPM y 60 estuvieron afectados de HSPM. Existe una asociación significativa entre MIH y HSPM (Chi^2 con $p\text{-valor} < 0,001$). De los niños sanos de HSPM un 15,3% (54 niños de 354) presentaron MIH, mientras que en los niños afectados de HSPM un 76,7% (46 niños de 60) presentaron MIH. Únicamente el 23,3% (14 de 60) sufren HSPM sin padecer MIH, un 11,11% del total de la muestra padecían simultáneamente MIH y HSPM (46 de 414).

En función de la severidad con que actúa la HSPM un 78,2% de los niños con HSPM leve (43 de 55 niños) presentaron MIH, mientras que un 60% de los niños con HSPM severa (3 de 5 niños) presentan MIH. Un 21,8% sufren HSPM leve (12 de 55) sin padecer MIH y un 40% (2 niños de 5) sufren HSPM severa sin sufrir MIH. Existe una asociación estadísticamente significativa entre los grados de HSPM y MIH (Chi^2 con $p\text{-valor} < 0,001$)(tabla 18).

		No MIH	Si MIH	TOTAL
HSPM	<i>No</i>	300 84,7%	54 15,3%	354
	<i>Si</i>	14 23,3%*	46 76,7%*	60
<i>HSPM</i>		12	43	55
	<i>leve</i>	21,8%	78,2%*	
<i>HSPM</i>		2	3	5
	<i>severa</i>	40%	60%*	
Total		314	100	414

Tabla 18. Asociación entre la HSPM y la MIH para la muestra (n=414).

(* P-valor < 0,001).

2.2. HSPM COMO TEST DIAGNÓSTICO DE MIH

Al analizar en una tabla cruzada HSPM como test diagnóstico frente a MIH (tabla 19) encontramos una sensibilidad del 46% (35,9-56,2) y una especificidad del 95,5% (92,6-97,5). El valor predictivo positivo (VPP) es de 76,7% (63,9-86,6), mientras que el valor predictivo negativo (VPN) es de 84,7% (80,6-88,3). La razón de verosimilitud positiva (S / 1-E) es igual a 10,3 (5,9-17,9), y la razón de verosimilitud negativa (1-S / E) es de 0,57 (0,47-0,68).

		MIH		
		No	Yes	
HSPM	No	VN=300 VPN=84,7% E=95,5%	FN=54	354
	Yes	FP=14	VP=46 VPP=76,7% S=46,0%	60
		314	100	n=414

Tabla 19: Tabla cruzada entre HSPM como test predictivo de MIH (n=414). VN verdadero negativo, FN falso negativo, FP falso positivo VP verdadero positivo, VPN valor predictivo negativo, E especificidad, VPP valor predictivo positivo, S sensibilidad.

Se ha obtenido una Odds Ratio (OR)= 18,2 (9,39-35,48). Para la HSPM leve, existe una OR = 19,9 (9,86-40,1) y para la HSPM severa una OR= 8,33 (1,36-51,04).

3. CARIES DENTAL Y MIH

3.1. INDICADORES DE CARIES EN MIH

El índice CAO(S) para la muestra (n=414) es de 1,23 (IC-95% 1,05-1,41) siendo el valor del componente C de 1,11(IC-95% 0,95-1,28) y el componente O de 0,11 (IC-95% 0,06-0,16). Para los niños afectados de MIH (n=100) es de 1,40 (IC-95% 0,99-1,81) siendo el valor del componente C de 1,22 (IC-95% 0,84-1,60) y el componente O de 0,18 (IC-95% 0,06-0,30). Para los niños sanos (n=314) es de 1,18 (IC-95% 0,98-1,38), siendo el valor del componente C de 1,08 (IC-95% 0,90-1,27) y el componente O de 0,09 (IC-95% 0,04-0,14). El componente A para todos los grupos es una constante igual a cero (tabla 20).

Valores	Total muestra (n=414)	MIH (n=100) Media (IC-95%)	Sanos (n=314) Media (IC-95%)	Test T student p-valor
Componente C	1,11 (0,95-1,28)	1,22 (0,84-1,60)	1,08 (0,90-1,27)	0,503
Componente O	0,11 (0,06-0,16)	0,18 (0,06-0,30)	0,09 (0,04-0,14)	0,212
ICAO(S)	1,23 (1,05-1,41)	1,40 (0,99-1,81)	1,18 (0,98-1,38)	0,300

Tabla 20: Distribución ICAO(S) para los niños con MIH (n=100) y sanos para MIH (n=314).

Al realizar una prueba Test T Student, entre los niños sanos y los afectados de MIH en cualquier grado no encontramos diferencias estadísticamente significativas para el componente C (p-value = 0,503), el componente O (p-value =0,212) ni para el ICAO(S)(p-value =0,30).

Indicadores de caries en los niños con MIH según el grado de severidad

El índice CAO(S) de los niños afectados de MIH en grado leve (n=72) es de 1,08 (IC-95% 0,67-1,50) siendo el valor del componente C de 1,03 (IC-95% 0,61-1,44) y el componente O de 0,06 (IC-95% 0-0,12). Para los niños afectados de MIH grado severo (n=28) es de 2,21 (IC-95% 1,23-3,20) siendo el valor del componente C de 1,71 (IC-95% 0,83-2,59) y el componente O de 0,50 (IC-95% 0,10-0,90)(tabla 21).

	Valores	Media	IC (95%)	
MIH leves (n=72)	Componente C	1,03	0,61	1,44
	Componente O**	0,06	0,00	0,12
	ICAO(S)*	1,08	0,67	1,50
MIH severo (n=28)	Componente C	1,71	0,83	2,59
	Componente O**	0,50	0,10	0,90
	ICAO(S)*	2,21	1,23	3,20
Sanos (n=314)	Componente C	1,08	0,90	1,27
	Componente O**	0,09	0,04	0,14
	ICAO(S)*	1,18	0,98	1,38

Tabla 21: Distribución ICAO(S) para los niños con MIH leve (n=72), MIH severa (n=28) y sanos (n=314)(* p<0,05; ** p<0,01).

Comparando los diferentes grados de afectación con los niños sanos de MIH mediante un ANOVA, se observa que no hay diferencias estadísticamente significativas para el componente C entre los afectados de MIH en cualquier grado y los sanos (p-valor = 0,166). Si encontramos diferencias para el componente O (p-valor < 0'0001) y para el componente ICAO (S)(p-valor =0,012)

La prueba post-hoc indica que es el componente O el que diferencia principalmente el grupo de MIH severo con respecto a MIH leve (p-valor < 0,0001) y sin MIH (p-valor < 0,0001). En el componente ICAO(S) la principal diferencia se encuentra entre sano y MIH severo (p-valor= 0,013) y entre leve y MIH severo (p-valor= 0,016). Se observa una tendencia lineal, las medias del ICAO(S) y los componentes C y O aumentan conforme aumenta el grado de afectación (gráfico 14).

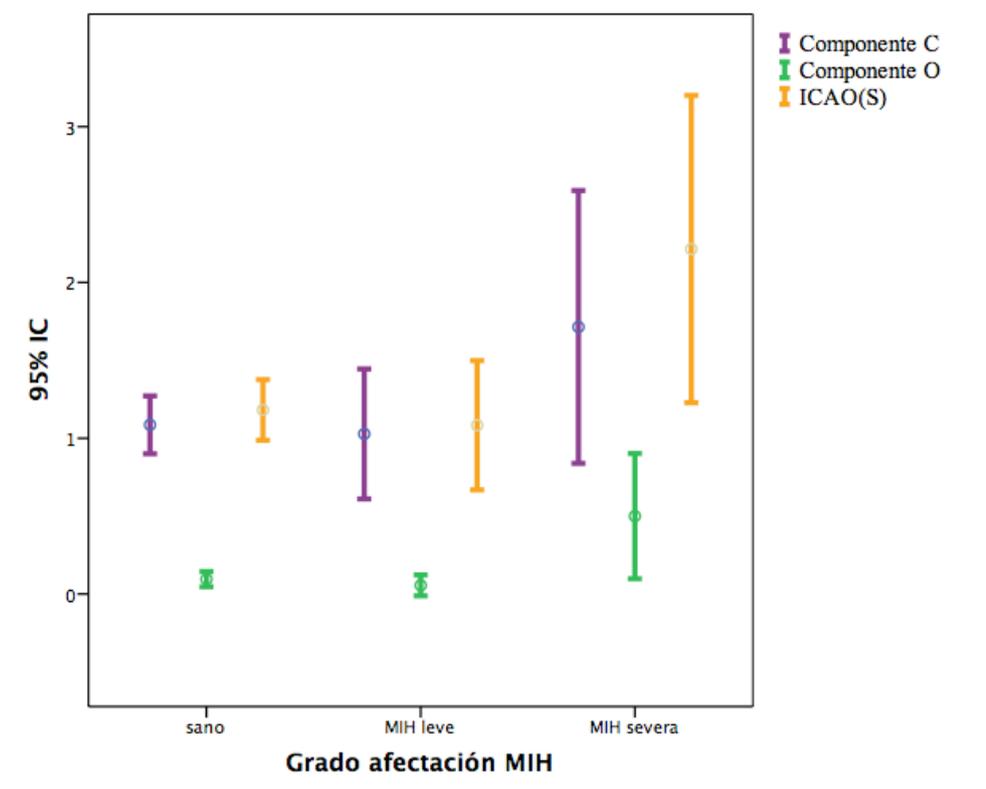


Gráfico 14: Distribución ICAO(S), componente C y componente O para los niños sanos, con MIH leve y con MIH severa.

Indicadores de caries en los niños con MIH según la afectación de la superficie.

El índice CAO(S) de los niños afectados de MIH en grado leve (n=72) para las superficies sanas es de 0,53 (IC-95% 0,28-0,77) con un componente C de 0,51 (IC-95% 0,27-0,75) y componente O de 0,01 (IC-95% 0-0,04). El ICAO(S) de las superficies hipomineralizadas es de 0,56 (IC-95% 0,29-0,82) siendo el valor del componente C de 0,51 (IC-95% 0,25-0,78) y el componente O de 0,04 (IC-95% 0-0,010)

El índice CAO(S) de los niños afectados de MIH en grado severo (n=28) para las superficies sanas es de 0,46 (IC-95% 0,15-0,77) siendo el valor del componente C de 0,36 (IC-95% 0,09-0,62) y el componente O de 0,10 (IC-95% 0-0,23). El ICAO(S) de las superficies hipomineralizadas en grado leve es de 0,61 (IC-95% 0,19-1,02) siendo el valor del componente C de 0,50 (IC-95% 0,17-0,83) y el componente O de 0,11 (IC-95% 0-0,33). El ICAO(S) para las superficies hipomineralizadas en grado severo es de 1,14 (IC-95% 0,34-1,94) siendo el valor del componente C de 0,86 (IC-95% 0,07-1,64) y el componente O de 0,29 (IC-95% 0,08-0,49)(tabla 22).

Superficies		Valores	Media	IC (95%)	
MIH leve n=72	Sanas	Componente C	0,51	0,27	0,75
		Componente O	0,01	0	0,04
		ICAOS	0,53	0,28	0,77
	Hipomineralizadas	Componente C	0,51	0,25	0,78
		Componente O	0,04	0	0,10
		ICAOS	0,56	0,29	0,82
MIH severo n=28	Sanas	Componente C	0,36	0,09	0,62
		Componente O	0,10	0	0,23
		ICAOS	0,46	0,15	0,77
	Hipomineralizadas en grado leve	Componente C	0,50	0,17	0,83
		Componente O	0,11	0	0,33
		ICAOS	0,61	0,19	1,02
	Hipomineralizadas en grado severo	Componente C	0,86	0,07	1,64
		Componente O	0,29	0,08	0,49
		ICAOS	1,14	0,34	1,94

Tabla 22: Distribución ICAO(S) para los niños con MIH leve (n=72) y MIH severa (n=28) por superficie sana e hipomineralizada.

3.2. PREVALENCIA DE CARIES

De los 414 niños explorados se observó una prevalencia de caries (ICAO(S)>0) de 45,89% (190 de 414 niños). Para los niños con MIH ha sido del 48% (48 de los 100 niños) y los niños sanos un 45,2% (142 de los 314 niños)(tabla 23).

	Prevalencia caries	Sanos
Total muestra	45,9%	54,1%
(n=414)	190	224
MIH	48%	52%
(n=100)	48	52
Sanos	45,2%	54,2%
(n=314)	142	172

Tabla 23: Distribución prevalencia de caries para los niños con MIH (n=100) y sanos para MIH (n=314).

Mediante la prueba χ^2 , con un p-valor= 0,627 no encontramos diferencias estadísticamente significativas para la prevalencia de caries entre los niños afectados con MIH y los sanos.

En función del **grado de afectación** en los niños con MIH leve la prevalencia de caries es del 43,1% y en los niños con MIH severo del 60,7% (tabla 24).

	Caries	Sanos
MIH leve	43,1%	56,9%
(n=72)	31	41
MIH severo	60,7%	39,3%
(n= 28)	17	11

Tabla 24: Distribución prevalencia de caries para los niños con MIH leve (n=72) y MIH severo (n=28).

Con un p-valor= 0,0251 obtenido mediante la prueba χ^2 , encontramos diferencias estadísticamente significativas para la prevalencia de caries entre los niños afectados con MIH leve y severo. En el gráfico 15 se muestran resumen de los índices de caries y prevalencia.

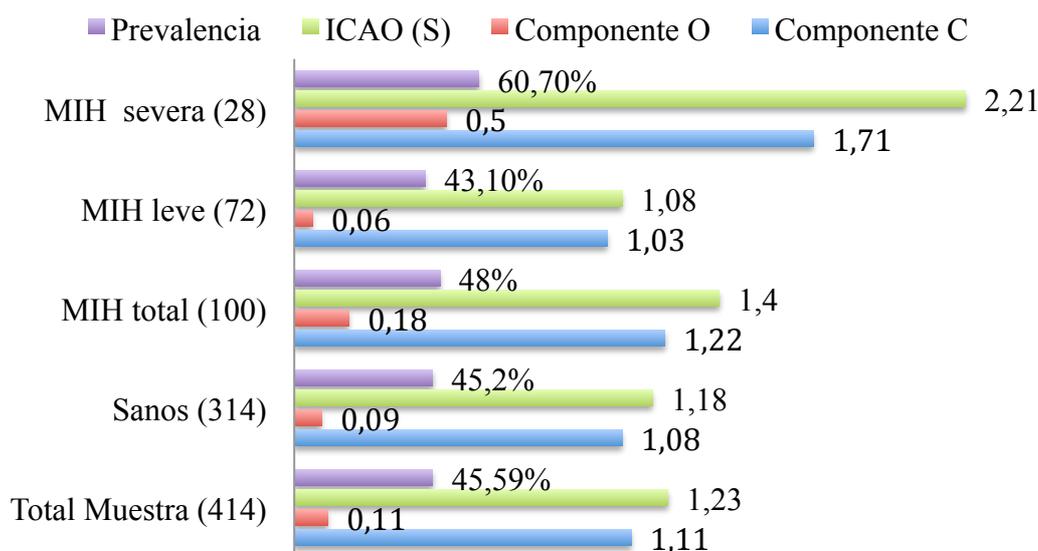


Gráfico 15. Gráfico resumen índices caries y prevalencia en la muestra.

3.3. RIESGO DE CARIES

El riesgo de caries en las superficies dentales para los niños sanos (n=314) es de 0,04 (IC 95% 0,03-0,05). El 4% de las superficies dentales han tenido o tienen historia de caries.

El riesgo de caries general en los niños afectados de MIH leve (n=72) es de 0,04 (IC 95% 0,02-0,05), un 4% de las superficies dentales han tenido o tienen historia de caries. En las superficies sanas es de 0,02 (IC 95% 0,01-0,03) mientras que en las hipomineralizadas es de 0,11 (IC 95% 0,06-0,15), es decir, el riesgo relativo de caries es 5,5 veces mayor en las superficies hipomineralizadas leves que en las sanas.

El riesgo de caries total en los niños afectados de MIH severo (n=28) es de 0,08 (IC 95% 0,04-0,12), un 8% de las superficies dentales han sufrido o sufren caries dental. En las superficies sanas es 0,02 (IC 95% 0,01-0,04), en las hipomineralizadas leves de 0,12 (IC 95% 0,02-0,20) y en las superficies con hipomineralización severa de 0,40 (IC 95% 0,22-0,59) Respecto a las sanas el riesgo relativo es 6 veces mayor en las superficies hipomineralizadas leves y 20 veces mayor en las severas. En las superficies hipomineralizadas severas el riesgo es 3,33 veces mayor que en las leves (tabla 25).

	Superficies	Riesgo caries	IC (95%)	
Niños sanos (n= 314)	Sanas	0,04	0,03	0,05
	TOTAL	0,04	0,02	0,05
MIH leve (n= 72)	Sanas	0,02	0,01	0,03
	Hipomineralización leve	0,11	0,06	0,15
	TOTAL	0,04	0,02	0,05
MIH severo (n= 28)	Sanas	0,02	0,01	0,04
	Hipomineralización leve	0,12	0,02	0,20
	Hipomineralización sever	0,40	0,22	0,59
	TOTAL	0,08	0,04	0,12

Tabla 25: Distribución riesgo de caries para los niños sanos (n=314), con MIH leve (n=72) y MIH severo (n=28).

No hay diferencias estadísticamente significativas entre los riesgos de caries en las superficies sanas de los tres grupos (ANOVA p-valor=0,976), tampoco en las superficies afectadas de hipomineralización leve entre los niños con MIH leve y MIH severa (prueba T de muestras independientes p-valor= 0,871).

En los niños con MIH leve (n=72), observamos que el riesgo de caries aumenta en las superficies hipomineralizadas respecto a las sanas con una diferencia estadísticamente significativa (p-valor= 0,001).

Centrándonos en los niños con MIH severo (n=28), mediante la prueba muestras relacionadas, existen diferencias estadísticamente significativas entre la superficies con hipomineralización leve y las no hipomineralizadas (p=0,038) y entre las hipomineralizadas en grado leve y severo (p= 0,01).

En los niños con MIH severo, realizando un ANOVA, con un p-valor =0,006 y una prueba post-hoc hemos encontrado que las diferencias principalmente se observan entre sano y severo (p-valor =0,006) y entre leve y severo (p-valor = 0,009)(gráfico 16).

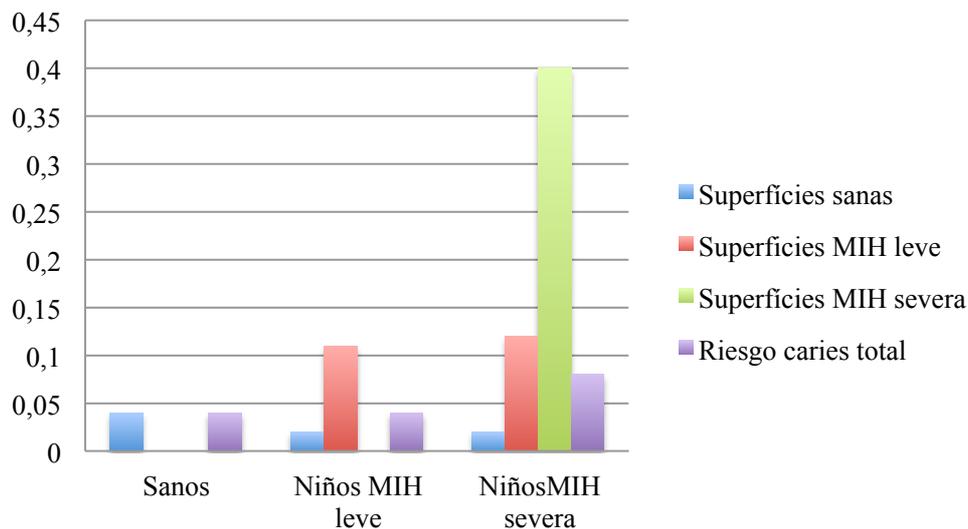


Gráfico 16: Distribución del riesgo de caries en superficies sanas, con hipomineralización leve y severa en función del grado de afectación.

4. SENSIBILIDAD DENTAL

SENSIBILIDAD DENTAL EN LA MUESTRA

Los valores reflejados para la sensibilidad fueron: : 0=Libre de síntomas, 1=Sensibilidad al frío, 2=Sensibilidad al cepillado y 3= Dolor espontáneo. Para la muestra total, un 58,21% (241 niños de 414) no tenían sensibilidad, un 39,7% (163 de 414 niños) tenían sensibilidad al frío, un 1,93% (8 de 414 niños) sensibilidad al cepillado y un 0,48% (2 de 414 niños) dolor espontáneo (gráfico 17).

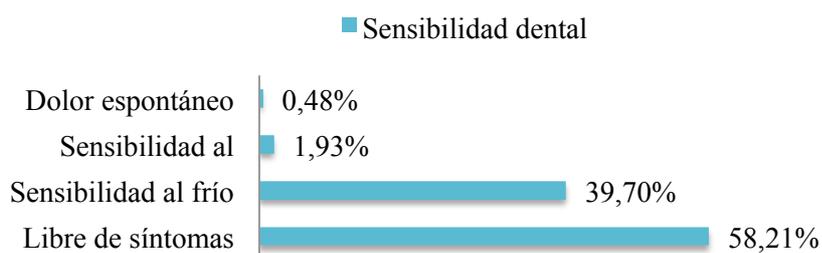


Gráfico 17: Distribución de sensibilidad dental en la muestra (n=414).

SENSIBILIDAD DENTAL EN LOS NIÑOS AFECTADOS DE MIH Y SANOS

De los niños afectados de MIH (n=100) un 36 % (36 de 100 niños) estaban libres de síntomas, un 58% (58 niños de 100) tenían sensibilidad al frío, un 4% (4 niños de 100) registró sensibilidad al cepillado y un 2% (2 niños de 100) dolor espontáneo.

De los niños sanos (n=314), un 65,3% (205 niños de 314) estaban libres de síntomas, un 33,4% (105 niños de 314) tenían sensibilidad al frío y un 1,3% (4 niños de 314) registró sensibilidad al cepillado. No se observaron casos de dolor espontáneo (gráfico 18).

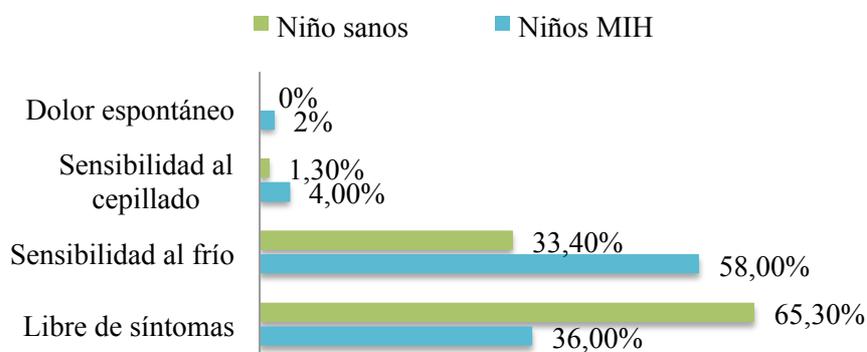


Gráfico 18: Distribución de sensibilidad dental en los niños libres de MIH (n=314) y los afectados de MIH (n=100).

Se encontraron diferencias significativas al realizar una prueba χ^2 (p-valor <0,001) entre tener sensibilidad dental en función de si el niño está afectado de MIH o no, principalmente a nivel de sensibilidad al frío.

SENSIBILIDAD DENTAL SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD DE LA MIH

Distinguiendo el grado de severidad: los niños con MIH leve, un 31,9% (23 niños de 72) estaban libres de síntomas, un 61,1% (44 niños de 72) tenían sensibilidad al frío, un 4,2% (3 niños de 72) registró sensibilidad al cepillado y un 2,8% (2 niños de 72) dolor espontáneo; los niños con MIH severo, un 46,4% (13 niños de 28) estaban libres de síntomas, un 50% (14 niños de 28) tenían sensibilidad al frío, un 3,6% (1 niño de 28) registró sensibilidad al cepillado y no se encontraron casos de dolor espontáneo (gráfico 19). No se hallaron diferencias significativas en cuanto a la sensibilidad al realizar una prueba χ^2 (p-valor = 0,494) entre los diferentes grados de severidad.

