

# Estudio de la prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la hipomineralización incisivo molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

**Teresita Patricia Martínez Gómez**

**ADVERTIMENT.** La consulta d'aquesta tesi queda condicionada a l'acceptació de les següents condicions d'ús: La difusió d'aquesta tesi per mitjà del servei TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) ha estat autoritzada pels titulars dels drets de propietat intel·lectual únicament per a usos privats emmarcats en activitats d'investigació i docència. No s'autoritza la seva reproducció amb finalitats de lucre ni la seva difusió i posada a disposició des d'un lloc aliè al servei TDX. No s'autoritza la presentació del seu contingut en una finestra o marc aliè a TDX (framing). Aquesta reserva de drets afecta tant al resum de presentació de la tesi com als seus continguts. En la utilització o cita de parts de la tesi és obligat indicar el nom de la persona autora.

**ADVERTENCIA.** La consulta de esta tesis queda condicionada a la aceptación de las siguientes condiciones de uso: La difusión de esta tesis por medio del servicio TDR ([www.tesisenred.net](http://www.tesisenred.net)) ha sido autorizada por los titulares de los derechos de propiedad intelectual únicamente para usos privados enmarcados en actividades de investigación y docencia. No se autoriza su reproducción con finalidades de lucro ni su difusión y puesta a disposición desde un sitio ajeno al servicio TDR. No se autoriza la presentación de su contenido en una ventana o marco ajeno a TDR (framing). Esta reserva de derechos afecta tanto al resumen de presentación de la tesis como a sus contenidos. En la utilización o cita de partes de la tesis es obligado indicar el nombre de la persona autora.

**WARNING.** On having consulted this thesis you're accepting the following use conditions: Spreading this thesis by the TDX ([www.tesisenxarxa.net](http://www.tesisenxarxa.net)) service has been authorized by the titular of the intellectual property rights only for private uses placed in investigation and teaching activities. Reproduction with lucrative aims is not authorized neither its spreading and availability from a site foreign to the TDX service. Introducing its content in a window or frame foreign to the TDX service is not authorized (framing). This rights affect to the presentation summary of the thesis as well as to its contents. In the using or citation of parts of the thesis it's obliged to indicate the name of the author.



## **TESIS DOCTORAL**

**Estudio de la prevalencia y posibles factores  
etiológicos relacionados con la hipomineralización  
incisivo molar (MIH) en un grupo niños y  
adolescentes.**

**Teresita Patricia Martínez Gómez**

**DIRECTORES:**

**Dr. Miguel Cortada Colomer**

**Dr. Lluís Giner Tarrida**

**Barcelona, 2014**



## **Agradecimientos**

*A mis padres, Roberto y Luz María, por inculcarme la tenacidad, a pesar de los contratiempos.*

*A mi esposo, Carlos Rincón, por su amor y apoyo incondicional.*

*A mis hijos, Juan Carlos y Eduardo, por su cariño, ánimo y ayuda.*

*Al Dr. Lluís Giner Tarrida, Decano de la Facultad de Odontología, que me animó a continuar.*

*Al Dr. Miguel Cortada Colomer, Director de esta tesis, porque con su sabiduría dio luz a este proyecto.*

*A la Dra. Montserrat Mercadé Bellido, Vicedecana de investigación, por sus consejos para finalizar esta investigación.*

*A mis amigos, compañeros y alumnos que siempre me dieron soporte.*

*A todos los niños y madres que ha participado en esta investigación.*

*Agradezco, ante todo, a Dios por darme la capacidad de realizar este proyecto.*



ÍNDICE CONTENIDOS.....	V
ÍNDICE DE FIGURAS.....	VIII
ÍNDICE DE TABLAS.....	IX
ÍNDICE DE GRÁFICOS.....	XI
<b>1. JUSTIFICACIÓN</b> .....	13
<b>2. FUNDAMENTOS</b> .....	17
<b>2.1. Características y Problemas clínicos del MIH</b> .....	21
<b>2.1.1. Características clínicas</b> .....	21
<b>2.1.2. Complicaciones clínicas</b> .....	22
<b>2.1.2.1. Pérdida posteruptiva</b> .....	22
<b>2.1.2.2. Caries temprana</b> .....	24
<b>2.1.2.3. Hipersensibilidad crónica</b> .....	24
<b>2.1.2.4. Estética en los MIH.</b> .....	25
<b>2.1.2.5. Dificultades en el tratamiento del MIH</b> .....	26
<b>2.2. Epidemiología</b> .....	26
<b>2.2.1. Criterios para el diagnóstico del MIH</b> .....	27
<b>2.3. Etiología</b> .....	31
<b>2.3.1. Período prenatal</b> .....	32
<b>2.3.2. Período perinatal</b> .....	32
<b>2.3.3. Período postnatal</b> .....	32
<b>2.3.4. Amamantamiento</b> .....	33
<b>2.3.5. Medicación</b> .....	34
<b>2.3.6. Origen genético</b> .....	34
<b>2.4. Criterios de la severidad</b> .....	35
<b>2.5. Tratamientos</b> .....	35

## ÍNDICE

<b>2.5.1.</b> Prevención .....	37
<b>2.5.2.</b> Restauración .....	38
<b>2.5.3.</b> Extracciones .....	40
<b>2.5.4.</b> Restauración de incisivos permanentes.....	40
<b>2.6.</b> Métodos para la detección del MIH .....	40
<b>2.6.1</b> Inspección visual .....	40
<b>2.6.2</b> Transiluminación.....	41
<b>3.</b> HIPÓTESIS .....	43
<b>4.</b> OBJETIVOS .....	47
<b>5.</b> MATERIAL Y MÉTODOS .....	51
<b>5.1.</b> Material.....	53
<b>5.1.1.</b> Población .....	52
<b>5.1.2.</b> Criterios de inclusión.....	53
<b>5.1.3.</b> Criterios de exclusión .....	54
<b>5.1.4.</b> Encuesta .....	54
<b>5.1.4.1.</b> Criterios de exclusión de la encuesta.....	54
<b>5.2.</b> Método .....	59
<b>5.2.1.</b> Análisis estadístico .....	59
<b>6.</b> RESULTADOS.....	61
<b>6.1.</b> Prevalencia del MIH en niños de 6 a 14 años .....	63
<b>6.2.</b> Resultados de posibles factores perinatales y postnatales .....	71
<b>6.3.</b> Resultados de la administración de medicamentos .....	92
<b>7.</b> DISCUSIÓN .....	97
<b>8.</b> CONCLUSIONES.....	109

<b>9. PROPUESTAS DE FUTURO</b> .....	113
<b>10. BIBLIOGRAFÍA</b> .....	117
<b>11. ANEXOS</b> .....	133
Anexo 1. Carta de aprobación del proyecto por el CER .....	135
Anexo 2 y 3. Cartas de aprobación del proyecto por la comisión científica.....	137
Anexo 4. Carta de información para participar en estudio .....	139
Anexo 5. Consentimiento informado .....	141
Anexo 6. Hoja de Registro de la prevalencia del MIH .....	143
Anexo 7. Hoja de registro de la severidad del MIH.....	145
Anexo 8. Encuesta de posibles factores relacionados con el MIH.....	147
Anexo 9. Póster de los resultados de prevalencia de MIH presentado en la IADR Barcelona, 14-17 Julio de 2010 .....	150
Anexo 10. Artículo publicado.....	154



## ÍNDICE

### ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Opacidades demarcadas en las que coexisten los colores .....	21
Figura 2. Gran pérdida de estructura del esmalte de un primer molar permanente.....	22
Figura 3. Observe la pérdida posteruptiva del esmalte en la cara vestibular.....	22
Figura 4. Pérdida posteruptiva del esmalte en la cúspide del molar .....	23
Figura 5. Pérdida posteruptiva del esmalte de un incisivo central superior .....	23
Figura 6. Gran pérdida posteruptiva del esmalte. Observe la opacidad demarcad en los bordes de la cavidad .....	56
Figura 7. Pérdida posteruptiva poco después de la erupción. Observe la opacidad con aspecto de tiza .....	56
Figura 8. Límites irregulares de la pérdida posteruptiva del esmalte en la zona palatina. Observe la opacidad demarcada .....	56
Figura 9. Distribución de los niños de acuerdo al número de dientes afectados .....	65
Figura 10. Distribución de los dientes afectados por MIH en el maxilar y en la mandíbula .....	66
Figura 11. Distribución de la frecuencia de los dientes más afectados en el MIH.....	67

**ÍNDICE DE TABLAS.**

Tabla 1. Resumen de estudios epidemiológicos de MIH .....	28-31
Tabla 2. Distribución de la muestra con respecto a la edad .....	64
Tabla 3. Distribución del tipo de afectación en los primeros molares permanentes .....	69
Tabla 4. Distribución del tipo de afectación en los incisivos permanentes .....	70
Tabla 5. Datos de la equiparación de la muestra para factores relacionados con el MIH .....	71
Tabla 6. Muestra de los datos del análisis de la variable “tiempo de gestación” .....	72
Tabla 7. Muestra de los datos del análisis de la variable “problemas durante el parto” .....	73
Tabla 8. Muestra de los datos del análisis de la variable “vía de nacimiento”. *Corrección de Yates.....	74
Tabla 9. Muestra de los datos del análisis de la variable “peso al nacer”. *Corrección de Yates.....	75
Tabla 10. Muestra de los datos del análisis de la variable “amamantamiento y las frecuencias entre los grupos”. * Corrección de Yates.....	76
Tabla 11. Muestra de los datos del análisis de la variable “hospitalización”. * Corrección de Yates.....	77
Tabla 12. Muestra de los datos del análisis de la variable “bronquitis”. *Corrección de Yates	78
Tabla 13. Muestra de los datos del análisis de la variable “amigdalitis”. * Corrección de Yates.....	79
Tabla 14. Muestra de los datos del análisis de la variable “neumonía”. * Corrección de Yates	80
Tabla 15. Muestra de los datos del análisis de la variable “otitis”. * Corrección de Yates .....	81
Tabla 16. Muestra de los datos del análisis de la variable “asma”. * Corrección de Yates.....	82

## ÍNDICE

Tabla 17. Muestra de los datos del análisis de la variable “alergias”. * Corrección de Yates ....	83
Tabla 18. Muestra de los datos del análisis de la variable “cardiopatías” .....	84
Tabla 19. Muestra de los datos del análisis de la variable “gastroenteritis” .....	85
Tabla 20. Muestra de los datos del análisis de la variable “nefropatías”. * Corrección de Yates.....	86
Tabla 21. Muestra de los datos del análisis de la variable “varicela”. *Corrección de Yates.....	87
Tabla 22. Muestra de los datos del análisis de la variable “paperas”.* Corrección de Yates.....	88
Tabla 23. Muestra de los datos del análisis de la variable “mononucleosis”. * Corrección de Yates.....	89
Tabla 24. Muestra de los datos del análisis de la variable “sarampión”. * Corrección de Yates.....	90
Tabla 25. Muestra de los datos del análisis de la variable “otras enfermedades”. * Corrección de Yates .....	91
Tabla 26. Muestra de los datos del análisis de la variable “Flúor”.* Corrección de Yates .....	92
Tabla 27. Muestra de los datos del análisis de la variable de “antibióticos”. *Corrección de Yates.....	93
Tabla 28. Muestra de los datos del análisis de la variable “glucocorticoides”. *Corrección de Yates.....	94
Tabla 29. Muestra de los datos del análisis de la variable “broncodilatadores inhalados”. *Corrección de Yates.....	95

**ÍNDICE DE GRÁFICOS.**

Grafico 1. Muestra de la frecuencia con respecto al sexo .....	63
Grafico 2. Muestra de la frecuencia de los niños con MIH con respecto a la edad .....	65
Grafico 3. Comparación de las medias de acuerdo a la frecuencia de dientes maxilares y mandibulares afectados .....	66
Grafico 4. Muestra de la frecuencia respecto al grado de severidad.....	68
Grafico 5. Muestra de la frecuencia de la variable “tiempo de gestación” .....	72
Grafico 6. Muestra de la frecuencia de la variable “problemas durante el parto” .....	73
Grafico 7. Muestra de la frecuencia de la variable “vía de nacimiento” .....	74
Grafico 8. Muestra de la frecuencia de la variable “peso al nacer” .....	75
Grafico 9. Muestra de la frecuencia de la variable “tiempo de amamantamiento” .....	76
Grafico 10. Muestra de la frecuencia de la variable “hospitalización” .....	77
Grafico 11. Muestra de la frecuencia de la variable “bronquitis” .....	78
Grafico 12. Muestra de la frecuencia de la variable “amigdalitis” .....	79
Grafico 13. Muestra de la frecuencia de la variable “neumonía” .....	80
Grafico 14. Muestra de la frecuencia de la variable “otitis” .....	81
Grafico 15. Muestra de la frecuencia de la variable “asma” .....	82
Grafico 16. Muestra de la frecuencia de la variable “alergia” .....	83
Grafico 17. Muestra de la frecuencia de la variable “cardiopatías” .....	84
Grafico 18. Muestra de la frecuencia de la variable “gastroenteritis” .....	85
Grafico 19. Muestra de la frecuencia de la variable “nefropatías” .....	86

## ÍNDICE

Grafico 20. Muestra de la Frecuencia de la variable “varicela” .....	87
Grafico 21. Muestra de la frecuencia de la variable “paperas” .....	88
Grafico 22. Muestra de la frecuencia de la variable “mononucleosis” .....	89
Grafico 23. Muestra de la frecuencia de la variable “sarampión” .....	90
Grafico 24. Muestra de la frecuencia de la variable de “otras enfermedades” .....	91
Grafico 25. Muestra de la frecuencia de la variable “flúor” .....	92
Grafico 26. Muestra de la frecuencia de variable “antibióticos” .....	93
Grafico 27. Muestra de la frecuencia de la variable “glucocorticoides” .....	94
Grafico 28. Muestra de la frecuencia de la variable “broncodilatadores inhalados” .....	95

## 1. JUSTIFICACIÓN



## 1. JUSTIFICACIÓN.

El interés de los odontopediatras es mantener la salud e integridad dental de nuestros pacientes, rehabilitando y promoviendo la prevención. Aunque la caries dental sigue siendo una constante patología en nuestros pacientes pediátricos, la existencia de alteraciones en la estructura del esmalte en años anteriores no era tan habitual y, por lo general, eran más de tipo hipoplásico. Sin embargo, en los últimos años, observamos con mayor frecuencia un incremento de niños con defectos cualitativos en el esmalte de los primeros molares e incisivos en nuestra práctica privada, así como en los pacientes que acuden a la clínica del Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria de Odontología (CUO).

Este defecto recibe el nombre de “*Molar Incisor Hypomineralization*” (MIH), debido a que los molares afectados con frecuencia se asocian con afectación de los incisivos. La etiología que causa este defecto del esmalte aún no ha sido determinada.

Los dientes más afectados son los primeros molares permanentes que erupcionan con su morfología y espesor normal. Sin embargo, son susceptibles de perder parte de la estructura del esmalte por la función que ejercen. Si sólo hay desgaste del esmalte, se provocará una pérdida de dimensión vertical; pero si hay fractura del esmalte, se creará una cavidad atípica (no característica del proceso carioso), siendo un reservorio para la placa bacteriana y, en consecuencia, provocará una lesión de caries temprana.

Algunos pacientes manifiestan hipersensibilidad a estímulos térmicos y mecánicos o insatisfacción por la estética de sus incisivos afectados con hipomineralización, ya que este defecto se presenta con manchas de color blanco tiza, cremas, amarillas o marrones.

La restaurabilidad de estos dientes es compleja debido a la dificultad de alcanzar la analgesia necesaria con anestesia local en estos pacientes, pudiendo por ello crear una conducta disruptiva. Por otra parte, debemos tener en cuenta la mala adhesión de los materiales al esmalte afectado, así como la constante pérdida de éste. Ello ocasiona que



estos dientes lleguen a ser restaurados incluso varias veces. Todo lo anterior provocará un desgaste económico y emocional del paciente.

En los casos severos, la destrucción puede llegar a ser tal, que no permita la restauración y sea necesaria realizar la exodoncia en niños de corta edad.

La comunidad científica considera necesario ampliar los estudios sobre su prevalencia, abarcando mayor extensión geográfica para comparar y saber la magnitud de este defecto a nivel mundial. Asimismo, realizar estudios que puedan dilucidar sobre la causa que lo provoca, con el fin de poder prevenirlo.

La frecuencia con la que nuestros paciente presentan este defecto y el hecho de que no exista ningún estudio sobre la prevalencia en nuestro ámbito, así como el desconocimiento de su etiología, nos motivó a realizar ésta investigación, con el fin de determinar la prevalencia y valorar factores que pudieran ser asociados al MIH.

## 2. FUNDAMENTOS



El esmalte dental es el tejido que cubre y protege, a modo de casquete, el sistema dentino-pulpar de la corona anatómica. Sus propiedades físico-químicas le confieren una extraordinaria dureza y resistencia, debido a la orientación y organización de los cristales de hidroxiapatita de calcio y a su alto grado de mineralización. El esmalte maduro está formado principalmente por material inorgánico (95%), materia orgánica (1%) y agua (4%). Por lo cual, se le considera al esmalte dental el tejido más duro del esqueleto humano<sup>1</sup>.

Este tejido está formado por los ameloblastos a través de un proceso embrionario genéticamente controlado llamado amelogénesis. Este proceso se divide para su estudio en tres etapas<sup>1-3</sup>.

- Etapa de secreción o aposición: los ameloblastos segregan gran cantidad de proteínas para formar la matriz del esmalte, así como cristales de hidroxiapatita largos y estrechos, los cuales ocupan entre el 10% al 20% del volumen.
- Etapa de mineralización temprana o de transición: una vez formado el espesor del esmalte, se inicia la degradación de la matriz que se acompaña de una intensa mineralización.
- Etapa de mineralización final: los cristales crecen en anchura y grosor, resultando así un tejido altamente mineralizado conteniendo un 95% de peso mineral<sup>1,2</sup>.

Cuando la función de los ameloblastos es interrumpida o alterada en la etapa de secreción o aposición de la matriz proteica, el resultado será un defecto cuantitativo, morfológicamente alterado, llamado hipoplasia. Si esta interrupción sucede en las etapas de mineralización, provocará un defecto cualitativo de hipomineralización o hipocalcificación, manifestado clínicamente como una alteración en la translucidez del esmalte. El espesor y la morfología son normales pero el esmalte es patológicamente blando<sup>1,2,4</sup>.

Se ha sugerido que los ameloblastos son más sensibles a agresiones locales o sistémicas en la etapa de maduración temprana, siendo difícil la recuperación de éstos e interfiriendo en los procesos incrementales de la mineralización pesada<sup>5</sup>.

El esmalte es un tejido que se caracteriza por una falta de actividad metabólica una vez finalizada la amelogénesis. Por lo tanto, no tiene la capacidad de ser remodelado y cualquier noxa que provoque una disfunción del ameloblasto durante la amelogénesis, quedará registrado de forma permanente en la superficie del diente erupcionado <sup>4,6,7</sup>.

La etiología de las alteraciones del esmalte, pueden ser de origen genético o ambiental. Los defectos del esmalte de origen genético se denominan Amelogénesis Imperfecta (AI), y tienen su origen en mutaciones de los genes implicados en la amelogénesis. La AI puede presentarse como un fenómeno aislado, afectando solamente al esmalte de los dientes, o como parte de otros desordenes. Existen diversos patrones hereditarios y ambas denticiones (permanente y primaria) están afectadas <sup>8</sup>.

Las displasias del esmalte de origen ambiental son debidas a factores locales o sistémicos. Entre los factores locales podemos encontrar: traumatismos por mecanismos de ventilación en neonatos, cirugías, irradiación, infecciones apicales o traumatismos en la dentición primaria <sup>9</sup>. Como factores sistémicos destacan: la hipocalcemia por deficiencia de vitamina D en las madres durante la gestación, alteraciones gastrointestinales, malnutrición, fluorosis y tetraciclinas, entre otras <sup>9</sup>.

Sin embargo, existen displasias de las que aún se desconoce su origen, como la hipomineralización incisivo-molar.

En la literatura, este defecto cualitativo ha recibido, entre otras, las siguientes denominaciones: "*hipomineralización idiopática del esmalte en dientes permanentes*" <sup>10</sup>, "*hipomineralización de primeros molares permanentes*" <sup>11</sup>, "*opacidades demarcadas en primeros molares permanentes*" <sup>12</sup>, "*hipomineralizaciones en primeros molares permanentes no fluorados*" <sup>13</sup> y "*molares de queso*" <sup>14</sup>.

Debido a la exposición de varias comunicaciones de defectos del desarrollo del esmalte (DDE) con las mismas connotaciones, en el 5º congreso de la *European Academy of Paediatric Dentistry* (EAPD), se llegó a un consenso para determinar un nombre y criterios para su diagnóstico con el fin de centrar futuras investigaciones <sup>15</sup> para este defecto que parece estar presente en siglos anteriores <sup>16</sup>.

En el 2001, Weerheijm et al.<sup>17</sup> proponen el nombre de **“Molar-Incisor Hypomineralization”** (MIH) y lo definen como *“Hipomineralización de origen sistémico de uno o cuatro primeros molares permanentes, frecuentemente asociados con defectos en los incisivos”*<sup>17</sup>. Esta definición enfatiza el hecho de que los primeros molares permanentes deberán estar siempre afectados para ser considerados MIH, no así cuando se localizan hipomineralizaciones sólo en los incisivos, debido a que la causa del defecto puede tener otro origen, como traumatismos o infecciones en los dientes temporales<sup>18</sup>.

Al parecer, esta displasia del esmalte es causada por una noxa que altera la función del ameloblasto provocando una insuficiente reabsorción de las proteínas y, consecuentemente, dejando espacio insuficiente para el depósito de fosfato de calcio o suministro mineral inadecuado<sup>19</sup>. El proceso de calcificación de los dientes involucrados en el MIH ocurre aproximadamente entre el momento del nacimiento y los tres años de edad.<sup>7,20,21</sup>

## **2.1. Características y problemas clínicos del MIH.**

### **2.1.1 Características clínicas.**

Clínicamente, se observa como una alteración en la translucidez del esmalte, caracterizada por una opacidad demarcada de color blanco, crema, amarillo o marrón con un borde bien definido, distinguiéndose claramente el esmalte afectado del esmalte normal adyacente<sup>4,10,12,14,17,18,22</sup> (Figura 1.).



Figura 1. Opacidades demarcadas en las que coexisten los colores.

La expresión del MIH no es constante en cuanto al número, localización y severidad en el paciente y entre pacientes <sup>14,18</sup>. Se ha observado una correlación entre el número de molares afectados y el riesgo de que estén involucrados los incisivos <sup>12,14</sup>.

## 2.1.2. Complicaciones clínicas

### 2.1.2.1. Pérdida posteruptiva del esmalte.

Los dientes con MIH, erupcionan con su morfología y espesor normal <sup>18</sup>, sin embargo, debido a que es un esmalte patológicamente blando <sup>1</sup>, las fuerzas de la masticación llegan a provocar la pérdida de éste, aun cuando el diente está en fase de erupción (Figura 2 y 3) <sup>14,18,23</sup>. Generalmente este fenómeno sucede con mayor frecuencia en los molares (Figura 4) <sup>12,24</sup>, aunque se puede observar en los dientes anteriores cuando la oclusión incide en el defecto (Figura 5). “A priori”, es impredecible saber qué parte del esmalte hipomineralizado se desintegrará con el tiempo, pero parece ser que el primer año de la erupción es el más crítico <sup>14</sup>. A esta pérdida de esmalte se conoce con el nombre de “*Post-eruptive Enamel Breakdown*” (PEB) <sup>18</sup>.



Figura 2. Gran pérdida de estructura del esmalte de un primer



Figura 3. Observe la pérdida posteruptiva del esmalte en la cara vestibular.



Figura 4. Pérdida posteruptiva del esmalte en la cúspide del molar.



Figura 5. Pérdida posteruptiva del esmalte en un incisivo central superior.

Esta pérdida posteruptiva se debe a la alteración de la microestructura y composición del esmalte de las áreas afectadas. Los prismas se observan desorientados y desorganizados, poseen diferentes anchuras y, sus límites son difícilmente distinguibles. Los espacios interprismáticos son amplios<sup>25-28</sup>. Sin embargo, Xie Z et al.<sup>29</sup>, no observaron una estructura desorganizada; pero si una densidad menor<sup>29</sup>.

De los elementos que componen el esmalte, se ha observado un incremento significativo de la concentración del carbono (C) de acuerdo al grado de hipomineralización, indicando la existencia de materia orgánica<sup>25,28,30</sup>. La concentración de calcio (Ca) y fósforo (P) está disminuida, y fue significativamente menor en las áreas porosas<sup>30</sup>, se ha observado, que el grado de hipomineralización tiene mayor influencia en la concentración del calcio<sup>25,30</sup>. No se han observado diferencias significativas en los siguientes elementos: sodio (Na), magnesio (Mg), potasio (K), oxígeno (O), estroncio (Sr), flúor (F) y el cloro (Cl)<sup>25, 26,30</sup>. Las opacidades demarcadas de color amarillas y marrón han registrado un contenido mineral menor en comparación a las blancas y cremas<sup>28</sup>.

La densidad mineral (DM) en los molares hipomineralizados, hay una disminución del 19% al 20%. No obstante, en la zona cervical mantiene una apariencia y DM normal<sup>29,31,32</sup>. Farah et al.<sup>33</sup>, observaron que por cada incremento en la unidad de lectura del láser de fluorescencia había una reducción del 8% de DM. Asimismo, por cada aumento de color hubo una disminución 0,28g/m<sup>3</sup> en DM.



No obstante, el Laser de Fluorescencias no se debe tomar como único indicador de la severidad, sino como una herramienta más en la valoración clínica y sintomatológica del paciente<sup>33</sup>.

La dureza y el módulo de elasticidad, son dos propiedades físicas del esmalte, le permiten soportar las fuerzas de la masticación, así como limitar la magnitud del desgaste<sup>34</sup>. En los molares hipomineralizados se ha observado una disminución significativa de la dureza<sup>25,26,28</sup>, así como en el módulo de elasticidad<sup>26,35</sup>.

Los niveles de proteínas en el esmalte normal son aproximadamente del 1%<sup>1</sup>, mientras que en los dientes con MIH se han encontrado de 3 a 21 veces más niveles de proteínas<sup>36,37</sup>. Según Farah et al.<sup>37</sup>, los niveles de proteínas en las opacidades blancas fueron de 8 a 21 veces más y en el marrón de 15 a 21 veces más. Las proteínas encontradas fueron: albumina sérica, alfa1 antitripsina, antitrombina III y la ameloblastina. Esta última solamente fue encontrada en las opacidades demarcadas de color marrón<sup>36,37</sup>.

#### **2.1.2.2. Caries temprana.**

Se ha publicado, que los niños con MIH tienen más lesiones cariosas y mayor número de tratamientos<sup>12-14,24,38-44</sup>, aun en pacientes con bajo índice de caries<sup>14,18</sup>. En pacientes de 18 años de edad, el 24% tenían de 1 a 3 molares extraídos y el 18% habían perdido los cuatro primeros molares permanentes<sup>44</sup>. Por contrapartida, otros autores no han encontrado asociación entre el MIH y caries<sup>45,46</sup>.

#### **2.1.2.3. Hipersensibilidad crónica.**

Algunos pacientes con MIH manifiestan hipersensibilidad dental a estímulos térmicos y mecánicos, aun cuando el esmalte está intacto<sup>12,14</sup>. Rood et al<sup>47</sup> observaron cambios a nivel pulpar en dientes con MIH sin caries, tanto íntegros como con PBE. Estos cambios fueron observados en la densidad neural. Las fibras nerviosas mostraron una

morfología altamente varicosa y un aumento significativo de células inmunes en ambos estatus de dientes con esmalte hipomineralizado. Solamente hubo un engrosamiento del endotelio vascular en los niños con MIH que refirieron hipersensibilidad. Los autores concluyen que estos resultados son indicativos de una respuesta inflamatoria, lo cual justificaría la hipersensibilidad que manifiestan algunos pacientes con MIH. La porosidad de los dientes con hipomineralización así como el aumento del diámetro de los túbulos dentinarios en pacientes jóvenes deja a la dentina vulnerable a estímulos orales. Se ha demostrado que las opacidades demarcadas amarillas y marrones tienen un volumen de porosidad mayor del 5% y las opacidades demarcadas de color blanco y crema tienen un volumen de porosidad menor del 5% ya que su capa superficial de esmalte está correctamente mineralizada <sup>22,48</sup>. Un estudio reciente ha observado un grado de porosidad superior o igual al 25%, sobre todo en aquellas lesiones con PEB. No obstante, también se ha observado en los dientes afectados con esmalte intacto <sup>28</sup>. La zona cervical mantuvo un volumen de porosidad normal <sup>22,25-29</sup>, hecho que supone que la unión de los materiales de restauración sean más predecibles <sup>22,26,28</sup>. Jälevik y Klingber (2001)<sup>49</sup> defienden la hipótesis que la hipersensibilidad de los MIH se debe a una inflamación subclínica por la porosidad que tiene el esmalte hipomineralizado.

Otra causa que puede provocar hipersensibilidad es la presencia de bacterias en el manto de la dentina. Fagrell et al. <sup>25,50</sup> observaron un gran número de bacterias Gram+ en los túbulos dentinarios con procesos odontoblásticos.

#### **2.1.2.4. Estética en los MIH.**

Los incisivos afectados, suelen tener menor grado de severidad que los molares y pocas veces tienen PEB. Sin embargo, los pacientes con incisivos afectados expresan inconformidad por la estética <sup>12,18, 23,24,</sup>

### **2.1.2.5. Dificultades en el tratamiento del MIH.**

Existe un coste emocional tanto del paciente como del profesional, debido a la dificultad de alcanzar la analgesia necesaria con anestesia local para realizar el tratamiento conservador, provocando en el paciente ansiedad, miedo o fobia dental que puede prolongarse en el tiempo<sup>12,14,49,51,52</sup>. Es aconsejable no subestimar el malestar que los dientes con MIH causan en los niños debido a la hipersensibilidad crónica que presentan. Se debe evitar por todos los medios el sufrimiento de estos pacientes, tanto en la exploración como durante el tratamiento. Por tanto, es un prerequisite asegurar una correcta analgesia mediante la anestesia local, previa prescripción de analgésicos y antiinflamatorios<sup>53</sup>. Es posible que sea necesario el uso de sedación con óxido nitroso y oxígeno<sup>52-54</sup>. Una minoría de niños con MIH, podría requerir anestesia general para realizar su tratamiento<sup>52,54</sup>. Otro requisito es el aislamiento con dique de goma o con preformas de acetato, con el fin de evitar molestias al paciente ya que otros dientes pueden estar afectados<sup>52,54</sup>.

A causa de la caries y/o la PBE, estos dientes requieren tratamientos complejos a temprana edad y, en algunos casos, son retratados de 9 a 10 veces más que los dientes sin MIH debido a la constante desintegración del esmalte afectado<sup>12,44,49,55,56</sup>. Niños que a la edad de 9 años había recibido hasta 9 retratamientos<sup>49</sup>, a los 18 años de edad habían necesitado 4.2 veces más tratamiento que el grupo control y una cuarta parte de los molares afectados habían sido extraídos<sup>51</sup>. Así mismo, los niños con MIH acuden al dentista seis veces más debido a hipersensibilidad dental<sup>57</sup>.

## **2.2. Epidemiología.**

Se han realizado diferentes encuestas para valorar el grado de conocimiento del MIH por parte de profesionales de diversos países<sup>58-60</sup>. La gran mayoría de los encuestados reconoce esta condición<sup>58-60</sup>. Los especialistas han referido un incremento en la prevalencia y severidad del MIH<sup>59,60</sup>. La gran mayoría de los encuestados opinan que la condición del MIH tiene importantes complicaciones clínicas<sup>58-60</sup>, así como un mayor impacto dentro de los defectos del desarrollo del esmalte<sup>12,45,61-64</sup>.

### 2.2.1. Criterios para el diagnóstico del MIH.

En 2003, la EAPD <sup>65</sup> estableció los siguientes criterios de juicio para determinar la prevalencia de MIH en estudios epidemiológicos:

- Opacidades demarcadas.
- Pérdida posteruptiva del esmalte.
- Restauraciones atípicas.
- Extracción de molares MIH. (\*)
- Fallo en la erupción. (\*)

*(\*) Cuando hay sospecha o presencia de otro molar o incisivo afectado.*

En el documento "*EAPD Policy Document*" se recomienda la edad de 8 años para realizar estudios epidemiológicos, debido a que la mayoría de los niños en esta edad tienen erupcionados los dientes involucrados en el MIH. También se recomienda realizar estudios longitudinales a la edad de 6, 8 10, 12 y hasta 14 años, con el fin de evaluar la existencia de hipomineralización en otro grupo de dientes permanentes y determinar las características clínicas de los dientes afectados con el tiempo <sup>66</sup>.

Jälevik B. (2010) <sup>67</sup> realizó una tabla de estudios sobre la prevalencia de MIH, la cual hemos modificado con los últimos estudios (Tabla 2.1.) <sup>10, 12-14, 24,39-43,45,61,63,64,68-95</sup>.

En algunas investigaciones se han utilizado criterios propios para evaluar la presencia de MIH <sup>10,68</sup> y se han usado el índice modificado de DDE <sup>96</sup> y el índice de DDE de la Federación Dental Internacional (FDI) <sup>97</sup> en estudios previos a establecer los criterios de diagnóstico para el MIH o porque valoran otros DDE.

El primer estudio epidemiológico fue realizado en una población de niños suecos con diferentes cohortes de nacimiento. Los resultados mostraron que los niños nacidos en 1970 tenían una prevalencia mayor (15.4%) en comparación con los nacidos en años anteriores y posteriores, lo cual muestra una clara influencia específica que ha actuado en un periodo de tiempo <sup>10</sup>.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes.

Estudio	País	Criterio	Grupo de estudio	Población Base	Edad	Tamaño de la muestra	Rechazos	Calibración	Seco Húmedo	Tamaño	Severidad	Prevalencia
Ahmadi 2012	Irán	DDE	Cohortes de edad escolares	No	7- 9	433	NR	Si	H	NR	NR	12.7%
Alaluusua 1996 <sup>a</sup>	Finlandia	Molar Hipomineralizados	Cohorte prospectivo examinado dioxinas en leche materna	No	6-7	102	NR	NR	NR	≥2mm	3	17%
Alaluusua 1996b	Finlandia	Alaluusua 1996 <sup>a</sup>	Cohorte prospectiva examinada por dioxinas en leche materna	No	12	97	NR	NR	NR	≥2mm	3	25%
Arrow 2008	Australia	DDEm	Cohorte de edad examinada pora MIH	Si	7	511	R	Si	S	NR	NR	22%
Balmer 2005	UK Australia	DDEm	Pacientes consecutivos en práctica ortodoncia	No	8-16	25 25	NR	Si	NR	NR	NR	40% 44%
Balmer 2012	UK	DDEm	Cohorte de escolares	No	12	3233	R	SI	S	NR	NR	15.9%
Biondi 2011	Argentina	MIH FDI	Cohortes de edad, clínica privada y pública	No	6-17	1098	NR	Si	S	NR	3	15.9%
Biondi 2012	Argentina Uruguay	MIH FDI	Pacientes de centros universitarios	No	11,6± 2,67	975	NR	Si	S	NR	3	6.56%
Calderara 2005	Italia	DDEm, MIH 2001	Cohorte de edad examinada para MIH	Si	7-8	227	R	Si	H	≥2mm	3	13.7%
Cho 2008	H. Kong	EAPD 2003	Estudio de registros	No	11-14	2635	NR	Si	H	NR	NR	2.8%
Comes 2007	España	EAPD 2003	Estudio de registros	No	9-12	193	NR	NR	NR	NR	NR	12.4%
Da Costa Silva 2010	Brasil	EAPD 2003	Cohorte de escolares en UA y UR	No	6 – 12	613 UA 305 RA 918	R	SI	H	≥1mm	3	17.6% 24.3% 19.8%

## Fundamentos

Estudio	País	Criterio	Grupo de estudio	Población Base	Edad	Tamaño de la muestra	Rechazos	Calibración	Seco Húmedo	Tamaño	Severidad	Prevalencia
Dietrich 2003	Alemania	DDEm	Pacientes de exámenes anuales	No	8, 10-17	2408	R	Si	NR	NR	3	5.6%
Fteita 2006	Libia	DDEm MIH 2001	Cohorte de escolares	No	7-9	378	NR	Si	H	≥2mm	3	2.9%
Gracia 2013	España	EAPD	Cohorte escolar	No	8	840	NR	Si	NR	>2 mm	NR	21.8%
Ghanim 2011	Iraq	DDEm EAPD 2003	Cohorte de escolares escuelas elegidas al azar	No	7-9	823	R	Si	S	>2mm	1	18.6%
Ghanim 2013	Iran	EAPD FDI	Escolares. Escuelas elegidas al azar	Si	9-11	810	NR	Si	S	≥ 1mm	3	20.2%
Jeremias 2013	Brasil	EAPD	Cohorte de escolares	No	6-12	1157	R	Si	NR	>2mm	2	12.3%
Jasulaityte 2007	Lituania	EAPD 2003	Cohorte de escolares escuelas elegidas al azar	Si	6.5-9.5	1277	R	Si	H	≥ 1mm	2	9.7%
Jasulaityte 2008	Holanda	MIH 2001	Cohorte de edad Evaluados en 2003	No	9	442	R	Si	S	NR	NR	14.3%
Jälevik 2001	Suecia	DDEm FDI	Cohorte de edad	S	8	516	R	Si	H	2mm	3	18.4%
Kemoli 2008	Kenia	EAPD 2003	Cohorte de escolares escuelas elegidas al azar	Si	6-8	3591	NR	Si	H	NR	1	13.7%
Koch 1987	Suecia	Criterios propios.	Cohorte escolares	Si	6, 8-13	2252 343-423	NR	Si	NR	NR	3	3.6-15.4%
Kukleva 2008	Bulgaria	EAPD 2003	Seleccionada al azar. Grupos estratificados por edad	Si	7-14 años	2970 370 por cohorte de edad	NR	NR	H	NR	NR	2.4-7.8% promedio 3.6%
Kuscu 2008	Turquía	EAPD 2003	Pacientes Clínica Universitaria	No	7-9	147	NR	Si	H	NR	2	14.9%

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes.

Estudio	País	Criterio	Grupo de estudio	Población Base	Edad	Tamaño de la muestra	Rechazos	Calibración	Seco Húmedo	Tamaño	Severidad	Prevalencia
Kuscu 2009	Turquía	EAPD	Escolares de área industrial y no industrial	No	7-10	109 44	NR	Si	H	NR	NR	9.2% 9.1%
Leppäniemi 2001	Finlandia	Alaluu Sua	Dos cohortes escolares	No	7-13	488	NR	NR	NR	>2mm	3	19.3%
Li L. 2012	China	EAPD	-	No	6 - 11	988	-	-	-	-	3	25.5%
Lygidakis 2008	Grecia	EAPD 2003	Pacientes consecutivos de centro dental	No	5.5-12	3,518	NR	Si	NR	Visible	2	10.2%
Mahoney y Morrison 2009	New Zelanda	DDEm	Cohortes escolares y etnias	No	7-10	522	NR	Si	H	≥2mm	NR	14.9%
Mahoney y Morrison 2011	New Zelanda	DDEm EAPD 2003	Cohortes escolares	No	7-10	234	NR	Si	S	≥2mm	NR	18.8%
Muratbegovic 2007	Bosnia Herzegovina	EAPD 2003	Grupos escolares estratificados Seleccionado al azar	Si	12	560	NR	NR	NR	≥2mm	NR	12.3%
Mittal 2014	India	EADP 2003	Grupos escolares	Si	6 -9	1792	NR	Si	H	≥2mm	2	6.31%
Parikh 2012	India	EAPD 2003	Cohortes escolares y atendidos en clínica	NR	8-12	1366	NR	SI	H	NR	2	9.2%
Petrou 2013	Alemania	EAPD 2003 2010	Grupos escolares	Sí	7-10	2395	NR	Sí	H	>1mm	2	4.3-14.6% promedio 10.1%
Preusser 2007	Alemania	Koch 1987	Escolares	No	6-12	1002	NR	Si	H	NR	3	5.9%
Sónmez 2013	Turquía	EAPD	Escolares	Sí	7-12	4018	R	Sí	H	2mm	NR	7.7%
Soviero 2009	Brasil	EAPD 2003	Cohorte de escolares	No	7-13	249	R	Si	H	Visible	2	40.2%

Estudio	País	Criterio	Grupo de estudio	Población Base	Edad	Tamaño de la muestra	Rechazos	Calibración	Seco Húmedo	Tamaño	Severidad	Prevalencia
Weerheijm 2001b	Holanda	DDEm	Cohorte de edad asegurados	No	11	497	NR	NR	S	NR	NR	9.7%
Wogelius 2008	Dinamarca	EAPD 2003	Cohortes de edad	Si	6-8	647	R	Si	H	Visible	2	37.5%
Zagdown 2002	UK	DDEm	Cohorte de escolares. Seleccionado etnia estatus socioeconómico	No	7	307	R	Si	H	NR	NR	14.6%
Zawaideh 2011	Jordania	EAPD 2003	Cohorte de escolares.	No	7-9	3241	R	Sí	S	Visibles	3	17.6%

NR: no refiere, H: húmedo, S: seco. UA: área urbana, UR: área rural

Tabla 1. Resumen de estudios epidemiológicos del MIH.

### 2.3. Etiología.

Existe una gran dificultad para determinar el agente etiológico causante de los DDE, aún cuando se obtenga la historia médica y dental <sup>4</sup>.

En opinión de los profesionales, entre las causas etiológicas de MIH están, en primer lugar, las condiciones médicas en la infancia, enfermedades crónicas de la madre durante la gestación, contaminantes ambientales, factores genéticos o medicamentos <sup>59,60</sup>.

Se han llevado a cabo diversos estudios en búsqueda del factor o factores etiológicos del MIH <sup>11-13,19,22,24,40,41,63,68,69,77,84,85,93,98-111</sup>. Los factores estudiados se han dividido en tres períodos: prenatal, perinatal y postnatal.



### **2.3.1. Período prenatal.**

Se ha publicado una asociación significativa de problemas médicos durante la gestación y los niños con MIH, aunque, evaluando cada una de las enfermedades, no se encontraron diferencias significativas <sup>22,63,93,98-101</sup>. Sin embargo Ghanim et al <sup>102</sup>, encontraron una asociación significativa de los niños con MIH y las madres que habían padecido hipertensión con anemia, estrés psicológico, enfermedades en el tercer trimestre de embarazo y con las madres que se les realizó más de tres ultrasonidos en el último trimestre de gestación <sup>102</sup>. Por contra, en otras investigaciones, las madres de niños con MIH manifestaron tener buena salud durante la gestación <sup>11,12,103</sup>.

### **2.3.2. Período perinatal.**

Varios estudios llevados a cabo sólo en niños con MIH, muestran complicaciones durante el parto, nacimientos prematuros <sup>19,93,99,101</sup>, cianosis <sup>19</sup>, tiempo prolongado de parto <sup>19,102</sup>, bajo peso al nacer y nacimientos por cesárea <sup>22</sup>. En estudios caso-control se ha asociado el tiempo prolongado del parto, nacimientos por cesárea y partos gemelares<sup>98</sup>, también a niños con hipocalcemia e intubados por hipoxia neonatal con el MIH <sup>102</sup>.

Brogårdh et al. <sup>103</sup>, reportaron que los niños nacidos a pretérmino así como los niños con bajo peso al nacer tenían mayor prevalencia de MIH. Así mismo, observaron que el incremento de 100g en el nacimiento reduce la ocurrencia de MIH en un 4% y el incremento de una semana de gestación, en un 9.6%.<sup>103</sup>. Por el contrario, otros autores no encontraron relación entre problemas perinatales y el MIH <sup>11-13,24,39,41,77,85,100,104-106</sup>.

### **2.3.3. Período postnatal.**

Se ha asociado el MIH con una variedad de factores médicos, actuando sistémicamente de forma individual o en conjunto, como las enfermedades respiratorias altas, la neumonía, la bronquitis, la bronquitis asmática, las alergias, el asma, la amigdalitis <sup>11,12,19,22,63,84,93,98,99,101,102</sup>, fiebre alta <sup>11,92,98,99,101,102</sup>, otitis media <sup>11,12,22,63,98,99,102</sup>, las infecciones del tracto renal <sup>63,84,93,102,106</sup>, la varicela <sup>63,93,99,100,106</sup>, la gastroenteritis <sup>93,106</sup>, así como a los niños a los que se les realizó amigdalectomía antes de los tres años <sup>24</sup>.

Otros investigadores no han relacionado factores médicos en el periodo postnatal con el MIH <sup>13,39,41,77,85,104,105</sup>.

Parece ser que los niños con MIH tienen problemas médicos en más de un período <sup>63,98,99</sup>. Algunos autores ha valorado el ingreso hospitalario <sup>84,85,106</sup>, así como la atención pediátrica, encontrando asociación de defectos en los primeros molares permanentes con la atención pediátrica en la niñas, pero no con el ingreso hospitalario <sup>106</sup>.

#### **2.3.4. Amamantamiento.**

Las dioxinas son un grupo de componentes químicos derivados de la combustión de varios procesos industriales. Son altamente contaminantes del medio ambiente, tienen una alta estabilidad química y biológica, así como solubilidad en los lípidos. Debido a esto, se acumulan en la cadena alimenticia, siendo la dieta la principal ruta de exposición de éstas. Pueden atravesar la barrera placentaria y también pasar al bebé a través de la leche materna. Al parecer, la madre puede excretar hasta un 25% de la combustión de su cuerpo a través del amamantamiento <sup>85,107,108</sup>.

Se ha demostrado que niños expuestos a dioxinas tenían significativamente más DDE <sup>107</sup>. Un estudio cuantificó los niveles de dioxinas en la leche materna, calculando la concentración con la duración de amamantamiento (0 a 36 meses con un promedio de 10.6 meses). Se observó una correlación entre la frecuencia y severidad de hipomineralización de los primeros molares permanentes, con la exposición de elementos tóxicos <sup>68</sup>. Otros estudios han encontrado una asociación entre el amamantamiento prolongado (>6 meses) y el MIH <sup>63,69,104</sup>. Por contra, Ghanim et al. <sup>102</sup> observaron que a menor tiempo de amamantamiento, mayor era la asociación con el MIH. En otras investigaciones no hubieron diferencias en el tiempo de amamantamiento y el MIH <sup>11-13,22,24,77,84,85,93,100,101,105</sup>. Tampoco se encontró asociación entre los niños con MIH y los niveles de dioxinas en la placenta <sup>109</sup>.

### **2.3.5. Medicación.**

En la literatura existen datos controvertidos sobre el uso de la amoxicilina y la incidencia del MIH. Los estudios de Ahadin et al.<sup>63</sup> y Wathing y Fearne<sup>100</sup> confirman una asociación significativa del MIH con los niños que habían sido medicados sólo con amoxicilina en los tres o cuatro primeros años de vida. Sin embargo, Souza et al.<sup>101</sup> mencionan que niños de una zona rural tratados con amoxicilina asociada a otros antibióticos presentaban asociación con el MIH, pero no en los niños que vivían en la zona urbana. Para Laisi et al.<sup>110</sup> los niños que recibieron mayor número de tratamientos en el primer año de vida de amoxicilina, penicilina V o eritromicina, tenían asociación con la incidencia y severidad del MIH. No obstante, excluyendo a este grupo de niños, no se encontró ninguna asociación. Tapias et al.<sup>106</sup> registraron que los únicos antibióticos relacionados con DDE fueron los macrólidos. Otros investigadores mencionan que la administración de antibióticos en los dos primeros años está asociada con el MIH, pero no hacen alusión al tipo de antibiótico<sup>12,22,102</sup>. Por el contrario, en otros estudios, no se encontró asociación entre el uso de antibióticos y el MIH<sup>11,13,104</sup>.

En un estudio prospectivo no encontraron asociación entre el MIH y medicamentos como antitusivos, antipiréticos, analgésicos, vitamina D, vacunas, cortisona y broncodilatadores<sup>104</sup>. Sin embargo, la severidad del MIH se ha asociado con niños que fueron medicados con  $\beta_2$  adrenérgicos inhalados y corticosteroides inhalados<sup>111</sup>.

No se ha encontrado asociación del MIH y los niños que recibieron suplementos de flúor<sup>69,100</sup>.

### **2.3.6. Origen genético.**

La historia familiar de defectos en el esmalte ha sido descrita en los niños con MIH. Sin embargo, no hay una asociación significativa<sup>12,22,63,98-100</sup>. Parece haber una variación genética en los niños con MIH<sup>112,113</sup>. Cabe la posibilidad de que estas variaciones genéticas puedan interactuar con factores ambientales en el desarrollo del MIH<sup>112</sup>.

Un estudio llevado a cabo en animales, sugieren que trastornos sistémicos agudos y crónicos, producen respuestas diferentes en el ameloblasto. Los trastornos sistémicos,

aún sin provocar síntomas, pueden causar defectos cualitativos <sup>4</sup>. Algunos niños con MIH refieren no haber tenido ningún problema de salud <sup>85,98</sup>.

#### 2.4. Criterios de la severidad.

Varios criterios han sido propuestos para determinar la severidad que presenta el MIH <sup>68,66,80,114-117</sup>. Todos coinciden en que las opacidades demarcadas sin pérdida de estructura son de grado leve. Cuando hay una ligera pérdida de estructura añadida al defecto, grado moderado. Y grado severo cuando existe una gran pérdida de esmalte, con o sin caries, con cambios morfológicos de la corona, restauración atípica y en aquellos casos en los que exista una preocupación estética de los incisivos. Mathu-Muju y Wright JT <sup>115</sup> fueron los primeros en incluir la sensibilidad reportada por el paciente. Sin embargo, Jaulaityte et al (2007) <sup>80</sup> establecieron la severidad dependiendo de la desintegración y la restaurabilidad. La EAPD en el 2010 estableció dos grados de severidad <sup>66</sup>:

- **Leve:** Opacidades demarcadas sin pérdida posteruptiva del esmalte, pequeñas decoloraciones en los incisivos y sensibilidad ocasional a estímulos.
- **Severo:** Opacidades demarcadas con pérdida posteruptiva de esmalte, caries, hipersensibilidad persistente o espontánea afectando la función, y grandes defectos antiestéticos que pueden tener un impacto socio-psicológico.