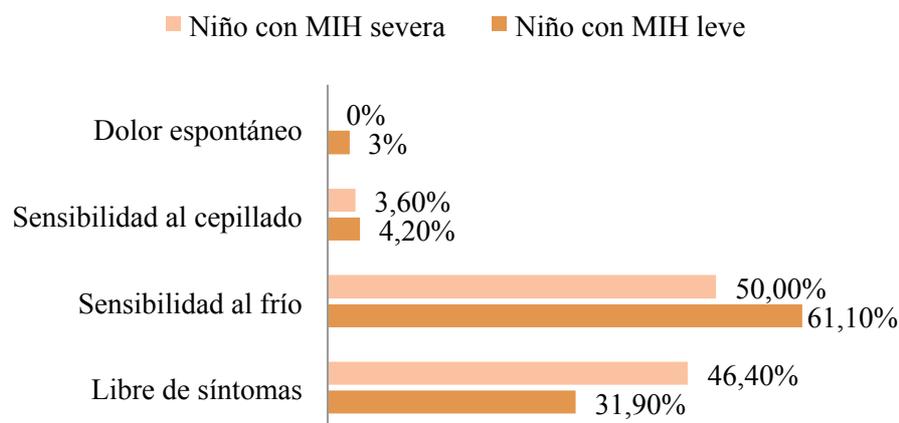


Gráfico 19: Distribución de sensibilidad dental según grado MIH.

5. NECESIDAD DE TRATAMIENTO

La necesidad de tratamiento se evaluó en función del estado general del diente: hipomineralización y caries dental. No se registraron necesidades de coronas de acero inoxidable, revestimiento o lámina, cuidado de la pulpa o extracción en los primeros molares e incisivos permanentes. En función de si el niño era diagnosticado de MIH o sano, se resumen los datos en la tabla 26:

	Necesidad de tratamiento			
	No necesidad	Preventivo	Sellador fisuras	Obturación 1 sup
Sanos	10,81	0,34	0,57	0,22
(n=314)	(10,21-10,82)	(0,28-0,43)	(0,45-0,69)	(0,14-0,29)
MIH	10,52	0,53	0,35	0,43
(n= 100)	(10,21-10,82)	(0,34-0,72)	(0,18-0,52)	(0,23-0,62)
T Student p-valor	0,095	0,071	0,037	0,045

Tabla 26: Necesidad de tratamiento en primeros molares e incisivos permanentes. Medias IC-95%.

Los dientes sanos necesitaron más tratamiento preventivo mediante sellados y los dientes hipomineralizados más tratamiento restaurador (p -valor $< 0,05$).

En función del grado de afectación, los datos se resumen en la tabla 27.

	Necesidad de tratamiento			
	No necesidad	Preventivo	Sellador fisuras	Obturación 1 sup
MIH leve	10,63	0,40	0,35	0,48
(n=72)	(10,27-11,01)	(0,20-0,60)	(0,14-0,56)	(0,23-0,74)
MIH severa	10,21	0,86	0,36	0,29
(n= 28)	(9,64-10,77)	(0,43-1,29)	(0,07-0,64)	(0,05-0,52)
T Student p-valor	0,218	0,058	0,958	0,355

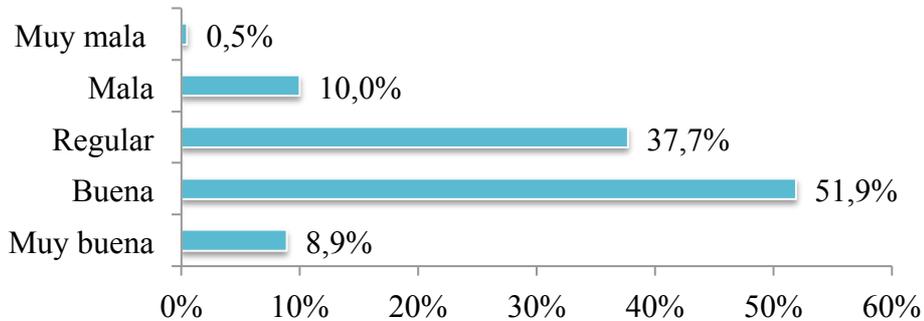
Tabla 27: Necesidad de tratamiento en función de la gravedad de la MIH. Medias IC-95%

No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos (p -valor $> 0,05$) excepto para el tratamiento de una superficie, los MIH leves necesitaban en mayor medida tratamiento restaurador (tabla 27).

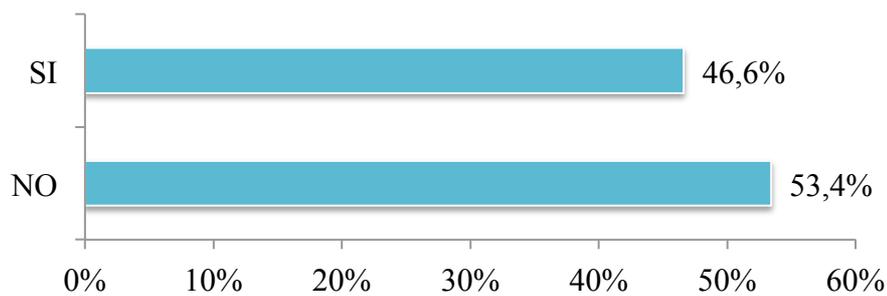
6. CUESTIONARIO DE HÁBITOS

DESCRIPTIVA DE LAS RESPUESTAS AL CUESTIONARIO

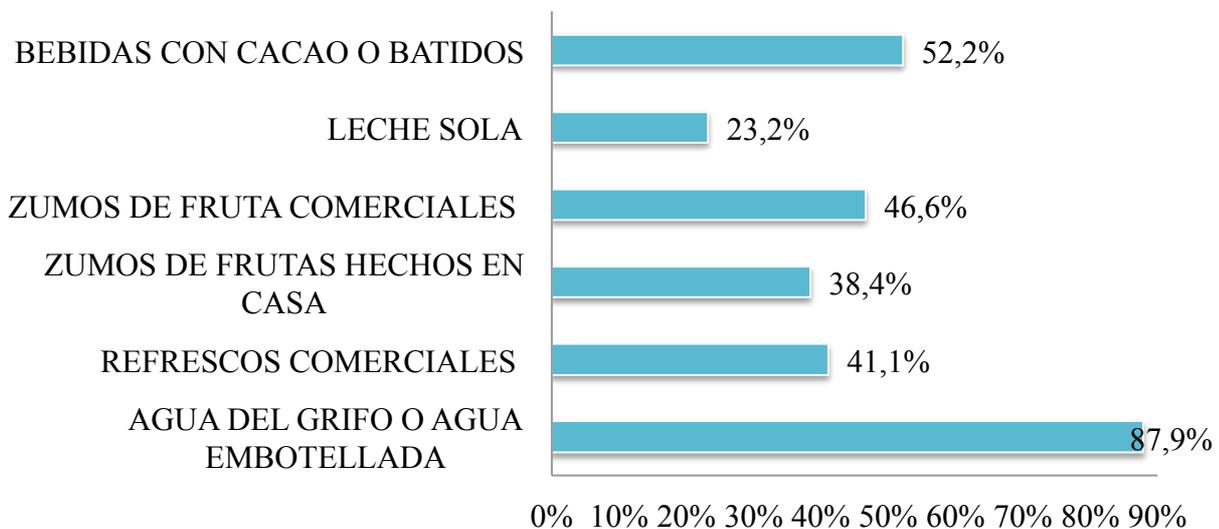
1. ¿Cómo crees que es la salud de tu boca y dientes?



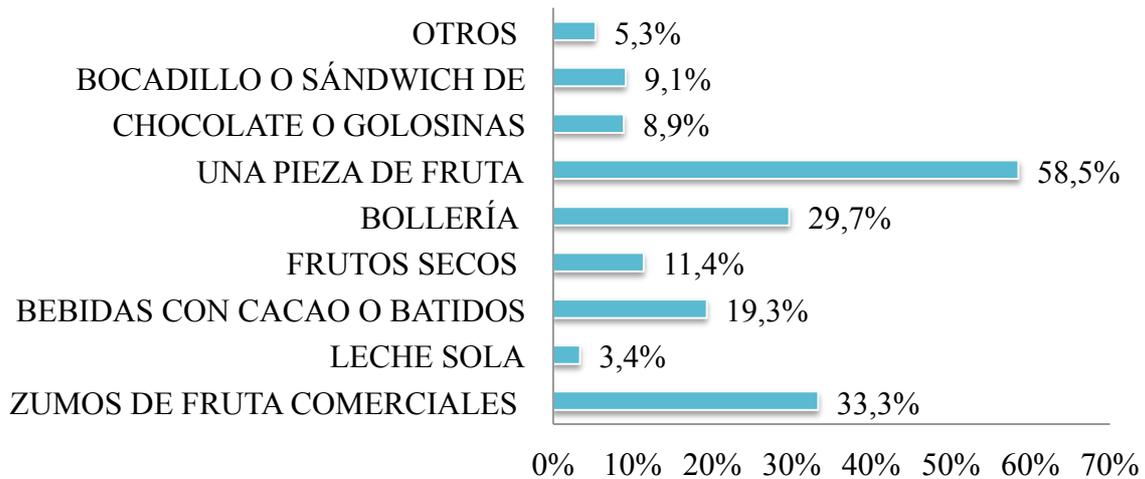
2. ¿Crees que lo que comes y bebes puede influir en la salud de tu boca y dientes?



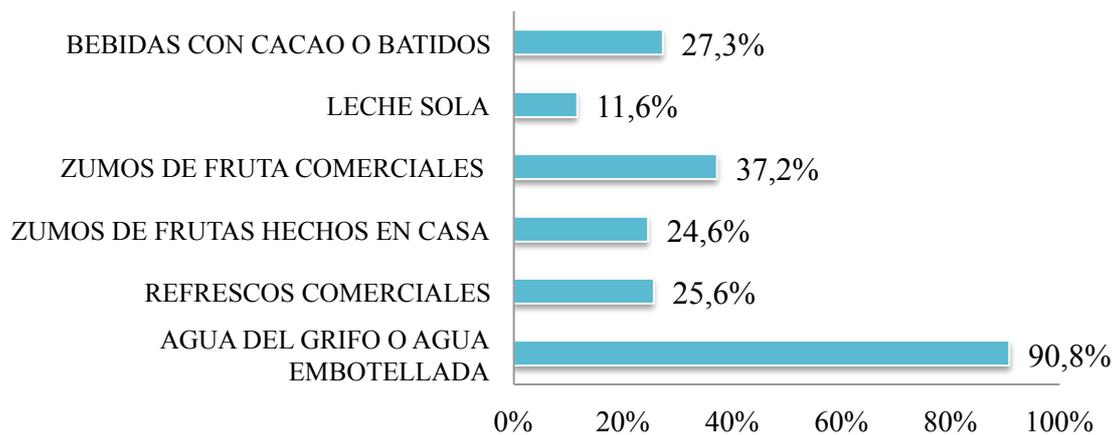
3. ¿Qué sueles beber durante las comidas principales?



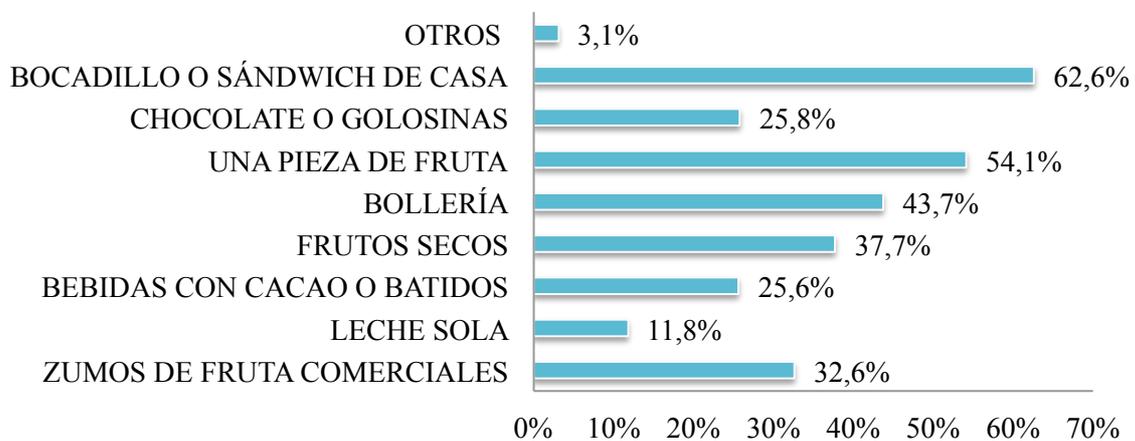
4. Si te llevas algo al colegio para tomar a media mañana, ¿qué suele ser?



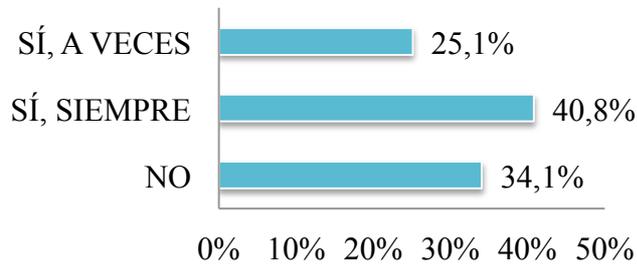
5. Si tienes sed fuera de las comidas, ¿qué sueles beber?



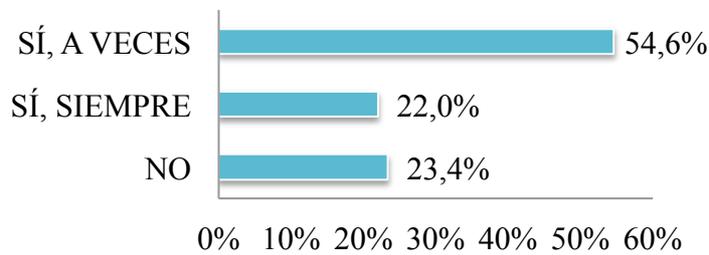
6. Si tienes hambre fuera de las comidas, ¿qué es lo que sueles tomar?



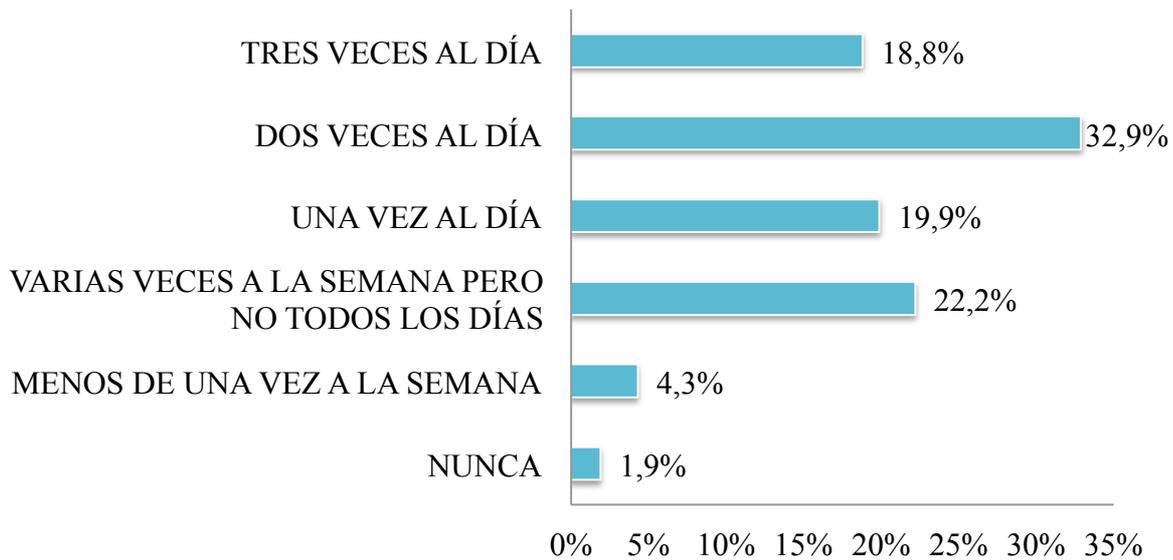
7. A mediodía, ¿te quedas a comer en el comedor escolar?



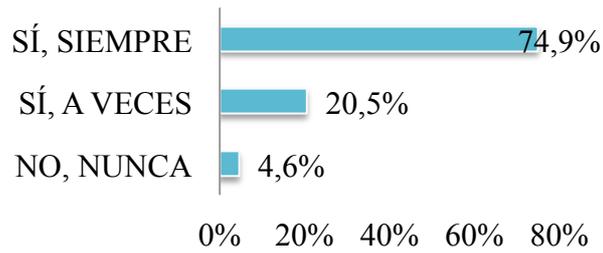
8. ¿Te limpias los dientes después de comer?



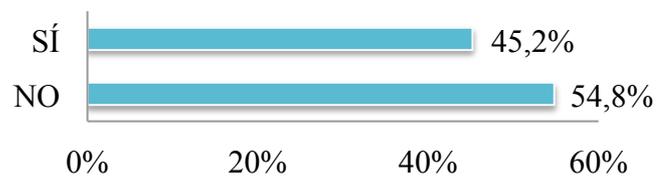
9. ¿Cuántas veces al día te cepillas los dientes?



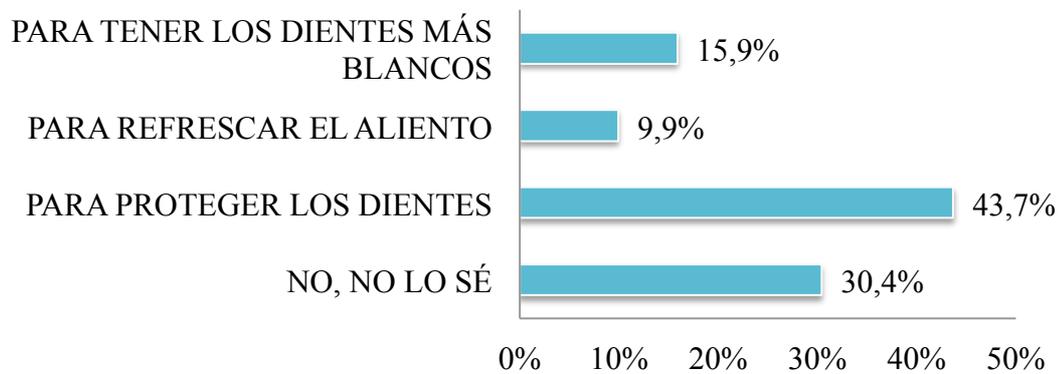
10. Cuando te cepillas los dientes, ¿lo haces con pasta dentífrica?



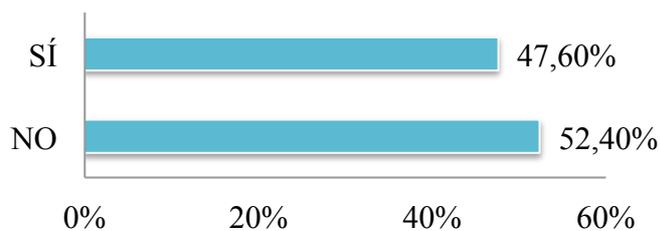
11. ¿Haces enjuagues bucales de flúor en casa?



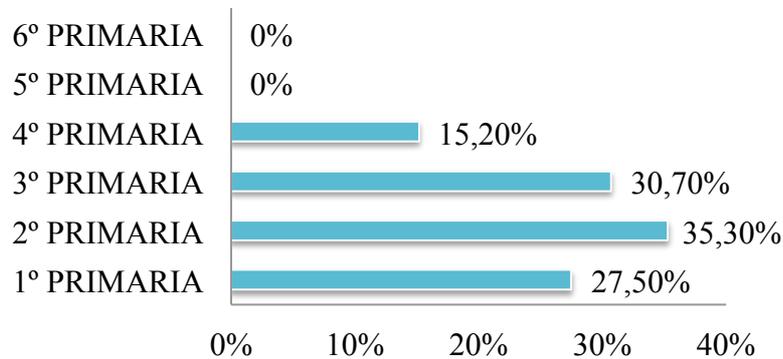
12. ¿Sabes para qué sirve el flúor?



13. ¿Has realizado enjuagues de flúor en el colegio?



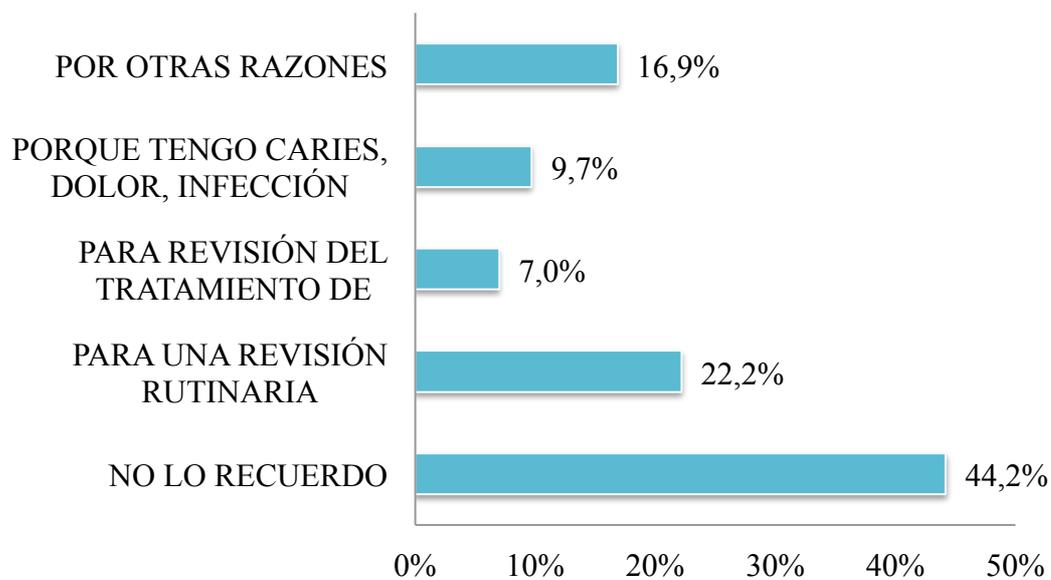
Indica en qué cursos los has realizado



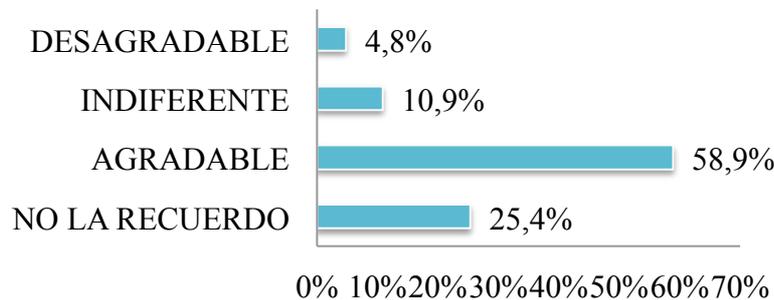
14. ¿Cuándo fuiste por última vez al dentista?



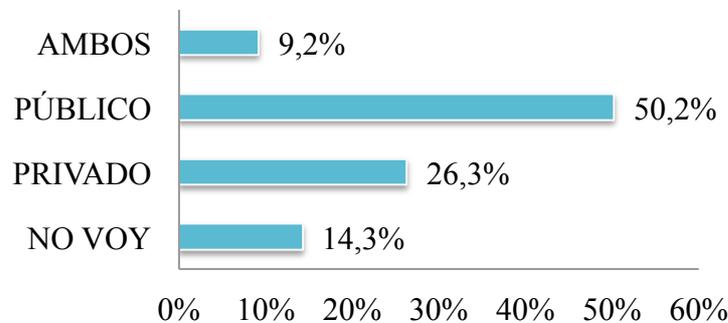
15. ¿Cuál fue el motivo de tu última visita al dentista?



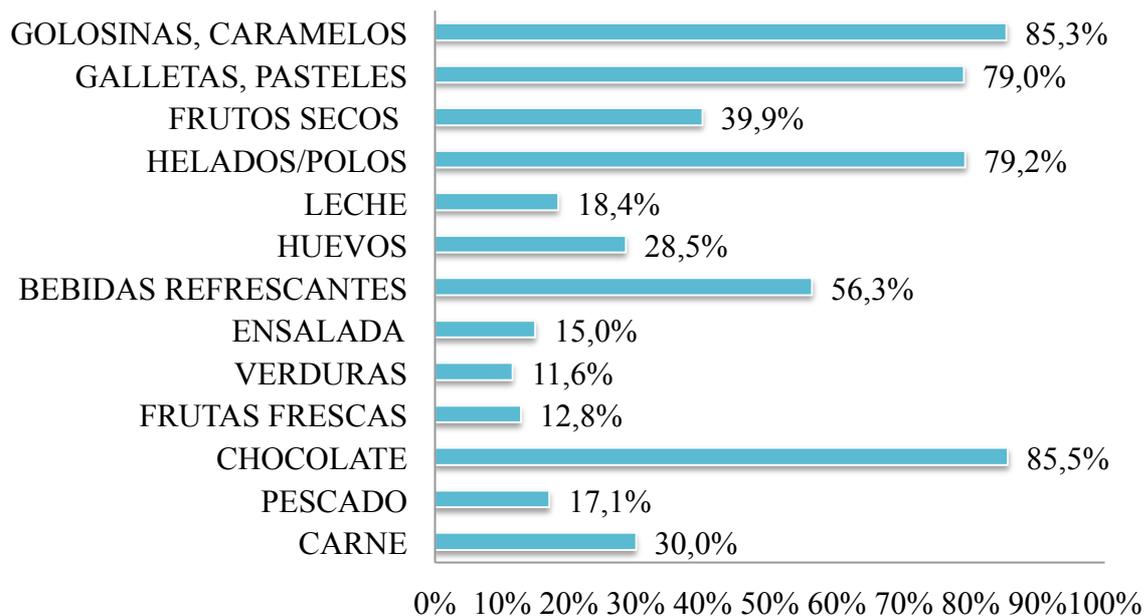
16. ¿Cómo te resultó la experiencia de tu visita al dentista?



17. Cuando vas al dentista ¿es público o privado?



18. ¿Cuál de los siguientes alimentos crees que es perjudicial para los dientes?



A partir de las variables ingesta de alimentos cariogénicos, los hábitos de cepillado y la exposición al flúor se generaron diferentes categorías. Para el total de la muestra (n=414) se observó que la gran mayoría de niños consumían alimentos cariogénicos en poca cantidad (55,3%)(gráfico 20), respecto al cepillado la mayoría tienen una higiene oral deficiente (54%)(gráfico 21) lo que indica que el cepillado en la muestra debe mejorar, además únicamente un 16% tenía una correcta exposición al flúor (gráfico 22). La gran mayoría de los niños tienen unos hábitos que deben ser mejorados.

Ingesta alimentos cariogénicos

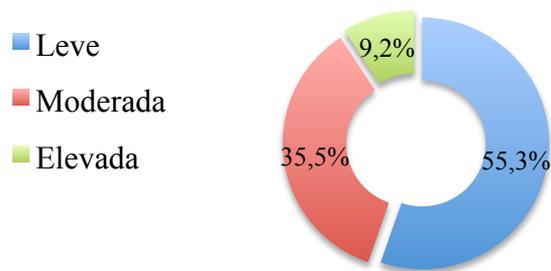


Gráfico 20: Grados según ingesta de alimentos cariogénicos (N=414).

Hábitos cepillado

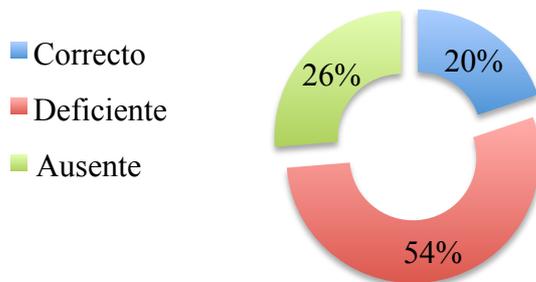


Gráfico 21: Grados según hábitos de cepillado (N=414).

Exposición al flúor

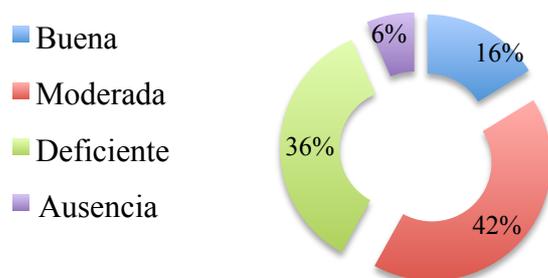


Gráfico 22: Grados según la exposición al flúor (N=414)

7. MODELO MULTIVARIANTE EXPLICATIVO SOBRE FACTORES DE RIESGO EN LA CARIES

Se estudió la asociación entre el ICAO(S) y la ingesta alimentos cariogénicos, los hábitos de cepillado y la exposición al flúor (tabla 28). Únicamente se han encontrado diferencias significativas en el ICAO(S) entre la ingesta de alimentos cariogénicos leve y elevada (post-hoc p-valor =0,019). Además se observa una tendencia lineal en la media del ICAOS que aumenta a medida que empeora la ingesta de alimentos cariogénicos.

		N	Frecuencias	Media del ICAO(S) para cada valor	IC(95%)	ANOVA p-valor
Ingesta alimentos cariogénicos	Leve	229	55,3%	1,03	0,82-1,24	0,019*
	Moderada	147	35,5%	1,38	1,05-1,72	
	Elevada	38	9,2%	1,84	1,20-2,47	
Hábitos cepillado	Correcto	82	19,8%	1,15	0,74-1,56	0,108
	Deficiente	223	53,9%	1,10	0,88-1,33	
	Ausente	109	26,3%	1,55	1,16-1,94	
Exposición al flúor	Buena	67	16,2%	1,22	0,78-1,66	0,700
	Moderada	173	41,8%	1,32	1,03-1,61	
	Deficiente	147	35,5%	1,19	0,91-1,48	
	Ausencia	27	6,5%	0,88	0,25-1,52	

Tabla 28: Media del ICAO(S) para cada variable analizada.

A partir de los datos obtenidos en el cuestionario, se realizó un modelo de regresión lineal tomando como variable dependiente el índice CAO(S) e independientes la ingesta de alimentos cariogénicos, hábitos de cepillado, exposición al flúor, presencia MIH leve y severa. El modelo obtuvo una $R^2 = 0,044$ y un p-valor= 0,002. De todas la variables introducidas en el modelo, únicamente la presencia de MIH severa (p-valor=0,002) y una ingesta de alimentos cariogénicos (p-valor=0,020) mostraron una asociación significativa con el ICAOS (tabla 29).

VARIABLES RELACIONADAS CON ICAOS	COEFICIENTES β NO ESTANDARIZADOS	P-VALOR
Constante	0,806	0,001
Ingesta alimentos cariogénicos	0,073	0,02 *
Hábitos de cepillado	0,206	0,122
Exposición al flúor	-0,089	0,411
Presencia MIH leve	-0,131	0,578
Presencia MIH severa	1,095	0,002 *

Tabla 29: Modelo multivariante con ICAOS como variable dependiente con ingesta de alimentos cariogénicos y presencia de MIH severa como variables significativas (*p-valor<0,05).

DISCUSIÓN

DISCUSSION

Antes de establecer el término hipomineralización incisivo molar y sus criterios diagnósticos se publicaron artículos relacionados con el síndrome pero con denominaciones distintas, por lo que se vio la necesidad de unificar términos y criterios para una mayor comparabilidad de los estudios. Desde entonces, se considera a la MIH como una alteración del esmalte en molares e incisivos permanentes que se presenta en forma de opacidades delimitadas de color blanco, amarillo o marrón que pueden evolucionar a una rotura posteruptiva del esmalte (PEB) y caries atípicas que resultan en restauraciones especiales o destrucciones coronales que conllevan la exodoncia.

Este estudio ha pretendido dar a conocer el estado actual de la hipomineralización incisivo molar, la presencia de hipomineralización en segundos molares temporales así como su relación con la MIH, y la asociación entre la caries dental y la MIH, en una cohorte de niños de Valencia.

DISCUSIÓN DE LA METODOLOGÍA

La problemática principal en el estudio de la Hipomineralización incisivo-molar es la difícil comparación entre estudios. Existe mucha información pero no un consenso único, por lo que es necesario contrastar la metodología empleada en nuestro estudio con la que se describe en los distintos estudios publicados.

1. DISEÑO DEL ESTUDIO Y SELECCIÓN DE LA MUESTRA

Para la elaboración de estudios de prevalencia sobre la MIH se ha establecido con anterioridad una cantidad mínima de 300 individuos (77). En la Comunidad Valenciana se obtuvo previamente una prevalencia del 21,8% en 2014 (55), de acuerdo con ello se estableció un tamaño muestral mínimo de 405 sujetos con un 95% de nivel de confianza y una precisión de +/- 4% en una población con un porcentaje de MIH alrededor del 20%. La muestra final quedó constituida por un total de 414 niños de 8 y 9 años de edad (nacidos entre 2005 y 2004) de la Comunidad Valenciana pertenecientes al proyecto INMA.

La mayoría de estudios sobre estas patologías se han realizado en un grupo de población determinado, al igual que el nuestro, y hay pocos de carácter nacional publicados (10,44,117). Un dato importante a la hora de hacer análisis comparativos, es la proveniencia de los niños que forman los estudios, ya que las muestras no aleatorias como las que se obtienen en una consulta privada pueden mostrar un índice de caries mayor ya que se trata de pacientes que acuden por demanda de algún tratamiento

restaurador. Los niños del presente estudio forman parte de una cohorte prospectiva seguida desde el embarazo para conocer el efecto de los contaminantes ambientales en el crecimiento y desarrollo infantil; un grupo similar fue empleado por Elfrink et al. (28) en Rotterdam (Países Bajos) y Kühnisch et al. (24) en Alemania.

2. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS EMPLEADOS

GUÍAS O ÍNDICES EMPLEADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA MIH

La amplitud del rango en la prevalencia de la MIH publicada, desde un 0,48% a un 44%, pone de manifiesto la necesidad de un protocolo estandarizado que permita análisis comparativos, de resultados representativos y de mayor evidencia. En nuestro estudio se han seguido los criterios establecidos para el diagnóstico de la MIH propuestos por la EAPD en 2003 (19) así como los criterios adaptados para el estudio de la HSPM (27), coincidentes con la guía actual para el manejo de la MIH propuesta en el XII congreso de la EAPD en Sopot (Polonia, 2014) (77,78).

Parte de los estudios que contienen información sobre la hipomineralización incisivo molar son anteriores a la guía elaborada por la EAPD en 2003 y por ende utilizan índices como el DDE o el DDE modificado, además de denominaciones distintas a la de MIH. El Índice DDE modificado de 1992 (5) permite diferenciar las opacidades difusas de las delimitadas, pero no considera la rotura posteruptiva del esmalte ni restauraciones o caries atípicas y por tanto algunos casos de MIH pueden pasar desapercibidos si se consideran estas cavidades como lesiones producidas por caries. Otros autores elaboraron un índice propio e incluso existen estudios donde no se detalla el criterio utilizado (40,142,148) o combinan el índice DDE para las opacidades difusas u otros defectos y el criterio EAPD para la MIH (49,54,103) lo que hace aún más difícil comparar sus resultados. En el gráfico 23 se resumen los diferentes índices adoptados por los autores.

Independientemente del índice utilizado, no todos los autores cumplen con detalle los criterios sino que algunos los modifican e incluyen o excluyen apartados en sus investigaciones. Así, existen artículos donde se diagnostica rotura posteruptiva del esmalte y opacidades delimitadas pero no se detalla si diagnostican como MIH niños con restauraciones atípicas o exodoncias (13,14,121,129,135).

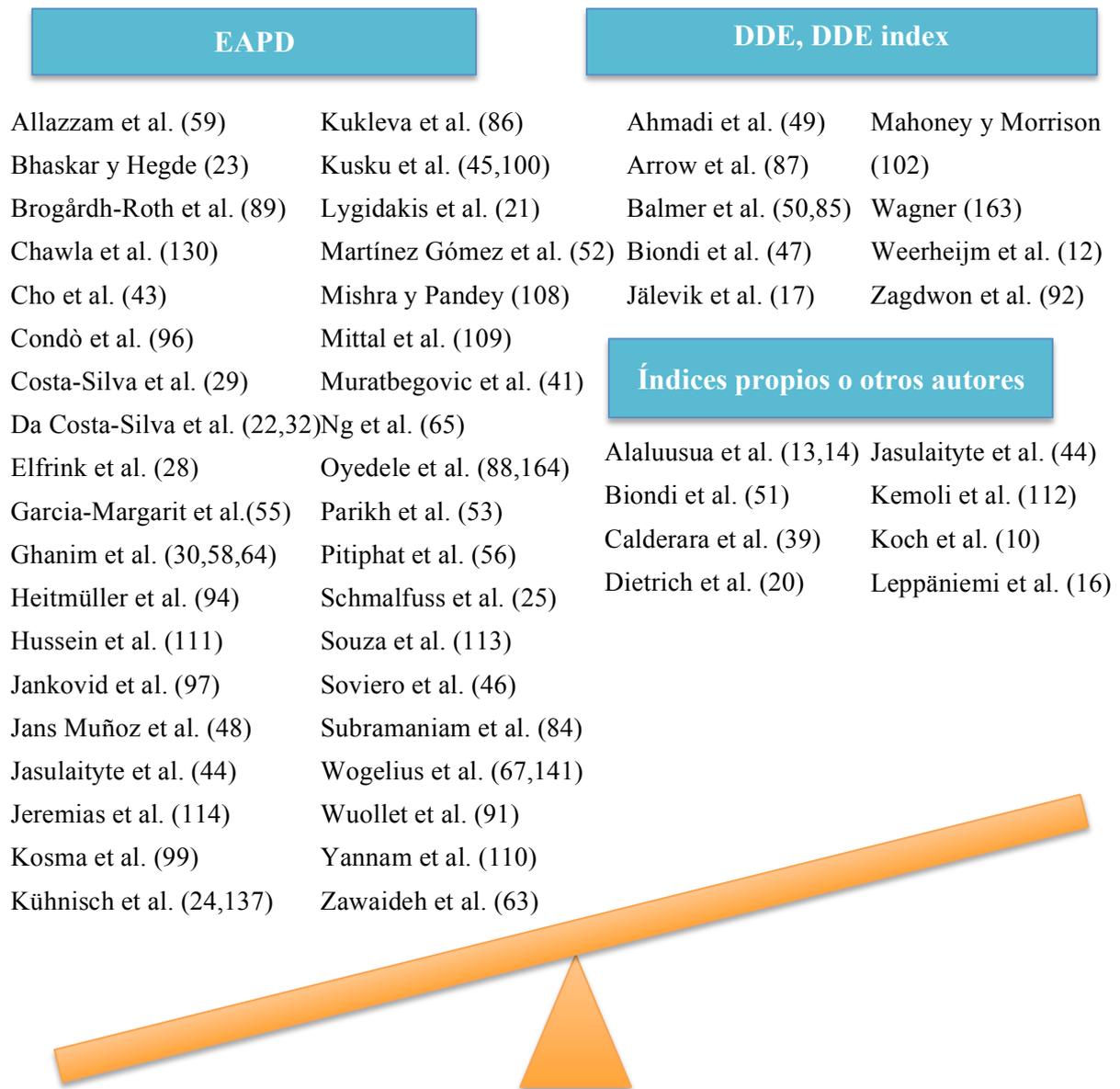


Gráfico 23: Diferentes criterios utilizados, donde predominan los criterios de la EAPD.

La EAPD establece como características de la MIH la presencia de opacidades delimitadas, rotura posteruptiva del esmalte, restauraciones atípicas con opacidades alrededor y exodoncias debidas a MIH. Las restauraciones son consideradas atípicas cuando su tamaño y localización son diferentes de la manifestación representativa de caries y cuando están asociadas a una opacidad, pudiéndose deber a PEB o a caries dental (19). Pese a la posible relación de la MIH con la caries dental no existe un apartado para su diagnóstico en los criterios elaborados en 2003, pero en el presente estudio al igual que Cho et al. (43) y Garcia-Margarit et al. (55) se ha incluido un código referente a caries extensas con opacidades alrededor, además de valorar las caries mediante el criterio ICDAS II.

Ya en la última actualización de la EAPD en 2014 (77,78) se diferencia un código para caries atípicas o con opacidades en sus bordes separado del código para restauraciones atípicas o con opacidades o PEB en sus bordes. Además, se establece que en aquellos casos en los que haya una pérdida de una restauración atípica y no exista en ese momento caries dental se debe considerar como PEB.

CLASIFICACIÓN DE LA MIH EN FUNCIÓN DEL GRADO DE AFECTACIÓN

Al igual que es importante utilizar el mismo criterio diagnóstico, es importante clasificar de la misma manera los grados de severidad con los que se presenta la MIH. La EAPD en 2010 (35) estableció solo dos grados de afectación: leve y severo, argumentando que facilitaría la concordancia entre los investigadores, y lo recomendó de nuevo en la última actualización (77,78).

Sin embargo esta gradación de la severidad no ha sido incorporada de forma unánime en los estudios posteriores a 2010. De esta manera existen autores que han catalogado el defecto según el grado de severidad (10,12,17,20,22,99) y otros mediante necesidad de tratamiento (55,69,125); además se han clasificado las lesiones de MIH unas veces en tres grados: leves, moderados y severos (13,14,16,17,20,22,32,39,40,42,47,48,52,54,58,63-65,69,88,97,107,111), y otras en dos grados: leve y severo (21,23,25,28,38,44,46,51,53,61,89,95,1154,130).

En nuestro estudio se han seguido las directrices de la EAPD y se ha utilizado la gradación leve y severo. Chawla et al. (130) diferenció dos grados al igual que este estudio pero los casos leves hacían referencia únicamente a las opacidades blancas y el resto era considerado como moderado-severo, por ello la mayor parte de los casos de MIH eran de grado moderado-severo. García-Margarit et al. (55) incluyeron como defectos leves los dientes que presentaban restauraciones con opacidades alrededor sin caries o con PEB sin caries, los cuales son considerados defectos severos en el presente estudio.

De esta manera, los autores que clasifican en función de la severidad pueden catalogar las caries atípicas con márgenes en buen estado, con PEB o con opacidades sin áreas retentivas como grados moderados, y los que clasifican mediante la necesidad de tratamiento las catalogarían como grado leve porque sólo necesitan revisión o tratamiento preventivo. Igualmente algunos autores consideran la sensibilidad como signo de severidad, un incisivo con opacidad pero con sensibilidad sería diagnosticado como MIH severa (69). Como criterio general la mayoría de los autores consideran que

el defecto más grave debe ser el representativo de cada diente, pero pese a ello estas diferencias hacen difícil comparar la severidad entre estudios e incluso algunos de esos criterios son obra propia del autor. Esta disparidad en la valoración de la severidad del defecto afecta sin duda a la estimación de las repercusiones de la Hipomineralización incisivo-molar en la salud de las diferentes poblaciones estudiadas y por tanto no es fácil a día de hoy establecer en qué magnitud real la MIH representa un compromiso para la salud oral infantil.

TAMAÑO DE LA LESIÓN

Otro problema a la hora de comparar resultados es el tamaño mínimo a considerar para el diagnóstico de MIH. Con la elaboración de los criterios diagnósticos de la EAPD (19) quedó sin describir el tamaño mínimo para considerarse defecto de MIH pero en 2009 en Helsinki se estableció que el tamaño mínimo debían ser 1 mm (35) y lo vuelven a especificar en su última versión de 2014 (77,78), por ello en nuestro estudio para el diagnóstico de MIH se registraron las manchas mayores de 1mm, coincidente con Lygidakis et al. (21), Da Costa-Silva et al. (22,29), Heitmüller et al. (94) y Kühnisch et al. (24).

Sin embargo otros autores registraron el defecto cuando éste era es mayor a 2mm lo que en principio haría pensar que en sus resultados se estaría subestimando la prevalencia real de MIH (10,13,14,16,17,30,39-41,48,50,52,55,58,60,62,88-9100,101-103,106,109,110,114,180). Otros autores incluyen defectos de cualquier tamaño (46,63,67) o no hacen referencia a este aspecto (10,12,20,22,23,25,29,32,38,42-45,47,49-51,53,54,57,59,61,65,85,86,97,100,108,112,115,116). Aún así, no se detectan oscilaciones en la prevalencia en función del tamaño de la lesión que los autores consideren para registrar el defecto como MIH, lo que hace pensar que la diferencia entre el tamaño mínimo de la lesión de 1 mm. o 2 mm. para su registro no afecta realmente a los resultados.

EDAD DE LA MUESTRA

La edad es un factor importante a la hora de elaborar estudios de prevalencia en dentición permanente o temporal ya que es necesario que estén erupcionados los dientes índice. Los primeros molares permanentes erupcionan alrededor de los 6 años pero los incisivos permanentes lo hacen más tardíamente; a la edad de 8 y 10 años se encuentran

presentes ambos y en la mayoría de casos los segundos molares temporales como se puede observar en la figura 22:



Fig. 22: Evolución de la dentición mixta y permanente.

Es importante que la muestra esté compuesta por niños de al menos 8 y 9 años para evitar que los defectos sean enmascarados por caries o grandes restauraciones asegurando al mismo tiempo que estén todos los molares e incisivos permanentes erupcionados (12,17) como lo establece la EAPD (19), siendo este el intervalo de edad más utilizado (22,26,44,45,49,55,57,58). Sin embargo no existe un consenso y encontramos diferentes cohortes de edad para los estudios analizados, desde niños de 4 años en Condò et al. (96) hasta 18 años en López et al. (116). Muestras establecidas con niños más pequeños que el intervalo recomendado (13,17,28,39,42,54,56,65,67,72,102,103,112,114) o más mayores (12,14,20,24,25,41,43,47,50,51,57,89,107,141) pueden aportar datos de prevalencia sesgados ya que o bien no todos los dientes están presentes o podrían haber sido tratados previamente dificultando su diagnóstico. De hecho, se ha observado en diversos estudios que la prevalencia de la MIH varía con la edad y esto puede deberse al número de dientes presentes en boca y el grado de severidad (10,22,51-53,57,63,86,88,110,111).

El estado de erupción dental está ligado a la edad del niño, así encontramos desde estudios que incluyen únicamente niños con todos los primeros molares erupcionados (10,22,38,67,109) o con todos los primeros molares e incisivos permanentes (45), otros que consideran a niños con al menos un primer molar y un incisivo permanente en boca (44,55) y por último aquellos que incluyen niños con al menos un primer molar permanente que presente la mitad de la corona erupcionada (16,21,38-40,48,52,55,57,59,63,67,140). Ftetia et al. (40) y Jasulaityte et al. (38) afirmaron no encontrar diferencias en la prevalencia de la MIH al incluir niños con más o menos dientes presentes, sin embargo Chawla et al. (130) sí demostraron diferencias en la prevalencia, distribución de la MIH y necesidad de tratamiento considerando que mientras no estén presentes los doce dientes índices el diagnóstico debe ser provisional.

En este estudio se han incluido niños de entre 8,26 y 10,22 años con una media de edad de 9,16 años y un total de 27,54 superficies explorables de las 28 posibles para la

MIH; esto implica que la mayoría de niños tenían erupcionados todos los molares e incisivos permanentes por lo que consideramos que la edad de la muestra es adecuada para nuestros objetivos, y que este dato es relevante a la hora de establecer análisis comparativos entre los resultados obtenidos sobre muestras en estos rangos de edad. Se ha diagnosticado como MIH si se presentaba al menos un primer molar permanente afectado (19,41,55) y se han explorado primeros molares e incisivos permanentes con más de un tercio de la corona visible tal como se aconseja actualmente (77,78), incluyendo niños con al menos un primero molar presente (55,57).