#### 2.5. Tratamiento.

Varios autores consideran que, para decidir el correcto tratamiento de los dientes con MIH, se deben de tener en cuenta los siguientes factores <sup>52,115,118,119</sup>:

- Historia médica.
- Edad del paciente.
- El grado de severidad.
- Colaboración del paciente.
- Consideraciones ortodónticas.
- Otras anomalías del desarrollo como agenesias o malformaciones severas de los segundos molares permanentes y terceros molares.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes.

- Extensión del tratamiento necesario.
- Tiempo invertido.
- Coste económico.
- Pronóstico a largo plazo.

Mathu-Muju K. y Wright JT.<sup>115</sup> diseñaron, de acuerdo al grado de severidad a corto y largo plazo, los siguientes tratamientos:

- **MIH leve:**
  - A corto plazo: cuidados preventivos contra la caries, desensibilizante, aplicación de barniz de flúor y sellados de fosas y fisuras.
  - A largo plazo: tratamientos preventivos continuados.
- **MIH moderado:**
  - A corto plazo en molares: selladores de fosas y fisuras y restauraciones de resina. Para los incisivos la microabrasión, blanqueamientos y restauraciones de resina.
  - A largo plazo: cuidados preventivos continuados y cobertura total de la corona del molar. Carillas de porcelana en los incisivos, si es necesario.
- **MIH grave:**
  - Tratamientos a corto plazo: coberturas con ionómero de vidrio en molares parcialmente erupcionados, provisionales de resinas y corona de acero. Para los incisivos blanqueamiento, restauraciones de resina o carillas
  - A largo plazo en molares: tratamiento preventivo continuado y cobertura total si es necesario. Para los incisivos carillas de porcelana.

Actualmente hay varias modalidades de tratamiento disponibles para el manejo clínico de los dientes afectados con MIH<sup>66</sup>:

- Prevención.
- Restauración.
- Extracción.

### 2.5.1. Prevención.

El asesoramiento preventivo debe incluir: recomendaciones dietéticas relacionadas con cariogenicidad y erosividad e instrucciones para una correcta higiene oral, colutorios fluorados y desensibilizantes <sup>52</sup>.

El uso de pastas dentífricas con 1000 ppm de flúor en niños con MIH y el cepillado debe estar supervisado por los padres <sup>56</sup>. Existen barnices de flúor sódico al 5%, como Duraphat® 22,600 ppm F, bien tolerado por el paciente y puede ser aplicado solamente en los dientes afectados <sup>52</sup>; Gelkam®, conteniendo 0.4% SnF (3,000 ppm Sn and 1,000 ppm F) (Colgate Cuidado Oral, Colgate Oral Care) <sup>119</sup> y gel de flúor de estaño 0,45% de uso diario que deben ser de aplicación clínica <sup>52</sup>.

El Casein Phosphopeptide-Amorphous Calcium Phosphate (CPP-ACP) (Tooth Mousse o MI Paste, GC Corporation, Tokyo, Japan) aumenta los niveles de iones calcio y fosfato en la placa supragingival y promueve la remineralización del esmalte <sup>120</sup>. Suplementos de CPP-ACP ha mostrado in vitro una disminución de la porosidad y un aumento del contenido mineral <sup>121,122</sup>, así como cambios morfológicos en la microestructura en las zonas afectadas <sup>121</sup>. Se ha reportado un caso con una mejora en la estética, usando el CPP-ACP en combinación con un gel blanqueador (Opalescence 20% Whitening gel, Ultradent Products, Inc. West 10200 South, South Jordan, UT 84095, USA) <sup>123</sup>.

Los selladores de fosas y fisuras son el tratamiento de elección en casos con afectación leve o moderada con esmalte intacto, sin sensibilidad y con ausencia de caries clínica y radiográfica <sup>52,118</sup>. Se sugiere la aplicación de hipoclorito de sodio al 5% en aquellos molares con opacidades de color amarillo o marrón, con el objeto de remover las proteínas <sup>115</sup>.

A pesar de que la valoración de la adhesión es pobre en los tejidos hipomineralizados <sup>124</sup>, es recomendable la aplicación del adhesivo previo a la colocación del sellador <sup>125</sup>. Es necesaria la monitorización de los molares hipomineralizados se lleve a cabo por lo menos, dos o tres veces al año debido al riesgo de desmoronamiento post-eruptivo del esmalte <sup>118</sup>.

### **2.5.2. Restauración de los primeros molares permanentes.**

Existen dos posibilidades de restauración en los primeros molares permanentes con MIH:

- Eliminación de todas las superficies de esmalte defectuoso promoviendo una mejor adhesión y evitando el fracaso marginal de la restauración por fracturas posteriores del tejido afectado <sup>54,118,119</sup>.
- Eliminación únicamente del esmalte muy poroso, con una fresa de acero a baja velocidad, hasta sentir buena resistencia, siendo una opción más conservadora aunque el esmalte defectuoso puede continuar fracturándose <sup>52,115</sup>.

#### **2.5.2.1. Restauración con resina compuesta.**

Las resinas compuestas han demostrado una mayor estabilidad a largo plazo en comparación con otros materiales de restauración en dientes con MIH <sup>44</sup>. En una evaluación a cuatro años, hubo cambio de color, pero ninguno de los casos necesitó ser reemplazado <sup>126</sup>. No obstante, el ionómero de vidrio es usado como material provisional <sup>52,115</sup>.

El tipo de adhesivo utilizado también desempeña un papel importante. Se ha demostrado que la adhesión al tejido hipomineralizado es inferior que en tejidos sanos y se ha sugerido que los adhesivos autograbantes tienen una mejor fuerza de adhesión al esmalte afectado con MIH <sup>124</sup>. Esto se atribuyó a la omisión del lavado, lo que elimina cualquier interferencia de las aguas residuales en el vínculo y la presencia de enlaces, tanto micro mecánicamente y químicamente entre la hidroxiapatita <sup>66</sup>.

#### **2.5.2.2. Coronas metálicas preformadas de acero inoxidable.**

Las coronas preformadas de acero inoxidable son restauraciones de cobertura total y están indicadas en molares con defectos severos de MIH. Tienen grandes ventajas, favorecen el control de la sensibilidad, establecen un correcto punto de contacto, previenen el deterioro progresivo, son duraderas, se colocan en una sola visita, requieren poco tiempo de trabajo, no necesitan gasto de laboratorio, protegen el tejido dental remanente de la presencia de caries y proporcionan una correcta relación oclusal

<sup>52,118,119,127</sup>. Como desventajas observamos una estética pobre, reducción severa de los tejidos dentales necesaria para su inserción. Si no se adaptan correctamente pueden producir gingivitis <sup>66,127-129</sup>. Las coronas cerámicas, a pesar de brindar una excelente estética, no están indicadas en niños debidos a su coste y al desgaste que puede provocar en el diente antagonista <sup>52</sup>.

### **2.5.2.3. Incrustaciones.**

Las restauraciones indirectas mediante *inlays*, *onlays* y *overlays* se utilizan para grandes destrucciones dentales. Requieren una mínima destrucción dental en su preparación y de esta forma minimizan el trauma pulpar, protegen la estructura dental, controlan la sensibilidad y permiten establecer unos márgenes supragingivales más precisos que mantienen la salud periodontal <sup>52,54</sup>. La reconstrucción con incrustaciones debe ser planificada como una opción de tratamiento en pacientes con dentición mixta en segunda fase, y con dentición permanente <sup>130</sup>. Las incrustaciones de oro son una opción a largo plazo en niños menores de 12 años con MIH severo <sup>54</sup>.

### **2.5.3. Extracciones.**

En los niños con afectación grave de molares con MIH, la primera consideración clínica es decidir si se pueden restaurar o se deben exodonciar <sup>128</sup>. La extracción es una opción de tratamiento en casos con MIH severo <sup>131</sup>. La edad dental ideal para realizar el tratamiento de exodoncia es de 8 a 9 años <sup>132</sup>. En casos donde no hay alteraciones óseas dentarias, se puede esperar un favorable cierre espontaneo <sup>131 130</sup>, no obstante a la edad de 10 años también se pueden obtener resultados aceptables, realizando previamente un examen clínico completo y una radiografía panorámica <sup>44,133,134</sup>. La decisión de extracción de los primeros molares permanentes afectados debe ser evaluada y discutida con un ortodoncista lo antes posible a fin de valorar la necesidad o no de realizar exodoncias compensatorias o balanceadas <sup>115,133,134</sup>.



#### **2.5.4. Restauración incisivos permanentes.**

Generalmente, los defectos de MIH en los incisivos suelen ser más leves que los encontrados en los molares. Sin embargo, requieren tratamiento estético y raramente por PBE <sup>23</sup>.

##### **2.5.4.1. Microabrasión.**

Los defectos de color amarillo y marrón son más porosos, abarcan mayor espesor, mientras que los de color crema o blanco cremoso son menos porosos y varían en profundidad <sup>22</sup>. En un estudio realizado en incisivos con opacidades difusas, se concluyó que la microabrasión con pasta abrasiva y ácido clorhídrico 18%, al ser comparada con ácido fosfórico al 37%, dio iguales resultados al cabo de un mes, siendo eficaz en defectos superficiales <sup>135</sup>.

##### **2.5.4.2. Carillas estéticas.**

Las restauraciones y carillas de composite son una opción alternativa para los incisivos en pacientes jóvenes, con el fin de mejorar la estética <sup>23,52</sup>. Es necesaria una mínima preparación del esmalte, pero el uso de un “opaquer” puede preservar la estructura dental, mejorando el resultado estético. Estas carillas de composite se pueden cambiar por carillas de porcelana, una vez que el desarrollo dental y gingival se haya completado <sup>118</sup>.

#### **2.6. Métodos para la detección del MIH.**

##### **2.6.1. Inspección visual.**

Diversos estudios han valorado el mejor método para la detección de DDE, resultando de ellos que la fotografía digital detecta aproximadamente 3,1 veces más que la visualización directa <sup>136-138</sup>. Sin embargo, estos estudios solamente han valorado defectos en los incisivos. En general, los estudios para detectar el MIH han usado la visualización directa <sup>10,12-14,24,39-43,45,61,63,64,68-95</sup>.

**2.6.2. Transiluminación.**

A principio de los años setenta, el uso de la transiluminación se introdujo como un nuevo método de diagnóstico de caries, con el fin de evitar la exposición a la radiación ionizante. Su uso se basaba en el hecho de que la luz se trasmite menos a través del esmalte dañado, como en el caso de la caries, en la cual la luz es absorbida en mayor cantidad cuando se encuentra con una zona desmineralizada, a diferencia de lo que sucede en el esmalte sano <sup>139-142</sup>. Hasta donde sabemos, ningún estudio ha usado este medio en la valoración de defectos de hipomineralización.



### 3. HIPÓTESIS DE TRABAJO



### **3.1 HIPÓTESIS ALTERNATIVAS.**

#### **3.1.1 Estudio 1**

- 1.** H1. La prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) es superior al 10% de la población estudiada.
- 2.** H1. La hipomineralización incisivo-molar afecta a ambos sexos.
- 3.** H1. Existen diferencias de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) con respecto a la edad.
- 4.** H1. Existe mayor prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) en el maxilar con respecto a la mandíbula.

#### **3.1.2 Estudio 2**

- 1.** H1. El amamantamiento prolongado tiene asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).
- 2.** H1. Las enfermedades respiratorias recurrentes tienen asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).
- 3.** Los medicamentos administrados en los tres primeros años de vida, tienen una asociación con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).

### **3.2 HIPOTESIS NULAS.**

#### **3.2.1. Estudio 1**

1. H0. La prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) es igual o inferior al 10% de la población estudiada.
2. H0. La hipomineralización incisivo molar no afecta a ambos sexos.
3. H0. No existen diferencias de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) con respecto a la edad.
4. H0. No existe mayor prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar MIH) en el maxilar con respecto a la mandíbula.

#### **3.2.2 Estudio 2**

1. H0. El amamantamiento prolongado no tiene asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).
2. H0. Las enfermedades respiratorias recurrentes no tienen una asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH)
3. H0. Los medicamentos administrados en los tres primeros años de vida, no tienen asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).

## 4. OBJETIVOS





## **Objetivos principales.**

### **Estudio 1**

- 4.1. Determinar la prevalencia de MIH en niños de 6 a 14 años, que acuden al Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria de Odontología (CUO) de la Facultad de Odontología de la Universitat Internacional de Catalunya.

### **Estudio 2.**

- 4.2. Evaluar factores perinatales y postnatales que puedan asociarse al MIH.

## **Objetivos secundarios**

### **Estudio 1.**

- 4.1.1. Determinar la prevalencia de MIH respecto al sexo.
- 4.1.2. Determinar la prevalencia de MIH respecto a la edad.
- 4.1.3. Determinar la prevalencia de la relación de niños con molares e incisivos afectados.
- 4.1.4. Determinar la prevalencia de MIH según la severidad.
- 4.1.5. Determinar la prevalencia de MIH respecto a la localización en los maxilares, y la frecuencia respecto al diente.

### **Estudio 2.**

- 4.2.1. Determinar si enfermedades padecidas en los tres primeros años de vida y la duración del amamantamiento materno, están asociados con el MIH.
- 4.2.2. Evaluar si la medicación administrada en los tres primeros años de vida, tiene asociación con el MIH.



## 5. MATERIAL Y MÉTODOS



## 5. MATERIAL Y MÉTODOS.

### Aprobación:

El protocolo de la presente investigación fue revisado y aprobado por el Comité d'Ètica de Recerca (CER) de la Universitat Internacional de Catalunya **ODP-ECL-2010-03-NF**, y por la Comisión Científica del Departamento de Odontología (Anexo 1-3).

El estudio se realizó en el Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria de Odontológica (CUO) de la Universitat Internacional de Catalunya, después de obtener la firma del consentimiento informado de todos los padres o tutores, habiendo sido informados verbalmente y por escrito mediante la entrega de un breve documento sobre el propósito del estudio (Anexo 4 y 5).

### 5.1. MATERIAL.

Determinación del tamaño de la muestra:

Inicialmente, debido a que no sabíamos la prevalencia exacta con la que nos encontraríamos, fijamos, como es habitual en estadística, una prevalencia del 50% que es la que nos daría un cálculo teórico máximo de tamaño de muestra dado un error prefijado "a priori". En base a esto, fijamos un error de  $\pm 5\%$ , lo que nos obligaba a tomar una muestra de 400. Al ver que podíamos aumentar el tamaño hasta 550, vimos que el margen de error estaría entre  $\pm 4-5\%$ . Así mismo, valoramos el tamaño de muestra en estudios previos no poblacionales<sup>12,13,14,24,61,68,69,71,75</sup>, las cuales nos ayudaron a estimar la prevalencia.

#### 5.1.1 Población.

Se evaluaron n=550 niños de 6 a 14 años de edad, que acudieron al Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria de Odontología. Con el fin de minimizar un sesgo, se decidió hacer la evaluación la tarde de CUO que se dedicaba al diagnóstico y

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

tratamiento de ortopedia y realización de cirugías menores, en el periodo comprendido entre finales de noviembre de 2008 hasta Octubre de 2009.

5.1.2. Criterios de inclusión.

Niños que presentaban sus primeros molares permanentes total o parcialmente erupcionados y que era posible la observación con transiluminación.

5.1.3. Criterios de exclusión.

Niños que dentro del rango de edad no tuvieran sus primeros molares permanentes total o parcialmente erupcionados, que llevaran bandas, coronas o aparatos de ortodoncia, que impidieran la visualización con la lámpara de transiluminación (consientes que esto puede ser un sesgo; pero así aseguramos los resultados), opacidades demarcadas  $\geq 2\text{mm}$  para estar en concordancia con estudios previos<sup>12,13,68,69,75,78</sup>, opacidades demarcadas generalizadas, opacidades demarcadas en premolares y/o segundos molares permanentes o presentes sólo en los incisivos permanentes y niños que presentaran otro tipo de defectos como: fluorosis, amelogénesis imperfecta, hipoplasias, opacidades difusas.

5.1.4. Encuesta.

Se realizó un cuestionario a las madres de los niños, sobre posibles factores asociados con el MIH.

5.1.4.1. Criterios de exclusión de la encuesta.

Se excluyeron de la encuesta todos los niños que no fueran acompañados por sus madres biológicas para contestar el cuestionario, o que no quisieron el cuestionario. El motivo es que la encuesta previa realizada a ambos padres, las madres recordaba más datos, tal como ha sucedido en estudios similares<sup>12,13,100</sup>.

## 5.2. MÉTODO.

Se diseñaron dos estudios:

### **Estudio 1.**

Se evaluó la prevalencia de la hipomineralización incisivo molar, a través de un estudio transversal observacional en 550 niños de edades comprendidas entre los 6 y 14 años.

### **Estudio 2.**

Se realizó un estudio retrospectivo caso-control, basado en la memoria de las madres biológicas, a través de un cuestionario de autodiseño, con el fin de evaluar posibles factores etiológicos que pudieran ser asociados con la hipomineralización incisivo molar. Se equipararon los grupos de acuerdo a su edad, sexo y país de residencia durante los tres primeros años de vida, para tener más factores en común.

El entrenamiento del operador (TP M), se realizó con fotografías cedidas por Weerheijm K. (Figuras 5, 6 y 7.), así como fotografías de otros defectos de la estructura del esmalte. La selección de éste método de entrenamiento se debió al hecho de no tener directrices al respecto por parte de la EAPD (2003) <sup>65</sup> en la fecha de reclutamiento de pacientes.

Para terminar el entrenamiento del operador, 10 niños con diversos DDE fueron examinados con la lámpara de transiluminación. La razón por la que se decidió usar la técnica de transiluminación fue valorar la posibilidad de ser adecuado para realizar un estudio con una muestra poblacional. Estos niños no fueron incluidos en el estudio, ya que no todos ellos reunían los requisitos de inclusión.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes



Figura 6. Gran pérdida posteruptiva de esmalte, en los bordes de la cavidad la opacidad demarcada.



Figura 7. Pérdida posteruptiva del esmalte poco después de la erupción. Observe el aspecto calcáreo de opacidad que queda en la parte distal.



Figura 8. Observe los límites de la cavidad del esmalte perdido y la opacidad de la zona palatina.

#### Evaluación del MIH:

Para la evaluación de MIH se siguieron los criterios de diagnóstico establecidos por la EAPD (2003)<sup>65</sup>, es decir, opacidades demarcadas, pérdida de esmalte posteruptiva, restauraciones atípicas, extracciones y fallos en la erupción. Estos dos últimos se contabilizaron siempre que estuviera afectado cualquiera de los otros dientes involucrados en el MIH.

La severidad se valoró de acuerdo con los criterios de Mathu- Muju y Wright (2006)<sup>115</sup>, que a continuación presentamos. Se puntuó el grado de severidad mayor que presentaba la dentición del niño.

#### Leve MIH:

- Opacidades demarcadas que se encuentran en superficies libres de estrés del molar.

- Existencia de opacidades aisladas.
- No hay pérdida de esmalte por fractura en áreas con opacidades.
- No hay historia de hipersensibilidad dental.
- No hay caries asociada con el defecto del esmalte.
- Si hay un incisivo involucrado, usualmente el defecto es leve.

Moderado MIH:

- Existen restauraciones atípicas intactas.
- Están presentes opacidades demarcadas en el tercio oclusal o incisal sin fractura del esmalte post erupción.
- La fractura del esmalte o la caries post erupción está limitada a 1 o 2 superficies sin involucrar cúspides.
- La sensibilidad es generalmente reportada como normal.
- La preocupación por la estética es generalmente mencionada por el paciente o por los padres.

Severo MIH:

- Se presenta esmalte fracturado posterupción que frecuentemente ocurre en cuanto emerge el diente.
- Hay historia de sensibilidad dental.
- Frecuentemente, la amplia presencia de caries se asocia con el esmalte afectado.
- La destrucción de la corona puede avanzar rápidamente hasta involucrar la pulpa del diente.
- Hay restauraciones atípicas destruidas.
- La preocupación por la estética se menciona por los padres o lo pacientes.

**Estudio 1.**

1º Visita:

Se les explicó a los padres el propósito de nuestro estudio, se les entregó una hoja informativa sobre lo que era el MIH y se les pidió firmar el consentimiento informado.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

Los niños fueron explorados en el sillón dental. Se utilizó la lámpara del equipo y el espejo dental para valorar si cumplían los criterios de inclusión del estudio. Se les dio cita para la siguiente visita.

**2º Visita:**

A todos los niños que fueron incluidos, se les realizó una profilaxis dental antes de visualizar sus dientes con transiluminación, para evitar falsos positivos por la presencia de placa bacteriana, utilizando el dial C de la lámpara Heliomat Nr 2517® Dental Curing Light, (Vivadent, Shaan, Liechtenstein).

Los dientes se exploraron húmedos y se usó la sonda periodontal para calibrar el tamaño de las opacidades demarcadas. Se recogió la siguiente información: código del paciente, edad, fecha de nacimiento, fecha de recogida de datos, número de dientes, número de dientes afectados (Anexo 6). Así mismo, se creó un documento de auto diseño para determinar la severidad, los datos que se recogieron fueron: el color de la opacidad demarcada (seleccionando el más oscuro si coexistían varios colores), la localización y extensión de la lesión, si había PBE, restauración atípica, exodoncia e hipersensibilidad, en cada uno de los dientes afectados por MIH (Anexo 7).

Se colocó una pegatina verde en el expediente del niño evaluado. Así mismo, se apuntó en un listado el número de historia clínica del niño evaluado. El día asignado para realizar dicha investigación se revisó la agenda de los niños que acudirían con su número de historia y se comparó con el listado de los niños que ya habían sido evaluados. De esta forma evitamos la sobreevaluación. No se revisaron las historias clínicas ni el motivo de la consulta, con el fin de evitar condicionamientos.

**Estudio 2.**

A todas las madres biológicas que acompañaban a sus hijos, se les invitó a contestar el cuestionario, que contenía preguntas cuyas respuestas tenían formato abierto y cerrado sobre el estado de salud de sus hijos en los tres primeros años de vida, así como el tiempo del amamantamiento y medicación recibida (Anexo 8).

### Comprensión de la encuesta.

El cuestionario se presentó a un grupo de padres que no participaron en el estudio, para valorar si las preguntas eran fácilmente comprensibles y hacer las correcciones pertinentes. Así mismo se valoró quién recordaba más datos, si los padres o las madres.

El cuestionario constó de 20 preguntas en relación a la historia médica de los 3 primeros años de vida: tiempo de gestación, detalle sobre el parto, peso al nacer, enfermedades respiratorias, problemas cardíacos, infecciones del tracto urinario, gastroenteritis, otitis media, alergias, diabetes, varicela, sarampión, paperas, mononucleosis, hospitalizaciones, otras enfermedades, medicamentos, así como el tiempo de amamantamiento (Anexo 8).

A las madres que quisieron corroborar los datos con su médico pediatra, se les entregó el cuestionario que devolverían en la siguiente visita.

No se contabilizó el número de madres adoptivas, ni los niños que fueron acompañados por los padres ni el número de madres que no quisieron contestar el cuestionario.

### 5.2.2. Análisis estadístico.

Los datos fueron analizados usando el software estadístico Statgraphics\_Plus version.1 (Statpoint Technologies, Warrenton, VA, USA). Los resultados sobre la prevalencia de MIH según el sexo y la edad fueron analizados con el test de chi-cuadrado. La localización de los dientes afectados según los maxilares se analizó con el test t Student. Los datos obtenidos de los cuestionarios se analizaron con el test chi-cuadrado y la corrección de Yates. Las muestras independientes fueron comparadas con el test t Student, para los datos con una normal distribución el test de Mann–Whitney's, los riesgos relativos fueron estimados usando los Odds ratios con el 95% de intervalos de confianza. Se consideraron las diferencias estadísticamente significativas si  $p < 0.05$ .



## 6. RESULTADOS



## 6.1. RESULTADOS DE PREVALENCIA.

### 6.1.1. Prevalencia de MIH en niños de 6 a 14 años.

De los 550 niños explorados, cuarenta y cinco niños fueron excluidos por las siguientes razones: no tenían erupcionados sus primeros molares permanentes (n=13), niños que presentaban opacidades demarcadas en premolares y/o segundos molares permanentes (n=10), niños que presentaban bandas u otro aditamento que impedían su valoración (n=8), niños que acudían a la clínica universitaria sin ir acompañados por sus padres (n=14).

Finalmente, fueron incluidos 505 niños para ser evaluados de los cuales 246 (48.7%) eran niñas y 259 (51.3%) niños. La prevalencia de MIH fue del 17,85% (90 niños), de los cuales 81 niños (16%) tenían más de un molar afectado y solamente 9 niños (1.7%) presentaron un molar afectado.