La edad ideal para los estudios sobre la prevalencia de la HSPM es a los 5 años (27,77,78) ya que presentan un alto grado de colaboración. Sin embargo cuando lo que se investiga es la posible relación entre la HSPM y la MIH los niños de entre 4 y 6 años de edad tendrán los segundos molares temporales erupcionados pero no todos los primeros molares definitivos, por lo que la MIH podría subestimarse (27-29,62). Niños de 8 y 9 años como los del presente estudio y como los de Ghanim et al. (30) y Oyedele et al. (164) presentan la mayoría de los cuatro molares permanentes erupcionados y los segundos molares temporales; siendo en nuestro estudio el error en la estimación de la HSPM debido a la exfoliación temprana, caries extensas o coronas pequeño puesto que el 97% de los niños presentaban todos los segundos molares temporales en boca y sólo un porcentaje pequeño de los molares temporales explorados fueron no valorables (2,5%).

La severidad y la prevalencia de caries también puede ser menor en niños más pequeños ya que estos dientes han estado presentes en boca por menos tiempo, lo contrario ocurre con niños mayores implicando mayor cantidad de fracturas del esmalte por las fuerzas de oclusión y caries, lo cual se podría traducir en más casos de MIH severa (10,16,21-23,38,53,58,63). Los estudios que incluyen molares recién erupcionados con defectos moderados, con los años posiblemente evolucionarán a afectación severa. Sin embargo, en estudios realizados a niños con diferentes grupos de edades no se han encontrado ninguna diferencia estadísticamente significativa (48,57).

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

A la hora de conocer la prevalencia de la MIH es muy importante no descartar casos en los que algún diente no es valorable pero el resto sí lo es. Algunos tratamientos pueden dificultar el diagnóstico de la MIH como pueden ser las coronas preformadas o las bandas de ortodoncia, pero es importante dejarlo remarcado sin excluir al niño del

estudio. Por otro lado es importante valorar si un diente extraído es debido a MIH y en tal caso que quede reflejado.

En nuestro estudio se ha valorado tanto la unidad de diente como la unidad de superficie, de manera que si un diente era portador de aparatología ortodóncica esa superficie queda reflejada como no valorable pero el resto de superficies sí fueron revisadas, al igual que Wuollet et al. (91). Si un diente era portador de corona, y no se detectaban signos de MIH en otros dientes del mismo grupo dentario, quedaba reflejado como no valorable, pero el resto de dientes sí eran explorados.

Autores como Comes et al. (57) excluyeron de su estudio niños con dientes obturados u extraídos, grandes caries, coronas o ortodoncia. Jans Muñoz et al. (48) y Da Costa-Silva et al. (22) tampoco incluyen a los niños con ortodoncia y Martínez et al. (52) excluye a niños portadores de coronas, lo que puede conllevar a una pérdida de casos importante en una población donde existe gran acceso al dentista y enmascarar la prevalencia real de la MIH o HSPM.

Por otro lado, es elemental distinguir entre opacidades demarcadas, difusas e hipoplasia ya que algunas de ellas pueden aparecer de manera simultánea, además de defectos hereditarios y tinciones extrínsecas e intrínsecas. La presencia de hipomineralización incisivo molar debe ser diferenciada de otros DDE y no englobarlos todos en un mismo grupo ya que los resultados después son difíciles de evaluar. Por ello, la mayoría de estudios descartan aquellos niños que presentan defectos del desarrollo del esmalte diferentes a la MIH como fluorosis, hipoplasia o amelogénesis imperfecta (13,14,22,24,57,65,106).

DIENTES ÍNDICE

La definición de la MIH establece que los dientes afectados son los primeros molares e incisivos en la dentición permanente y los segundos molares temporales en la dentición temporal, siendo los dientes índice utilizados en la mayoría de estudios (10,12,20-23,32,38-61,63,64,67,68,71,72,84,85,88-90,95,97,100,101,108,110-116). Sin embargo la presencia de hipomineralización en otros dientes hace sospechar que estos dientes no sean los únicos afectados y para conocerlo es importante observar el resto de dientes (17,24,25,94), pese a que existen estudios donde sólo se diagnosticaron los molares permanentes (102,103,148).

Cuando se publicó la última recomendación de la EAPD sobre incluir todos los dientes presentes en boca para el diagnóstico de la MIH en 2015 (77,78), el trabajo de campo del presente estudio estaba finalizando y se habían establecido como objetivos valorar la prevalencia de hipomineralización incisivo-molar, la presencia de este defecto en los segundos molares temporales y la posible relación entre ambas entidades, por lo que nuestros dientes índice fueron los incisivos y primeros molares permanentes incluyendo los segundos molares temporales al igual que en los estudios de Elfrink et al. (28), Costa-Silva et al. (29), Petrou et al. (95), Ng et al. (65), Temilola et al. (62) y Mittal et al. (109).

CRITERIOS EMPLEADOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA CARIES DENTAL

Se han publicado numerosos artículos donde indagan sobre la relación entre la caries dental y los DDE, pero la gran mayoría los relacionan a nivel general y no directamente con la MIH (163,173,181), además la caries asociada a MIH está incluida en el criterio de caries atípica.

Los criterios utilizados para el diagnóstico de la caries en los estudios de MIH son muy heterogéneos, la mayoría siguen el criterio O.M.S (16,20,22,23,25,32,39,41-43,49,52,54-56,65,72,89,95,99,102,103,107,114,147,148) y muy pocos el ICDAS (54,55,94,125,148) o el Universal Visual Scoring System (94). La falta de concordancia entre el criterio diagnóstico ICDAS (179) y el de la O.M.S (8) podría dificultar una adecuada valoración de la tendencia epidemiológica de la caries dental.

El criterio ICDAS II permite codificar los estadios iniciales de caries en los que sin existir cavitación se observa un cambio de coloración en el diente que nos indica la existencia de actividad de caries, a diferencia del criterio diagnóstico O.M.S (70,71) que codifica únicamente lesiones de caries activas (códigos 4,5 y 6 del ICDAS II). Heitmüller et al. (94) observó que el índice CAO(D) aumentaba considerablemente al contabilizar las caries cavitadas y no cavitadas respecto a contabilizar sólo las cavitadas, además observó que eran más prevalentes las caries no cavitadas que las cavitadas; con ello un niño con bajo riesgo de caries podría ser considerado como riesgo medio-alto. La evaluación de lesiones no cavitadas y manchas blancas es importante ya que de lo contrario se subestima la prevalencia de caries y esto puede influenciar en la asociación caries-DDE (173). Además es obvio considerar las lesiones no cavitadas como un marcador importante de enfermedad, de riesgo clínico y de predictor de actividad (182),

por ello la EAPD recomendó el uso del código ICDAS II para los estudios de prevalencia de caries y MIH (78,182).

El objetivo del índice CAO es conocer el estado actual de caries y el tratamiento realizado debido a caries en la dentición permanente. En presencia de MIH, los “dientes ausentes” y “obturados” pueden representar tanto extracciones y restauraciones realizadas por caries dental únicamente, por rotura post-eruptiva o PEB del esmalte hipomineralizado o por combinación de ambas. La necesidad de tratamiento contabilizada como “dientes careados” puede representar lesiones de caries que se han iniciado sin influencia de la MIH o por influencia de la MIH y del PEB. Por ello, el valor de ICAO en los niños con MIH puede estar sobreestimado (169).

La mayoría de las restauraciones atípicas en dientes afectados de MIH han tenido historia de caries aunque no se pueda establecer con seguridad si el motivo de la restauración fue una caries o una lesión debida a la MIH, por lo que el ICAO puede estar infravalorado por quienes no la incluyen como componente “careado” (62) o sobreestimado por los que incluyen todos los empastes como parte del ICAO. En nuestro estudio se ha contabilizado como “careado” de acuerdo con los criterios ICDAS II.

Se ha diagnosticado caries dental en los mismos dientes índices para la MIH: incisivos y primeros molares permanentes, lo cual permite establecer una relación más directa con la MIH (23,41,54,99,125,148); además se ha explorado por grado de severidad de la MIH. Algunos estudios no distinguen y comparan el CAO(D) de todos los dientes con la presencia de la MIH a nivel general, esto puede sesgar los resultados al incluir más dientes y no poder compararlos con los dientes índice para MIH (20,22,42,43,54-56,73,94,102,105,114,147). Pitiphat et al. (56) observó que los resultados variaban considerablemente al estudiar la relación de la caries con la MIH a nivel general en el niño a estudiarla a nivel diente; cuando consideraba al diente como unidad de análisis el riesgo de caries se elevaba muy por encima de los dientes sanos. Por ello es importante estudiar a nivel individual el diente con MIH y comparar cómo se comporta frente los sanos.

Por último, cabe recalcar que se han evaluado las caries en las superficies susceptibles de MIH: oclusal, vestibular y palatino/lingual de molares e incisivos al igual que Balmer et al. (50), Ghanim et al. (30), Mittal y Sharma (106) y como Mittal et al. (109) que incluyen también los segundos molares temporales. Esto permite

establecer una relación más clara, al contrario de aquellos autores que han explorado también la caries en las superficies interproximales (10,11,16,55) en las cuales no se puede explorar la MIH pudiendo subestimar la relación entre la MIH y la caries.

3. CALIBRACIÓN Y CONDICIONES EXPLORATORIAS

Es muy importante que los exploradores sigan un adecuado entrenamiento y una apropiada calibración para asegurar que los resultados finales sean buenos y comparables a los de otros estudios. Para ello, previo al estudio clínico se llevó a cabo una sesión teórica para evaluar los criterios a utilizar y dos sesiones de calibración: la primera mediante fotografías en el caso de la MIH y un curso teórico para el diagnóstico de la caries dental mediante el criterio ICDAS II, y una segunda sesión con un calibrado clínico en niños ajenos al estudio. El Kappa obtenido durante la calibración del investigador principal asegura el correcto diagnóstico tanto de MIH y HSPM como de la caries dental (ICDAS II). Además, se realizó un estudio piloto previo para verificar que todo el procedimiento fuese correcto.

La fotografía dental es un método bastante utilizado en el entrenamiento de los clínicos en el diagnóstico de la MIH (22,30,38,43,46,49,50,52,53,55,58,62,64,67,89, 99,101,109) e incluso puede ser utilizada para el diagnóstico de los DDE según Brogårdh-Roth et al. (89) y Elfrink et al. (161). Sin embargo, generalmente se considera que el examen clínico es más realista y por ello en este estudio los datos fueron recogidos de este modo, al igual que la mayoría de estudios (22,23,41-43,49,50,54-56,94,102,103,114,125,147).

Es muy importante conocer en qué ámbito se llevó a cabo la exploración bucal para garantizar la reproducibilidad. Los servicios disponibles en un centro escolar, por ejemplo, no son los mismos que los presentes en un sillón dental de una clínica dental. La exploración en un sillón dental permite unas condiciones más comparables (77) permitiendo una mejor visión, mejor posición del niño y la posibilidad de secar con aire para el diagnóstico de la caries. Por comodidad muchos estudios son realizados en los centros educativos o hospitales donde acuden de forma rutinaria los niños que forman parte de la muestra (10,13,17,20,22,24,29,30,32,38-43,46,49,50,53-56,58,61-65,84,86, 88,92-95,99-103,105-107,109,110,112,114,115,164) sin embargo creemos que la exploración en clínica dental aporta ventajas y por ello nuestro estudio se llevó a cabo en la Clínica Odontológica de la Universitat de Valencia al igual que otros autores (12,16,21,23,27,44,45,47,48,51,52,54,57,59,60,67,85,89-91,96,97,111,116).

Además de ello, es necesario que los autores informen de si al realizar el estudio secaron el diente o no. La saliva puede hacer reflejar la luz y dar la sensación de opacidad, y por otro lado secar el esmalte mediante chorro de aire puede desecar la superficie pudiendo aparecer manchas opacas color blanco confundibles con MIH (22) o caries dental (19,23), por ello la EAPD recomienda el examen sobre el diente húmedo y de acuerdo con la mayoría de autores en este estudio únicamente se ha retirado la saliva con un algodón (16,17,20,22-24,28,29,38-40,42,43,45,46,49,52,53,56,60,62,67, 68,86,88,92,95,100-103,105,108,110-112). Para el diagnóstico de la caries dental mediante el criterio ICDAS sí fue necesario secar los dientes previamente en algunas ocasiones, sin embargo no se realizaron radiografías por lo que puede haber una subestimación de caries.

DISCUSSION DE LOS RESULTADOS

1. PREVALENCIA Y DISTRIBUCIÓN DE LA MIH Y LA HSPM

PREVALENCIA DE LA MIH

La prevalencia de la MIH varía entre continentes y dentro de un mismo país, observando resultados muy dispares entre un 0,48% y un 44%. En Oceanía la media de afectación por MIH supera al resto de continentes, siendo Asia donde se presenta en menor medida. En Europa la media se encuentra en 21,2% seguida de América con un 23,1% y de Oceanía con un 29,5%; por debajo se encuentra África con un 10,3% (gráfico 24).

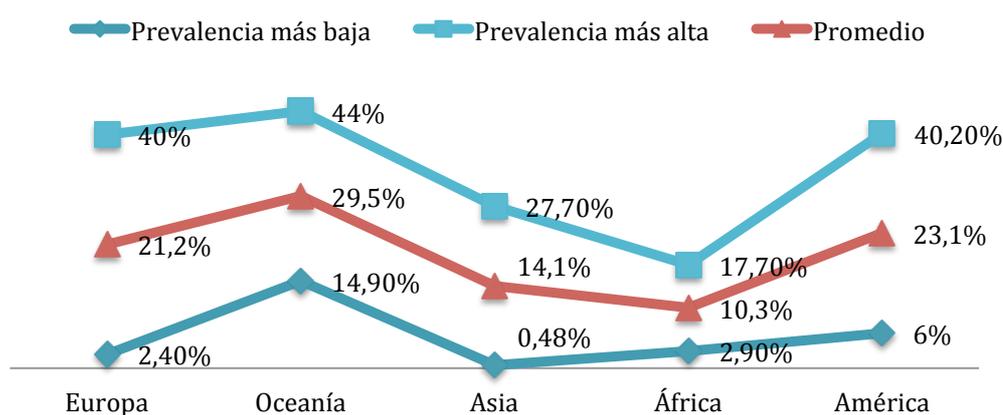


Gráfico 24: Rangos de prevalencia según continente.

En el presente estudio se ha obtenido una prevalencia del 24,2% (IC-95% 20,3-28,5) próxima a la obtenida en países europeos como Finlandia con un 25% (13), en Alemania con un 24,10% (94), Eslovenia con un 21,4% (54) y Grecia con un 21,3%

(99). Resultados similares también se observaron fuera de Europa en Australia con un 22% (87), en China con un 25,5% (104), Tailandia con un 20%-27% (56,71), en Irán con un 20,20% (64) y Brasil con hasta un 24,9% (113)(gráfico 25). En nuestro estudio, uno de cada cuatro niños está afectado de MIH.

En Valencia, García-Margarit et al. (55) observaron una prevalencia del 21,8% (IC 95% 19,1-24,7) aumentando ligeramente pero sin significatividad en el presente estudio hasta el 24,2% (IC 95% 20,3-28,5) lo que confirma una tendencia de la MIH en la Comunidad Valenciana, en la que actualmente uno de cada cuatro niños está afectado por MIH, coincidiendo con que la MIH es frecuente en niños españoles. Las diferencias principales entre ambos estudios fueron el tamaño de las manchas (2mm VS 1mm), el tamaño muestral (840 VS 414) y el lugar de exploración (escuela VS clínica dental).

En Madrid, Comes et al. (57) obtuvo una media de prevalencia del 12,4% (IC-95% 8,1-17,9), sin embargo observó un pico de afectación del 22,4% (IC-95% 11,8-38,6) con resultados similares a García- Margarit et al. (55) y a nuestro estudio. La diferencia principal fue que Comes et al. (57) únicamente revisaron datos de cartillas médicas y además presentaron unos criterios de exclusión muy amplios excluyendo casos donde los niños presentaban obturaciones, caries y extracciones que podrían deberse a MIH lo que puede haber subestimado la prevalencia real de la MIH.

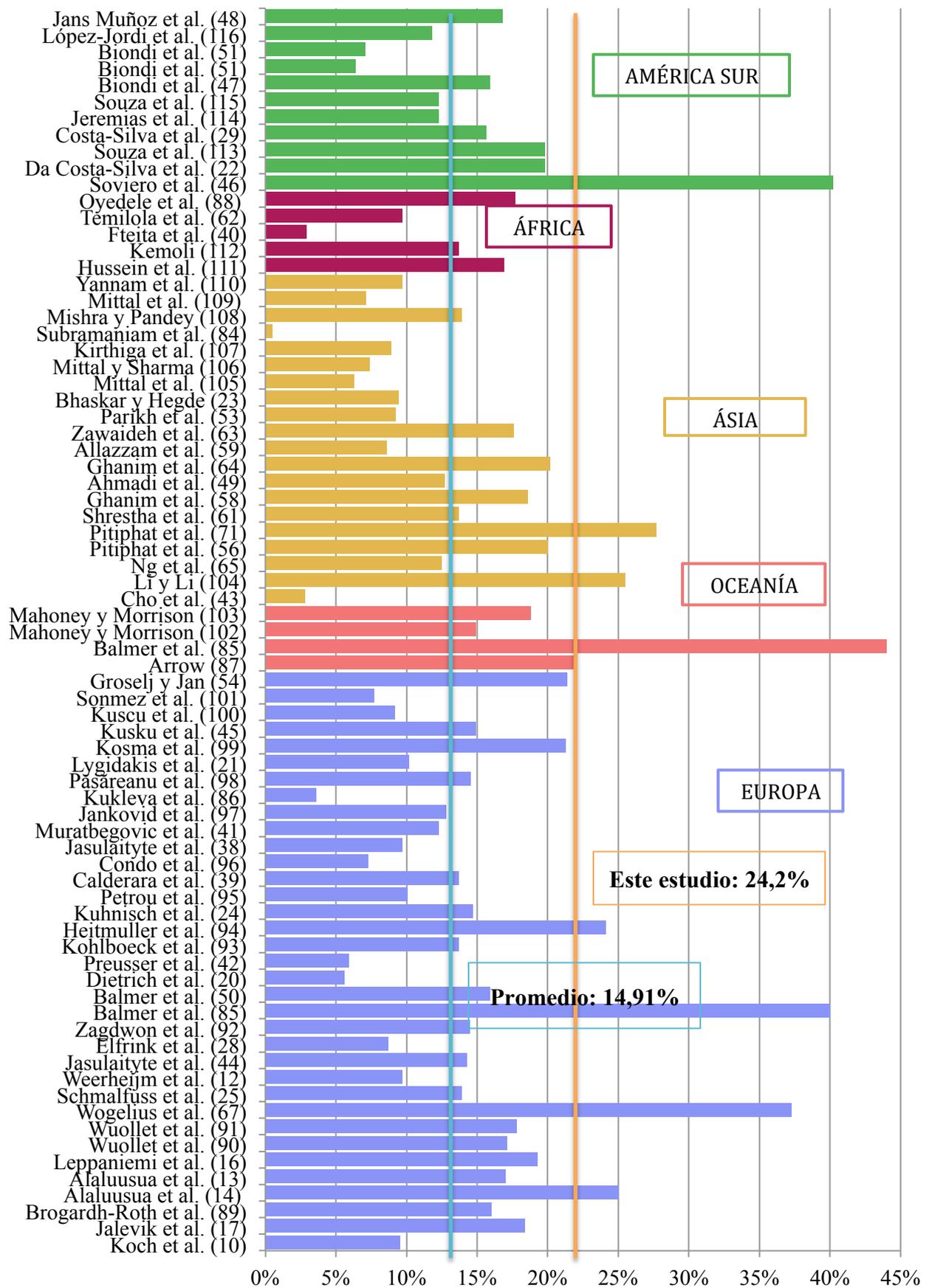


Gráfico 25: Prevalencias MIH y promedio entre los diferentes estudio.

Esto significa que la prevalencia obtenida en el presente estudio está en consonancia con los datos a nivel mundial pero los resultados deben tomarse con cautela debido a las diferencias metodológicas. Las diferencias se encuentran distribuidas en la totalidad de los criterios: diferente edad, tamaño muestral, criterios diagnósticos y de exclusión empleados, calibración, número investigadores y el lugar de la exploración; ello implica que diferencias en las condiciones puede implicar diferencias en las prevalencias tal como se observa en la tabla 30. Además existen factores que no se pueden controlar y van a influir en los resultados como son: nivel socioeconómico, factores ambientales y factores genéticos.

País	Edad	Muestra	%MIH	Índice	Centro exploratorio	Tamaño manchas
Actual estudio España	8-10	414	24,2 (20,3-28,5)	EADP	Clínica dental	1mm
Finlandia (13)	12	97	25%	Propio	No informan	No informan
Alemania (94)	10	693	24,1%	EAPD	Separan MH de MIH	1mm
Eslovenia (54)	6-12	478	21,4%	DDE+ EADP	Sillón dental	No informan
España (57)	12	193	pico de 22,4% (11,38-38,6)	No informan	Sin exploración bucal, información cartilla salud	No informan
España (55)	8-9	840	21,8% (19,1-24,7)	EAPD	Escuela	2mm
Grecia (99)	8-14	2335	21,3% (21,5% a los 8 años)	EADP	Escuela	2mm
Australia (87)	7	634	22%	DDEm	Sillón dental	No informan
China (104)	6-11	988	25,5%	EADP	No disponible	No disponible
Tailandia (56)	6-7	484	20,2%	EAPD	Escuela	No informan
Tailandia (71)	7-8	282	27,7%	No informan	No informan	No informan
Irán (64)	9-11	810	20,20%	EAPD	Escuela	No informan
Brasil (113)	6-12	903	24,9%	EAPD	No informan	No informan

Tabla 30: Prevalencias y metodología de los estudios con prevalencias similares al presente estudio.

PREVALENCIA DE LA HSPM

La prevalencia de la HSPM varía en los Países Bajos entre un 4,9% y un 21,8% (27,28,161,162), en Alemania entre 1,78 y 4% (24,163), un 20,14% se observó en Brasil (29), entre 4,88% y 5,6% en la India (106,109) muy similar a Nigeria con un 4,6% y 5,8% (62,164), en Singapur es de un 2,5% (65) y en Iraq la prevalencia es de un 6,6% (30). En promedio, la prevalencia de la HSPM se sitúa alrededor de un 7,7% (gráfico 26). En nuestro estudio se ha observado una prevalencia de HSPM del 14,5%, superior a la mayoría de estudios pero menor que la MIH, lo cual coincide con todos los estudios previos excepto con Elfrink et al. (28) que observaron ligeramente mayor prevalencia de HSPM que de MIH.

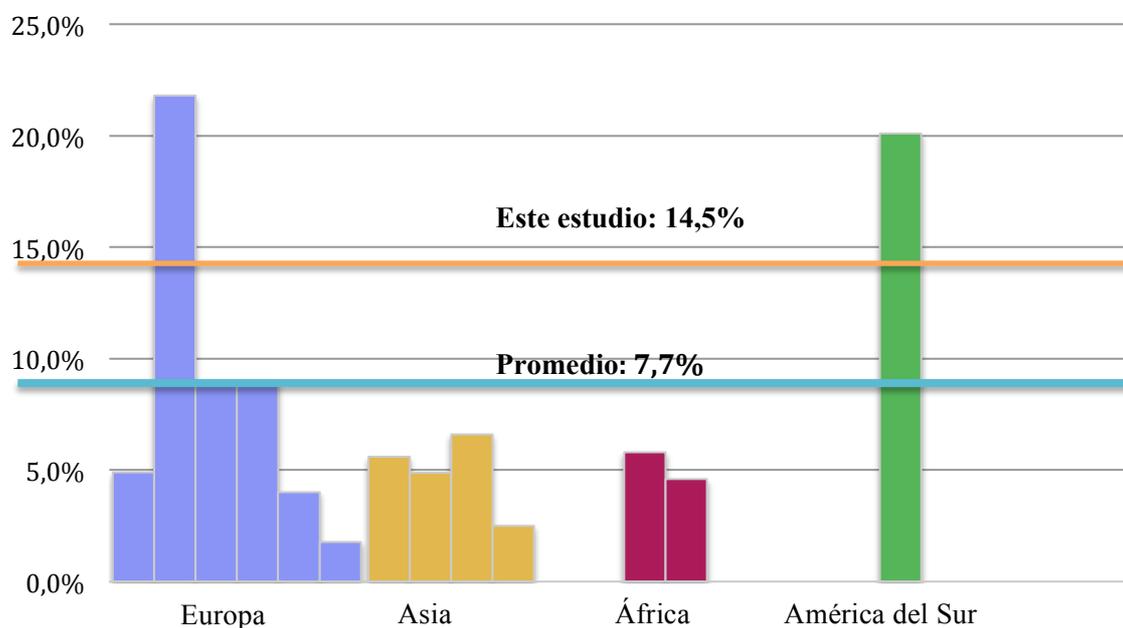


Gráfico 26: Prevalencias HSPM y promedio entre los diferentes estudios.

La prevalencia de HSPM más baja y alta se observó en Europa con un 1,78% en Alemania y un 21,8% en los Países Bajos. Wagner (163) obtuvo la prevalencia más baja lo que pudo deberse a la corta edad de los niños que componían la muestra y al empleo del índice DDE para su diagnóstico; por otro lado Elfrink et al. (161) obtuvieron la prevalencia más alta de HSPM, sobre una muestra de pacientes que acudían a consulta privada por lo que sus resultados pueden estar sobreestimados.

A nivel de diente, observamos una prevalencia del 7,12% superior al de la mayoría de autores como el 3,6% y 4% observado por Elfrink et al. (27,28), el 3,47% de Mittal y Sharma (109) y Temilola et al. (62) que observaron un 3,4%. Esto puede

deberse a la mayor prevalencia de HSPM observada y a la mayor cantidad de segundos molares temporales afectados por niño.

DISTRIBUCIÓN POR GRADO DE AFECTACIÓN

Se ha establecido que la presentación más frecuente de la MIH es en grado leve en forma de opacidades, seguida de restauraciones atípicas o PEB (10,13,14,16,17,20-22,25,38,39,44-46,49,52,55,56,58,59,67,72,94,95,97,99,106,109,114). Los resultados del presente estudio lo corroboran con un 72% de los casos de MIH catalogados como leves y un 28% como severos. No se detectó ningún caso de exodoncia debida a MIH, al igual que en los estudios de Kotsanos et al. (148), Cho et al. (43), Kusku et al. (45), Kühnisch et al. (24) y Mittal et al. (109). En la población estudiada aproximadamente uno de cada cuatro casos de MIH fue de grado severo.

También la HSPM se presenta predominantemente en grado de afectación leve con un 91,7% siendo la severa un 8,3%, aunque no se puede descartar que un porcentaje de roturas post-eruptivas del esmalte que habrían sido catalogadas como grado severo, hubieran quedado enmascaradas por la caries y por el desgaste de los dientes temporales debido a la masticación. Resultados similares han sido observados por Elfrink et al. (27), Costa-Silva et al. (29), Ghanim et al. (30), Mittal y Sharma (106) y Mittal et al. (110). En contraposición Elfrink et al. (28) observó el 60% de los casos se presentaron en grado severo y Oyedele (164) observó la presencia de HSPM media y severa en un 51,8%.

La hipomineralización severa estuvo más presente en el primer molar superior derecho y en el segundo molar temporal inferior derecho. Los molares tienden más a la severidad debido a la rotura posteruptiva del esmalte por las fuerzas de masticación (22,33,110), en cambio los incisivos están más protegidos (22,33,34,44,183). En nuestro estudio no hubo casos de MIH severa en incisivos, lo cual concuerda con otros autores (21,22,45,55). Como se ha observado, en un mismo niño no se afectan de la misma manera todos los dientes sino que algunos permanecen inalterados mientras actúa la noxa y otros se afectan de forma importante, probablemente porque el defecto se produce en un momento del periodo de calcificación que no se desarrolla al mismo ritmo en todos los dientes del mismo grupo dentario, y en diferentes momentos de la amelogénesis hay diferentes grupos de ameloblastos activos (130).

DISTRIBUCIÓN POR SEXO

En nuestro estudio no hemos encontrado una asociación significativa entre el sexo y la MIH con un 54% de niños y un 46% de niñas afectados de MIH (p-valor=0,521), coincidente con la mayoría de estudios (14,16,17,20,22,24,27,38-42,44-58,62,65,67,72,91,95,100,101,105,106,119,111,123,149), tampoco se ha encontrado ninguna relación entre el sexo y la gravedad de MIH para ambos grupos (p-valor=0,343) al igual que Ghanim et al. (64) y Jans Muñoz et al. (48).

Sin embargo, algunos autores observaron mayor prevalencia de MIH en niñas (21,25,43,60,63,64,102,103,112,115,130), incluso Jeremias et al. (114) encuentran que el defecto es 15 veces más frecuente en niñas. Otros observaron mayor prevalencia en niños (23,58,59,61,88,97) pero algunos sin diferencias significativas. Se ha justificado la mayor presencia de MIH en niñas que en niños por la mayor madurez de las niñas que se traduce en un mayor número de dientes comparado con niños de la misma edad (120).

Para la HSPM tampoco se han obtenido diferencias significativas con un 53,3% niños y 46,70% niñas (p-valor= 0,722) al igual que Mittal y Sharma (106), Temilola et al.(62), Mittal et al. (109) y Oyedele et al. (164). Elfrink et al. (27) observaron más casos en niños pero sin diferencias significativas.

DISTRIBUCIÓN DE LA AFECTACIÓN POR SUPERFICIE

La media de superficies exploradas en niños afectados de MIH fue de 27,36 (IC-95% 26,91-27,80), de las cuales 5,93 (IC-5,24-6,61) estaban hipomineralizadas. Por encima de los resultados obtenidos por Da-Costa-Silva et al. (22) con una media de 1,2 superficies afectas de MIH, pero similar a los hallados por Kühnisch et al. (24) quien observó que en un 14,7% de hipomineralización en primeros molares permanentes una media de 4,8 superficies estaban afectas de hipomineralización por niño, aumentando a una media de 5,9 superficies cuando los incisivos también estaban afectados.

Los niños con MIH severa tienen de media el doble de superficies hipomineralizadas que los niños con MIH leve (8,43 VS 4,95) y alrededor de una de cada cuatro superficies afectadas de hipomineralización severa. En los niños sanos de MIH, una media de 0,13 (IC-95% 0,05-0,20) superficies de los segundos molares temporales estaban hipomineralizadas y en los niños afectados de MIH una media de 1,62 (IC-95% 1,18-2,05).

DISTRIBUCIÓN DE LA AFECTACIÓN DE MIH Y HSPM POR DIENTE

La corona de los primeros molares permanentes inicia su calcificación durante el cuarto mes de embarazo hasta los 4 años y los incisivos permanentes en el último trimestre del embarazo hasta los 5 años de vida (4), por lo que se deberían de afectar de una manera similar (149). Sin embargo al igual que otros autores (10,17,21,38,55,149), en nuestro estudio hemos observado que los molares permanentes están afectados en mayor cantidad que los incisivos permanentes, lo que hace pensar que la pequeña diferencia de tiempo en su desarrollo es suficiente para una mayor afectación de los molares, y sugiere nuevamente la importancia de la velocidad y el ritmo con que se desarrollan los diferentes procesos de la maduración dentaria para entender la asimetría en la afectación por MIH de dientes con un intervalo de calcificación similar.

La definición de MIH especifica que los primeros molares permanentes siempre deben estar afectados mientras que los incisivos pueden no estarlo, por ello Chawla et al. (130) proponen el término hipo-mineralización molar y su acrónimo en inglés MH para aquellos cuadros con afectación única de los molares y MIH para aquellos casos con afectación conjunta de molares e incisivos; incluso Balmer et al. (184) observaron la presencia de opacidades únicamente en los incisivos en un 11% sin afectación de los molares y sugirieron la denominación hipo-mineralización de incisivos y su acrónimo en inglés IH considerándola una forma de presentación del síndrome MIH. La última actualización de la EAPD (78) indica que los niños con hipomineralización únicamente en los incisivos no deben considerarse afectados por MIH si no se asocia a lesiones demarcadas en al menos un primer molar permanente.

En el presente estudio un 60% de los casos de MIH eran de afectación conjunta de primeros molares e incisivos permanentes siendo menor la afectación única de los molares (MH) con un 40%. Jasulaityte et al. (44), Lygidakis et al. (21), Martínez-Gómez et al. (52), García-Margarit et al. (55), Kühnisch et al. (24) y Temilola et al. (62) obtuvieron resultados muy similares al nuestro entre un 56,89%-65% casos MIH y entre 35-43,2% casos de MH. Otros autores también han obtenido datos similares (22,38-40,42,45,53,64,114,183), pero por el contrario también existen estudios donde se observan más casos de afectación única de molares (10,20,23,49,56-58,63,65,105,106) cuestionándose por tanto que la afectación conjunta de molares e incisivos sea propio del síndrome.

Es importante tener en cuenta la edad de los niños y el estado de erupción ya que la prevalencia de MIH o de MH dependerá principalmente del número de dientes

erupcionados. En algunos casos la falta de erupción de los incisivos permanentes puede conllevar la detección de más casos de MH, que en parte serían de afectación conjunta al erupcionar todos los dientes. Por ejemplo, Lygidakis et al. (21) observó que del 35% de los casos que presentaban hipomineralización sólo en los molares permanentes bajó a un 28,4% al ser analizados cuando todos los incisivos erupcionaron, y la afectación conjunta de molar-incisivo pasó de ser un 65% a un 71,6%. La media de dientes explorados en nuestro estudio (27,54 superficies de 28 posibles) indica que la mayor parte de los niños tenían todos los molares e incisivos erupcionados, por lo que consideramos que nuestros resultados ponen de manifiesto que realmente la MIH es más frecuente que la MH.

En el presente estudio se ha observado que la severidad con que se presenta la hipomineralización está ligada al número de dientes afectados, encontrando en los casos de MIH leve una media de 3,68 dientes afectados que aumenta a un 5,03 en la MIH severa; además la proporción de incisivos afectados aumenta conforme aumentan los molares afectados. Esto coincide con la mayoría de estudios consultados (10,12,16,17,21,22,38,40,42,43,45,46,48,55,58,62,63,65,66,87,94,95), sin embargo Kotsanos et al. (148), Mejåre et al. (149) y Jasulaityte et al. (38) no encontraron una relación estadísticamente significativa entre el número de molares afectados y el número de incisivos hipomineralizados.

LOCALIZACIÓN

La distribución de la MIH en un niño es variable, en este estudio se ha observado que el maxilar superior está afectado en mayor medida que la mandíbula y el lado derecho más que el izquierdo pero sin diferencias estadísticamente significativas, observando que no existe una localización preferente tal como indican la mayoría de autores (10,12-16,20-22,25,27,28,30,40-45,48,52-55,57,58,60-62,64,65,72,92,107,164,184). En algunos casos la mandíbula se ve más afectada que el maxilar (17,23,38,39,53,63,88,97,102,106,109,111) y en otros se afectan por igual (18,59,130,148,149) pero la mayoría coinciden en que las diferencias entre el maxilar y la mandíbula o entre hemiarquadas no es significativa.

En nuestro estudio el molar más afectado fue el 16 y el menos afectado el 36; en cuanto a los incisivos el más afectado fue el 11 seguido del 21, siendo el 31 el menos afectado. Preusset et al. (42), Kusku et al. (45), Lygidakis et al. (21), Jans Muñoz et al. (48) y Martínez-Gómez et al. (52) indicaron que el primer molar derecho también fue el

más afectado. Los incisivos centrales maxilares están más afectados que los incisivos centrales inferiores o los incisivos laterales y esto parece ser común en los estudios (17,21,23,26,39,42-45,48,52,53,55,58,59,66,74,109,149). Respecto al segundo molar temporal, el más afectado fue el 55 y el menos el 75 coincidente con Oyedele et al. (164) y con resultados opuestos a Mittal et al. (109).

La menor afectación de los incisivos inferiores y los laterales superiores puede ser debida a que los ameloblastos que intervienen en la síntesis y maduración de las superficies con mayor grosor de esmalte requieren una mayor cantidad de energía y una gran demanda metabólica, por lo que en el caso que actúe alguna noxa se afectarán con mayor facilidad (15,185). Los molares y los incisivos centrales superiores presentan mayor cantidad de esmalte y por tanto actividad ameloblástica en diferentes estadios, por lo que podrían afectarse más fácilmente cuando actúe un factor de forma leve o en poco tiempo, sin embargo los incisivos laterales e inferiores necesitarían un factor que actúe en forma más severa o durante más tiempo ya que presentan menor espesor.

MEDIA DE DIENTES AFECTADOS POR NIÑO

Una de las cuestiones más controvertidas para los investigadores es que siendo la MIH debida a factores sistémicos, todos los primeros molares permanentes deberían de afectarse de la misma manera ya que se desarrollan de la misma forma, y sin embargo el número de dientes afectados varían entre niños. La forma de aparición predominante de la MIH es la afectación de más de un diente por niño, con una media que varía entre 2 y 5,7 de los cuales 1,6-3,16 son primeros molares permanentes (10,12,13,17,20,21,33,38,39,41,43-45,52,55,57,58).

A nivel general, del 24,2% de prevalencia de la MIH un 16,84% fueron molares y un 3,89% fueron incisivos; esto se traduce en una media de 4 dientes afectados por niño de los cuales 2,77 eran primeros molares (2,27 lo son en forma leve y un 0,5 en forma severa) y 1,29 incisivos permanentes afectados todos en grado leve. Similares resultados se obtuvieron en el estudio de Dietrich et al. (20) observando una media de 4,8 dientes afectados por niño de los cuales 2,2 eran primeros molares permanentes y por Kühnisch et al. (24) con 4,2 dientes afectados de media. Jasulaityte et al. (44) observó una media de 4,1 dientes afectados por niño de los cuales 2,8 eran primeros molares permanentes, muy similar a nuestro estudio. Kukleva et al. (86) observaron una media de 2,08 primeros molares de los 3,99 dientes afectados de MIH. Una media de 2,6, 2,46, 2,4, 2,2 y 2,04 primeros molares fueron observados por Weerheijm et al. (12), Brogårdh-Roth et

al. (89), Jälevik et al.(17), Preusser et al. (42) y Calderara et al. (39) respectivamente. Lo cual hace pensar que la presentación de la MIH en los primeros molares permanentes es similar en todos los estudios, e independientemente de la prevalencia que encuentren.

La distribución más prevalente fue la afectación de más de dos molares por niño lo cual coincide con Kusku et al. (45) y Temilola et al. (62), siendo la afectación de los cuatro primeros molares permanentes la más frecuente al igual que Lygidakis et al. (21) seguida de tres molares, dos molares y un único molar; respecto a los incisivos lo más prevalente fue la afectación de un incisivo seguida por dos, tres o más. Muratbegovik et al. (41) observaron la afectación de cuatro primeros molares en el 50% de los casos, siendo que en nuestro estudio esto solo se dio en el 35% de los casos.

Respecto a la dentición temporal, una media de 1,96 segundos molares temporales se afectaron por niño, siendo 1,86 leves y 0,1 severos, similar al 1,9 observado por Elfrink et al. (28). Cifras superiores fueron halladas por Mittal y Sharma (106) con una media de 2,47 dientes, Elfrink et al. (27) con una media de 2,5 segundos molares temporales por niño y Oyedele et al. (164) quien observó una media de 2,48. La forma de presentación más frecuente fue la de dos segundos molares temporales por niño al igual que Mittal y Sharma (106), seguido de un molar, tres y cuatro. Ng et al. (65), observaron en mayor medida la afectación de un molar, seguido de dos, tres y cuatro. Elfrink et al. (27) encontraron sin embargo que la afectación más prevalente fue de 4 segundos molares temporales por niño.

2. RELACIÓN ENTRE LA MIH Y LA HSPM

Desde que se formalizó el término HSPM en 2008 por Elfrink et al. (27) para designar la hipomineralización en segundos molares temporales se han publicado estudios sobre su prevalencia pero aún se desconoce el motivo por el cual aparece y si existe una conexión clara con la MIH. El desarrollo de los primeros molares e incisivos permanentes se inicia muy próximo al de los segundos molares temporales pero la maduración de los dientes permanentes es más lenta (4). Si un factor actúa durante ese tiempo de solapamiento la hipomineralización podría ocurrir tanto en la dentición primaria como en la permanente pero probablemente con diferente intensidad.

La presencia conjunta de MIH e HSPM fue observada por Elfrink et al. (28) en un 26,5%, Mittal y Sharma (106) en un 32,7%, Temilola et al. (62) en un 34,8%, Ghanim et al. (30) en un 39,6% y Mittal et al. (109) con un 48%. En nuestro estudio se ha

observado que el 11,11 % de la muestra presenta conjuntamente MIH y HSPM, una cifra más inferior y similar a los resultados obtenidos por Da Costa-Silva et al. (29) con un 5,22% y por encima del 0,6% observado por Ng et al. (65).

En el presente estudio la mayor parte de los niños con HSPM están afectados también de MIH: un 15,3 % de los niños sin HSPM presentan MIH mientras que un 76,7% de los niños con HSPM presentan MIH, encontrando diferencias estadísticamente significativas (p -valor $< 0,001$) de acuerdo con Elfrink et al. (55), Temilola et al. (27) y Mittal y Sharma (106). Sin embargo, Da Costa-Silva et al. (29) y Ghanim et al. (30) no observaron diferencias significativas.

Para conocer si la presencia de HSPM pudiese ser empleado como test predictivo de la aparición de hipomineralización incisivo-molar o MIH se analizaron los datos como un estudio diagnóstico en los 414 niños de la cohorte, obteniendo una baja sensibilidad (0,46) y una alta especificidad (0,95). Al analizar los valores predictivos encontramos que en la cohorte estudiada, cuando un niño es diagnosticado de HSPM la probabilidad de tener MIH será del 76,7%; siendo de 78,2% en caso de tener HSPM leve y de 60% en el caso de la HSPM severa. Cuando no se presenta HSPM la probabilidad de no desarrollar MIH es del 84,7%. La presencia de HSPM puede ser considerada como factor predictivo de MIH sin embargo la ausencia de la alteración en la dentición temporal no permite descartar la futura aparición de MIH, resultados coincidentes con Elfrink et al. (28), Mittal y Sharma (106) y Mittal et al. (109).

Los valores predictivos positivos y negativos se ven afectados por la prevalencia del proceso que pretenden predecir, por ello se considera más adecuado presentar las razones de verosimilitud, que no se ven así influidas. Así, una razón de verosimilitud positiva ($S / 1-E$) de 10,3 (5,9-17,9) indica un alto poder predictivo de MIH cuando el test es positivo mostrando que la probabilidad de padecer MIH es 10,3 veces mayor en los afectados de HSPM respecto de los no afectados. En cambio, la razón de verosimilitud negativa ($1-S / E$) de 0,57(0,47-0,68) nos indica una menor capacidad para predecir la ausencia de MIH en aquellos niños que no presenten HSPM.

Los resultados confirman que cuando un niño presenta hipomineralización en los segundos molares temporales la probabilidad de padecer MIH aumenta. Elfrink et al. (28) encontraron una OR de 4,4 (IC 95% 3,1-6,4) lo que indicaría que los niños con HSPM tienen un riesgo 4,4 veces mayor de padecer MIH que los sanos, siendo para la HSPM leve de 5,3 (IC 95% 2,9-9,4) y para la severa de 4 (IC 95% 2,6-6,3). Un reciente estudio publicado por Mittal y Sharma (106) obtuvo una OR de 7,82 (IC 95% 7,82-

15,64), siendo para los casos leves de 8,9 y para los severos de 6,8. Mucho menor fue la OR observada por Ghanim et al. (30) de 1,48 (0,79-2,74) si bien podría deberse a la baja presencia conjunta de HSPM y MIH en su muestra.

En nuestro estudio observamos una Odds Ratio de 18,2 (IC 95% 9,39-35,38), mucho mayor a los estudios previos y hay que interpretar los resultados con cautela por el amplio rango de valores obtenidos. Los niños con HSPM tienen un riesgo de padecer MIH 18,2 veces mayor que aquellos que no la presentan. Los niños con HSPM leve tienen un riesgo 19,9 veces mayor de padecer MIH que los sanos (OR = 19,9(9,86-40,1)) y los niños con HSPM severo un riesgo 8,33 veces mayor (OR= 8,33 (1,36-51,04)) con diferencias significativas que también deben ser tomadas con cautela debido a la poca cantidad de casos severos.

Tanto Elfrink et al. (28) como Mittal y Sharma (106) observaron un mayor OR en los casos leves que en los casos severos, al igual que en nuestro estudio. La explicación que proponen estos autores está relacionada con el momento y el periodo en el que actúa el factor causante. Cuando una noxa actúa en el periodo de maduración de los segundos molares temporales, éstos se afectan de una forma más severa respecto a los primeros molares permanentes que estarían iniciando el proceso de maduración. Cuando el momento de actuación de la noxa es posterior, la maduración de los segundos molares temporales puede estar muy avanzada, por lo que se afectan en grado leve o no se afectan, mientras que los primeros molares permanentes que se encontrarán en las primeras fases de mineralización podrían afectarse de forma más importante.

La aplicabilidad clínica de estos resultados se traduce en que aquellos niños que presenten HSPM tendrán una alta probabilidad de presentar MIH, por lo que deberán ser supervisados e incluidos en los grupos de alto riesgo de control de caries especialmente durante el periodo de erupción de los primeros molares permanentes. Además, la hipomineralización aumenta el riesgo de caries en los dientes afectados tanto temporales como permanentes, por lo que es necesario conocer si existe una clara relación entre la MIH y la HSPM (16,22,28,41,43). El presente estudio pone de manifiesto que los segundos molares temporales con hipomineralización son un indicador de la posible presencia de MIH en los dientes permanentes pero son necesarios más estudios para conocer de qué manera una misma condición puede producir hipomineralización en segundos molares temporales y en primeros molares permanentes para prevenir su aparición.

La importancia de conocer la relación entre la HSPM y la MIH radica precisamente en que no se conoce un agente etiológico exacto y hasta el momento los defectos no se pueden prevenir. Por otra parte la erupción de los primeros molares permanentes, con frecuencia pasa desapercibida a los padres, y los molares con MIH pueden deteriorarse muy pronto y de forma importante, así que como los segundos molares temporales erupcionan alrededor de cuatro años antes que los primeros molares permanentes, la detección de HSPM pondría sobre aviso de la necesidad de monitorización de la erupción de los permanentes y permitiría tanto el diagnóstico precoz de MIH como la aplicación de medidas preventivas específicas encaminadas a proteger precozmente los molares con defectos de hipomineralización.

3. CARIES DENTAL Y LA MIH

La caries dental es una enfermedad prevalente en la población mundial que destruye el tejido dental y evoluciona formando una cavidad que puede llegar a la pulpa. Su origen es multifactorial e influye el huésped (diente), microorganismos (bacterias), sustratos (azúcares) y el tiempo. Los dientes hipomineralizados son muy sensibles a estímulos térmicos, mecánicos y químicos debido a la mayor permeabilidad y porosidad del esmalte que deriva en una inflamación crónica, además la pérdida prematura del esmalte deja una superficie rugosa que facilita la adhesión bacteriana permitiendo la invasión y destrucción por bacterias cariogénicas (16). Todo ello conduce a un caries de rápida evolución y gran repercusión (15,18,19,22,33,35) y por ello, se considera este defecto como un factor de riesgo en la caries dental (16-18,22,41,43,55,79,102,114, 125,130,140,144,148,174).