### 6.1.2. Prevalencia de MIH con respecto al sexo.

De las 246 niñas del total de la muestra, 45 (17,3%) tenían MIH. De los 259 niños, solamente 45 (18,3%) presentaron MIH. En el análisis estadístico con el Test de Chi-cuadrado y mediante la corrección de Yates mostró no haber diferencias significativas (P=0.87) (Gráfico 1).

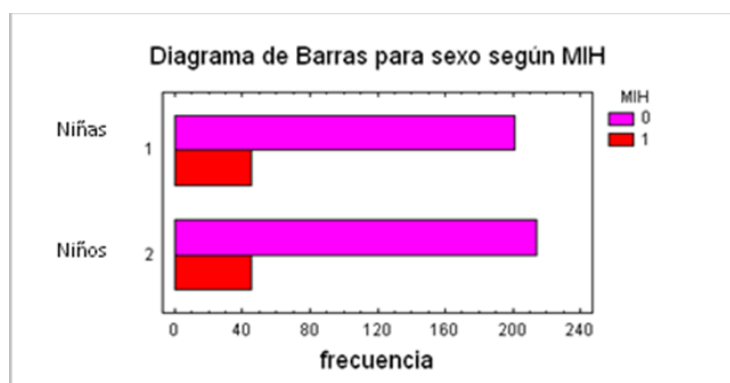


Gráfico 1. Muestra la frecuencia respecto al sexo.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.1.3. Distribución de la muestra en función de la edad.

La distribución de la muestra con respecto a la edad comparando los niños con y sin MIH, el análisis con el test de Chi-cuadrado, mostró no haber diferencias significativas ( $P=0.88$ ) de toda la muestra según la edad (Tabla 2).

Edad	Niños con MIH (%)	Niños sin MIH (%)	Muestra total (%)	P- valor
6	7 (1.30%)	26 (5.15%)	33 (6.53%)	0.5
7	12 (2.38%)	44 (8.71%)	56 (11.09%)	0.4
8	17 (3.37%)	58 (11.49%)	75 (14.85%)	0.2
9	21 (4.16%)	62 (12.28%)	83 (16.44%)	0.05
10	7 (1.39%)	55 (10.89%)	62 (12.28%)	0.1
11	10 (1.98%)	56 (11.09%)	66 (13.07%)	0.5
12	7 (1.39%)	53 (10.50%)	60 (11.88%)	0.1
13	6 (1.19%)	36 (7.13%)	42 (8.32%)	0.5
14	3 (0.59%)	25 (4.95%)	28 (5.54%)	0.3
Total	90 (17,82%)	415 (82,18%)	505 (100.00%)	0.88

Tabla 2. Distribución de la muestra con respecto a la edad.

### 6.1.3.1. Distribución de los niños con MIH según la edad.

Se realizó el Test de Bondad de Ajustes para FRRCS, observando diferencias en las frecuencias para todos los grupos de edad. El Test Chi-Cuadrado mostró que los niños de 9 años de edad tenían una prevalencia mayor con respecto a otras edades, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $P= 0.0002$ ) (Gráfico 2).

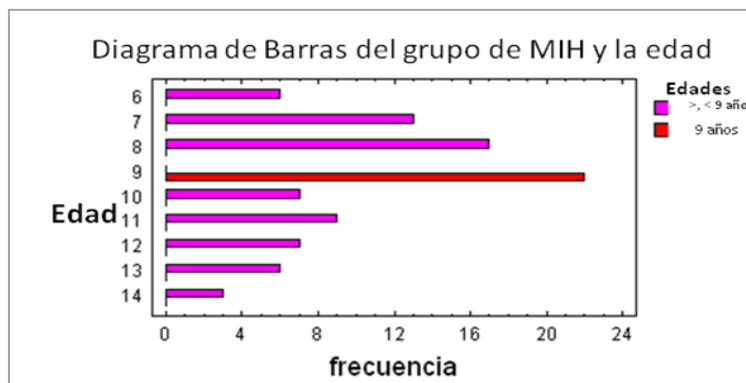


Gráfico 2 . Muestra la frecuencia de los niños con MIH con respecto a la edad.

### 6.1.4. Prevalencia de los niños con MIH según el grupo de dientes afectados.

De los 90 niños con MIH, 53 (58.58%) tenían molares e incisivos permanentes afectados, ocho (8.88%) niños presentaron sus cuatro primeros molares permanentes afectados, 10 (11,11%) niños tenían tres primeros molares afectados, 10 (11.11%) dos molares afectados, finalmente 9 (10%) niños tenían un solo primer molar permanente afectado (Figura. 9).

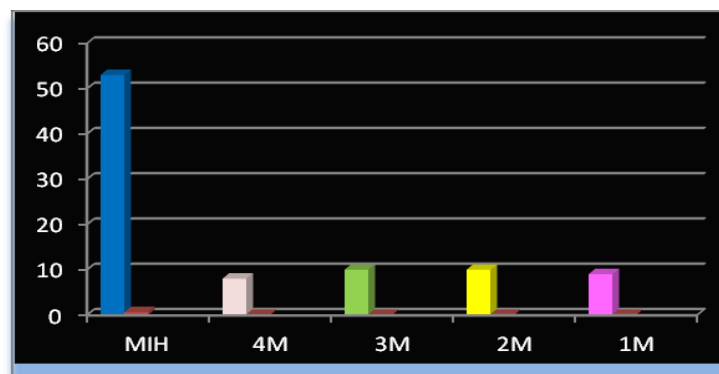


Figura 9. Distribución de los niños de acuerdo al número de dientes afectados.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.1.5. Distribución de los dientes afectados según su localización en los maxilares.

Un total de 8026 dientes permanentes fueron observados con transiluminación, 344 de los cuales (4.28%) estaban afectados por MIH y de ellos (3.82% del total) 198 que suponían el 57.5% de los dientes afectados, se localizaban en el maxilar (MAX), y 146 (42.4%) en la mandíbula (MAD), resultando ser una diferencia estadísticamente significativa ( $P=0.003$ ) (Gráficos 3 y figura 10).

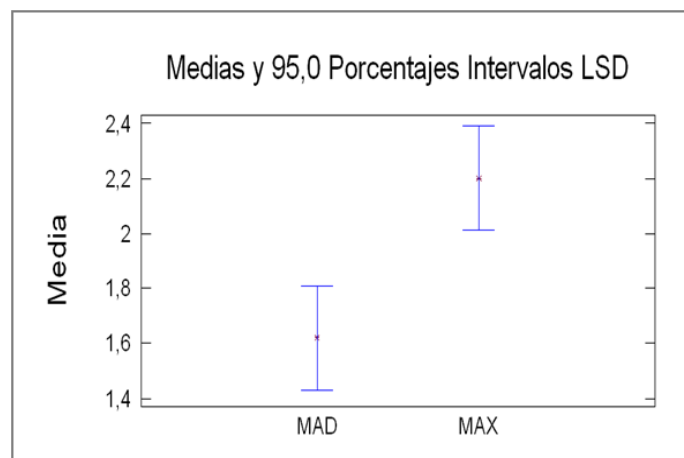


Gráfico 3. Comparación de las medias de acuerdo a la frecuencia de dientes maxilares y mandibulares afectados.

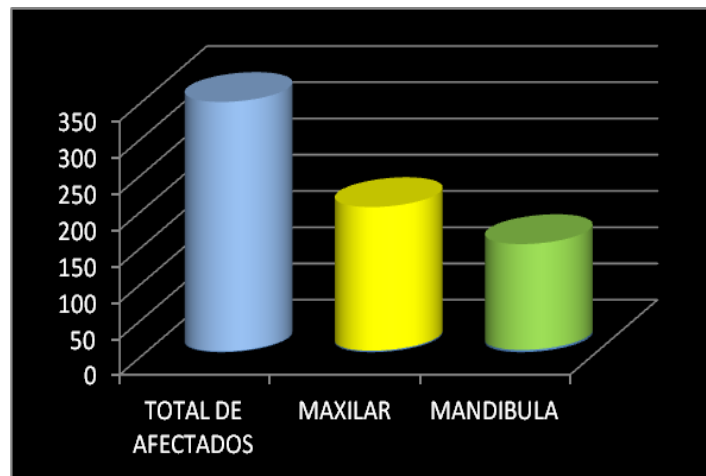


Figura 10. Distribución de los dientes afectados por MIH respecto a los maxilares

### 6.1.6. Distribución de la frecuencia del diente más afectado en el MIH.

Dentro del grupo de molares, el primer molar superior derecho fue el molar más comúnmente afectado y el menos afectado fue el primer molar inferior derecho, en el grupo de los incisivos el de mayor frecuencia fue el incisivo central superior derecho y el de menos frecuencia el incisivo lateral inferior derecho (Figura 11).



Figura 11. Distribución de los dientes más afectados en el MIH.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.1.7. Distribución según el grado de severidad por niño y distribución del tipo de afectación de los dientes permanentes involucrados en el MIH.

De los 90 niños con MIH, 45 (50%) presentaba lesiones leves, 26 niños (28.89%) tenían lesiones moderadas y solamente 19 niños (21.11%) tenían lesiones severas.

Las opacidades demarcadas de color crema, la pérdida posteruptiva del esmalte, las reconstrucciones atípicas y la hipersensibilidad, fueron las más comunes en el grupo de molares, así como mayor número de caras de la corona involucradas que en los incisivos. Ninguno de los dientes involucrados en el MIH había sido exodonciado y solamente había dos fallos en la erupción de primeros molares. Las opacidades demarcadas de color blanco fueron más comunes en el grupo de los incisivos, solamente un incisivo tenía pérdida de estructura, dos presentaban reconstrucciones y tres hipersensibilidad (Gráfico 4 y tabla 3 y 4).

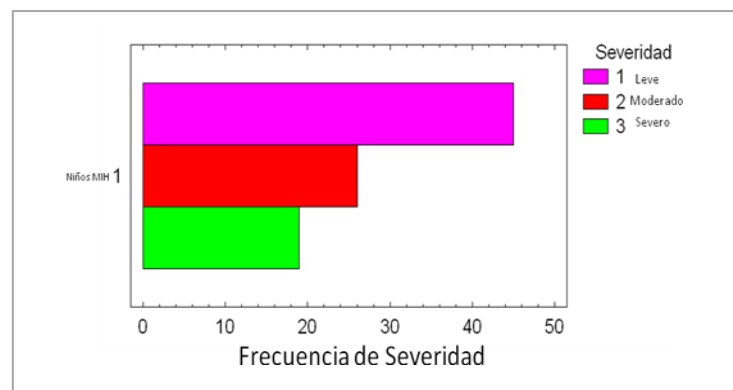


Gráfico 4. Muestra la frecuencia respecto al grado de severidad.

Diente	1ºMSD 16	1ºMSI 26	1ºMII 36	1ºMID 46
<b>Color de la opacidad demarcada</b>				
Ninguna opacidad demarcada	22 (24.44%)	33 (36.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
Color blanco	10 (11.11%)	5 (5.56%)	6 (6.74%)	13 (14.61%)
Color crema	38 (42.22%)	32 (35.56%)	36 (40.45%)	27 (30.34%)
Color amarillo	11 (12.22%)	12 (13.33%)	11 (12.36%)	8 (8.99%)
Color marrón	9 (10.00%)	8 (8.89%)	5 (5.62%)	6 (6.74%)
<b>Número de caras afectadas</b>				
Ninguna cara afectada	22 (24.44%)	32 (35.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
Una cara afectada	26 (28.89%)	24 (26.97%)	23 (25.84%)	28 (31.46%)
Dos caras afectadas	24 (26.67%)	14 (15.73%)	120 (22.47%)	15 (16.85%)
Tres caras afectadas	15 (16.67%)	15 (16.85%)	12 (13.48%)	9 (10.11%)
Cuatro caras afectadas	3 (3.33%)	4 (4.49%)	2 (2.25%)	1 (1.12%)
Cinco caras afectadas	---	---	1 (1.12%)	1 (1.12%)
<b>Localización tercios</b>				
Ninguno	22 (24.33%)	33 (35.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
-1/3	8 (8.89%)	5 (5.56%)	8 (8.99%)	9 (10.11%)
Diente	1ºMSD 16	1ºMSI 26	1ºMII 36	1ºMID 46
<b>Color de la opacidad demarcada</b>				
Ninguna opacidad demarcada	22 (24.44%)	33 (36.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
Color blanco	10 (11.11%)	5 (5.56%)	6 (6.74%)	13 (14.61%)
Color crema	38 (42.22%)	32 (35.56%)	36 (40.45%)	27 (30.34%)
Color amarillo	11 (12.22%)	12 (13.33%)	11 (12.36%)	8 (8.99%)
Color marrón	9 (10.00%)	8 (8.89%)	5 (5.62%)	6 (6.74%)
<b>Número de caras afectadas</b>				
Ninguna cara afectada	22 (24.44%)	32 (35.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
Una cara afectada	26 (28.89%)	24 (26.97%)	23 (25.84%)	28 (31.46%)
Dos caras afectadas	24 (26.67%)	14 (15.73%)	120 (22.47%)	15 (16.85%)
Tres caras afectadas	15 (16.67%)	15 (16.85%)	12 (13.48%)	9 (10.11%)
Cuatro caras afectadas	3 (3.33%)	4 (4.49%)	2 (2.25%)	1 (1.12%)
Cinco caras afectadas	---	---	1 (1.12%)	1 (1.12%)
<b>Localización tercios</b>				
Ninguno	22 (24.33%)	33 (35.67%)	31 (34.83%)	35 (39.33%)
-1/3	8 (8.89%)	5 (5.56%)	8 (8.99%)	9 (10.11%)
1/3	33 (36.67%)	26 (28.89%)	26 (29.21%)	23 (25.84%)
-2/3	19 (21.11%)	21 (23.33%)	17 (19.10%)	14 (15.73%)
2/3	8 (8.89%)	5 (5.56%)	7 (7.89%)	8 (8.89%)
-3/3	---	---	---	---
3/3	---	---	---	---
<b>Pérdida posteruptiva del esmalte</b>				
NO	75 (83.33%)	77 (85.86%)	75 (84.29%)	81 (91.01%)
SI	15 (16.67%)	13 (14.44%)	14 (15.73%)	8 (8.99%)
<b>Restauración atípica</b>				
NO	84 (93.33%)	85 (94.44%)	81 (90.00%)	81 (91.01%)
SI	6 (6.67%)	5 (5.56%)	9 (10.00%)	8 (8.99%)
<b>Extracciones</b>				
NO	90 (100.00%)	90 (100.00%)	89 (100.00%)	89 (100.00%)
SI	----	----	----	----
<b>Fallo en la erupción</b>				
NO	90 (100.00%)	90 (100.00%)	89 (98.89%)	89 (98.89%)
SI	----	----	1 (1.11%)	1 (1.11%)
<b>Sensibilidad</b>				
NO	82 (91.11%)	79 (87.78%)	79 (87.76%)	83 (93.26%)
SI	8 (8.89%)	11 (12.22%)	10 (11.24%)	6 (6.74%)

Tabla 3. Distribución del tipo de afectación en los primeros molares permanentes.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

Diente	ILSD 12	ICSD 11	ICSI 21	ILSI 22	ILID 42	ICID 40	ICII 30	ILII 31
<b>Color de la opacidad demarcada</b>								
Ninguna opacidad demarcada	55 (80.88%)	52 (62.65%)	50 (60.98%)	58 (84.06%)	75 (92.59%)	79 (86.67%)	82 (91.11%)	70 (86.42%)
Color blanco	7 (10.29%)	21 (25.30%)	23 (28.05%)	8 (11.59%)	5 (6.17%)	9 (10.00%)	5 (5.56%)	5 (6.17%)
Color crema	3 (4.41%)	8 (9.64%)	6 (7.32%)	2 (2.90%)	1 (1.23%)	1.11%	2 (2.22%)	4 (4.92%)
Color amarillo	2 (2.94%)	1 (1.20%)	3 (3.66%)	1 (1.45%)	---	1.11%	1 (1.11%)	1 (1.23%)
Color marrón	1 (1.47%)	1 (1.20%)	---	---	---	---	---	1 (1.23%)
<b>Número de caras afectadas</b>								
Ninguna cara afectada	55 (80.88%)	52 (62.35%)	50 (60.98%)	58 (85.29%)	75 (92.59%)	79 (86.67%)	82 (91.11%)	70 (86.42%)
Una cara afectada	13 (19.12%)	29 (34.93%)	30 (36.59%)	10 (14.71%)	6 (7.59%)	11 (11.22%)	8 (8.89%)	11 (13.58%)
Dos caras afectadas	---	2 (2.41%)	2 (2.44%)	---	---	---	---	---
Tres caras afectadas	---	---	---	---	---	---	---	---
Cuatro caras afectadas	---	---	---	---	---	---	---	---
Cinco caras afectadas	---	---	---	---	---	---	---	---
<b>Localización tercios</b>								
Ninguno	55 (80.88%)	52 (62.35%)	50 (60.98%)	58 (85.29%)	75 (92.59%)	79 (86.67%)	82 (91.11%)	70 (86.42%)
-1/3	4 (5.88%)	4 (4.82%)	1 (1.22%)	1 (1.47%)	1 (1.23%)	3 (3.33%)	2 (2.22%)	2 (2.47%)
1/3	6 (8.82%)	15 (18.07%)	19 (23.17%)	6 (8.82%)	4 (4.94%)	6 (6.67%)	3 (3.33%)	6 (7.41%)
-2/3	1 (1.47%)	7 (8.43%)	7 (8.54%)	3 (4.41%)	1 (1.23%)	2 (2.22%)	3 (3.33%)	2 (2.47%)
2/3	2 (2.94%)	5 (6.02%)	5 (6.10%)	---	---	---	---	1 (1.23%)
-3/3	---	---	---	---	---	---	---	---
3/3	---	---	---	---	---	---	---	---
<b>Pérdida posteruptiva del esmalte</b>								
NO	68 (100.00%)	83 (100.00%)	81 (98.78%)	68 (100.00%)	81 (100.00%)	90 (100.00%)	90 (100.00%)	81 (100.00%)
SI	---	---	1 (1.22%)	---	---	---	---	---
<b>Restauración atípica</b>								
NO	68 (100.00%)	82 (98.80%)	81 (98.79%)	68 (100.00%)	81 (100.00%)	90 (100.00%)	90 (100.00%)	81 (100.00%)
SI	---	1 (1.20%)	1 (1.22%)	---	---	---	---	---
<b>Extracciones</b>								
NO	68 (100.00%)	83 (100.00%)	82 (100.00%)	68 (100.00%)	81 (100.00%)	90 (100.00%)	90 (100.00%)	81 (100.00%)
SI	---	---	---	---	---	---	---	---
<b>Fallo en la erupción</b>								
NO	68 (100.00%)	83 (100.00%)	82 (100.00%)	68 (100.00%)	81 (100.00%)	90 (100.00%)	90 (100.00%)	81 (100.00%)
SI	---	---	---	---	---	---	---	---
<b>Sensibilidad</b>								
NO	68 (100.00%)	83 (97.65%)	84 (100.00%)	67 (98.53%)	82 (100.00%)	90 (100.00%)	90 (100.00%)	81 (100.00%)
SI	---	2 (2.35%)	---	1 (1.47%)	---	---	---	---

Tabla 4. Distribución del tipo de afectación en los incisivos permanentes.

## 6.2. RESULTADOS DE FACTORES PERINATALES Y POSTNATALES.

### 6.2.1. Demografía de la encuesta sobre posibles factores etiológicos.

De los 90 niños con MIH 77 (85.55%) y de los 415 niños sin MIH 282 (67,95%) participaron en la encuesta. Los 77 niños con MIH fueron equiparados en sexo, edad y país de residencia en los tres primeros años de vida con los 282 niños sin MIH que habían participado en el estudio de prevalencia. Finalmente, 154 niños formaron la muestra en esta segunda parte de la investigación, de los cuales 134 (87.01%) eran niños españoles y 20 (12.98%) niños de diversos países, vivieron sus tres primeros años de vida fuera de España. De los 154 participantes, 76 (49.35%) eran niñas y 78 (50,64%) eran niños, el rango de edad fue de 6 a 14 años, la media 10.7 años (Tabla 5.).

	Grupo MIH	Grupo no MIH	Total
<b>Sexo</b>	<b>n= 77</b>	<b>n= 77</b>	<b>n= 154</b>
Masculino	38 (49.35%)	38 (49.35%)	76 (49.35%)
Femenino	39 (50.64%)	39 (50.64%)	78 (50.64%)
<b>Residencia</b>			
España	67 (87.01%)	67(87.01%)	134 (87.01%)
Fuera de España	10 (12.98%)	10 (12.98%)	20 (12.98%)
<b>Edad</b>			
6 años	4 (5.19%)	4 (5.19%)	8 (5.19%)
7 años	14 (18.18%)	14 (18.18%)	28 (18.18%)
8 años	15 (19.48%)	15 (19.48%)	30 (19.48%)
9 años	19 (24.67%)	19 (24.67%)	38 (24.67%)
10 años	6 (7.79%)	6 (7.79%)	12 (7.79%)
11 años	9 (11.68%)	9 (11.68%)	18 (11.68%)
12 años	4 (5.19%)	4 (5.19%)	4 (5.19%)
13 años	5 (6.49%)	5 (6.49%)	10 (6.49%)
14 años	1 (1.29%)	1 (1.29%)	2 (1.29%)

Tabla 5. Datos de la equiparación de la muestra para posibles factores relacionados con el MIH.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.2. Distribución de la muestra del tiempo de gestación.

En los niños con MIH el rango de gestación fue de 31 a 43 semanas, la media de 36.8 semanas. Diez niños nacieron pretérmino y solamente 1 a post-término (43s). De los niños sin MIH, el rango de gestación fue de 25 a 42 semanas y la media fue de 36.8. Siete niños nacieron a pretérmino y ninguno nació post-término. El análisis de los niños nacidos a pretérmino con el test Chi cuadrado mostró no haber diferencias significativas ( $P=0.45$ ) en ambos grupos (Gráfico 5 y Tabla 6).

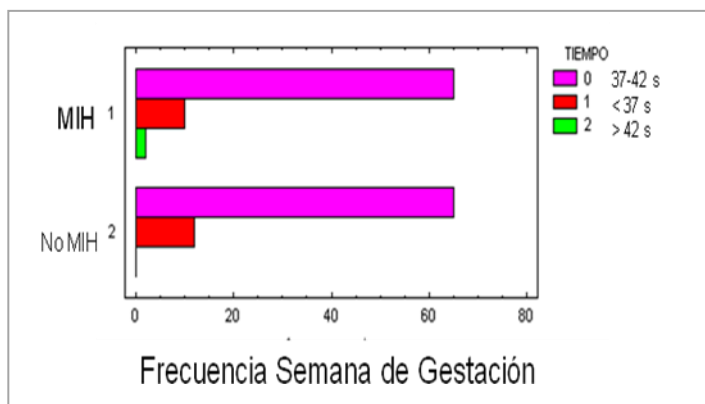


Gráfico 5. Muestra la frecuencia de la variable "tiempo de gestación".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p - valor
Pretérmino < 37 s	10 (6.49%)	7 (4.55%)	1.4	0.53 - 4.14	0.45
Término 37s - 42 s	67 (43.61%)	69 (44.81%)	0.6	0.24 - 1.89	
Postérmino > 42 s	1 (0.65%)	0	0	---	

Tabla 6. Muestra los resultados de la variable "tiempo de gestación". \* Corrección de Yates.

### 6.2.3. Distribución y análisis de la variable Problemas durante el nacimiento.

De los 154 pacientes evaluados, tuvieron problemas durante el nacimiento, 11 (7.14%) niños con MIH y 12 (7.79%) niños sin MIH. Los problemas reportados durante el parto fueron: posición incorrecta del bebé, falta de dilatación cervical, ayuda con fórceps, inmadurez pulmonar y el cordón umbilical enrollado al cuello. El análisis del test Chi-cuadrado con la corrección de Yates \* mostró no haber diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos ( $P=1,0$ ) (Gráfico 6 y tabla 7).

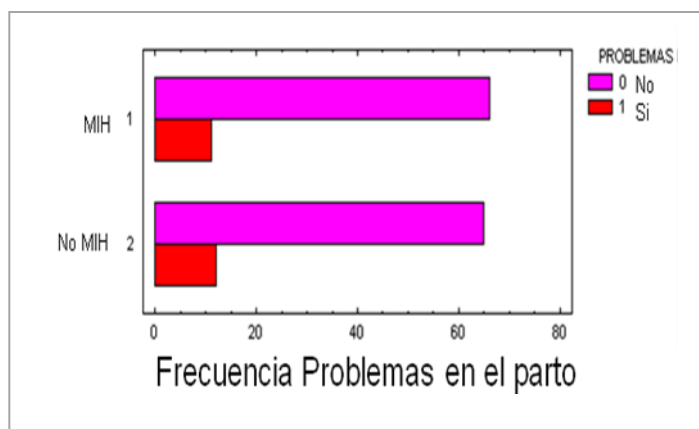


Gráfico 6. Muestra la frecuencia de la variable “problemas durante el parto”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p - valor
Problemas durante el parto					1.00*
No	66 (42.86%)	65 (42.21%)	1.1	0.45 - 2.68	
Sí	11 (7.14%)	12 (7.79%)	0.9	0.39 - 2.19	

Tabla 7. Muestra los resultados de la variable “problemas durante el parto”. \* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.4. Distribución y análisis de la variable vía de nacimiento.