Son muchos los estudios epidemiológicos realizados sobre la hipomineralización incisivo molar (MIH) donde se menciona su relación con la caries dental. No obstante, su principal objetivo es conocer la distribución y prevalencia de la MIH y no de la caries, lo que puede afectar a la interpretación de los resultados ya que no aportan una información suficientemente detallada. Este estudio ha permitido conocer con mayor precisión la relación entre la MIH y la caries dental, ya que se ha estudiado a nivel de superficie dental permitiendo establecer una relación más directa y clara. Al mismo tiempo, esto dificulta la comparación de resultados puesto que son muy pocos los estudios que utilizan el ICAO(S), además de los diferentes criterios metodológicos.

En zonas de gran prevalencia de caries, la MIH puede quedar oculta debido a la rápida progresión de la caries que elimina cualquier rastro de hipomineralización y por

tanto la prevalencia real de esos estudios debe considerarse mayor (13,22). Sin embargo, en zonas donde la prevalencia de caries es media-baja, ambas patologías coexisten y se pueden diferenciar mientras el grado de afectación de la MIH lo permita. De hecho Balmer et al. (50) observaron una mayor prevalencia de MIH en niños con un mayor nivel socioeconómico, relacionándolo con el menor acceso al dentista de niños en riesgo de exclusión los cuales tienen más caries que esconden los casos de MIH. En la muestra que compone el estudio, la mayoría de los niños presentaban una baja historia de caries y un alto número de sellados de fosas y fisuras, características de una población con un riesgo y actividad bajo de caries (94). Actualmente la prevención y el tratamiento temprano de la caries dental en dientes permanentes permite que los molares conserven más estructura, y por lo tanto, poder diagnosticar correctamente esta alteración del esmalte.

INDICADORES DE CARIES EN MIH

La mayoría de autores que han estudiado la asociación entre la MIH y la caries dental establecen que existe una relación entre el aumento del CAO(D) en los niños con MIH respecto a los niños sin MIH, especialmente en casos con PEB y presencia de restauraciones atípicas (16,21-23,38,41-43,46,49,54-56,72,99,102,103,107,114,120, 125,144,147,148,172).

Como se ha mencionado, la mayoría de autores estudian el ICAO(D). En el gráfico 27 se presentan los estudios realizados a nivel del ICAO(S) elaborados por Kotsanos et al. (148), Groselij y Jan (54), Heitmüller et al. (94), García-Margarit et al. (55). En nuestro estudio el ICAO(S) de los niños con MIH es superior al de los niños sanos (1,40 VS 1,18) al igual que en los estudios que han utilizado este índice, provocando un aumento en el ICAO(S) total del muestra (1,23). De la misma manera el componente C y O está aumentado en los niños con MIH coincidiendo con Ghanim et al. (125). Sin embargo no se han encontrado diferencias significativas que puedan establecer una relación entre la MIH y la caries dental a nivel general, al igual que Dietrich et al. (20), Calderara et al. (39) y Brogårdh-Roth et al. (89). Esto puede ser debido a la población con alto porcentaje de casos de MIH leve. Heitmüller et al. (94), cuyo estudio es comparable al nuestro, no pudo establecer una relación lo cual puede deberse a no considerar como caries las restauraciones atípicas debidas a MIH las cuales pueden haber estado relacionadas con la caries dental.

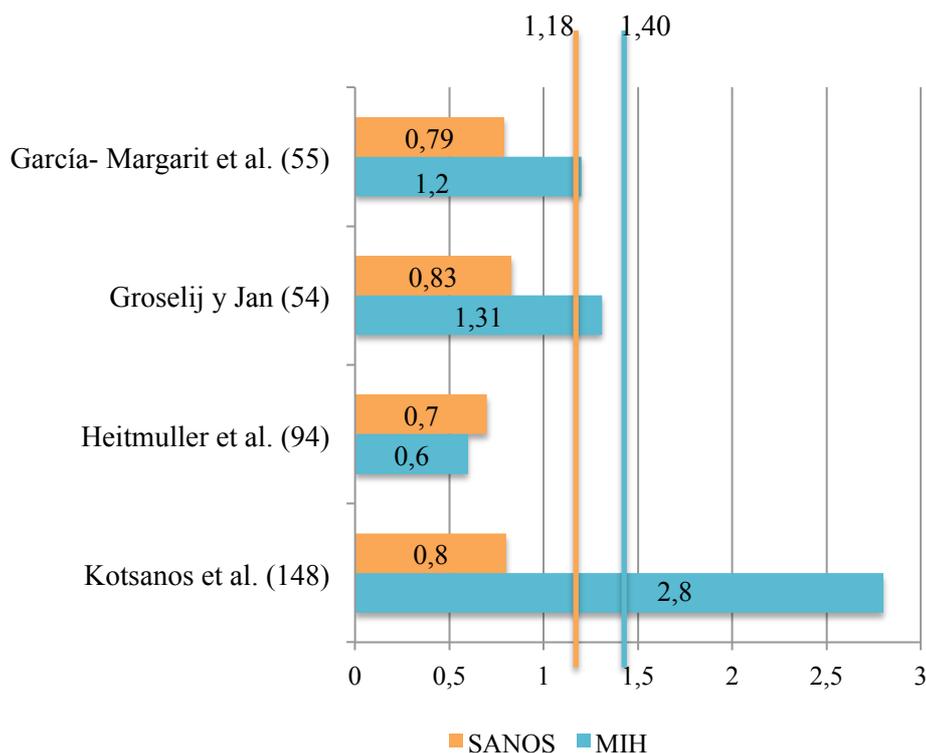


Gráfico 27: Medidas del ICAO(S) obtenidos por diversos autores, en vertical se observan los datos obtenidos en este estudio.

INDICADORES DE CARIES EN LOS NIÑOS CON MIH SEGÚN EL GRADO DE SEVERIDAD

Las opacidades blancas y las amarillas o marrones se comportan de diferente manera en un mismo diente hipomineralizado. Las opacidades amarillas o marrones son más porosas que las blancas-cremas y poseen peor organización, extendiéndose a través de toda la capa del esmalte (15). Además la media de densidad de la hidroxiapatita en las lesiones con opacidad amarilla y marrón es menor que en el esmalte sano (un 20-22% menor) y sin embargo en las opacidades blancas la diferencia es casi inexistente (76). Por ello las opacidades amarillas y marrones se relacionan con la severidad, siendo más propensas a PEB y restauraciones atípicas (15,32,65). Esto puede explicar que una muestra donde la mayor parte de los casos de MIH son en grado leve la caries dental actúe como en un diente sano, pero es de esperar que los diente afectados por MIH severa sí tengan más predisposición a la caries. Para ello se han diferenciado los diferentes grados de afectación relacionándolos con la caries dental.

Tanto el ICAO(S) como sus componentes están aumentados en los niños con MIH respecto a los sanos y en concreto en los MIH severos. Los índices de caries presentan una tendencia lineal en las medias de los ICAO(S) y sus componentes, que aumentan conforme aumenta el grado de severidad de la hipomineralización, es decir, la severidad de la MIH se relaciona con una mayor presencia de caries dental, tal como observan García-Margarit et al. (55), Kosma et al. (99) y Mittal et al. (109).

Las diferencias se centran principalmente en los casos de MIH severa con diferencias estadísticamente significativas para el ICAO(S) y el componente O respecto los sanos y los casos de MIH leve, lo cual coincide con Heitmüller et al. (94). Autores como Muratbegovik et al. (41) y García-Margarit et al. (55) han observado que las diferencias en el ICAO(S) y ICAO(D) se sitúan principalmente en el componente “careado”, en este estudio se observa un aumento de los índices conforme aumenta la gravedad de la MIH pero no se han establecido diferencias significativas.

Al observar que el ICAO(S) aumentaba en los casos de hipomineralización severa se quiso conocer si en un niño se afectaban de caries todas las superficies por igual o dependían del grado de afectación. Se vio que en un niño con MIH leve las superficies sanas y las superficies con hipomineralización se afectaban de manera similar. En un niño con MIH severa las superficies sanas y con hipomineralización leve también se comportaban de forma parecida pero las hipomineralizadas en grado severo padecían mayor cantidad de caries, obturaciones e ICAO(S). Los problemas derivados de la MIH deberían empeorar a nivel general la salud oral del niño aumentando el riesgo de padecer caries en superficies libres de hipomineralización, sin embargo se ha observado que únicamente existe una variación en las superficies con afectación severa entre los tres grupos (sanos, MIH leve y MIH severo).

PREVALENCIA DE CARIES

La prevalencia de caries para la muestra es de 45,9% a los 9 años de edad, sin diferencias estadísticamente significativas al distinguir entre niños con MIH en cualquier grado y sin MIH (48% VS 45,2%). Esto coincide con Leppäniemi et al. (16), Kotsanos et al. (148), Heitmüller et al. (94) los cuales a nivel general tampoco observaron diferencias en la prevalencia de la caries siendo la mayoría de los casos leves como en nuestro estudio; en contraposición Ghanim et al. (125) sí observó diferencias siendo tres veces superior en los niños con MIH, al igual que Bhaskar et al. (23).

La prevalencia de caries en los niños con MIH es superior a los niños sanos, y esto es común a los estudios analizados (gráfico 28), independientemente de ser significativas o no.

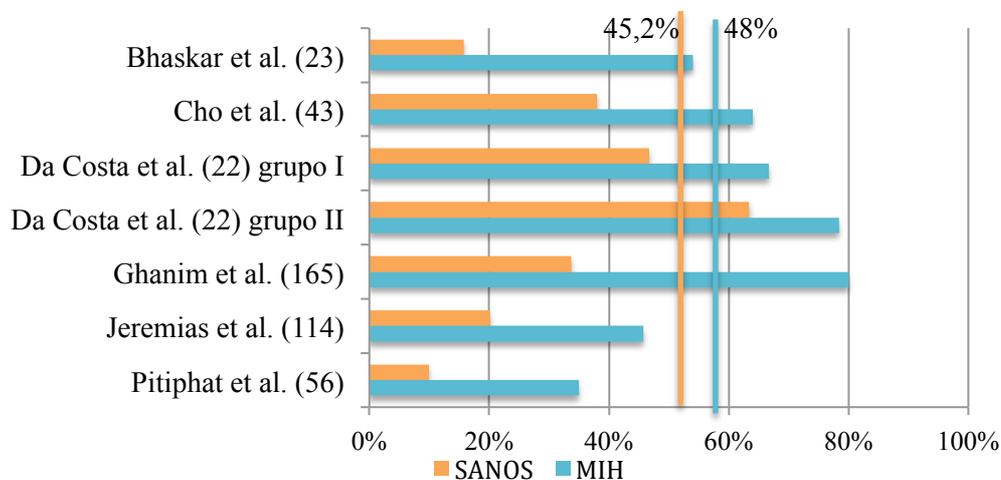


Gráfico 28. Distribución de la prevalencia de caries en los niños con MIH y los sanos. En vertical se observan los datos obtenidos en este estudio.

Al distinguir entre grados de MIH, los casos de MIH severa tenían una prevalencia de caries mayor que los casos de MIH leve con diferencias significativas (60,7% VS 43,1%), lo cual indica que la severidad de la MIH implica una mayor susceptibilidad de padecer caries tal como observan Pitiphat et al. (56) y Oyedele et al. (88,164).

RIESGO DE CARIES

Uno de los factores etiológicos de la caries dental es el factor huésped, una alteración como la hipomineralización podría actuar sobre el riesgo de caries del huésped. En concordancia con los resultados previos, se ha observado que el riesgo de caries en las superficies sanas y con hipomineralización leve es similar en los tres grupos. En los niños con MIH leve y severa las superficies hipomineralizadas tienen un riesgo relativo 5,5 y 6 veces mayor de padecer caries respecto a las sanas. En comparación, en los niños con MIH severa las superficies con hipomineralización severa tienen 20 veces más riesgo de caries que las sanas y 3,3 respecto a las hipomineralizadas en grado leve. Así mismo, los riesgos de caries aumentan conforme aumenta la severidad de la MIH con diferencias estadísticamente significativas, principalmente entre grado severo y sanas lo que coincide con García-Margarit et al. (55) y Kosma et al. (99). Ghanim et al. (30) también observaron en dientes temporales que los casos severos presentaban más caries con una asociación positiva (OR=3,04).

Se ha visto que niños con MIH tienen de 2,1 a 4,9 veces más posibilidad de tener caries en los dientes permanentes que los niños sin MIH (22,23,42,54,56,72,114), pero la mayoría de estudios han sido analizado a nivel del niño y no del diente o superficie. Pitiphat et al. (56) llegó a observar un aumento en la OR de 4,6 a 9 cuando analizaba el diente y no el niño, viendo cómo actuaba realmente la hipomineralización. Por ello y siguiendo con la metodología previa, estos resultados han sido elaborados a nivel de superficie y no del diente o del niño.

La relación entre la MIH y la caries dental obtenida en nuestro estudio nos muestra que a nivel general sí se observa un aumento en los índices de caries, en la prevalencia y en el riesgo de padecer caries en los niños afectados de MIH respecto los sanos. Lo cual indica que la hipomineralización repercute sobre el huésped favoreciendo la aparición de caries dental en los dientes afectados.

Si además se profundiza en la gravedad con que se presenta la MIH, se observa que no se comporta de la misma manera la caries dental en las superficies con MIH leve que en las afectadas de MIH severo. Existen diferencias significativas en todos los parámetros analizados en aquellas superficies afectadas en grado severo, lo cual indica que la presencia de MIH severa podría considerarse como un factor de riesgo para la caries dental. Estos resultados son importantes ya que en poblaciones donde la prevalencia de MIH es principalmente en grado leve pueden pasar desapercibida al no analizar los grados de presentación.

4. SENSIBILIDAD DENTAL

Los dientes hipomineralizados presentan mayor sensibilidad debido al desprendimiento del esmalte, a cambios en la innervación pulpar y vascularización, y a la acumulación de células inmunes por el paso de bacterias a través de los poros más anchos que presentan (118,145). En este estudio se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre la sensibilidad dental de los niños con MIH y sanos, coincidente con García-Margarit et al. (55) y Chawla et al. (130). Los niños con MIH presentaron cuatro veces más sensibilidad al cepillado y el doble al frío que los niños sanos. Al tratarse de una medida muy subjetiva puede haber un posible sesgo, ya que cada niño entiende de forma diferente la sensibilidad y muchos casos de sensibilidad al frío incluyen sensibilidad al cepillado que no son diagnosticados como tal.

La sensibilidad dental debida a la MIH provoca abandono en los hábitos de higiene, resultando en un aumento de placa que predispone a la caries dental. Esto podría tener un impacto negativo tanto en el diente afectado como en los dientes sanos aumentando las necesidades de tratamiento (125). Se considera que a medida que aumenta el grado de afectación la sensibilidad dental aumenta debido a las diferencias histológicas del tejido dentario (15,88,164), pero en nuestro estudio al igual que Kotsanos et al. (148) y Ghanim et al. (125) no observamos diferencias estadísticamente significativas entre los niños con MIH leve y MIH severo, lo cual puede ser debido a los pocos casos de MIH severo.

5. NECESIDAD DE TRATAMIENTO

La hipomineralización incisivo molar tiene un impacto sobre el aumento de la prevalencia de caries y la necesidad de tratamiento restaurador de los primeros molares permanentes (16-18,22,33,34,41,55,66,83,106,125,130,144,147-149). Kotsanos et al. (148) y Jälevik y Klingbert (144) observaron que los niños con MIH tienen 11 y 10 veces más probabilidad de requerir tratamiento restaurador y 2 y 3 veces de requerir retratamientos debido a caries secundarias o pérdida de restauración respectivamente. De acuerdo con Ghanim et al. (126), en el presente estudio se ha observado que los dientes con MIH necesitan el doble de tratamiento restaurador que los dientes sanos.

Ghanim et al. (125) observaron un aumento en el componente C y O en los niños con MIH. En nuestro estudio la diferencia principal en el ICAO(S) se observa con el componente O indicado que los dientes con MIH han sido restaurados más veces que los dientes sanos, similar a lo observado por Leppäniemi et al. (16); en concreto los niños con MIH severo presentaban un mayor número de obturaciones realizadas con diferencias significativas respecto los sanos o los MIH leves que puede estar relacionado con las caries derivadas de la hipomineralización severa. El componente C del ICAO(S) era superior al componente O en todos los grupos, lo que indica que los niños que formaron la muestra necesitan tratamiento restaurador debido a caries pese que la mayoría portaban sellador de fosas y fisuras en los primeros molares permanentes.

La severidad de la MIH puede implicar la demanda de tratamientos más extremos, pero en nuestro estudio no se registraron casos con necesidad de extracciones a diferencia de Muratbegovic et al. (41) y Chawla et al. (130), pudiendo deberse a la poca cantidad de casos severos, al buen acceso al dentista o a la corta edad de los niños. En

general, en este estudio los dientes sanos necesitaron más tratamiento preventivo y los dientes hipomineralizados más tratamiento restaurador lo que coincide con Kotsanos et al. (148), Chawla et al. (130) y Ghanim et al. (125). Al igual que García-Margarit et al. (55), la mayor parte de la muestra únicamente necesita revisiones periódicas o tratamiento preventivo.

6. CUESTIONARIO DE HÁBITOS

La importancia de indagar en los conocimientos de los niños acerca de temas de salud oral y hábitos dietéticos radica su íntima relación con la caries dental. Keyes en 1960 demostró que la interacción de la dieta (sustrato), microorganismos y huésped (diente-saliva) determinaba la presencia de la caries dental. Posteriormente se añadieron factores moduladores como son: tiempo, edad, salud general, fluoruros, escolaridad, nivel socioeconómico, experiencia de caries, grupo epidemiológico y variables de comportamiento. En éste último están las costumbres, conocimientos y hábitos, los cuales pueden determinar el aumento de la prevalencia de caries si son malos, o disminuirla si los hábitos inculcados son buenos.

En este estudio se ha observado que la mayoría de los niños consumían alimentos desfavorables en poca cantidad lo cual es bueno, pero los hábitos de cepillado y el uso del flúor deben ser mejorados. Pese a la falta de higiene creen que su salud oral es adecuada, entre regular y buena.

La mayoría entiende que los alimentos y bebidas azucaradas dañan los dientes pero más de la mitad consideró que la dieta no influye sobre la salud oral. Durante las comidas principales y entre ellas suelen tomar principalmente agua, pero también frecuentan en menor medida bebidas azucaradas y carbonatadas (zumos, batidos y refrescos). El almuerzo suele estar compuesto por fruta seguido de zumos comerciales y bollería, sin embargo fuera de las comidas principales suelen comer más bocadillos o sándwich. Al mediodía, la mayoría frecuenta el comedor escolar.

Los hábitos de higiene oral son bajos, sólo un 18% de los niños se cepillan 3 veces al día, un 32,9% 2 veces y un 22,2% lo hace únicamente algunas veces entre semana, lo que es inaceptable. No tienen una rutina diaria de cepillado después de la comida del mediodía aunque coinciden en el uso de la pasta dental durante el cepillado. Ghanim et al. (125) observaron que en su estudio los niños también se cepillaban de forma insuficiente, una única vez al día con pasta dental. Elfrink et al. (174) observaron

que la mayoría de los niños de su estudio también utilizaban pasta dental pero tienen una rutina de cepillado mejor, siendo niños de 5 años.

Respecto a la exposición al flúor, la mayoría no realiza enjuagues de flúor en casa. A la edad de 9 años sólo el 52,4% de los niños ha realizado enjuagues en los colegios, en diferentes cursos; además, únicamente el 43,7% sabe para qué sirve el flúor. La última visita al dentista fue principalmente en menos de seis meses para una revisión rutinaria y con una experiencia agradable, la mayoría acuden al dentista de la seguridad social. Un 14,7% de los niños no ha ido nunca al dentista.

El cuestionario ha mostrado en general que los niños de 9 años deben mejorar en los hábitos de higiene oral. En la Comunidad Valenciana se realizó un cuestionario similar en niños de 12 y 15 años de edad que formaron parte del Boletín de Salud Oral del 2010 (171) los cuales presentan mejoras significativas respecto a los niños de este estudio lo que puede relacionarse con la mayor edad. Éstos sí afirman que la dieta influye en la salud oral, suelen almorzar más bocadillos que fruta o bollería pese a ingerir mayor cantidad de golosinas entre las comidas. Su frecuencia de cepillado es mayor que los niños de nuestro estudio, siendo de dos veces al día.

Las medidas preventivas de la caries dental implican una mejora en la higiene bucodental y modificación de los hábitos alimentarios del niño. La aplicación de flúor mediante barnices o cubetas de flúor, pasta dental y colutorios también resultan unas medidas eficaces. No obstante, es importante también el tratamiento de las lesiones activas, ya sea la remineralización de una lesión incipiente o crónica, como la obturación de una lesión cavitada. Es muy importante monitorizar los dientes con signos de MIH para evitar su pérdida prematura debido a la caries dental observando la presencia de hipomineralización en los molares temporales y en caso de estar afectados, monitorizar el desarrollo de los primeros molares permanentes. Además, se debería incluir estos niños en un protocolo de seguimiento de alto riesgo de caries (182).

Actualmente el estado inicial de la caries es más conocido como “lesión de caries no cavitada” y se relaciona principalmente con la toma de alimentos o bebidas azucaradas entre las comidas o bebidas que contienen carbohidratos aumentan el riesgo individual de caries (182). Una correcta higiene oral y el uso de pasta dental fluorada no son suficientes en periodos de caries activa, y aunque hay cada vez más niños libres de caries debido a ello, una dieta no cariogénica continúa tomando un fuerte papel en la prevención de la caries, especialmente en aquellos niños susceptibles de caries como son los afectados de MIH dental.

7. MIH SEVERO COMO FACTOR DE RIESGO EN LA CARIES

La determinación de los factores de riesgo en la caries dental es importante para implementar medidas de prevención y restauración (173). Los dientes con defectos del esmalte tienen áreas retentivas que permiten la adhesión de bacterias y placa facilitando la progresión de las lesiones cariosas. Además las influencias biológicas, demográficas y socioeconómicas son muy importantes ya que son factores modificadores en la presencia de la caries (181).

La dieta y la higiene oral tienen un papel importante en los factores etiológicos de la caries y así se ha visto en el presente estudio, observando un aumento de la media del ICAO(S) conforme aumentaba la ingesta de alimentos cariogénicos con diferencias significativas.

En el análisis multifactorial se determinó que la ingesta de alimentos cariogénicos (p-valor=0,02) y la presencia de MIH severa (p-valor=0,002) se relacionaron significativamente con un aumento del ICAO(S), sin embargo la afectación MIH leve no ha mostrado asociación con la caries dental. Esto coincide con los resultados previos obtenidos en este estudio, observando que los niños con MIH severa tienen un riesgo de caries superior a los niños con MIH leve.

La presencia de MIH severa debe ser considerada como un factor de riesgo independiente dentro de la etiología multifactorial de la caries dental. Ante todo ello, sería interesante introducir en los modelos predictivos de riesgo en la población infantil, como por ejemplo CAMBRA, la consideración específica de la presencia de MIH y en concreto la MIH severa. El diagnóstico temprano a partir de los 5 o 6 años es importante para poder realizar un seguimiento de los dientes con MIH, ya que en los incisivos se puede ver claramente, pero los molares pasan desapercibidos durante mucho tiempo por los padres. En ocasiones, la presencia de opacidades en los incisivos permanentes o en los segundos molares temporales puede servir de guía para vigilar la erupción de los molares y en caso de estar afectados, realizar el tratamiento adecuado en cuanto antes.

8. LIMITACIONES Y PERSPECTIVAS DE FUTURO

Los principales puntos fuertes del presente estudio han sido el empleo de los criterios establecidos por la EADP tanto para el diagnóstico de la MIH como para la clasificación según los grados de severidad que favorece la estandarización y permitirá la comparabilidad de nuestros resultados con otros estudios. El análisis a nivel de superficie permite establecer una relación más clara y concreta permitiendo distinguir grados de severidad en un mismo diente y cómo pueden verse afectadas por la caries dental. El tamaño muestral alcanzado otorga a nuestro estudio una potencia adecuada para la determinación de la prevalencia de la MIH. La calibración realizada tanto mediante fotografías como en niños ha obtenido una concordancia adecuada para garantizar un buen control del sesgo diagnóstico. Por último, la exploración en sillón dental con una iluminación adecuada facilita el diagnóstico minimizando los errores que se pueden cometer en las exploraciones realizadas en centros escolares.

Este estudio ha sido realizado sobre la cohorte INMA, una cohorte prospectiva longitudinal de un gran valor para estudios etiológicos pero no aleatoria, lo cual podría ser una limitación para un estudio de corte transversal. Durante el periodo de seguimiento se han producido pérdidas que pueden introducir algún sesgo en los resultados.

La investigación de la MIH debería enfocarse en un futuro en los factores etiológicos que siguen siendo actualmente desconocidos, indagar sobre posibles factores genéticos implicados así como la presencia de hipomineralización en otros dientes y la mejora en su tratamiento.

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

- ✓ La prevalencia de la hipomineralización incisivo molar y la hipomineralización en segundos molares temporales en la cohorte INMA es de un 24,2% y un 14,5% respectivamente. Ambas se presentan mayormente en su forma leve, sin diferencias entre sexos.
- ✓ En los niños afectados de MIH leve, un total de 4,95 superficies están afectas de hipomineralización aumentando a un 8,43 en los casos de MIH severa. Respecto a la HSPM, una media de 1,62 superficies están afectas en los niños con MIH disminuyendo a 0,13 en los niños sanos de MIH.
- ✓ La MIH se presenta en mayor medida con la afectación conjunta de molares e incisivos y una media de 4 dientes afectados por niños, de los cuales 2,77 son molares aumentando en los casos de MIH severa. De media, los niños con HSPM presentan 1,96 segundos molares temporales hipomineralizados. Los dientes más afectados fueron los molares e incisivos centrales maxilares, sin diferencias significativas entre maxilares.
- ✓ La presencia conjunta de MIH y HSPM se observó en el 11,11% de los casos, el 76,7% de los niños con HSPM presentaban MIH con una Odds Ratio de 18,2. La presencia de HSPM debe ser considerada como un factor predictivo de MIH, sin embargo su ausencia no permite descartar la aparición de MIH.
- ✓ El ICAO(S), la prevalencia de caries y el riesgo de caries están aumentados en los niños con MIH respecto a los sanos. La MIH leve se comporta de forma similar que los casos sanos, sin embargo los indicadores de caries aumentan significativamente en los casos de MIH severa. La MIH severa se debe considerar como un factor modulador y de riesgo en la caries dental.
- ✓ Los niños con MIH presentan mayor sensibilidad dental, tanto al frío como al cepillado, sin diferencias entre grados de severidad. La necesidad de tratamiento restaurador es mayor en los niños con MIH, los niños sanos necesitan mayor tratamiento preventivo.
- ✓ Los niños que formaron la muestra deben mejorar en los hábitos de higiene oral y alimenticios. La ingesta de alimentos cariogénicos y la presencia de MIH severa se ha relacionado con un aumento del ICAO(S).

BIBLIOGRAFÍA

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΕΙΑ

- (1) Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven. 1ª ed. Madrid: Ripano; 2011. p. 69-84, 85-113, 179-193, 335-345.
- (2) Gómez de Ferrari ME, Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ª ed. Madrid: Médica Panamericana; 2009. p. 62-84, 113- 136.
- (3) Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P. Odontopediatría. 1ª ed. Barcelona: Masson; 2004. p. 55-72.
- (4) William R. Proffit, Henry W. Fields Jr., David M. Sarver. Contemporary Orthodontics. 5ª ed. Elsevier/Mosby; 2013. p. 67-82.
- (5) FDI. Commission on Oral Health, Research and Epidemiology. A review of the developmental defects of dental enamel index (DDE Index). Report of an FDI Working Group. Int Dent J. 1992 Dec;42(6):411-26.
- (6) FDI. Commission on Oral Health Research and Epidemiology. An epidemiological index of developmental defects of dental enamel (DDE Index). Int Dent J. 1982 Jun;32(2):159-67.
- (7) Elcock C, Lath DL, Luty JD, Gallagher MG, Abdellatif A, Bäckman B, et al. The new Enamel Defects Index: testing and expansion. Eur J Oral Sci. 2006 May; 114 Suppl 1:35-8; discussion 39-41, 379.
- (8) Organización Mundial de la Salud. Encuestas de salud bucodental. Métodos básicos. 4ª ed. Ginebra: World Health Organization; 1997.
- (9) World Health Organization. Oral health surveys : Basic Methods. 5th ed. Geneva: World Health Organization; 2013.
- (10) 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 Oct;15(5):279-85.
- (11) van Amerongen WE, Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. ASDC J Dent Child. 1995 Jul-Aug;62(4):266-9.
- (12) Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-year-old Dutch children. ASDC J Dent Child. 2001 Jul-Aug; 68(4):259-62, 229.
- (13) Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koskimies M, Pirinen S, Hölttä P, Kallio M, et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. Eur J Oral Sci. 1996 Oct-Dec;104(5-6):493-7.
- (14) Alaluusua S, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Partanen M, Torppa J, Tuomisto J. Polychlorinated dibenzo-p-dioxins and dibenzofurans via mother's milk may cause developmental defects in the child's teeth. Environ Toxicol Pharmacol. 1996 May 15;1(3):193-7.
- (15) Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. Int J Paediatr Dent. 2000 Dec;10(4):278-89.

- (16) Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res.* 2001 Jan-Feb;35(1):36-40.
- (17) Jälevik B, Klingberg G, Barregård L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand.* 2001 Oct;59(5):255-60.
- (18) Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralisation. *Caries Res.* 2001 Sep-Oct;35(5):390-1.
- (19) Weerheijm KL, Duggal M, Mejäre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, et al. Judgement criteria for molar incisor hypomineralisation (MIH) in epidemiologic studies: a summary of the European meeting on MIH held in Athens, 2003. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 Sep;4(3):110-3.
- (20) Dietrich G, Sperling S, Hetzer G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent.* 2003 Sep;4(3):133-7.
- (21) Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-incisor-hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. Prevalence and defect characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008 Dec;9(4):200-6.
- (22) 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 Nov;20(6):426-34.
- (23) Bhaskar SA, Hegde S. Molar-incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical characteristics in 8- to 13-year-old children of Udaipur, India. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2014 Oct-Dec;32(4):322-29.
- (24) Kühnisch J, Heitmüller D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Proportion and extent of manifestation of molar-incisor-hypomineralizations according to different phenotypes. *J Public Health Dent.* 2014 Winter;74(1):42-9.
- (25) Schmalfluss A, Stenhagen KR, Tveit AB, Crossner CG, Espelid I. Canines are affected in 16-year-olds with molar-incisor hypomineralisation (MIH): an epidemiological study based on the Tromso study: "Fit Futures". *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016 Apr;17(2):107-13.
- (26) Jälevik B, Norén JG, Klingberg G, Barregård L. Etiologic factors influencing the prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Eur J Oral Sci.* 2001 Aug;109(4):230-34.
- (27) Elfrink ME, Schuller AA, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Hypomineralized second primary molars: prevalence data in Dutch 5-year-olds. *Caries Res.* 2008;42(4):282-5.
- (28) Elfrink ME, ten Cate JM, Jaddoe VW, Hofman A, Moll HA, Veerkamp JS. Deciduous molar hypomineralization and molar incisor hypomineralization. *J Dent Res.* 2012 Jun;91(6):551-5.

- (29) Costa-Silva CM, Paula JSd, Ambrosano GMB, Mialhe FL. Influence of deciduous molar hypomineralization on the development of molar-incisor hypomineralization. *Braz J Oral Sci.* 2013 Oct-Dec;12(4):335-8.
- (30) Ghanim A, Manton D, Mariño R, Morgan M, Bailey D. Prevalence of demarcated hypomineralisation defects in second primary molars in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2013 Jan;23(1):48-55.
- (31) Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, Jaddoe VW, Hofman A, ten Cate JM, et al. Pre- and postnatal determinants of deciduous molar hypomineralisation in 6-year-old children. The generation R study. *PLoS One* 2014 Jul 2;9(7):e91057.
- (32) Da Costa-Silva CM, Ambrosano GM, Jeremias F, De Souza JF, Mialhe FL. Increase in severity of molar-incisor hypomineralization and its relationship with the colour of enamel opacity: a prospective cohort study. *Int J Paediatr Dent.* 2011 Sep;21(5):333-41.
- (33) Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent.* 2003 Sep;4(3):114-20.
- (34) Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent* 2003 Sep;4(3):121-6.
- (35) Lygidakis NA, Wong F, Jälevik B, Vierrou AM, 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 Apr;11(2):75-81.
- (36) Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization (MIH): clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update.* 2004 Jan-Feb;31(1):9-12.
- (37) Fearne J, Anderson P, Davis GR. 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 May 22;196(10):634-8; discussion 625.
- (38) Jasulaityte L, Veerkamp JS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007 Jun;8(2):87-94.
- (39) Calderara PC, Gerthoux PM, Mocarelli P, Lukinmaa PL, Tramacere PL, Alaluusua S. The prevalence of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in a group of Italian school children. *Eur J Paediatr Dent.* 2005 Jun;6(2):79-83.
- (40) Fteita D, Ali A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization (MIH) in a group of school-aged children in Benghazi, Libya. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2006 Jun;7(2):92-5.
- (41) Muratbegovic A, Markovic N, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007 Dec;8(4):189-94.

- (42) Preusser SE, Ferring V, Wleklinski C, Wetzel WE. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in a region of Germany -- a brief communication. *J Public Health Dent.* 2007 Summer;67(3):148-50.
- (43) Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent.* 2008 Sep;18(5):348-52.
- (44) Jasulaityte L, Weerheijm KL, Veerkamp JS. Prevalence of molar-incisor-hypomineralisation among children participating in the Dutch National Epidemiological Survey (2003). *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008 Dec;9(4):218-23.
- (45) Kusku OO, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent.* 2008 Sep;9(3):139-44.
- (46) Soviero V, Haubek D, Trindade C, Da Matta T, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities and their sequelae in permanent 1st molars and incisors in 7 to 13-year-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand.* 2009;67(3):170-5.
- (47) Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, Ortolani AM, Sebelli PM, Ienco M, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam.* 2011;24(1):81-5.
- (48) 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, Chile. *Int J Odontostomat.* 2011; 5(2):133-40.
- (49) Ahmadi R, Ramazani N, Nourinasab R. Molar incisor hypomineralization: a study of prevalence and etiology in a group of Iranian children. *Iran J Pediatr.* 2012 Jun;22(2):245-51.
- (50) Balmer R, Toumba J, Godson J, Duggal M. The prevalence of molar incisor hypomineralisation in Northern England and its relationship to socioeconomic status and water fluoridation. *Int J Paediatr Dent.* 2012 Jul;22(4):250-7.
- (51) Biondi AM, López Jordi Mdel C, Cortese SG, Alvarez L, Salveraglio I, Ortolani AM. Prevalence of molar-incisor hypomineralization (MIH) in children seeking dental care at the Schools of Dentistry of the University of Buenos Aires (Argentina) and University of la Republica (Uruguay). *Acta Odontol Latinoam.* 2012;25(2):224-30.
- (52) Martínez Gómez TP, Guinot Jimeno F, Bellet Dalmau LJ, Giner Tarrida L. Prevalence of molar-incisor hypomineralisation observed using transillumination in a group of children from Barcelona (Spain). *Int J Paediatr Dent.* 2012 Mar;22(2):100-9.
- (53) Parikh DR, Ganesh M, Bhaskar V. Prevalence and characteristics of Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) in the child population residing in Gandhinagar, Gujarat, India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012 Feb;13(1):21-6.
- (54) Grošelj M, Jan J. Molar incisor hypomineralisation and dental caries among children in Slovenia. *Eur J Paediatr Dent.* 2013 Sep;14(3):241-5.

- (55) Garcia-Margarit M, Catala-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 Jan;24(1):14-22.
- (56) Pitiphat W, Savisit R, Chansamak N, Subarnbhesaj A. Molar incisor hypomineralization and dental caries in six- to seven-year-old Thai children. *Pediatr Dent*. 2014 Nov-Dec;36(7):478-82.
- (57) Comes Á, Puente C, Rodríguez F. Prevalencia de Hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del Área 2 de Madrid. *RCOE*. 2007;12(3):129-34.
- (58) Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: prevalence and defect characteristics in Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2011 Nov;21(6):413-21.
- (59) Allazzam SM, Alaki SM, El Meligy OA. Molar incisor hypomineralization, prevalence, and etiology. *Int J Dent*. 2014; 234508.
- (60) Hernández M, Muñoz S, López F, Boj JR, Espasa E. Prevalencia de la hipomineralización incisivo molar en una muestra de 772 escolares de la provincia de Barcelona. *Odontol Pediatr*. 2014;22(2):115-25.
- (61) Shrestha R, Upadhaya S, Bajracharya M. Prevalence of molar incisor hypomineralisation among school children in Kavre. *Kathmandu Univ Med J (KUMJ)*. 2014 Jan-Mar;12(45):38-42.
- (62) Temilola OD, Folayan MO, Oyedele T. The prevalence and pattern of deciduous molar hypomineralization and molar-incisor hypomineralization in children from a suburban population in Nigeria. *BMC Oral Health*. 2015 Jun 30;15(1):73.
- (63) Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2011 Feb;12(1):31-6.
- (64) Ghanim A, Bagheri R, Golkari A, Manton D. Molar-incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014 Apr;15(2):75-82.
- (65) Ng JJ, Eu OC, Nair R, Hong CH. Prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in Singaporean children. *Int J Paediatr Dent*. 2015 Mar;25(2):73-8.
- (66) Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four year clinical study. *Eur J Paediatr Dent*. 2003 Sep;4(3):143-8.
- (67) Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-year-old Danish children. *Acta Odontol Scand*. 2008 Feb;66(1):58-64.
- (68) Krishnan R RM. Molar incisor hypomineralisation: A review of its current concepts and management. *SRM J Res Dent Sci*. 2014;5:248-52.

- (69) Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006 Nov;27(11):604-10; quiz 611.
- (70) Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent*. 2010 Jul;38(7):591-6.
- (71) Pitiphat W, Luangchaichaweng S, Pungchanchaikul P, Angwaravong O, Chansamak N. Factors associated with molar incisor hypomineralization in Thai children. *Eur J Oral Sci*. 2014 Aug;122(4):265-70.
- (72) Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Wempe C, Schafer M, Schiffner U, et al. Severity of MIH findings at tooth surface level among German school children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):271-6.
- (73) Jälevik B, Odelius H, Dietz W, Norén J. Secondary ion mass spectrometry and X-ray microanalysis of hypomineralized enamel in human permanent first molars. *Arch Oral Biol*. 2001 Mar;46(3):239-47.
- (74) Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized/hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci*. 2004 Dec;112(6):497-502.
- (75) Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Noren JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand*. 2010 Jul;68(4):215-22.
- (76) Elfrink ME, ten Cate JM, van Ruijven LJ, Veerkamp JS. Mineral content in teeth with deciduous molar hypomineralisation (DMH). *J Dent* 2013. Nov;41(11):974-8.
- (77) Elfrink ME, Ghanim A, Manton DJ, Weerheijm KL. Standardised studies on Molar Incisor Hypomineralisation (MIH) and Hypomineralised Second Primary Molars (HSPM): a need. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):247-55.
- (78) Ghanim A, Elfrink M, Weerheijm K, Mariño R, Manton D. A practical method for use in epidemiological studies on enamel hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):235-46.
- (79) Jälevik B, Möller M. Evaluation of spontaneous space closure and development of permanent dentition after extraction of hypomineralized permanent first molars. *Int J Paediatr Dent*. 2007 Sep;17(5):328-35.
- (80) Angus CC, Richard PW. *Manual de Odontología Pediátrica*. 3ª ed. España: Elsevier Mosby; 2010.
- (81) Mast P, Rodrigueztapia MT, Daeniker L, Krejci I. Understanding MIH: definition, epidemiology, differential diagnosis and new treatment guidelines. *Eur J Paediatr Dent*. 2013 Sep;14(3):204-8.
- (82) William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent*. 2006 May-Jun;28(3):224-32.

- (83) Weerheijm KL, Mejàre 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 Nov;13(6):411-6.
- (84) Subramaniam P, Gupta T, Sharma A. Prevalence of molar incisor hypomineralization in 7-9-year-old children of Bengaluru City, India. *Contemp Clin Dent*. 2016 Jan-Mar;7(1):11-5.
- (85) Balmer RC, Laskey D, Mahoney E, Toumba KJ. Prevalence of enamel defects and MIH in non-fluoridated and fluoridated communities. *Eur J Paediatr Dent*. 2005 Dec;6(4):209-12.
- (86) Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI. Molar incisor hypomineralisation in 7-to-14-year old children in Plovdiv, Bulgaria--an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv)*. 2008 Jul-Sep;50(3):71-5.
- (87) Arrow P. Prevalence of developmental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Aust Dent J*. 2008 Sep;53(3):250-9.
- (88) Oyedele TA, Folayan MO, Adekoya-Sofowora CA, Oziegbe EO, Esan TA. Prevalence, pattern and severity of molar incisor hypomineralisation in 8- to 10-year-old school children in Ile-Ife, Nigeria. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):277-82.
- (89) Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10- to-12-yr-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci*. 2011 Feb;119(1):33-9.
- (90) Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Background factors of molar-incisor hypomineralization in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2014 Nov;72(8):963-9.
- (91) Wuollet E, Laisi S, Salmela E, Ess A, Alaluusua S. Molar-incisor hypomineralization and the association with childhood illnesses and antibiotics in a group of Finnish children. *Acta Odontol Scand*. 2016 Jul;74(5):416-22.
- (92) Zagdwon AM, Toumba KJ, Curzon ME. The prevalence of developmental enamel defects in permanent molars in a group of English school children. *Eur J Paediatr Dent*. 2002 Jun;3(2):91-6.
- (93) Kohlboeck G, Heitmueller D, Neumann C, Tiesler C, Heinrich J, Heinrich-Weltzien R, et al. Is there a relationship between hyperactivity/inattention symptoms and poor oral health? Results from the GINIplus and LISAprplus study. *Clin Oral Investig*. 2013 Jun;17(5):1329-38.
- (94) Heitmüller D, Thiering E, Hoffmann U, Heinrich J, Manton D, Kühnisch J, et al. Is there a positive relationship between molar incisor hypomineralisations and the presence of dental caries?. *Int J Paediatr Dent*. 2013 Mar;23(2):116-24.
- (95) Petrou MA, Giraki M, Bissar AR, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, et al. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent*. 2014 Nov;24(6):434-40.
- (96) Condò R, Perugia C, Maturo P, Docimo R. MIH: epidemiologic clinic study in paediatric patient. *Oral Implantol (Rome)*. 2012 Apr;5(2-3):58-69.

- (97) Janković S, Ivanović M, Davidović B, Lecić J. Distribution and characteristics of molar-incisor hypomineralization. *Vojnosanit Pregl.* 2014;1(8)(7):730-4.
- (98) Păsăreanu M, Bălan A, Maxim A. Systemic impact of MIH Syndrome on the child and adolescent. *J Med Prev.* 2006;14(1-2):96-102.
- (99) Kosma I, Kevrekidou A, Boka V, Arapostathis K, Kotsanos N. Molar incisor hypomineralisation (MIH): correlation with dental caries and dental fear. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2016 Apr;17(2):123-9.
- (100) Kuscu OO, Caglar E, Aslan S, Durmusoglu E, Karademir A, Sandalli N. The prevalence of molar incisor hypomineralization (MIH) in a group of children in a highly polluted urban region and a windfarm-green energy island. *Int J Paediatr Dent.* 2009 May;19(3):176-85.
- (101) Sönmez H, Yildirim G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2013 Dec;14(6):375-80.
- (102) Mahoney EK, Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J.* 2009 Dec;105(4):121-7.
- (103) Mahoney EK, Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J.* 2011 Sep;107(3):79-84.
- (104) Li L, Li J. Investigation of molar-incisor hypomineralization among children from 6 to 11 years in Lucheng district, Wenzhou city. *Shanghai Kou Qiang Yi Xue.* 2012 Oct;21(5):576-9. Only abstract available in English.
- (105) Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinical presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2014 Feb;15(1):11-8.
- (106) Mittal N, Sharma BB. Hypomineralised second primary molars: prevalence, defect characteristics and possible association with Molar Incisor Hypomineralisation in Indian children. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2015 Dec;16(6):441-7.
- (107) Kirthiga M, Poornima P, Praveen R, Gayathri P, Manju M, Priya M. Prevalence and severity of molar incisor hypomineralization in children aged 11-16 years of a city in Karnataka, Davangere. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2015 Jul-Sep;33(3):213-7.
- (108) Mishra A, Pandey RK. Molar Incisor Hypomineralization: An Epidemiological Study with Prevalence and Etiological Factors in Indian Pediatric Population. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2016 Apr-Jun;9(2):167-71.
- (109) Mittal R, Chandak S, Chandwani M, Singh P, Pimpale J. Assessment of association between molar incisor hypomineralization and hypomineralized second primary molar. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016 Jan-Feb;6(1):34-9.
- (110) Yannam SD, Amarlal D, Rekha CV. Prevalence of molar incisor hypomineralization in school children aged 8-12 years in Chennai. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2016 Apr-Jun;34(2):134-8.

- (111) Hussein AS, Faisal M, Haron M, Ghanim AM, Abu-Hassan MI. Distribution of Molar Incisor Hypomineralization in Malaysian Children Attending University Dental Clinic. *J Clin Pediatr Dent*. 2015 Spring;39(3):219-23.
- (112) Kemoli AM. Prevalence of molar incisor hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya. *East Afr Med J*. 2008 Oct;85(10):514-9.
- (113) Souza JF, Costa-Silva CM, Jeremias F, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Molar incisor hypomineralisation: possible aetiological factors in children from urban and rural areas. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012 Aug;13(4):164-70.
- (114) Jeremias F, de Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand*. 2013 May-Jul;71(3-4):870-6.
- (115) Souza JF, Jeremias F, Costa-Silva CM, Santos-Pinto L, Zuanon AC, Cordeiro RC. Aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH) in Brazilian children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013 Aug; 14(4):233-238.
- (116) López Jordi, M. del Carmen, Álvarez L, Salveraglio I. Prevalencia de la Hipomineralización Molar-Incisiva (MIH) en niños con diferente cobertura asistencial (privada y pública) en Montevideo, Uruguay. *Odontoestomatología*. 2013;15(22):4-15.
- (117) Bravo Pérez M, Almerich Silla J, Ausina Márquez V, Avilés Gutiérrez P, Blanco González J, Canorea Díaz E, et al. Encuesta de Salud Oral en España 2015. *RCOE*. 2016;21(1):8-48.
- (118) Fagrell TG, Lingström P, Olsson S, Steiniger F, Noren JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2008 Sep;18(5):333-40.
- (119) Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent*. 2009 Mar;19(2):73-83.
- (120) 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 Dec;9(4):207-17.
- (121) Whatling R, Fearn JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent*. 2008 May;18(3):155-62.
- (122) Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Apr;11(2):53-8.
- (123) Jan J, Vrbic V. Polychlorinated biphenyls cause developmental enamel defects in children. *Caries Res*. 2000 Nov-Dec;34(6):469-73.
- (124) Jedeon K, De la Dure-Molla M, Brookes SJ, Liodice S, Marciano C, Kirkham J, et al. Enamel defects reflect perinatal exposure to bisphenol A. *Am J Pathol*. 2013 Jul;183(1):108-18.