De los niños con MIH, 15(9.7%) nacieron por cesárea. Los motivos fueron: mayor tiempo de gestación (43s), cesárea programada médico/paciente, falta de dilatación, sufrimiento fetal, cordón umbilical enredado al cuello, embarazo múltiple y diabetes gestacional. Del grupo de niños sin MIH, 9(5.84%) nacieron por cesárea. Las causas fueron: cesárea programada médico/paciente, preeclampsia materna, embarazo múltiple, sufrimiento fetal, cordón umbilical alrededor del cuello.

El test Chi cuadrado mostró  $P= 0.12$ , se utiliza la corrección de Yates \* para ser más preciso para una tabla de 2x2, dando un  $P=0.26$ , indicando que no hay diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (Gráfico 7 y tabla 8).

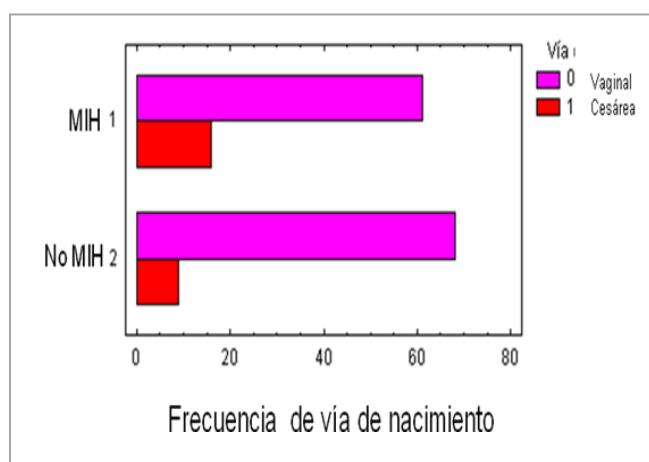


Gráfico 7. Muestra la frecuencia de la variable “vía de nacimiento”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p - valor
Vía de nacimiento					0.26*
Nacimiento por cesárea	15 (9.84%)	9 (5.84%)	1.8	0.74 - 4.47	
Nacimiento vía vaginal	62 (40.26%)	68 (44.16%)	0.5	0.22 - 1.33	

Tabla 8. Muestra los resultados de la variable “vía de nacimiento”. \* Corrección de Yates.

### 6.2.5. Distribución y análisis de la variable peso al nacer.

De los 154 niños evaluados, nacieron con un peso de 2500g a 3500g 55 (35.7%) niños en cada grupo ( $P=1.0$ ). De los niños nacidos con un peso menor de 2500g, 7 (4.55%) niños tenían MIH y 12 (7.79%) niños no tenían ( $P=0.32$ ). Pocos niños nacieron con un peso inferior a 1500g, 1 (0.65%) niño con MIH y 2 (1.30%) sin MIH ( $P=1.0$ ). Finalmente los niños que nacieron con un peso de 3500g a 4750g, 14 (9.09%) niños con MIH y 8 (5.19%) niños sin MIH ( $P=0.32$ ). El test Chi cuadrado mostró no haber diferencias estadísticamente significativas en cuanto al bajo peso al nacer ( $P= 0.34$ ). Así mismo, el análisis con el test del Chi-cuadrado con la corrección de Yates\* en cada intervalo (Gráfico 8 y tabla 9).

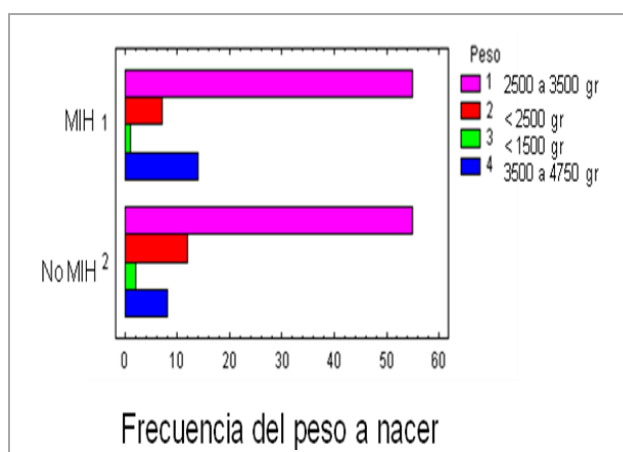


Gráfico 8. Muestra la frecuencia de la variable "peso al nacer".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
Peso al nacer					0.34
De 2500g a 3500g	55 (35.7%)	55 (35.7%)	1	0.49 - 2.01	1.0*
Peso < 2500g	7 (4.55%)	12 (7.79%)	0.5	0.20 - 1.45	0.32*
Peso < 1500g	1 (0.65%)	2 (1.30%)	0.4	0.04 - 5.55	1.0*
De 3500g a 4750g	14 (9.09%)	8 (5.19%)	1.9	0.75 - 4.87	0.32*

Tabla 9. Muestra los resultados de la variable "peso al nacer".\* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.6. Distribución y análisis de tiempo de amamantamiento materno.

En el grupo de niños con MIH, 12 (7.79%) no fue amamantado, 24 (15.58%) lo hicieron un trimestre, 20 (12.99%) dos trimestres y 21(13.64%) tres trimestres o más tiempo. Del grupo de niños sin MIH, 16 (10.39%) no fueron amamantados, 23 (14.94%) sólo un trimestre, 19 (12.34%) dos trimestres y finalmente 19 (12.34%) tres trimestres o más tiempo. El análisis global de la variable amamantamiento con el test Chi cuadrado mostró no haber diferencias estadísticamente significativas ( $P = 0.86$ ). Así mismo, el análisis de cada una de las diversas frecuencias, el análisis con test Chi cuadrado y la rectificación de Yates mostró no habiendo diferencias estadísticamente significativas para los que no fueron amamantados ( $P=0.53$ ), los que fueron amamantados durante un trimestre ( $P=1.0$ ), dos trimestres ( $P=1.0$ ) y tres trimestres ( $P=0.85$ ) (Gráfico 9 y Tabla 10).

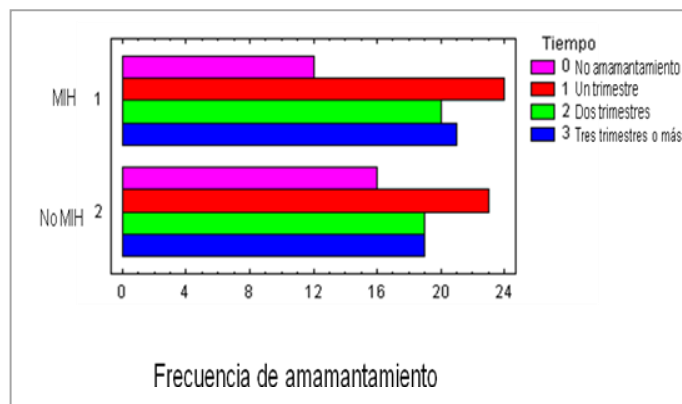


Gráfico 9. Muestra la frecuencia de la variable “amamantamiento”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Amamantamiento					0.86
No amamantamiento	12 (7.79%)	16 (10.39%)	0.7	0.30 - 1.60	0.53*
Un trimestre	24 (15.58%)	23 (14.94%)	1.0	0.53 - 2.11	1.0*
Dos trimestres	20 (12.99%)	19 (12.34%)	1.0	0.51 - 2.21	1.0*
Tres trimestres	21 (13.64%)	19 (12.34%)	1.1	0.55 - 2.35	0.85*

Tabla 10. Muestra los datos del análisis de la variable “amamantamiento”. \* Corrección de Yates.

### 6.2.7. Distribución y análisis de los niños hospitalizados.

De los niños con MIH, 26 (33.7%) fueron hospitalizados. Los motivos: bronquitis de repetición, gastroenteritis, salmonelosis, quemadura de la cornea con un cigarrillo, convulsiones febriles, atragantamiento, faringitis, infecciones urinarias, infección por reflujo renal y operaciones por eliminación de tejido adenoideo, drenajes timpánicos, reconstrucción del martillo y el yunque, sindáctila, hernia inguinal, secuestro pulmonar, amidalectomía parcial o total, y operación testicular. De los niños sin MIH fueron hospitalizados 29 (37.6%) por: bajo peso, salmonelosis, bronquitis, hernia de hiato, infección urinaria de repetición, meningitis, apnea y operaciones de drenajes timpánicos, hernia inguinal, amidalectomía y de tejido adenoideo. El análisis general de la variable hospitalización el test Chi-cuadrado dio ( $P= 0.49$ ). Así mismo el test Chi-cuadrado con la corrección de Yates mostró no haber diferencias estadísticamente significativas entre los grupos para la frecuencia de hospitalización una vez al año ( $P=0.60$ ), dos veces al año ( $P=0.61$ ), solamente hubo un niño sin MIH que fue hospitalizado 3 veces por año. (Gráfico 10 y tabla 11).

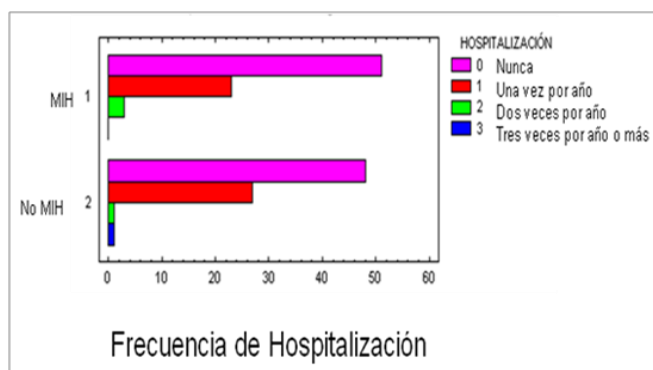


Gráfico 10. Muestra la frecuencia de la variable “hospitalización”

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
Hospitalización					0.49
No hospitalizado	51 (33.12%)	48 (31.17%)	1.1	0.61 - 2.29	0.84
Una vez por año	23 (14.94%)	27 (17.53%)	0.5	0.40 - 1.55	0.60*
Dos veces por año	3 (1.95%)	1 (0.65%)	3.0	0.31 - 30.29	0.61*
Tres veces por año	0	1 (0.65%)	-----	-----	-----

Tabla 11. Muestra los datos del análisis de la variable “hospitalización” en ambos grupos

\*Corrección de Yates

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.8. Distribución y análisis de la variable bronquitis.

En el grupo de MIH, 34(44.1%) niños y en el grupo no MIH, 31(40.1%) niños padecieron bronquitis (P=0.63). Hubo 24(15.58%) niños con MIH y 25(16.23%) niños sin MIH que padecieron bronquitis una vez por año (P=1.0), 3(1.95%) niños con MIH y 3(1.95%) sin MIH dos veces por año (P=1.0), 7(4.55%) de los niños con MIH y 3(1.95%) tuvieron bronquitis tres veces por año (P=0.32). El análisis con el test Chi-cuadrado con la corrección de Yates mostró no haber diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 11 y tabla 6.12).

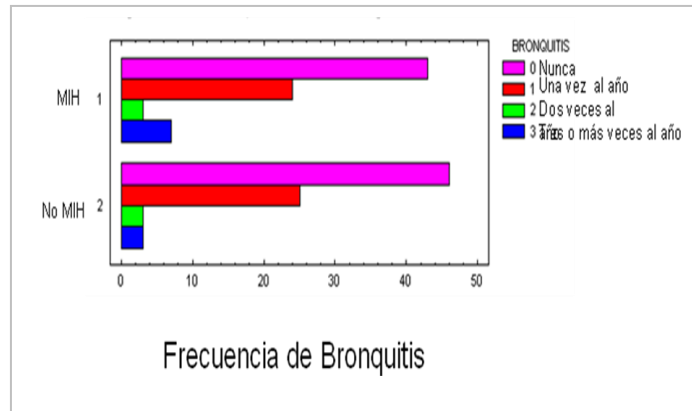


Gráfico 11. Muestra la frecuencia de la variable “bronquitis”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p - valor
<b>Bronquitis</b>					<b>0.63</b>
Ninguna vez	43 (27.92%)	46 (29.87%)	0.8	0.44 - 1.61	0.74*
Una vez por año	24 (15.58)	25 (16.23%)	0.9	0.48 - 1.84	1.00 *
Dos veces por año	3 ( 1.95%)	3 (1.95%)	1	0.19 - 5.11	1.00 *
Tres veces por año	7 (4.55%)	3 (1.95%)	0.4	0.10 -1.63	0.32 *

Tabla 12. Muestra los datos del análisis de la variable “Bronquitis”. \*Corrección de Yates.

### 6.2.9. Distribución y análisis de la variable Amigdalitis.

En el grupo de los niños con MIH, 31 (40.2%) y en el grupo de niños sin MIH, 28 (36.3%). El análisis con el test Chi-cuadrado mostró un  $P = 0.85$ , 46(29.87%) niños con MIH y 49(31.82%) sin MIH no padecieron amigdalitis ( $P=0.74$ ), tuvieron amigdalitis una vez por año 24(15.58%) niños con MIH y 23(14.94%) niños sin MIH ( $P=1.0$ ), dos veces por año 4(2.60%) niños con MIH y 2(1.30%) sin MIH ( $P=0.67$ ), igual número de niños con MIH 3(1.95%) y sin MIH 3(1.95%) padecieron amigdalitis tres o más veces por año ( $P=1.0$ ), el test Chi-cuadrado con la corrección de Yates, mostró no haber diferencias significativas (Gráfico 12 y tabla 13).

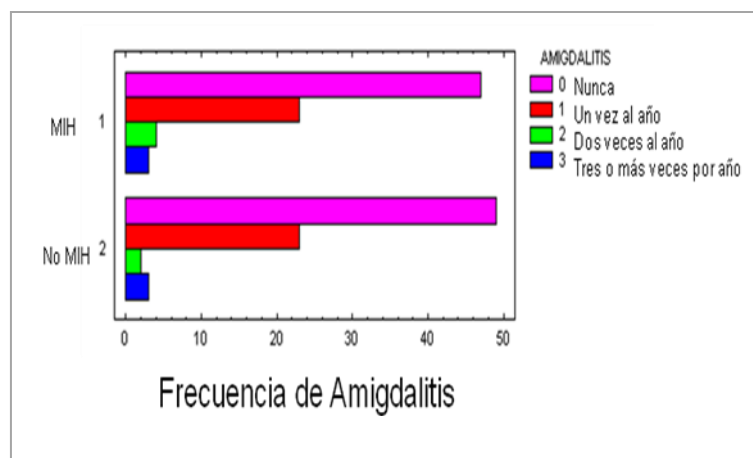


Gráfico 12. Muestra la frecuencia de la variable "amigdalitis".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
<b>Amigdalitis</b>					<b>0.85</b>
No amigdalitis	46 (29.87%)	49 (31.82%)	0.8	0.44 - 1.62	0.74*
Una vez por año	24 (15.58%)	23 (14.94%)	1.0	0.53 - 2.11	1.0*
Dos veces por año	4 (2.60%)	2 (1.30%)	2.0	0.36 - 1.15	0.67*
Tres o más veces por año	3 (1.95%)	3 (1.95%)	1.0	0.19 - 5.11	1.0*

Tabla 13. Muestran los datos del análisis de la variable "amigdalitis". \* Corrección de Yates.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.10. Distribución y análisis de la variable neumonía.

De los 154 niños, 8 (10.3%) con MIH y 17(22%) sin MIH habían tenido neumonía (P=0.10). Los niños que padecieron neumonía una vez al año hubo 7(4.55%) tenían MIH y 16(10.30) no tenían MIH (P= 0.7). Solamente 1(0.65%) niño con MIH tuvo neumonía dos veces por año y ninguno sin MIH. Los que tuvieron neumonía tres veces por año, sólo 1(0.65%) sin MIH y ningún niño con MIH. El análisis estadístico se realizó con el test Chi-cuadrado y la corrección de Yates \* mostró no haber diferencias estadísticamente significativas en la frecuencia por año (Gráfico 13 y tabla 14).

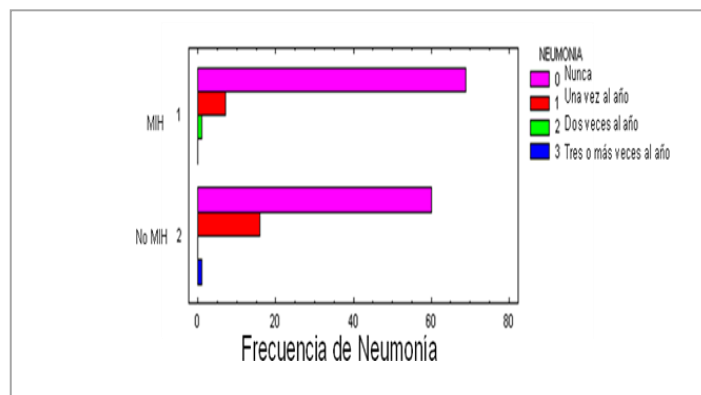


Gráfico 13. Muestra la frecuencia de la variable “neumonía”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
<b>Neumonía</b>					<b>0.10</b>
Ninguna vez	69 (44.81%)	60 (38.96%)	2.4	0.98 - 6.60	0.85*
Una vez al año	7 (4.55%)	16 (10.39%)	0.3	0.14 - 0.98	0.07*
Dos veces por año	1 (0.65%)	0	--	---	
Tres veces por año	0	1 (0.65%)	--	---	

Tabla 14. Muestra los datos de los análisis de la variable “neumonía”. \* Corrección de Yates.

## 6.2.11. Distribución y análisis de la variable Otitis.

De los 154 niños evaluados, no padecieron otitis en sus tres primeros años de vida 40(25,97%) con MIH y 37(24.02%) sin MIH, por el contrario 37(24.02%) niños con MIH y 40 (25.97%) sin MIH la padecieron alguna vez ( $P= 0.84$ ). Valorando la frecuencia por año, tuvieron otitis una vez al año 30 (19.48%) niños con MIH y 32(20.78%) niños sin MIH ( $P= 0.86$ ), para los que sufrieron otitis dos veces al año 3(1.95%) niños con MIH y 5(3.25%) ( $P=0.71$ ). Finalmente, 4(2.60%) niños con MIH y 3(1.95%) sin MIH padecieron otitis tres veces por año ( $P=1.0$ ), no habiendo diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 14. y tabla 15).

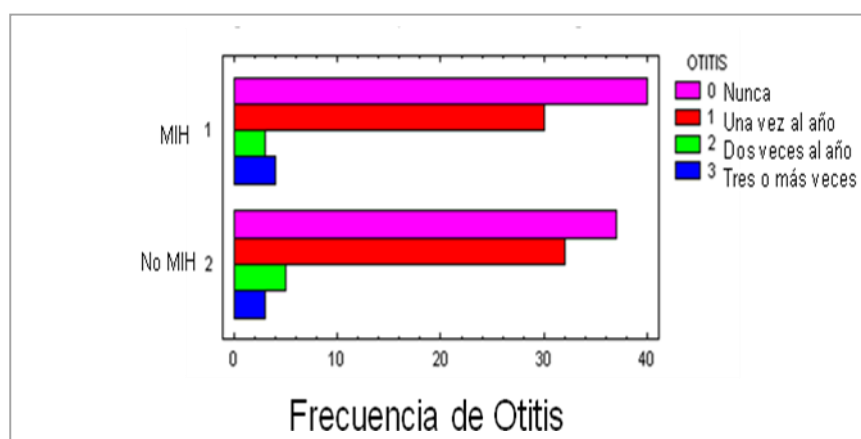


Gráfico 14. Muestra frecuencia de la variable "otitis".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Otitis					0.84
Ninguna vez	40 (25.97%)	30 (24.02%)	1.1	0.62 - 2.19	
Una vez por año	30 (19.48%)	32 (20.77%)	0.8	0.47 - 1.70	0.86*
Dos veces por año	3 (1.95%)	5 (3.25%)	0.5	0.13 - 2.53	0.71*
Tres veces por año	4 (2.60%)	3 (1.95%)	1.3	0.29 - 6.25	1.0*

Tabla 15. Muestra los datos del análisis de la variable "otitis". \* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.12. Distribución y análisis de la variable Asma.

De los 154 niños evaluados, pocos fueron los que registraron tener asma antes de los tres años, 5(3.25%) niños con MIH y 2(1.30%) niños sin MIH (P=0.43). El test Chi-cuadrado con la corrección de Yates mostró no haber diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 15 y tabla 16).

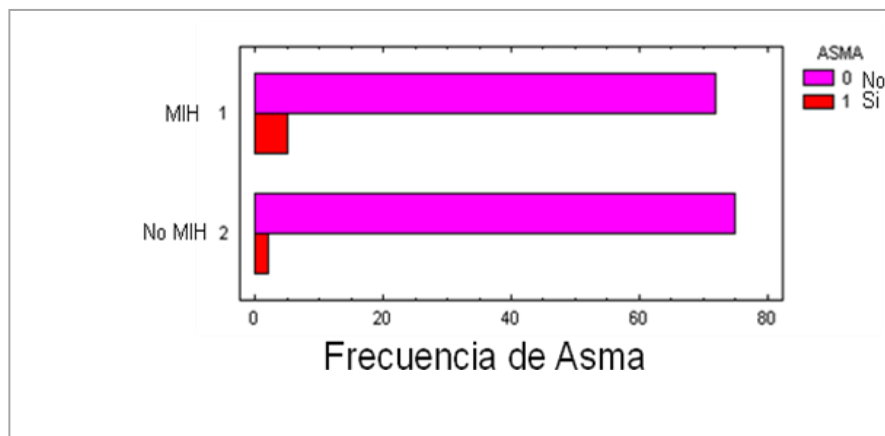


Gráfico 15. Muestra la frecuencia de la variable “asma”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Asma					0.43*
No	72 (46.75%)	75 (48.70%)	0.3	0.07 - 2.04	
Sí	5 (3.25%)	2 (1.30%)	2.6	0.48 - 13.85	

Tabla 16. Muestra los datos del análisis de la variable “asma”. \* Corrección de Yates.

## 6.2.13. Distribución y análisis de la variable Alergia.

De los 154 niños evaluados, hubo 66(42.86%) niños con MIH y 70(45.45%) sin MIH que no tuvieron alergias conocidas. En el grupo de los niños con MIH, 11 (7.14%) tenían alergia, 6 niños a medicamentos, 2 alergia a alimentos, 2 a animales y 1 al frío. Del grupo de niños sin MIH, 7 (4.5%) reportaron alergia, 1 a medicamentos, 2 a alimentos, 3 a animales y 1 a un producto químico para abrillantar la madera. Para el análisis se agruparon en niños con o sin alergias de ambos grupos ( $P= 0.45$ ) no habiendo diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 16 y tabla 17).

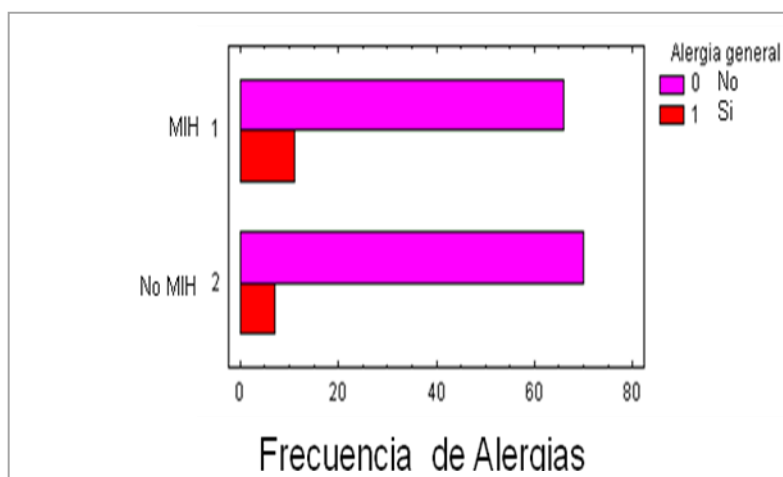


Gráfico 16. Muestra la frecuencia de la variable "alergias".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Alergias					0.45*
No	66 (42.86%)	70 (45.45%)	0.6	0.21 - 1.64	
Sí	11 (7.14%)	7 (4.55%)	1.6	0.60 - 4.55	

Tabla 17. Muestra los datos del análisis de la variable alergias. \* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.14. Distribución y análisis de la variable Cardiopatía.

De n=154, solamente 3(1.95%) niños con MIH registraron problemas cardiacos, 2niños habían tenido cirugía reconstructiva y 1 niño soplo cardíaco. Ninguno de los niños sin MIH manifestó haber tenido alguna cardiopatía. El análisis de Chi-cuadrado y la corrección de Yates mostró (P= 0.24), (Gráfico 17 y tabla 18).