- (125) Ghanim AM, Manton DJ, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL. Trends of oral health care and dental treatment needs in relation to molar incisor hypomineralisation defects: a study amongst a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2012 Aug;13(4):171-8.
- (126) Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Apr;11(2):65-74.
- (127) Fagrell TG, Ludvigsson J, Ullbro C, Lundin SA, Koch G. Aetiology 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.
- (128) Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factors in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent*. 2013 May;23(3):197-206.
- (129) Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization. *J Dent Res*. 2009 Feb;88(2):132-6.
- (130) Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor-hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 Dec;9(4):180-90.
- (131) Jeremias F, Koruyucu M, Kuchler EC, Bayram M, Tuna EB, Deeley K, et al. Genes expressed in dental enamel development are associated with molar-incisor hypomineralization. *Arch Oral Biol*. 2013 Oct;58(10):1434-42.
- (132) Vieira AR, Kup E. On the Etiology of Molar-Incisor Hypomineralization. *Caries Res* 2016;50(2):166-9.
- (133) Kühnisch J, Thiering E, Heitmüller D, Tiesler CM, Grallert H, Heinrich-Weltzien R, et al. Genome-wide association study (GWAS) for molar-incisor hypomineralization (MIH). *Clin Oral Investig*. 2014;18(2):677-82.
- (134) Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the aetiology of molar-incisor hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2002 Mar;3(1):9-13.
- (135) Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 Dec;9(4):224-7.
- (136) Koch G. Prevalence of enamel mineralisation disturbances in an area with 1-1.2 ppm F in drinking water. Review and summary of a report published in Sweden in 1981. *Eur J Paediatr Dent*. 2003 Sep;4(3):127-8.
- (137) Kühnisch J, Mach D, Thiering E, Brockow I, Hoffmann U, Neumann C, et al. Respiratory diseases are associated with molar-incisor hypomineralizations. *Swiss Dent J*. 2014;124(3):286-93.
- (138) Aine L, Backström MC, Maki R, Kuusela AL, Koivisto AM, Ikonen RS, et al. Enamel defects in primary and permanent teeth of children born prematurely. *J Oral Pathol Med*. 2000 Sep;29(8):403-9.

- (139) Arrow P. Risk factors in the occurrence of enamel defects of the first permanent molars among schoolchildren in Western Australia. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2009 Oct;37(5):405-15.
- (140) Tapias-Ledesma MA, Jimenez R, Lamas F, González A, Carrasco P, Gil de Miguel A. Factors associated with first molar dental enamel defects: a multivariate epidemiological approach. *J Dent Child (Chic).* 2003 Sep-Dec;70(3):215-20.
- (141) Wogelius P, Haubek D, Nechifor A, Norgaard M, Tvedebrink T, Poulsen S. Association between use of asthma drugs and prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in 6-to-8-year-old Danish children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2010 Apr;38(2):145-51.
- (142) Loli D, Costacurta M, Maturo P, Docimo R. Correlation between aerosol therapy in early childhood and Molar Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent.* 2015 Mar;16(1):73-7.
- (143) Pérez T, Maroto M, Martin C, Barbería E. Hipomineralización incisivo molar (HIM). Una revisión sistemática. *JADA.* 2010;5(5):223-228.
- (144) 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.
- (145) Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent.* 2007 Nov-Dec;29(6):514-20.
- (146) Rodd HD, Morgan CR, Day PF, Boissonade FM. Pulpal expression of TRPV1 in molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2007 Dec;8(4):184-8.
- (147) Jälevik B, Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy controls - a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent.* 2012 Mar;22(2):85-91.
- (148) Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar-Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent.* 2005 Dec;6(4):179-84.
- (149) Mejåre I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at age 18 years. *Int J Paediatr Dent.* 2005 Jan;15(1):20-8.
- (150) Sapir S, Shapira J. Clinical solutions for developmental defects of enamel and dentin in children. *Pediatr Dent* 2007 Jul-Aug;29(4):330-6.
- (151) Costa-Silva C, Mialhe F. Considerations for clinical management of molar-incisor hypomineralization: A literature review. *Rev Odonto Cienc.* 2012;27(4):333-8.
- (152) Garg N, Jain AK, Saha S, Singh J. Essentiality of early diagnosis of molar incisor hypomineralization in children and review of its clinical presentation, etiology and management. *Int J Clin Pediatr Dent.* 2012 Sep;5(3):190-6.

- (153) Ozgül BM, Saat S, Sönmez H, Oz FT. Clinical evaluation of desensitizing treatment for incisor teeth affected by molar-incisor hypomineralization. *J Clin Pediatr Dent.* 2013 Winter;38(2):101-5.
- (154) Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation strategies: prospective clinical and laboratory trial. *J Dent Res.* 2011 Mar;90(3):371-6.
- (155) Lygidakis NA, Dimou G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two different methods of application in teeth with hypomineralised molars (MIH): a 4 year clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009 Dec;10(4):223-6.
- (156) Wright JT. The etch-bleach-seal technique for managing stained enamel defects in young permanent incisors. *Pediatr Dent.* 2002 May-Jun;24(3):249-52.
- (157) Gandhi S, Crawford P, Shellis P. The use of a 'bleach-etch-seal' deproteinization technique on MIH affected enamel. *Int J Paediatr Dent.* 2012 Nov;22(6):427-34.
- (158) Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent.* 2003 Sep;4(3):129-32.
- (159) Mastroberardino S, Campus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An Innovative Approach to Treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined Use of Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide-A Case Report. *Case Rep Dent.* 2012;2012:379593.
- (160) Kim S, Kim EY, Jeong TS, Kim JW. The evaluation of resin infiltration for masking labial enamel white spot lesions. *Int J Paediatr Dent.* 2011 Jul;21(4):241-8.
- (161) Elfrink ME, Veerkamp JS, Aartman IH, Moll HA, Ten Cate JM. Validity of scoring caries and primary molar hypomineralization (DMH) on intraoral photographs. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2009 Nov;10 Suppl 1:5-10.
- (162) Elfrink ME, Moll HA, Kiefte-de Jong JC, El Marroun H, Jaddoe VW, Hofman A, et al. Is maternal use of medicines during pregnancy associated with deciduous molar hypomineralisation in the offspring? A prospective, population-based study. *Drug Saf.* 2013 Aug;36(8):627-33.
- (163) Wagner Y. Developmental defects of enamel in primary teeth - findings of a regional German birth cohort study. *BMC Oral Health.* 2016 Jul 7;17(1):10.
- (164) Oyedele TA, Folayan MO, Oziegbe EO. Hypomineralised second primary molars: prevalence, pattern and associated co morbidities in 8- to 10-year-old children in Ile-Ife, Nigeria. *BMC Oral Health* 2016. Jun 4;16(1):65.
- (165) Ghanim AM, Morgan MV, Mariño RJ, Bailey DL, Manton DJ. Risk factors of hypomineralised second primary molars in a group of Iraqi schoolchildren. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2012 Jun;13(3):111-8.
- (166) OMS. Etiología y prevención de la caries dental. Serie de informes técnicos nº494. 1ª ed. Ginebra: Organizaci6in Mundial de la Salud; 1972.

- (167) Vargas-Ferreira F, Zeng J, Thomson WM, Peres MA, Demarco FF. Association between developmental defects of enamel and dental caries in schoolchildren. *J Dent.* 2014 May;42(5):540-6.
- (168) Broadbent JM, Foster Page LA, Thomson WM, Poulton R. Permanent dentition caries through the first half of life. *Br Dent J.* 2013 Oct;215(7):E12.
- (169) Americano GC, Jacobsen PE, Soviero VM, Haubek D. A systematic review on the association between molar incisor hypomineralization and dental caries. *Int J Paediatr Dent.* 2017 Jan;27(1):11-21.
- (170) Llodra Calvo J. Encuesta de Salud Oral en España 2010. *RCOE.* 2012;17(1):13-46.
- (171) Almerich-Silla J, Montiel-Company J, Boronat-Ferrer M. Estudio de Salud Bucodental Infantil en la Comunidad Valenciana- 2010. Informes de Salud nº133. 1ª ed. Generalitat Valenciana Conselleria de Sanitat; 2012.
- (172) Ulusoy AT, Sen Tunc E, Bayrak S, Onder H. A Comparative Study of Oral Health Parameters in Molar Incisor Hypomineralization and High-Caries-Risk Children Aged 8-11 Years. *Med Princ Pract.* 2016;25(1):85-9.
- (173) Corrêa-Faria P, Paixão-Gonçalves S, Paiva SM, Pordeus IA, Marques LS, Ramos-Jorge ML. Association between developmental defects of enamel and early childhood caries: a cross-sectional study. *Int J Paediatr Dent.* 2015 Mar;25(2):103-9.
- (174) Elfrink ME, Schuller AA, Veerkamp JS, Poorterman JH, Moll HA, ten Cate BJ. Factors increasing the caries risk of second primary molars in 5-year-old Dutch children. *Int J Paediatr Dent.* 2010 Mar;20(2):151-7.
- (175) Ribas-Fitó N, Ramon R, Ballester F, Grimalt J, Marco A, Olea N, et al. Child health and the environment: the INMA Spanish Study. *Paediatr Perinat Epidemiol.* 2006 Sep;20(5):403-10.
- (176) Guxens M, Ballester F, Espada M, Fernandez MF, Grimalt JO, Ibarluzea J, et al. Cohort Profile: the INMA--Infancia y Medio Ambiente--(Environment and Childhood) Project. *Int J Epidemiol.* 2012 Aug;41(4):930-40.
- (177) ICDAS Foundation E-Learning page. A 90-minute e-learning program developed to support training in the use of ICDAS. Available at: <https://www.icdas.org/icdas-e-learning-course>. Accessed Oct, 2013.
- (178) International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) Coordinating Committee. International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II): Criteria Manual. Workshop held in Baltimore, Maryland, March 12th-14th 2005. Revised in December 2008 in Bogota, Colombia and in July 2009 in Budapest, Hungary. Available at: <http://www.icdas.org/downloads>. Acceso Oct, 2013
- (179) Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007 Jun;35(3):170-8.

- (180) Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor- Hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Apr;11(2):59-64.
- (181) Vargas-Ferreira F, Salas MM, Nascimento GG, Tarquinio SB, Faggion CM,Jr, Peres MA, et al. Association between developmental defects of enamel and dental caries: A systematic review and meta-analysis. *J Dent* 2015. Jun;43(6):619-28.
- (182) Kühnisch J, Ekstrand KR, Pretty I, Twetman S, van Loveren C, Gizani S, et al. Best clinical practice guidance for management of early caries lesions in children and young adults: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2016 Feb;17(1):3-12.
- (183) Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental defects of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008 Dec;9(4):228-31.
- (184) Balmer R, Toumba KJ, Munyombwe T, Godson J, Duggal MS. The prevalence of incisor hypomineralisation and its relationship with the prevalence of molar incisor hypomineralisation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(3):265-9.
- (185) Needleman HL, Leviton A, Allred E. Macroscopic enamel defects of primary anterior teeth--types, prevalence, and distribution. *Pediatr Dent*. 1991 Jul-Aug;13(4):208-16.

ANEXOS

ANEXOS

VNIVERSITAT
D VALÈNCIA
Vicerectorat d'Investigació i Política Científica

D. Fernando A. Verdú Pascual, Profesor Titular de Medicina Legal y Forense, y Secretario del Comité Ético de Investigación en Humanos de la Comisión de Ética en Investigación Experimental de la Universitat de València,

CERTIFICA:

Que el Comité Ético de Investigación en Humanos, en la reunión celebrada el día 23 de septiembre de 2013, una vez estudiado el proyecto de investigación titulado:

“Estudio de cohortes retrospectivo de la amoxicilina como factor de riesgo de la Hipomineralización Incisivo-Molar (MIH)”, número de procedimiento H1372162226937

cuyo investigador principal es D. José Manuel Almerich Silla, ha acordado informar favorablemente el mismo dado que se respetan los principios fundamentales establecidos en la Declaración de Helsinki, en el Convenio del Consejo de Europa relativo a los derechos humanos y cumple los requisitos establecidos en la legislación española en el ámbito de la investigación biomédica, la protección de datos de carácter personal y la bioética.

Y para que conste, se firma el presente certificado en Valencia, a veintisiete de septiembre de dos mil trece.

Carrer: Blasco Ibáñez, 13
VALÈNCIA 46071

Telèfon: (96) 396 41 09
Fax: (96) 398 32 21
e-mail: vicerec.investigacio@uv.es



VNIVERSITAT D VALÈNCIA
Facultat de Medicina i Odontologia
Departament d'Estomatologia

Valencia, Marzo de 2014

Estimado padre, madre o tutor:

De acuerdo con el estudio que se está realizando, y atendiendo a la exploración bucal de su hijo/a, le adjuntamos la siguiente información sobre el procedimiento que llevan a cabo los dentistas, específicamente adiestrados para este objetivo, y que se realiza durante su cita con el proyecto INMA.

En primer lugar, los dentistas utilizarán un espejo intraoral para observar el estado de salud oral y la presencia de defectos en los primeros molares permanentes. Ocasionalmente podrán utilizar rollitos de algodón en determinadas zonas para secar el diente. En cualquier caso, nunca se realizarán tratamientos dentales durante la exploración.

En segundo lugar se realizará un test al niño, en el cual deberá contestar preguntas referentes a su salud bucodental y hábitos de vida. Dicho test consiste en preguntas con respuesta múltiple, de las cuales deberá elegir una que se adecue a sus hábitos.

Por último, se realizará un test salivar. Para ello, el niño mascarará un chicle de parafina, totalmente inocuo, que le permitirá segregar más saliva durante 5 minutos. Dicha saliva se recogerá a través de un bote para su posterior análisis.

Una vez realizada la revisión usted recibirá un informe escrito con el estado de salud oral de su hijo/a.

Si necesita alguna aclaración adicional, por favor no dude en hacérselo saber a la persona de contacto del proyecto INMA, que le facilitará la información que precise.

Gracias por su inestimable colaboración.

Dr. José Manuel Almerich Silla

Profesor Titular de Odontología Preventiva

Departamento de Estomatología. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València

Gascó Oliag nº 1, 46010 Valencia

jose.m.almerich@uv.es



INFORME DE LA EXPLORACIÓN BUCAL PRACTICADA a.....

Estimados padres:

Tras la revisión que se le ha practicado a su hijo/a en la Clínica Odontológica, se ha detectado:

NO PRESENTA DEFECTOS DEL ESMALTE
PRESENCIA DE CARIES
Higiene oral deficiente y/o inflamación de la encía.
Otros problemas

Por lo que se recomienda :

- o Revisiones habituales para mantenimiento de la salud bucal
- o Acuda al Odontólogo para Tratamiento del problema

SÍ PRESENTA DEFECTOS DEL ESMALTE

Por lo que, en agradecimiento a su colaboración, le ofrecemos, el consejo terapéutico y en su caso el tratamiento que precise, en este Centro. Si está interesado puede concertar visita.

En todos los casos, se recomienda cepillar los dientes todos los días especialmente antes de acostarse y seguir una dieta sana y equilibrada evitando los dulces y las bebidas ácidas fuera de las comidas principales.

Muchas gracias por su contribución al conocimiento del problema que se investiga

Proyecto de investigación
Defectos de Calcificación en la Dentición
Facultat de Medicina i Odontologia

Proyecto Investigación Sanitaria-MIH

FECHA DE EXPOLRACIÓN					
d	d	m	m	a	a

NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN		

Fecha Nacimiento		
d	m	a

SEXO	
1=Hombre	
2=Mujer	

Saliva

NOMBRE: _____

DIAGNÓSTICO: 0=Sano 1=MIH/HSPM 2=Fluorosis 3=Hipoplasia 4=Patología Hereditaria 5=Tinción Intrínseca

SENSIBILIDAD: 0=Libre de síntomas 1=Sensibilidad al frío 2=Sensibilidad al cepillado 3= Dolor espontáneo

	M	O	D	V	L	NT		M	O	D	V	L	NT
16							36						
15							35						
14							34						
13							33						
12							32						
11							31						
21							41						
22							42						
23							43						
24							44						
25							45						
26							46						

<p>1er Dígito: Código de MIH/HSPM A/0 = Libre de MIH/HSPM B/1 = Opacidad Blanca C/2 = Opacidad Crema-amarilla D/3 = Opacidad Marrón-Oscura E/4 = Rotura de esmalte F/5 = Caries extensas y opacidades G/6 = Restauraciones Atípicas/Coronas H/7 =Extraído por MIH I/8 = No erupcionado/valorable Dientes ausentes 96 = No valorable</p>	<p>2º Dígito: Código de restauración /ICDAS 0= Sin sellado ni restauración 1= Sellado parcial 2 = Sellado total 3= Obturación estética 4= Obturación de amalgama 5= Corona de acero 6= Corona metal-porcelana, jacket, veneer 7=Obturación rota o perdida 8=Obturación provisional</p>	<p>3º Dígito: Código de caries /ICDAS 0 = Sano 1= Mínimo cambio visual en esmalte tras secar 2 = Cambio visual en esmalte diente húmedo 3 = Fractura de esmalte (sin dentina expuesta) 4 = Sombra en dentina (sin dentina expuesta) 5 = Cavidad con dentina expuesta 6 = Cavidad extensa (más de ½ de la superficie)</p>
--	--	--

97 = Ausente por caries 98 = Ausente por otra causa 99 = No erupcionado

Necesidad de Tratamiento
0= ninguno 1= Obturación 1 superficie 4= Revestimiento o lámina
P= preventivo 2= Obturación de 2 o más superficie 5= Cuidado de la pulpa
F= Sellador de fisuras 3= Corona 6= Extracción



VNIVERSITAT D VALÈNCIA
Facultat de Medicina i Odontologia
Departament d'Estomatologia

NÚMERO DE IDENTIFICACIÓN				

Proyecto Investigación Sanitaria-MIH
**CUESTIONARIO DE HÁBITOS
Y DE ATENCIÓN BUCODENTAL**

1. ¿Cómo crees que es la salud de tu boca y dientes?

	1=MUY BUENA
	2=BUENA
	3=REGULAR
	4=MALA
	5=MUY MALA

2. ¿Crees que lo que comes y bebes puede influir en la salud de tu boca y dientes?

	NO
	SÍ

3. ¿Qué sueles beber durante las comidas principales? (Marca todas las respuestas posibles)

a) AGUA DEL GRIFO O AGUA EMBOTELLADA	NO	SÍ
b) REFRESCOS COMERCIALES (FANTAS, COLAS...)	NO	SÍ
c) ZUMOS DE FRUTAS HECHOS EN CASA	NO	SÍ
d) ZUMOS DE FRUTA COMERCIALES (ENVASADOS)	NO	SÍ
e) LECHE SOLA	NO	SÍ
f) BEBIDAS CON CACAO O BATIDOS	NO	SÍ

4. Si te llevas algo al colegio para tomar a media mañana, ¿qué suele ser? (Marca todas las respuestas posibles)

a) ZUMOS DE FRUTA COMERCIALES (ENVASADOS)	NO	SÍ
b) LECHE SOLA	NO	SÍ
c) BEBIDAS CON CACAO O BATIDOS	NO	SÍ
d) FRUTOS SECOS (ALMENDRAS, CACAHUETES, PIPAS..)	NO	SÍ
e) BOLLERÍA (PASTELITOS, BOLLICAOS, ENSAIMADA, GALLETAS...)	NO	SÍ
f) UNA PIEZA DE FRUTA	NO	SÍ
g) CHOCOLATE O GOLOSINAS	NO	SÍ
h) BOCADILLO O SÁNDWICH DE CASA	NO	SÍ
i) OTROS (especificar)	NO	SÍ

5. Si tienes sed fuera de las comidas, ¿qué sueles beber? (Marca todas las respuestas posibles)

a) AGUA DEL GRIFO O AGUA EMBOTELLADA	NO	SÍ
b) REFRESCOS COMERCIALES (FANTAS, COLAS...)	NO	SÍ
c) ZUMOS DE FRUTAS HECHOS EN CASA	NO	SÍ
d) ZUMOS DE FRUTA COMERCIALES (ENVASADOS)	NO	SÍ
e) LECHE SOLA	NO	SÍ
f) BEBIDAS CON CACAO O BATIDOS	NO	SÍ

6. Si tienes hambre fuera de las comidas, ¿qué es lo que sueles tomar? (Marca todas las respuestas posibles)

a) ZUMOS DE FRUTA COMERCIALES (ENVASADOS)	NO	SÍ
b) LECHE SOLA	NO	SÍ
c) BEBIDAS CON CACAO O BATIDOS	NO	SÍ
d) FRUTOS SECOS (ALMENDRAS, CACAHUETES, PIPAS..)	NO	SÍ
e) BOLLERÍA (PASTELITOS, BOLLICAOS, ENSAIMADA, GALLETAS...)	NO	SÍ
f) UNA PIEZA DE FRUTA	NO	SÍ
g) CHOCOLATE O GOLOSINAS	NO	SÍ
h) BOCADILLO O SÁNDWICH DE CASA	NO	SÍ
i) OTROS (especificar)	NO	SÍ

7. A mediodía, ¿te quedas a comer en el comedor escolar?

	0=NO
	1=SÍ, SIEMPRE
	2= SÍ, A VECES

8. ¿Te limpias los dientes después de comer?

	0=NO
	1=SÍ, SIEMPRE
	2=SÍ, A VECES

9. ¿Cuántas veces al día te cepillas los dientes?

	0=NUNCA
	1=MENOS DE UNA VEZ A LA SEMANA
	2=VARIAS VECES A LA SEMANA PERO NO TODOS LOS DÍAS
	3=UNA VEZ AL DÍA
	4=DOS VECES AL DÍA
	5=TRES VECES AL DÍA

10. Cuando te cepillas los dientes, ¿lo haces con pasta dentífrica?

	0=NO, NUNCA
	1=SÍ, A VECES
	2=SÍ, SIEMPRE

11. ¿Haces enjuagues bucales de flúor en casa?

	NO
	SÍ

12. ¿Sabes para qué sirve el flúor?

	0=NO, NO LO SÉ
	1=PARA PROTEGER LOS DIENTES
	2=PARA REFRESCAR EL ALIENTO
	3=PARA TENER LOS DIENTES MÁS BLANCOS

13. ¿Has realizado enjuagues de flúor en el colegio?

	NO
	SÍ

Indica en qué cursos los has realizado

	a) 1º PRIMARIA
	b) 2º PRIMARIA
	c) 3º PRIMARIA
	d) 4º PRIMARIA
	e) 5º PRIMARIA
	f) 6º PRIMARIA

14. ¿Cuándo fuiste por última vez al dentista?

	0=NUNCA HE IDO
	1=HACE MENOS DE 6 MESES
	2=HACE MÁS DE 6 MESES PERO MENOS DE 1 AÑO
	3=HACE UN AÑO O MÁS

15. ¿Cuál fue el motivo de tu última visita al dentista?

	0=NO LO RECUERDO
	1=PARA UNA REVISIÓN RUTINARIA
	2=PARA REVISIÓN DEL TRATAMIENTO DE ORTODONCIA
	3=PORQUE TENGO CARIES, DOLOR, INFECCIÓN
	4=POR OTRAS RAZONES (especificar).....

16. ¿Cómo te resultó la experiencia de tu visita al dentista?

	0=NO LA RECUERDO
	1=AGRADABLE
	2=INDIFERENTE
	3=DESAGRADABLE

17. Cuando vas al dentista ¿es público o privado?

	0=NO VOY
	1=PRIVADO
	2=PÚBLICO
	3=AMBOS

18. ¿Cuál de los siguientes alimentos crees que es perjudicial para los dientes?

a) CARNE	NO	SÍ
b) PESCADO	NO	SÍ
c) CHOCOLATE	NO	SÍ
d) FRUTAS FRESCAS	NO	SÍ
e) VERDURAS	NO	SÍ
f) ENSALADA	NO	SÍ
g) BEBIDAS REFRESCANTES	NO	SÍ
h) HUEVOS	NO	SÍ
i) LECHE	NO	SÍ
j) HELADOS/POLOS	NO	SÍ
k) FUTOS SECOS (ALMENDRAS, NUECES...)	NO	SÍ
l) GALLETAS, PASTELES	NO	SÍ
m) GOLOSINAS, CAMELOS	NO	SÍ