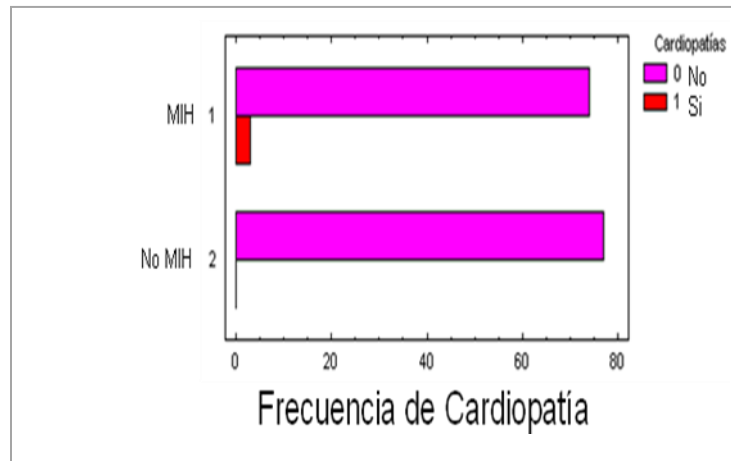


Gráfico 17. Muestra la frecuencia con la variable “cardiopatía”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Cardiopatías					0.24*
No	74 (48.05%)	77 (50.00%)	0	0	
Sí	3 (1.95%)	0	0	0	

Tabla 18. Muestra los datos del análisis de la variable cardiopatías\* Corrección de Yates.

## 6.2.15. Distribución y análisis de la variable Gastroenteritis.

De los 154 evaluados, 72 (46.75%) con MIH y 73(47.40%) no tuvieron gastroenteritis durante los tres primeros años de vida, y 5(3.25%) niños con MIH y 4 (2.60%) sin MIH registraron haber padecido de gastroenteritis en los tres primeros años de vida. El análisis con el test de Chi-cuadrado y la corrección de Yates mostró ( $P= 1.0$ ) (Gráfico 18 y tabla 19).

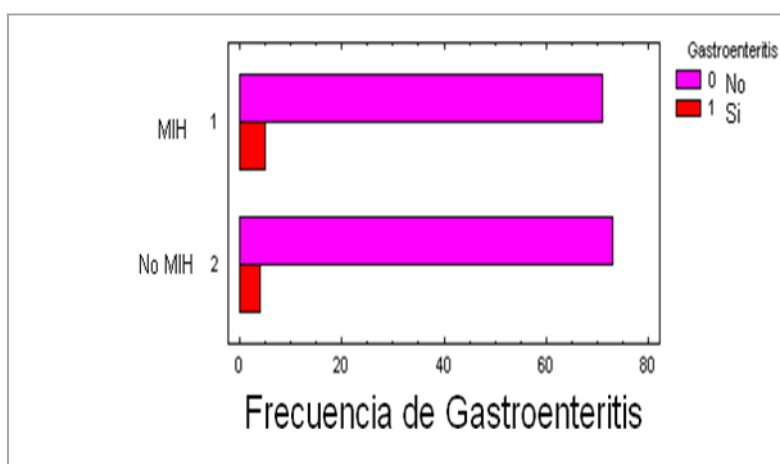


Gráfico 18. Muestra la frecuencia de la variable "gastroenteritis".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
Gastroenteritis					1.0*
No	72 (46.75%)	73 (47.40%)	0.7	0.20 - 3.05	
Sí	5 (3.25%)	4 (2.60%)	1.2	6.32 - 4.91	

Tabla 19. Muestra los datos del análisis de la variable gastroenteritis. \* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.16. Distribución y análisis de la variable Nefropatías.

En los 154 niños, 6 (3.90%) niños con MIH y 2 (1.30%) niños sin MIH, sufrieron Infecciones repetidas del tracto urinario (ITU). No habiendo diferencias estadísticamente significativas entre ambos ( $P= 0.27$ ) (Gráfico 19 y tabla 20).

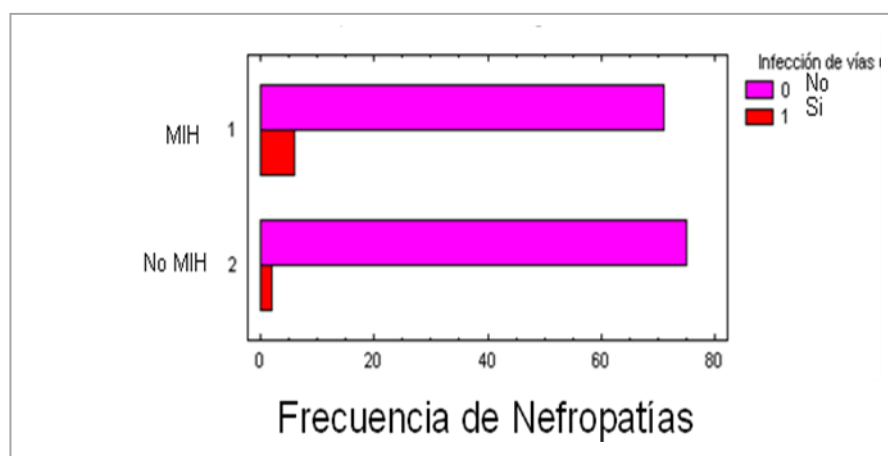


Gráfico 19. Muestra la frecuencia de la variable “nefropatías”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Nefropatías					0.27*
No	71 (46.10%)	75 (48.70%)	0.3	0.66 - 1.61	
Sí	6 (3.90%)	2 (1.30%)	3.1	0.61 - 16.2	

Tabla 20. Muestra los datos del análisis de la variable nefropatías. \* Corrección de Yates.

## 6.2.17. Distribución y análisis de la variable Varicela.

De los 154 niños evaluados, 37 (24.03%) niños con MIH y 36 (23.38%) niños sin MIH no padecieron varicela antes de los tres años, y 40 (25.97%) niños con MIH y 41 (26.62%) niños sin MIH la padecieron ( $P= 0.50$ ) Así mismo, los niños fueron agrupados de acuerdo a la edad en que padecieron varicela. En el primer año de vida 6 (3.90%) niños con MIH y 7 (4.55%) niños sin MIH ( $P=1.0$ ). En el segundo año de vida, 10 (6.49%) niños con MIH y 16 (10.39%) niños sin MIH ( $P=0.28$ ). En el tercer años 24 (15.58%) niños con MIH y 18 (11.69%) niños sin MIH ( $P= 0.36$ ). No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los que padecieron varicela en ambos grupos, así como en los cortes de edad (Gráfico 20 y tabla 21).

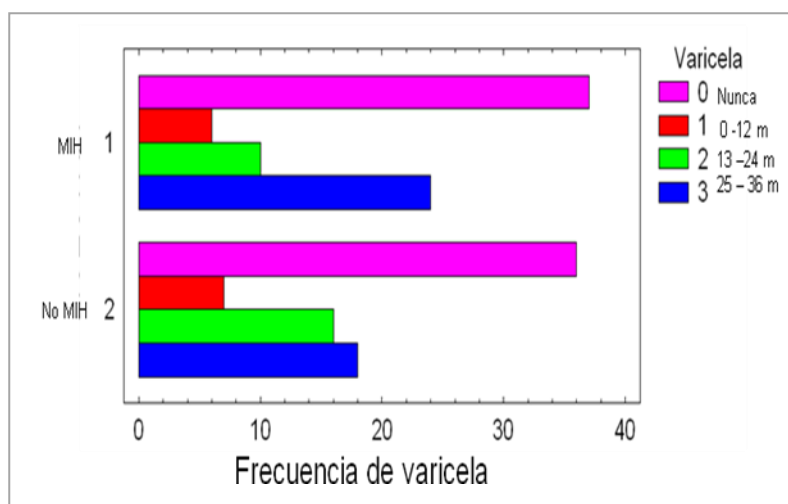


Gráfico 20. Muestra la frecuencia de la variable "varicela".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
<b>Varicela</b>					<b>0.50</b>
No	37 (24.03%)	36 (23.38%)	1.0	0.55 - 1.98	
De 0 a 12 meses	6 (3.90%)	7 (4.55%)	0.8	0.27 - 2.64	1.0*
De 13 a 24 meses	10 (6.49%)	16 (10.39%)	0.5	0.24 - 1.34	0.28*
De 25 a 36 meses	24 (15.58%)	18 (11.69%)	1.4	0.72 - 3.30	0.36*

Tabla 21. Muestra los datos del análisis de la variable varicela. \*Corrección de Yates.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.18. Distribución y análisis de la variable Paperas.

De los 154 niños valorados, solamente 1 (0.65%) niño con MIH enfermo de paperas, ningún niño sin MIH (P=1.0) no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los grupos (Gráfico 21 y Tabla 22).

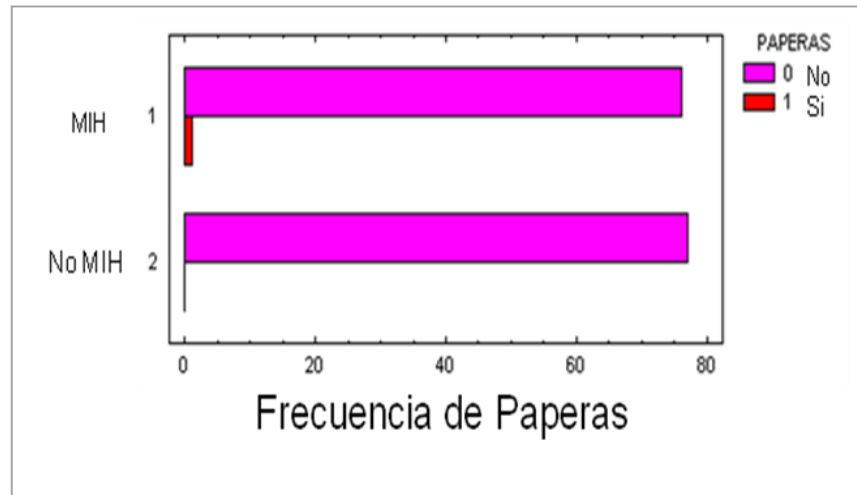


Gráfico 21. Muestra la frecuencia de la variable “paperas”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Paperas					1.0*
No	76 (49.35%)	77 (50.00%)	----	-----	
Sí	1 (0.65%)	0	----	-----	

Tabla 22. Muestra los datos del análisis de la variable paperas.\* Corrección de Yates.

## 6.2.19. Distribución y análisis de la variable Mononucleosis.

De Los 154 niños, solamente 1 (0.65%) niño con MIH padeció mononucleosis antes de los tres años y ninguno sin MIH ( $P=1.0$ ), no hubo diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos (Gráfico 22 y tabla 23).

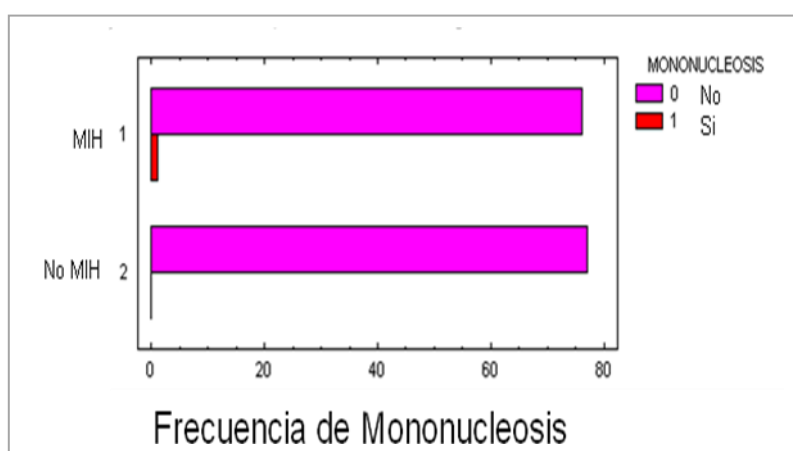


Gráfico 22. Muestra la frecuencia de la variable “mononucleosis”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
Mononucleosis					1.0*
No	76 (49.35%)	77 (50.00%)	--	----	
Sí	1 (0.65%)	0	--	----	

Tabla 23. Muestra los datos del análisis de la variable mononucleosis. \* Corrección de Yates.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

6.2.20. Distribución y análisis de la variable sarampión.

De los 154 niños, ninguno de los niños con MIH enfermo de sarampión, solamente 1 (0.65%) niño sin MIH registró padecer sarampión antes de los tres años de vida (P=1.0). No hubo diferencias estadísticamente significativas en ambos grupos (Gráfico 23 y tabla 24).

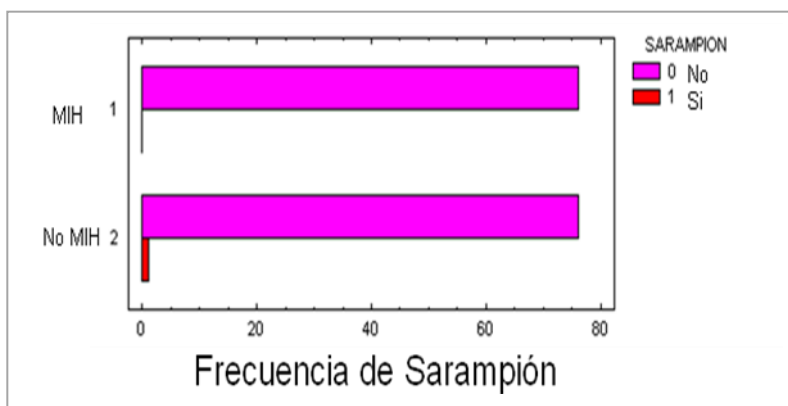


Gráfico 23. Muestra la frecuencia de la variable “sarampión”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
Sarampión					1.0*
No	77 (50.00%)	76 (49.35%)	---	---	
Sí	0	1 (0.65%)	---	----	

Tabla 24. Muestra los datos del análisis de la variable Sarampión. \* Corrección de Yates.

## 6.2.21. Distribución y análisis de la variable otras enfermedades.

De los 154 niños evaluados, 16 (10.39%) niños con MIH y 8 (5.19%) niños sin MIH reportaron haber padecido otras enfermedades ( $P= 0.1$ ). Los niños con MIH reportaron: Reflujo gastroesofágico, dermatitis atópica, fiebre sin motivo, epilepsia, petit mal, infecciones respiratorias de las vías altas, hernia inguinal, sindactila, sinusitis, faringitis, secuestro pulmonar y laringitis. Del grupo de niños sin MIH reportaron las siguientes enfermedades o alteraciones: escarlatina, reflujo gastroesofagico por hernia, problemas visuales, talasemia menor, apnea y meningitis vírica. No hubo diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 24 y tabla 25).

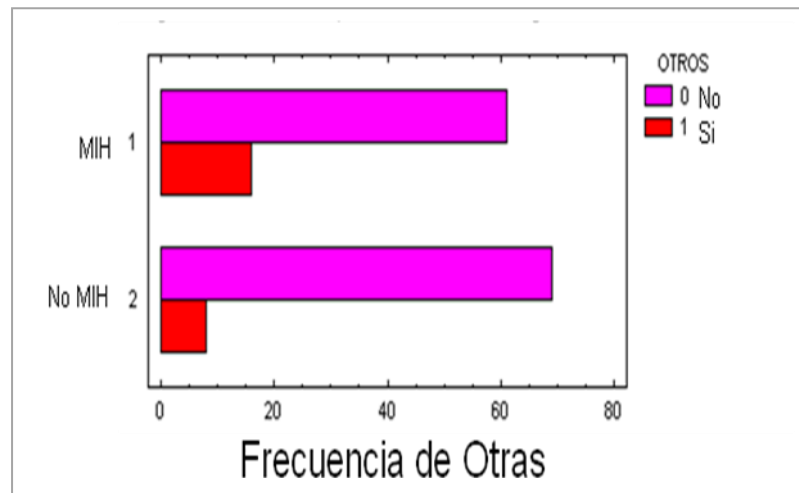


Gráfico 24. Muestra la frecuencia de la variable “otras enfermedades”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Otras enfermedades					1.0*
No	61 (30.61%)	69 (44.81%)	0.4	0.17 - 1.10	
Sí	16 (10.39%)	8 (5.19%)	2.2	0.90 - 5.65	

Tabla 25. Muestra los datos del análisis de la variable otras enfermedades.\* Corrección de Yates.

### 6.3 RESULTADOS DE LA AMINISTRACIÓN DE MEDICAMENTOS.

#### 6.3.1. Distribución y análisis de la variable Flúor.

De los 154 niños, pocos fueron los que tomaron comprimidos de flúor, 3(1.95%) niños con MIH y 4 (2.60%) niños sin MIH (P=0.1). El análisis con el test Chi-cuadrado y la corrección de Yates mostró no haber diferencias significativas (Gráfico 25 y tabla 26).

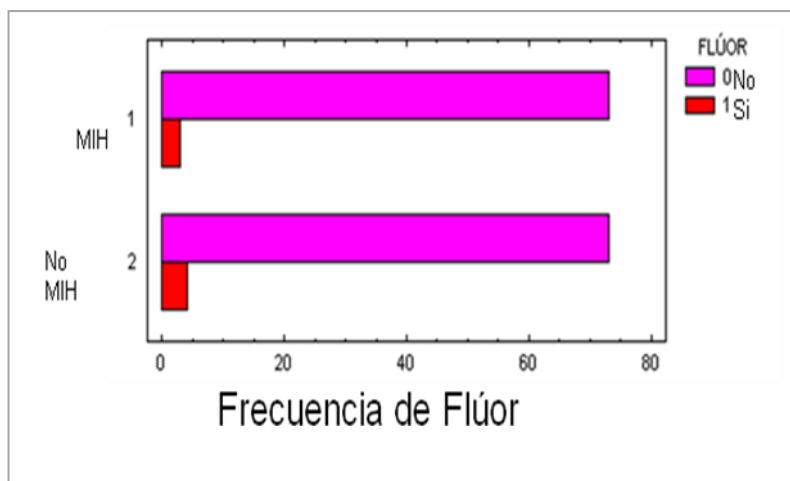


Gráfico 25. Muestra la frecuencia de la variable "flúor".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Flúor					1.0*
No	74 (48.05%)	73 (47.40%)	1.3	0.29 - 6.25	
Sí	3 (1.95%)	4 (2.60%)	0.7	0.15 - 3.42	

Tabla 26. Muestra los datos del análisis de la variable flúor.\* Corrección de Yates.

#### 6.3.2. Distribución y análisis de la variable Antibióticos.

De los 154 niños evaluados, 51 (33.11%) niños con MIH y 56 (36.36%) sin MIH habían tomado antibiótico y 26 (16.88%) niños con MIH y 21 (13.63%) sin MIH no tomaron antibióticos en los tres primeros años de vida (P=0.92). De los niños que registraron haber

tomado solamente Amoxicilina más ácido clavulánico 10 (6.49%) tenían MIH y 8 (5.19%) no lo tenían ( $P=0.8$ ). Los que solamente fueron medicados con Amoxicilina 7 (4.55%) presentaban MIH y 8 (5.19%) no lo tenían ( $P=1.0$ ). A los que se les trato con amoxicilina con ácido clavulánico y Amoxicilina, 4 (2.60%) niños tenían MIH y 4 (2.60%) niños no lo tenían ( $P=1.0$ ). Los que fueron tratados con otros antibióticos a los mencionados anteriormente, hubo 2 (1.30%) niños con MIH y 2 (1.30%) niños sin MIH ( $P=1.0$ ). Un gran grupo no recordaban que tipo de antibiótico había tomado, 28 (18.18%) niños tenían MIH y 34 (22.08%) niños sin MIH. El análisis con el test de Chi-cuadrado y la corrección de Yates mostro ( $P=0.5$ ) no haber diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 26. y tabla 27).

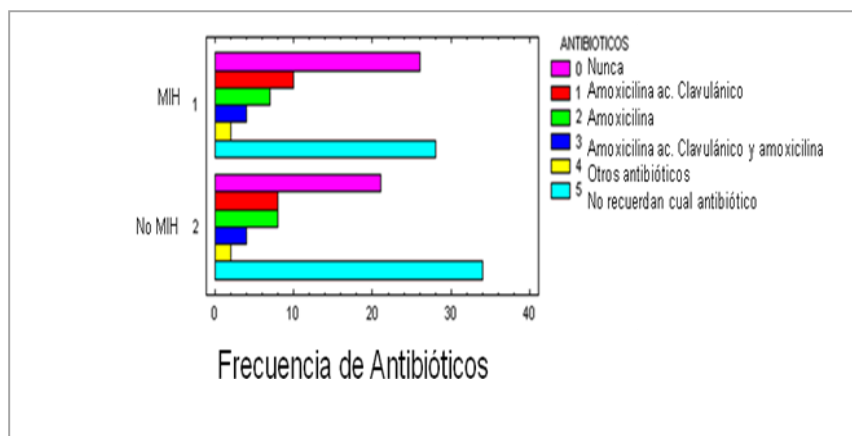


Gráfico 26. Muestra la frecuencia de la variable "antibióticos".

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p-valor
<b>Antibiótico</b>					<b>0.92</b>
Ningún antibiótico	26 (16.88%)	21 (13.63%)	1.3	0.68 - 2.70	0.4*
Amoxicilina + ácido clavulánico	10 (6.49%)	8 (5.19%)	1.2	0.47 - 3.45	0.8*
Amoxicilina	7 (4.55%)	8 (5.19%)	0.8	0.29 - 2.50	1.0*
Amoxicilina + ácido clavulánico + Amoxicilina	4 (2.60%)	4 (2.60%)	1	0.24 - 4.15	1.0*
Otros antibióticos	2 (1.30%)	2 (1.30%)	1	0.13 - 7.28	1.0*
Sí, pero no recuerdan cual	28 (18.18%)	34 (22.08%)	0.7	0.37 - 1.37	0.5*

Tabla 27. Muestra los datos del análisis de la variable de Antibióticos. \*Corrección de Yates.

### 6.3.3. Distribución y análisis de la variable Glucocorticoides.

De este tipo de medicamentos más utilizados en ambos grupos fueron: el Pulmicort<sup>®</sup> Budesonida inhalado y el Estilsona<sup>®</sup> Prenisolona. Las causas fueron: neumonía, bronquitis, asma y nefropatía. Del los 154 niños evaluados, 10 (6.49%) niños tenían MIH y 7 (4.55%) niños no lo tenían El análisis estadístico con el test Chi-cuadrado y la corrección de Yates mostró (P=0.6) no haber diferencias estadísticamente significativas (Gráfico 27. y tabla 28).

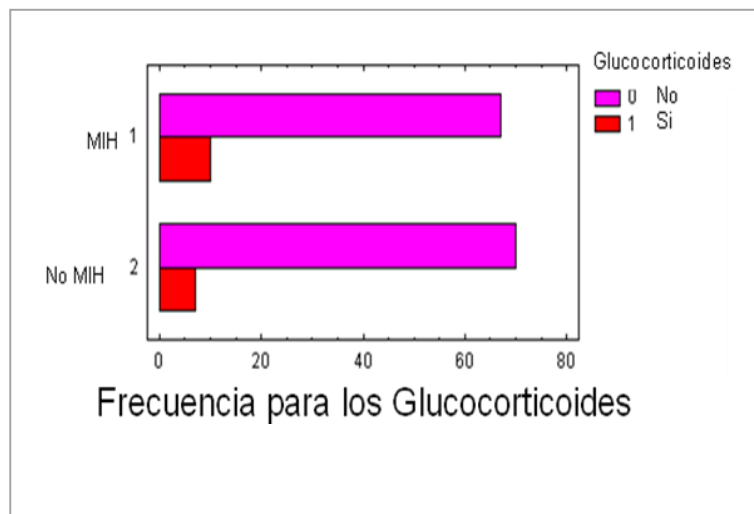


Gráfico 27. Muestra la frecuencia de la variable “glucocorticoides”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Glucocorticoides					0.6*
No	67 (43.51%)	70 (45.45%)	0.6	0.24 - 1.86	
Sí	10 (6.49%)	7 (4.55%)	1.4	0.53 - 4.14	

Tabla 28. Muestra los datos del análisis de la variable Glucocorticoides. \* Corrección de Yates.

#### 6.3.4. Distribución y análisis de la variable Broncodilatadores inhalados.

En los 154 niños evaluados, el broncodilatador inhalado Ventolín® (salbutamol), fue el medicamento prescrito para enfermedades como: bronquitis, neumonía y asma. De estos niños 30 (19.48%) tenían MIH y 15 (9.74%) no presentaban MIH. El análisis del test Chi-cuadrado con la corrección de Yates \*mostró ( $P=0.01$ ), habiendo una diferencia estadísticamente significativa (Gráfico 28 y tabla 29)

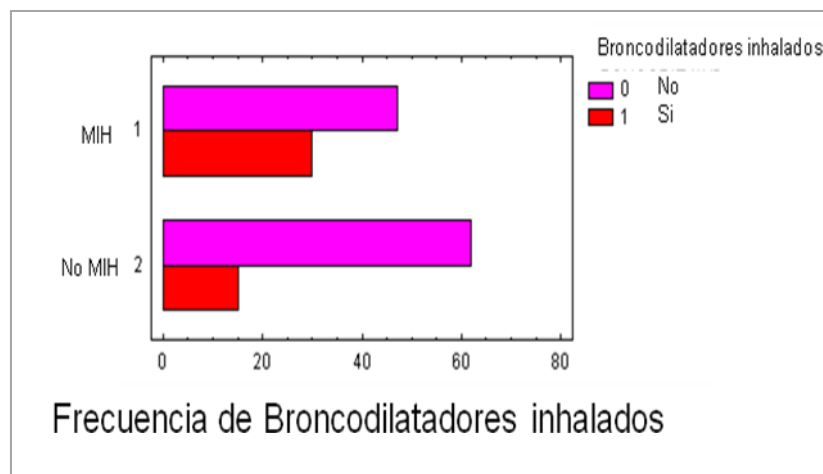


Gráfico 28. Muestra la frecuencia de la variable “broncodilatadores inhalados”.

Variable	Niños con MIH	Niños sin MIH	Odds Ratio	95% Intervalo de confianza	p- valor
Broncodilatadores inhalados					0.01*
No	47 (30.52%)	62 (40.26%)	0.3	0.18 - 0.78	
Sí	30 (19.48%)	15 (9.74%)	2.6	1.27 - 5.45	

Tabla 29. Muestra los resultados para ambos grupos de niños usando broncodilatadores inhalados. El análisis del test de Chi-cuadrado con la Corrección de Yates\*





## 7. DISCUSIÓN



## 7. DISCUSIÓN.

Como hemos podido valorar en la revisión de la literatura, el MIH es un problema de salud a nivel mundial<sup>10,12-14,24,39-43,45,61,63,64,68-95</sup>. Dentro de los defectos del desarrollo del esmalte, el MIH tiene mayor impacto<sup>12,42,62,61,63,64,77</sup>. En la última década ha cobrado mayor importancia científica debido a un incremento en la incidencia<sup>59,60</sup>, así como por las complicaciones clínicas que este defecto conlleva tanto para el niño como para el profesional<sup>13,14,18,49,51,52,53,55,57,118</sup>.

Nuestro estudio es pionero en el uso de la transiluminación para el diagnóstico del MIH. Este método fue usado y validado a principios de los años setenta para el diagnóstico de caries, con el fin de evitar el uso de radiaciones ionizantes<sup>139-142</sup>. El método de transiluminación se basa en la absorción diferencial entre el tejido desmineralizado (mayor absorción) y el sano. Se decidió usar este método debido a las ventajas que ofrece la transiluminación: (1) un fácil acceso a las superficies libres de caries del esmalte; (2) una mejor visualización de los diferentes tipos de lesión, y (3) se trata de un método sencillo y portátil, como ya ha sido reportado<sup>140</sup>. Finalmente, se consideró que puede ser utilizado en estudios de mayor envergadura. Este método fue de gran ayuda en la observación de opacidades demarcadas de color crema que subyacen en la capa superficial del esmalte, así como en la valoración de extensión de la lesión.

El índice DDE modificado (DDEm) se ha establecido para valorar tanto los defectos cualitativos como cuantitativos del esmalte de una forma menos compleja, sobre todo cuando se realizan cribas<sup>96</sup>. Algunos investigadores han empleado este índice para valorar la prevalencia de DDE incluyendo el MIH<sup>12,14,61,75,77,78,79</sup>, o realizado su investigación en una zona con alto nivel de flúor en el agua<sup>42,70,71</sup>, así como por analogía con estudios previos<sup>63,72</sup>. Si bien el índice DDEm valora, de las opacidades demarcadas, su coloración y el grado de extensión de la lesión, no refleja otras características clínicas que puede presentar este defecto como son la pérdida posteruptiva, las reconstrucciones atípicas o

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

las exodoncias. Por ese motivo, la EAPD <sup>65</sup> estableció criterios para reconocer y determinar la prevalencia del MIH.

En concordancia con otras investigaciones <sup>39,40,63,64,72,79,80,90,92,93,94</sup>, nuestra calibración fue realizada a través de fotografías tanto de MIH como de otros DDE. Se ha publicado que la fotografía digital es significativamente mejor como método de diagnóstico de DDE, que la observación clínica o a través de modelos de estudio obtenidos a partir de impresiones de la boca del paciente <sup>136</sup>. Para Brogårdh-Roth et al. <sup>103</sup>, las fotografías intraorales estandarizadas pueden utilizarse para diagnosticar trastornos de la mineralización del esmalte. Sin embargo, Balmes et al. <sup>72</sup>, opinan que es un buen método para la calibración de varios examinadores, aunque consideran que no es tan realista como el examen clínico. Nosotros consideramos, que es un medio correcto para la calibración del investigador. La fotografía ofrece la posibilidad de examinar y registrar la información durante el tiempo que sea necesario para reconocer y diferenciar los DDE y posteriormente hacer la valoración clínica, finalizando así la calibración. De esta forma evitaríamos incomodar al paciente más de lo necesario.

Otra de las diferencias en la metodología que suscita controversia y podría hacer variar la prevalencia, es el secado del diente previamente a la observación. Cuando los dientes están húmedos la luz se refleja, mientras que al secarlos es común observar opacidades blancas especialmente en los incisivos y en la cima de las cúspides de los molares. En este estudio, los dientes fueron observados húmedos para evitar una sobreestimación en la prevalencia, así como por la dificultad que sería mantener secos los dientes usando la transiluminación como medio de observación. La EAPD (2003) <sup>65</sup> recomienda la observación en dientes húmedos y la mayoría de estudios han seguido esta recomendación <sup>12,13,39,40,42,45,61,63,75,77,78,80,82-85,89-94</sup>. No obstante, algunos autores secaron los dientes usando el aire de la jeringa del equipo dental, y otros controlando el exceso de humedad con gasas o rollos de algodón <sup>14,,64,70-74,79,81,88,95</sup>.

En los criterios establecidos por la EAPD en el 2003 <sup>65</sup>, no se hace alusión al tamaño de las opacidades demarcadas que debían ser incluidas en los estudios de prevalencia. Por

ello, decidimos incluir los niños que presentaban opacidades demarcadas  $\geq 2\text{mm}$ , al considerar que tienen mayor repercusión clínica, y para estar en concordancia con estudios previos <sup>12,13,24,69,75,78</sup>. Otros investigadores registraron las opacidades demarcadas que eran claramente visibles <sup>87,92,94</sup>. Los últimos criterios de la EAPD (2010) <sup>46</sup> así como la FDI <sup>80</sup> establecen que se deben incluir las opacidades demarcadas  $\geq 1\text{mm}$ . Pocos estudios han informado sobre seguir este criterio <sup>40,64,80</sup>.

Siendo conscientes que el hecho de excluir niños que llevaran bandas o coronas de acero, provocaría un sesgo; pero debido al medio que usamos para la observación del MIH, no era posible asegurar los resultados. Solamente hubo 8 niños que llevaban bandas y ninguno tenía coronas en sus primeros molares.

Con el fin de disminuir el riesgo de quedar enmascarados los dientes afectados por caries o restauraciones, se aconseja explorar los dientes involucrados en el MIH durante la erupción o inmediatamente después <sup>14</sup>. La EAPD (2003 y 2010) <sup>65,66</sup> recomienda realizar los estudios de prevalencia en niños de 8 años de edad, y llevar estos estudios de forma longitudinal hasta los 14 años de edad, con el fin de evaluar todos los dientes permanentes y las consecuencias clínicas de los dientes afectados en el tiempo. Nuestro estudio se realizó previo a la última recomendación. Sin embargo, el rango de edad elegido nos permitió, aunque de forma transversal, valorar los cambios clínicos y si alguno de los niños de mayor edad había perdido algún primer molar permanente. Ninguno de los niños afectados había perdido sus primeros molares, sin embargo un niño de 11 años y una niña de 10 años tenían fallo en la erupción de uno de sus primeros molares permanentes. También el rango de edad elegido, nos permitió valorar la presencia de opacidades demarcadas en otro grupo de dientes. Todos estos niños fueron excluidos del estudio.

La mayoría de investigadores han realizado sus estudios en centros escolares <sup>10,12,24,40,41,42,45,61,63,64,68,72,78-84,88,90,91,92,95</sup>. Razonablemente es el lugar donde se puede obtener una muestra amplia en menor tiempo y sin sesgo. Nosotros realizamos nuestra

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

exploración en la clínica dental como otros investigadores <sup>13,39,64,71,73,74,76,81,87,94</sup> ya que pensamos que es el lugar idóneo para asegurar los resultados, debido a que es necesario realizar previamente una profilaxis dental para evitar falsos positivos en la observación con transiluminación. La EAPD <sup>65</sup>, recomienda determinar la presencia de MIH, tras la limpieza dental. Con el fin de minimizar el sesgo de la muestra en este estudio, se eligió, la tarde dedicada al diagnóstico y tratamiento de ortopedia y cirugía menor.

De acuerdo con otras investigaciones <sup>11-13,19,24,39,63,68,69,77,84,85,93,98-103,105,106,109-111</sup>, nuestra búsqueda de factores etiológicos asociados con el MIH se realizó a partir de un estudio retrospectivo caso-control. Algunos estudios retrospectivos se realizaron sólo en niños con MIH <sup>19,22,99</sup>. Somos conscientes de que un estudio prospectivo desde el momento de la gestación hasta los 3 primeros años de vida podría darnos mayor información. Hasta donde sabemos, sólo se ha realizado un estudio prospectivo a través de un banco de datos en busca de factores asociados al MIH severo <sup>104</sup>.

## 7.1. Discusión de los resultados estudio 1.

7.1.1. Discusión de los resultados respecto a la prevalencia del MIH en niños de 6 a 14 años.

Los datos publicados sobre la prevalencia del MIH a nivel mundial hasta el momento, se establecen en un rango del 2.8% al 40.2% (Tabla 1). Jälevik B (2010) <sup>67</sup> menciona que la prevalencia más baja registrada es del 2.4%. Sin embargo, esta prevalencia se ha registrado en cortes realizados por año de nacimiento de dos estudios <sup>77,83</sup>, pero el promedio de la muestra fue de 5.6% <sup>77</sup> y del 3.6% <sup>83</sup>

La diferencia en los resultados de la prevalencia entre estudios se debe posiblemente a la metodología empleada.

El presente estudio ha demostrado que la condición del MIH es común en pacientes que acuden a la Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria. La prevalencia del 17.8% encontrada ha sido mayor que la reportada en Madrid <sup>76</sup> 12.4%. Sus datos fueron obtenidos a través de la cartilla odontológica de 193 niños que participaban en un

*Programa de Salud Bucodental*. La diferencia entre los resultados puede deberse a la exclusión de los niños cuyas cartillas tenían registrados primeros molares obturados o extraídos, dos características que entran en los criterios de juicio del MIH por la EAPD <sup>65</sup>. La prevalencia de MIH en niños valencianos de 8 años de edad fue de 21.8% <sup>41</sup>. De los 75 niños de 8 años incluidos en este estudio, 17 (22.6%) niños tenían MIH. A pesar de las diferencias en la metodología hemos tenido resultados similares a otras investigaciones <sup>12,13,42,69,79,95</sup>.

Con el fin de justificar la causalidad sistémica que afecta a los dientes que contemporáneamente son mineralizados, Jälevik et al. <sup>12</sup>, registraron a 77 (14.9%) niños con más de un diente afectado. En la presente investigación 81 (16%) niños tenían más de un diente hipomineralizado, lo cual significa que el 90% de los niños con MIH tenían más de un diente afectado.

#### 7.1.2. Discusión del MIH en relación al sexo.

No se encontró asociación significativa del MIH en relación al sexo. Estos resultados están sustentados por otras investigaciones <sup>12,13,24,40,41,45,69,72,75,76,78,79,81,84,85,87,88-92,94,95</sup>. Por contrapartida en otras investigaciones mayor prevalencia en las niñas <sup>39,64,82</sup>. Cabe la posibilidad que las niñas en estas zonas sean más susceptibles al agente causal. Por nuestros resultados y los encontrados en otros estudios, parece que el MIH no tiene predilección por el sexo.

#### 7.1.3. Discusión del MIH con respecto a la edad.

Koch et al. <sup>10</sup> encontraron que los niños nacidos en los años 70 tenían mayor prevalencia que los niños con otras de fechas de nacimiento. Asimismo, Kukleva et al. <sup>83</sup> registraron a los niños nacidos en 1999, Comes et al. <sup>76</sup> a los niños nacidos en 1998, Dietrich et al. <sup>77</sup> a los nacidos en 1990. Da Costa-Silva et al. <sup>40</sup> y Parikh et al. <sup>90</sup> valoraron la prevalencia según la edad, encontrando que los niños de  $\geq 10$  años tenían una prevalencia significativamente mayor con respecto a otras edades. En el presente estudio no hubo



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

diferencias significativas, aunque la edad de 9 años rozó la significancia ( $p=0.05$ ). Koch et al.<sup>10</sup> consideran que un marcado aumento en la prevalencia de un grupo de niños determinado, denota que hubo una influencia específica en un periodo de tiempo limitado.

#### 7.1.4. Discusión de los resultados de MIH con respecto al grupo de dientes afectados.

Una controversia sobre el nombre de este defecto puede ser debido a que no todos los niños con molares hipomineralizados tienen incisivos afectados. Nosotros hemos encontrado al 58.88% de los niños con ambos grupos de dientes afectados. Por otra parte, un 17.7% no tenían todos sus incisivos erupcionados, cabe la posibilidad de que el número de niños con molares e incisivos hubiera sido superior. Muratgegovic et al.<sup>24</sup> afirman que el 92.5% de los niños de 12 años tenían afectados molares e incisivos. Otras investigaciones hablan de que más de la mitad de los niños tiene afectados molares e incisivos hipomineralizados<sup>40,41,64,78,81,87,84,90,91</sup>. Por contrapartida, varios estudios han referido mayor número de niños con molares afectados<sup>63,77,79,89,95</sup>. Esto puede deberse al rango de edad seleccionado o a la severidad de molares afectados, ya que la severidad y el número de molares afectados, incrementa el riesgo de estar involucrados los incisivos<sup>14,12</sup>.

#### 7.1.5. Discusión de los resultados de acuerdo a la ubicación, frecuencia y severidad del MIH.

De los 8026 dientes permanentes explorados con transiluminación, hubo significativamente más dientes maxilares afectados que mandibulares ( $p=0.003$ ). En otras investigaciones también han encontrado mayor número de dientes maxilares afectados<sup>13,24,39,41,61,76,78,87,91,92</sup>. Jälevik et al. (2001)<sup>12</sup> reportaron mayor número de dientes mandibulares afectados, pero la diferencia no fue significativa. Otros investigadores refieren mayor número de molares mandibulares afectados, pero mayor número en los incisivos maxilares<sup>75,90,95</sup>. Otros estudios indican no haber diferencias entre los dientes

maxilares y mandibulares afectados<sup>40,64</sup>. No encontramos una razón aceptable para estas diferencias. Leppäniemi et al.<sup>13</sup> consideran que, posiblemente durante el desarrollo, los dientes maxilares están expuestos a agentes nocivos en un periodo de tiempo más crítico que los mandibulares.

Los resultados obtenidos en la valoración de la frecuencia de los dientes afectados por hipomineralización, dentro del grupo de los molares, el primer molar superior derecho (16) presentó una frecuencia mayor y el primer molar inferior derecho (46) fue afectado con menor frecuencia. Dentro del grupo de los incisivos, el incisivo central superior derecho (11) fue el de mayor frecuencia y el incisivo lateral inferior derecho (42) fue el diente que con menor frecuencia fue afectado. Preusser et al.<sup>91</sup>, encontraron que el primer molar superior derecho estaba afectado con mayor frecuencia y el inferior derecho con menos frecuencia. En el grupo de los incisivos, el incisivo central superior izquierdo fue el más frecuente y el incisivo lateral inferior derecho el menos frecuente. Kusku et al.<sup>84</sup> concluyeron que, dentro del grupo de molares, el primer molar superior derecho fue el afectado con mayor frecuencia y el inferior derecho fue el afectado con menor frecuencia. Dentro de los grupo de los incisivos, el incisivo central superior izquierdo es el de mayor frecuencia y el incisivo central inferior izquierdo, menor frecuencia. La diversidad encontrada entre los estudios<sup>40,41,64,84,85,87,90,91,95</sup> sobre la frecuencia de los dientes afectados parece mostrar que el MIH no tiene un patrón constante.

Nos apoyamos en los criterios de severidad establecidos por Mathu–Muju y Wright<sup>95</sup>, los primeros en incluir la sensibilidad dental y la preocupación estética de los dientes anteriores. Encontramos que 45 (50%) niños tenían afectación leve, 26 (28.89%) presentaron un grado moderado y 19 (21.11%) tenían lesiones severas. La mayoría de los niños con MIH severo requerían tratamiento restaurador y ninguno fue programado para la exodoncia de primeros molares permanentes.

Los diversos criterios han sido establecidos para juzgar la severidad, coincidiendo que el grado leve son opacidades demarcadas sin PEB<sup>66,68,80,114-117</sup>. Jasulaityte et al.<sup>80</sup> establecieron los criterios de acuerdo a la desintegración: las opacidades demarcadas sin PEB eran lesiones leves y el grado moderado o severo dependía de la restaurabilidad. La EAPD (2010)<sup>66</sup> establece dos grados de severidad: leve para las opacidades demarcadas

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

sin PEB y severas para opacidades demarcadas con desintegración, caries, hipersensibilidad y grandes defectos estéticos con impacto socio-psicológico. De acuerdo a nuestros resultados, otros estudios han descrito un mayor porcentaje de lesiones leves <sup>12,41,79,78,80,64,91,92,95</sup>.

Si bien las opacidades demarcadas con desintegración se deben considerar en grado moderado o severo, en nuestra opinión los grados de severidad deberían incluir la extensión de la lesión y su color. Las opacidades demarcadas de color amarillas y marrones tienen un alto grado de porosidad <sup>22,28</sup>, dejando a la dentina vulnerable a estímulos orales y la penetración de bacterias <sup>25,47,50</sup>, provocando hipersensibilidad en estos pacientes. Asimismo, el contenido de proteínas es mayor, mientras que la densidad mineral es menor <sup>35-37</sup>, por lo que especulamos que la PEB sea mayor.

## 7.2. Discusión de los resultados estudio 2.

Los resultados de los estudios realizados sobre factores asociados al MIH, siguen siendo contradictorios <sup>11-13,19,22,24,40,41,63,68,69,77,84,85,93,98-111</sup>.

Como sucede en otras investigaciones <sup>13,39,41,77,85,105</sup>, no hemos encontrado asociación del MIH con los factores sistémicos evaluados, el amamantamiento prolongado y la administración de antibióticos. Sin embargo, fue un hallazgo encontrar asociación estadísticamente significativa de los niños que fueron tratados con broncodilatadores inhalados (Ventolín® Salbutamol) ( $P= 0.01$ ) en los tres primeros años de vida y el MIH. Un estudio previo ha mostrado asociación significativa en niños varones medicados con broncodilatadores en el segundo año de vida y defectos en el esmalte de los primeros molares <sup>143</sup>. Por contra, en otras investigaciones no han encontrado un aumento en la incidencia del MIH con que el uso de estos broncodilatadores inhalados <sup>111,144</sup>, aunque la combinación de broncodilatadores inhalado con corticoesteroides, mostraron tener influencia en la severidad del MIH <sup>111</sup>.

Es difícil saber si el factor responsable que altera la función del ameloblasto y causa el MIH, se deba a la enfermedad en sí misma, la severidad con la que ésta cursa, a la medicación, o a la susceptibilidad del individuo ante éstas.

Suckling et al.<sup>145</sup> han descrito la complejidad y declaran que no hay una clara evidencia sobre el papel de las enfermedades y los tratamientos en la etiología de los DDE.

Los resultados obtenidos sobre posibles factores causales de MIH se deben considerar dentro del contexto de las limitaciones del diseño del estudio y el tamaño de la muestra, aunque otras investigaciones han sido realizado con muestras iguales o inferiores a ésta<sup>11,12,13,19,22,84,85</sup>. Es un estudio retrospectivo caso-control, en el cual la información fue obtenida a través de un cuestionario basado en la memoria individual de las madres. Aunque se les dio la oportunidad de corroborar sus datos con su médico pediatra, sólo unas pocas lo hicieron pero este dato no fue contabilizado. Por otra parte, 20 niños de la muestra habían vivido sus primeros años fuera de España, por lo que no era posible recurrir a los expedientes médicos. Otra de las limitaciones es el rango de edad de la muestra, observamos que a mayor edad del niño, mayor dificultad tenía la madre en recordar detalles de los primeros años de vida de su hijo.

En base a los resultados obtenidos, se aceptan las siguientes hipótesis alternativas.

1. H1 La prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) es superior al 10% de la población estudiada.
2. H1 La hipomineralización incisivo-molar afecta a ambos sexos.
3. H1 Existe mayor prevalencia de la hipomineralizaciones incisivo-molar (MIH) en el maxilar con respecto a la mandíbula.
4. H1 Medicamentos administrados en los tres primeros años de vida, tienen asociación con el MIH.

Asimismo, se rechazan las siguientes hipótesis alternativas

1. H1 Existe mayor prevalencia de la hipomineralización incisivo-molar (MIH) con respecto a la edad.
2. H1 El amamantamiento prolongado tiene asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

3. H1 Las enfermedades respiratorias recurrentes tienen asociación significativa con la hipomineralización incisivo-molar (MIH).

## 8. CONCLUSIONES



## 8. CONCLUSIONES.

### En respuesta a los objetivos principales, concluimos lo siguiente:

- 8.1 . Del total de 505 niños explorados, el 17,8% tenía Hipomineralización incisivo molar (MIH), mostrando ser una condición común en nuestra población estudiada.
- 8.2 . Los factores perinatales y postnatales valorados no se asociaron con el MIH.

### En respuesta a los objetivos secundarios, concluimos lo siguiente:

- 8.1.1. El MIH no tiene asociación con el sexo.
- 8.1.2. La edad de 9 años fue la de mayor prevalencia, sin embargo no hubo diferencias significativas ( $P=0,05$ ).
- 8.1.3. De los 90 niños afectados el 58.58% presentaron ambos grupos de dientes (molares e incisivos) afectados.
- 8.1.4. La prevalencia encontrada según el grado de severidad fue: el 50% presentó MIH leve, el 28.89% moderado y el 21.11% se severo.
- 8.1.5. Los dientes maxilares mostraron una mayor prevalencia con respecto a los mandibulares, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ( $p=0.003$ ).
- 8.2.1. El amamantamiento prolongado no tiene asociación con el MIH.
- 8.2.1. No se pudo demostrar que la administración de amoxicilina sola o asociada con ácido clavulánico tienen asociación con el MIH. Asimismo no hubo asociación de la administración de flúor con el MIH. Sin embargo, se encontró asociación estadísticamente significativa encontramos una asociación entre la



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

administración de broncodilatadores inhalados en los tres primeros años de vida  
y el MIH ( $p= 0.01$ ).

## 9. PROPUESTAS DE FUTURO



## **9. PROPUESTAS DE FUTURO.**

Asentar la línea de investigación.

**9.1.** Seguir valorando factores que puedan ser la causa del MIH.

**9.2.** Valorar si las opacidades demarcadas en los segundos molares deciduos son un preludio del MIH.

**9.3.** Establecer protocolos de tratamiento según la severidad y extensión de la lesión.

**9.4.** Analizar *in vitro* el tipo y/o sistema adhesivo que aporta mejores propiedades en la restauración de los dientes con MIH.



## 10. BIBLIOGRAFÍA



## Bibliografía

1. Simmer JP and Hu JC. Dental enamel formation and its impact on clinical dentistry. *J Dent Educ.* 2001; 65(9):896-905.
2. Alaluusua S. Aetiology of Molar-Incisor Hypomineralisation: A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2010; 11(2):53-58.
3. Robinson C, Kirkham J, Brookes SJ, Bonass WA, Shore RC. Chemistry of enamel development. *Int J Dev Biol* 1995; 39(1):145-152.
4. Suckling GW. Developmental defects of enamel-historical and present-day perspectives of their pathogenesis. *Adv Dent Res* 1989; 3(2):87-94.
5. Suga S. Enamel hypomineralization viewed from the pattern of progressive mineralization of human and monkey developing enamel. *Adv Dent Res* 1989; 3(2):188-198.
6. Seow WK. Clinical diagnosis of enamel defects: pitfalls and practical guidelines. *Int Dent J.* 1997; 47(3):173-183.
7. Crombie F, Manton D, Kilpatrick N. Aetiology of molar-incisor hypomineralization: a critical review. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19(2):73-83.
8. Crawford PJ, Aldred M, Bloch-Zupan A. Amelogenesis imperfecta. *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 4, 2:17.
9. Pindborg JJ. Aetiology developmental enamel defects not related to fluorosis. *Int Dent J.* 1982; 32(2):123-134.
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; 15(5):279-285.
11. Beentjes VE, Weerheijm KL, Groen HJ. Factors involved in the etiology of hypomineralized first permanent molars. *Ned Tijdschr Tandheelkd.* 2002; 109(10):387-390.
12. Jälevik B, Klingberg G, Barregard L, Norén JG. The prevalence of demarcated opacities in permanent first molars in a group of Swedish children. *Acta Odontol Scand* 2001; 59(5):255-260.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

13. Leppäniemi A, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Nonfluoride hypomineralizations in the permanent first molars and their impact on the treatment need. *Caries Res* 2001; 35(1):36-40.
14. Weerheijm KL, Groen HJ, Beentjes VE, Poorterman JH. Prevalence of cheese molars in eleven-years-old Dutch children. *ASDC J Dent child* 2001; 68(4):259-262.
15. 5th Congress of the European Academy of Paediatric Dentistry Bergen June 7-11-2000 abstracts: 76, 99, 100 and 101. *Eur J paediatric Dentistry*. 2000; 3(1):123, 128,129.
16. Ogden AR, Pinhasi R, White WJ. Nothing new under the heavens: MIH in the past? *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):166 -171.
17. Weerheijm KL, Jälevik B, Alaluusua S. Molar- Incisor Hypomineralisation. *Caries Res*. 2001; 35(5):390-391.
18. Weerheijm KL, Molar Incisor Hypomineralisation (MIH). *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):114-120.
19. Van Amerongen WE and Kreulen CM. Cheese molars: a pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *ASDC J Dent Child*. 1995; 62(4):288-289.
20. Schour I, Massler M. Studies in tooth development; the growth pattern of human teeth II. *J Am Dent Assoc*. 1940; 27:1918-1931.
21. Mayoral J, Mayoral G, Mayoral P. Ortodoncia Principios fundamentales y práctica. 4ª Edición. Barcelona: Editorial Labor, S. A, 1983, 60p
22. Jälevik B, Norén JG. Enamel hypomineralization of permanent first molars: a morphological study and survey of possible aetiological factors. *Int J Paediatr Dent*. 2000; 10(4):278-289.
23. Weerheijm KL. Molar Incisor Hypomineralization (MIH): Clinical presentation, aetiology and management. *Dent Update* 2004; 31(1):9 12.
24. Muratbegovic A, Markovic C, Ganibegovic Selimovic M. Molar incisor hypomineralisation in Bosnia and Herzegovina: Prevalence, Aetiology and clinical consequences in medium caries activity population. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(4):189-194.

25. Fagrell TG, Dietz W, Jälevik B, Norén JG. Chemical, mechanical and morphological properties of hypomineralized enamel of permanent first molars. *Acta Odontol Scand.* 2010; 68(4):215-222.
26. Mahoney E, Ismail FS, Kilpatrick N, Swain M. Mechanical properties across hypomineralized / hypoplastic enamel of first permanent molar teeth. *Eur J Oral Sci.* 2004; 112(6):497-502.
27. Jälevik B, Dietz W, Norén JG. Scanning electron micrograph analysis of hypomineralized enamel in permanent first molars. *Int J Paediatr Dent.* 2005; 15(4):233-240.
28. Crombie FA, Manton DJ, Palamara JE, Zaluzniak I, Cochrane NJ. Characterisation of developmentally hypomineralised human enamel. *J Dent* 2013; 41(7):611-618.
29. Xie Z, Kilpatrick NM, Swain MV, Munroe PR, Hoffman M. Transmission electron microscope characterisation of molar-incisor-hypomineralisation. *J Mater Sci Mater Med.* 2008; 19(10):3187-3192.
30. 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; 46(3):239-247
31. Fearn 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; 196(10):634-638.
32. Farah RA, Swain MV, Drummond BK Cook R, Atieh M. Mineral density of hypomineralised enamel. *J Dent.* 2010; 38(1):50-58.
33. Farah R, Drummond B, Swain M, Williams S. Linking the clinical presentation of molar-incisor hypomineralisation to its mineral density. *Int J Paediatr Dent.* 2010; 20(5):353-360.
34. Gómez de Ferraris y Campos Muñoz. *Histología y Embriología Bucodental.* 1 ed. Madrid España. Médica Panamericana; 1999.
35. Farah RA, Drummond BK, Swain MV, Williams S. Relationship between laser fluorescence and enamel hypomineralisation. *J Dent.* 2008; 36(11):915-921.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

36. Mangum JE, Crombie FA, Kilpatrick N, Manton DJ, Hubbard MJ. Surface integrity governs the proteome of hypomineralized enamel. *J Dent Res.* 2010; 89(10):1160-1165.
37. Farah RA, Monk BC, Swain MV, Drummond BK. Protein content of molar-incisor hypomineralisation enamel. *J Dent.* 2010; 38(7):591-596.
38. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Bailey D, Manton D. An in vivo investigation of salivary properties enamels hypomineralisation and carious lesion severity in a group of Iraqi school children. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 23:2-12.
39. Cho SY, Ki Y, Chu V. Molar incisor hypomineralization in Hong Kong Chinese children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(5):348-352.
40. Da Costa-Silva CM, Jeremias F, de Souza JF, Cordeiro Rde C, Santos-Pinto L, Zuanon AC. Molar incisor hypomineralization: prevalence, severity and clinical consequences in Brazilian children. *Int J Paediatr Dent.* 2010; 20(6):426-434.
41. Garcia-Margarit M, Catalá-Pizarro M, Montiel-Company JM, Almerich-Silla JM. Epidemiologic study of molar-incisor hypomineralization in 8-year-old Spanish children. *Int J Paediatr Dent.* 2013; 24:14-22.
42. Mahoney EK and Morrison DG. The prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH) in Wainuiomata children. *N Z Dent J.* 2009; 105(4):121-127.
43. Jeremias F, Souza JF, Silva CM, Cordeiro Rde C, Zuanon AC, Santos-Pinto L. Dental caries experience and Molar-Incisor Hypomineralization. *Acta Odontol Scand.* 2013; 71(3-4):870-876.
44. Mejàre I, Bergman E, Grindefjord M. Hypomineralized molars and incisors of unknown origin: treatment outcome at 18 years. *Int J Paediatr Dent.* 2005; 15(1):20-28.
45. Petrou MA, Giraki M, Bissar A, Basner R, Wempe C, Altarabulsi MB, et al. Prevalence of Molar-Incisor-Hypomineralisation among school children in four German cities. *Int J Paediatr Dent.* [Epub ahead of print].

46. 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*. 2012; 23(2):116-124.
47. Rodd HD, Boissonade FM, Day PF. Pulpal status of hypomineralized permanent molars. *Pediatr Dent*. 2007; 29(6):514-520.
48. Fagrell TG, Salmon P, Melin L, Norén JG. Onset of molar incisor hypomineralization (MIH). *Swed Dent J*. 2013;37(2):61-70.
49. Jälevik B, Klingberg G. Dental treatment, dental fear and behaviour management problems in children with severe enamel hypomineralization in their permanent first molar. *Int J Paediatr Dent*. 2001; 12(1):24-32.
50. Fagrell TG, Lingstöm P, Olsson S, Steiniger F, Norén JG. Bacterial invasion of dentinal tubules beneath apparently intact but hypomineralized enamel in molar teeth with molar incisor hypomineralization. *Int J Paediatr Dent*. 2008; 18(5):333-340.
51. Jälevik B, y Klingberg G. Treatment outcomes and dental anxiety in 18-year-olds with MIH, comparisons with healthy control – a longitudinal study. *Int J Paediatr Dent*. 2012; 22(2):85-91.
52. Fayle SA. Molar incisor hypomineralisation: restorative management. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):121-126.
53. Discepolo KE y Baker S. Adjuncts to traditional local anesthesia techniques in instance hypomineralized teeth. *N Y State Dent J*. 2011; 77(6):22-27.
54. Gaardmand E, Poulsen S, Haubek D. Pilot study of minimally invasive adhesive copings for early restoration of hypomineralised first permanent molars with post-eruptive breakdown. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013; 14(1):35-39.
55. Kotsanos N, Kaklamanos EG, Arapostathis K. Treatment management of first permanent molars in children with Molar- Incisor Hypomineralisation. *Eur J Paediatr Dent*. 2005; 6(4):179-184.
56. Willmott NS, Bryan RA, Duggal MS. Molar-incisor-hypomineralisation: a literature review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):172-179.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

57. Ghanim AM, Manton DJ, Motgan 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; 13(4):171-178.
58. 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; 13(6):411-416.
59. Crombie FA, Manton DJ, Weerheijm K, Kilpatrick NM. Molar incisor hypomineralization: a survey of members of the Australian and New Zealand Society of Paediatric Dentistry. *Aust Dent J*. 2008; 53(2):160-166.
60. Ghanim A, Morgan M, Mariño R, Manton D, Bailey D. Perception of molar-incisor hypomineralisation (MIH) by Iraqi dental academics. *Int J Paediatr Dent*. 2011; 21(4):261-270.
61. 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; 3(2):91-96.
62. Muratbegovic A, Zukanovic A, Markovic N. Molar-incisor-hypomineralisation impact on developmental of enamel prevalence in a low fluoridated area. *Eur Arch Paediatr Dent* 2008; 9(4):228-231.
63. 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; 22(2):245-251.
64. Ghanim A, Bagheri R, Golkari A. Molar- incisor hypomineralisation: a prevalence study amongst primary schoolchildren of Shiraz, Iran. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2013 [Epub Ahead of print].
65. Weerheijm KL, Duggal M, Majàre I, Papagiannoulis L, Koch G, Martens LC, Hallonsten 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; 4(3):110–113.

66. 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; 11(2):75-81.
67. Jälevik B. Prevalence and Diagnosis of Molar-Incisor-Hypomineralisation (MIH): a systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010; 11(2):59-64.
68. 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; 1(3):193-197.
69. Alaluusua S, Lukinmaa PL, Koslimies M et al. Developmental dental defects associated with long breast feeding. *Eur J Oral Sci*. 1996; 104(5-6):493-497.
70. Arrow P. Prevalence of developmental enamel defects of the first permanent molars among school children in Western Australia. *Aust Dent J* 2008; 53(3):250-259.
71. 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; 6(4):209-212.
72. 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; 22(4):250-257.
73. Biondi AM, Cortese SG, Martínez K, et al. Prevalence of molar incisor hypomineralization in the city of Buenos Aires. *Acta Odontol Latinoam*. 2011; 24(1):81-85.
74. Biondi AM, López Jordi 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):224-230.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

75. 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; 6(2):79-83.
76. Comes MC, De la Puente CC, Rodríguez SF. Prevalencia de hipomineralización en primeros molares permanentes (MIH) en población infantil del área 2 de Madrid. *RCOE*. 2007; 12:129-134.
77. Dietrich G, Sperling S, Hertzner G. Molar incisor hypomineralisation in a group of children and adolescents living in Dresden (Germany). *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):133-137.
78. 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; 7(2):92-95.
79. 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; 21(6):413-421.
80. Jasulaityte L, Veerkamp LS, Weerheijm KL. Molar incisor hypomineralization: review and prevalence data from the study of primary school children in Kaunas/Lithuania. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2007; 8(2):87-94.
81. 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; 9(4):218-223.
82. Kemoli AM. Prevalence of molar hypomineralisation in six to eight year-olds in two rural divisions in Kenya [abstract]. *East Afr Med J*. 2008; 85(10):514-519.
83. Kukleva MP, Petrova SG, Kondeva VK, Nihtyanova TI. Molar incisor hypomineralization in 7 to 14-years old children in Plovdiv, Bulgaria-an epidemiologic study. *Folia Med (Plovdiv)* 2008; 50(3):71-75.
84. Kusku O, Caglar E, Sandalli N. The prevalence and aetiology of molar-incisor hypomineralisation in a group of children in Istanbul. *Eur J Paediatr Dent*. 2008; 9(3):139-144.
85. Kuscu O, Calgar 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; 19(3):176-185.
86. Li L y Li J. Investigation of molar-incisor hypomineralization among children from 6 to 11 years in Lucheng District, Wenzhou City [abstract]. *Shanghai Kou Quiang Yi Xue*. 2012; 21(5):576-579.
  87. Lygidakis NA, Dimou G, Briseniou E. Molar-Incisor hypomineralisation (MIH). Retrospective clinical study in Greek children. I. prevalence and defects characteristic. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):200-206.
  88. Mahoney EK and Morrison DG. Further examination of the prevalence of MIH in the Wellington region. *N Z Dent J*. 2011; 107(3):79-84.
  89. Mittal NP, Goyal A, Gauba K, Kapur A. Molar incisor hypomineralisation: prevalence and clinica presentation in school children of the northern region of India. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2014; 15(1):11-18.
  90. 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; 13(1):21-26.
  91. 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; 67(3):148-150.
  92. 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-years-old Brazilian children. *Acta Odontol Scand*. 2009; 67(3):170-175.
  93. Sönmez H, Yildirim G, Bezgin T. Putative factors associated with molar incisor hypomineralisation: an epidemiological study. *Eur Arch Paediatr Dent*.
  94. Wogelius P, Haubek D, Poulsen S. Prevalence and distribution of demarcated opacities in permanent 1st molars and incisors in 6 to 8-years-old Danish children. *Acta Odontol Scand*. 2008; 66(1):58-64.



Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

95. Zawaideh FI, Al-Jundi SH, Al-Jaljoli MH. Molar incisor hypomineralisation: prevalence in Jordanian children and clinical characteristics. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2011; 12(1):31-36.
96. Clarkson J, O'Mullane D. A modified DDE Index for use in epidemiological studies of enamel defects. *J Dent Res.* 1989; 68(3):445-450.
97. FDI Commission on Oral Health, Research & Epidemiology. A review of the developmental defects of enamel index (DDE Index). *Int Dent J.* 1992; 42(6):411-426.
98. Lygidakis NA, Dimou G, Marinou D. Molar-incisor-hypomineralization (MIH). A retrospective clinical study in Greek children. II Possible medical aetiological factors. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):207-17.
99. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor hypomineralisation part 1: distribution and putative associations. *Eur Arch Paediatr Dent.* 2008; 9(4):180-90.
100. Whatling R, Fearne JM. Molar incisor hypomineralization: a study of aetiological factors in a group of UK children. *Int J Paediatr Dent.* 2008; 18(3):155-162.
101. 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; 13(4):167-170.
102. Ghanim A, Manton D, Bailey D, Mariño R, Morgan M. Risk factor in the occurrence of molar-incisor hypomineralization amongst a group of Iraqi children. *Int J Paediatr Dent.* 2012; 23(3):196-206.
103. Brogårdh-Roth S, Matsson L, Klingberg G. Molar-incisor hypomineralization and oral hygiene in 10-to-12-ys-old Swedish children born preterm. *Eur J Oral Sci.* 2011; 119(1):33-39.
104. 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.

105. 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. [Eup ahead of print].
106. Tapias-Ledesma MA, Jiménez 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; 70(3):215-220.
107. Alaluusua S, Calderara P, Gerthoux PM, et al. Developmental dental aberrations after the dioxin accident in Seveso. *Environ Health Perspect*. 2004; 112(13):1313-1318.
108. Alaluusua S, Lukinmaa P-L. Developmental dental toxicity of dioxin and related compounds—a review. *Int Dent J*. 2006; 56(6):323-331
109. Laisi S, Kiviranta H, Lukinmaa PL, Vartiainen T, Alaluusua S. Molar-incisor-hypomineralisation and dioxins: new findings. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):224-7.
110. Laisi S, Ess A, Sahlberg C, Arvio P, Lukinmaa PL, Alaluusua S. Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization *J Dent Res*. 2009; 88(2):132-136.
111. 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; 38(2):145-151.
112. Jeremias F, Koruyucu M, Küchler 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; 58(10):1434-1442.
113. 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):677-682.
114. Wetzel WE, Reckel U. Defective 6-year molars increasing—an inquiry. *Zahnärztl Mitt*. 1991; 81(7):650-651.
115. Mathu-Muju K, Wright JT. Diagnosis and treatment of molar incisor hypomineralization. *Compend Contin Educ Dent*. 2006; 27(11):604-610;quiz 11

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

116. Chawla N, Messer LB, Silva M. Clinical studies on molar-incisor hypomineralization part 2: development of a severity index. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2008; 9(4):191-199.
117. Oliver K, Messer LB, Manton DJ, Kan K, Ng F, Olsen et al. Distribution and severity of molar hypomineralisation: trial of a new severity index. *Int J Paediatr Dent*. 2014; 24(2):131-151.
118. Daly D, Waldron JM. Molar incisor hypomineralisation: clinical management of the young patient. *J Ir Dent Assoc* 2009; 55(2):83-86.
119. William V, Messer LB, Burrow MF. Molar incisor hypomineralization: review and recommendations for clinical management. *Pediatr Dent* 2006; 28(3):224-232
120. Reynolds EC, Cai F, Shen P, Walker GD. Retention in plaque and remineralization of enamel lesions by various forms of calcium in a mouthrinse or sugar-free chewing gum. *J Dent Res* 200; 82(3):206-211.
121. Baroni C, Marchionni S. MIH supplementation: prospectiva clinical and laboratory trial. *J Dent Res*. 2011; 90(3):371-376.
122. Crombie FA, Cochrane NJ, Manton DJ, Palamara JEA, Reynolds EC. Mineralisation of Developmentally Hypomineralised Human Enamel in vitro. *Caries Res*.2013; 47:259-263.
123. Mastroberardino S, Campus G, Strohmenger L, Villa A, Cagetti MG. An innovative Approach to Treat Incisors Hypomineralization (MIH): A Combined Use of Casein Phosphopeptide-Amophius Calcium Phosphate and Hydrogen Peroxide-A Case Report. *Case Rep Dent*. 2012; 2012:379-593.
124. William V, Burrow MF, Palamara JE, Messer LB. Microshear bond strength of resin composite to teeth affected by molar hypomineralization using 2 adhesive systems. *Pediatr Dent* 2006; 28(3):233-241.
125. Lygidakis Na, Dimoi G, Stamataki E. Retention of fissure sealants using two diferent methods of application in teeth with hypomineralise molars (MIH); a 4 years clinical study. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009; 10(4):223-226.

126. Lygidakis NA, Chaliasou A, Siounas G. Evaluation of composite restorations in hypomineralised permanent molars: a four-year clinical trial. *Eur J Paediatr Dent*. 2003; 4(3):143-148.
127. Zagdwon AM, Fayle SA, Pollard MA. A prospective clinical trial comparing preformed metal crowns and cast restorations for defective first permanent molars. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3):138-142.
128. Lygidakis NA. Treatment modalities in children with teeth affected by molar-incisor enamel hypomineralisation (MIH): A systematic review. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010; 11(2):65-74.
129. Koch MJ, Garcia-Godoy F. The clinical performance of laboratory-fabricated crowns placed on first permanent molars with developmental defects. *J Am Dent Assoc* 2000; 131(9):1285-1290.
130. Mahoney EK. The treatment of localised hypoplastic and hypomineralised defects in first permanent molars. *N Z Dent J* 2001; 97(429):101-105.
131. 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; 17(5):328-335.
132. Thunold K. Early loss of the first molars 25 years after. *Rep Congr Eur Orthod Soc* 1970; 349-365.
133. Williams JK, Gowans AJ. Hypomineralised first permanent molars and the orthodontist. *Eur J Paediatr Dent* 2003; 4(3):129-32.
134. Ong DC; Bleakley JE. Compromised first permanente molar:an orthodontic perspective. *Aust Dent L*.2010; 55(1):2-14.
135. Bezerra AC, Leal SC, Otero SA, Gravina DB, Cruvinel VR, Ayrton de Toledo O. Enamel opacities removal using two different acids: an in vivo comparison. *J Clin Pediatr Dent*. 2005; 29(2):145-150.
136. Golkari A, Sabokseir A, Pakshir HR, Dean MC, Sheiham A, Watt RG. A comparison of photographic, replication and direct clinical examination methods for detecting developmental defects of enamel. *BMC Oral Health*. 2011; 11:16.

Estudio de prevalencia y posibles factores etiológicos relacionados con la Hipomineralización  
Incisivo Molar (MIH) en un grupo de niños y adolescentes

137. Wong HM; McGrath C, Lo EC; King NM. Photographs as a means of assessing developmental defects of enamel. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005; 33(6):438-446.
138. Ellwood RP, Cortea DF, O'Mullane DM. A Photographic study of developmental defects of enamel in Brazillian school. *Int Dent J* 1996; 46(2):69-75.
139. Wright GZ, Simon I. An evaluation of transillumination for caries detection in primary molars. *ASDC J Dent Child* 1972; 39(3):199-202.
140. Bühler C, Ngaotheppitak P, Fried D. Imaging of occlusal dental caries (decay) with near-IR light at 1310-nm. *Opt Express* 2005; 13(2):573-582.
141. Vaarkamp J, Ten Bosch J, Verdonshot EH, Huysmans MC. Wavelength-dependent fibre-optic transillumination of small approximal caries lesions: then use of a dye, and a comparison to bitewing radiography. *Caries Res.* 1997; 31(3):232-237.
142. Stephen KW, Russell JI, Creanor SL, Burchell CK, Comparison of fibre optic transillumination with clinical radiographic caries diagnosis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1987; 15:90-94.
143. Gil A, Jiménez R, Lamas F, Tapias MA. Factores asociados a los defectos de esmalte dental en el primer molar permanente en una población infantil J Aten Primaria 2001; 27:166-171.
144. Guergolette RP, Dezan CC, Frossard WT, Ferreira FB, Cerci Nieto A, Fernandes KB. Prevalence of developmental defects of enamel in children and adolescents with asthma. *J Bras Pneumol.* 2009; 35(4):295-300.
145. Suckling GW, Herbison GP, Brown RH. Etiological factors influencing the prevalence of developmental defects of dental enamel in nine-year-old New Zealand children participating in a health and developmental study. *J Dent Res* 1987; 66(9):1466-1469.

## 11. ANEXOS





CARTA APROVACIÓ PROJECTE PEL CER

Codi de l'estudi: ODP-ECL-2010-03-NF  
Versió del protocol: 1.0  
Data de la versió: 30/01/13  
Títol: "Estudio de prevalencia y factores relacionados con la hipomineralización incisivo molar (MIH) en grupo infantil de Barcelona"

Sant Cugat del Vallès, 20 de març de 2013

**Investigadora: Teresita Patricia Martínez Gómez**

**Títol de l'estudi: "Estudio de prevalencia y factores relacionados con la hipomineralización incisivo molar (MIH) en grupo infantil de Barcelona"**

Benvolgut(da),

Valorat el projecte presentat, el CER de la Universitat Internacional de Catalunya, considera que, des del punt de vista ètic, reuneix els criteris exigits per aquesta institució i, per tant, ha

**RESOLT FAVORABLEMENT**

emetre aquest CERTIFICAT D'APROVACIÓ per part del Comitè d'Ètica de la Recerca, per que pugui ser presentat a les instàncies que així ho requereixin.

Em permeto recordar-li que si en el procés d'execució es produís algun canvi significatiu en els seus plantejaments, hauria de ser sotmès novament a la revisió i aprovació del CER.

Atentament,

**Dr. Josep Argemí**  
**President CER-UIC**







La Comisión Científica del Departamento de Odontología de la Universitat Internacional de Catalunya, CERTIFICA, que

El presente proyecto de Tesis Doctoral, titulado: "Factores etiológicos que influyen en la hipomineralización Incisivo-Molar permanentes", cuyo investigador principal es el Dr.LI. Bellet de Master Odontopediatría y cuyo investigador secundario/a el/la alumno/a Patricia Martínez,

ha sido evaluado.

Para que así conste, lo firmo en Sant Cugat del Vallés,

A 10 de Marzo de 2010.

A handwritten signature in black ink, which appears to read 'Lluís Giner Tarrida', is written over a horizontal line.

Dr. Lluís Giner Tarrida  
Director de la Comisión Científica





**UNIVERSITAT INTERNACIONAL DE CATALUNYA**  
**Facultat de Odontologia**

D. Lluís GINER TARRIDA, Decano de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, certifico que de acuerdo con los antecedentes de que disponemos en este centro,

La Junta de Centro y la Comisión Científica de odontología, aprobó en el año 2008 el inicio del estudio del proyecto de tesis de la Sra. **Teresita Patricia MARTÍNEZ GÓMEZ**, que fue titulado provisionalmente *"Factores etiológicos que influyen en la hipomineralización Incisivo-Molar permanentes"*.

En Sant Cugat del Vallès, 31 de julio de 2013

A handwritten signature in red ink, appearing to read 'Lluís Giner', is written over a blue circular stamp. The stamp contains the UIC logo and the text 'Universitat Internacional de Catalunya'.

**Dr. Lluís Giner**  
Decano de la Facultat de Odontologia  
Universitat Internacional de Catalunya

## INFORMACIÓN DE LA HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR

Estimados padres:

En las revisiones dentales a los niños que acuden al Departamento de Odontopediatría de la Clínica Universitaria, hemos observado un aumento de niños con defectos del esmalte en los molares e incisivos, son dientes que ya no van a cambiar.

Este defecto se ve en los dientes como manchas que pueden ser blancas, cremas, amarillas o marrones, éste esmalte afectado es muy blando y frágil, por lo cual se carían rápidamente, se desgasta con mayor rapidez o se puede fracturarse con facilidad. Algunos niños comentan, que sienten molestias al comer, al beber o cuando cepillan sus dientes.

La causa que provoca este defecto, aún se desconoce; pero se sabe que se debe a un factor que evita, que el esmalte tenga la dureza normal.

Este defecto se conoce como “Hipomineralización Incisivo Molar” y varios países europeos han valorado la cantidad de niños que tienen este defecto. En Barcelona España no hay ningún estudio que haya valorado la cantidad de niños que tienen este defecto y la/s causa/s que lo provoca.

Nosotros queremos saber la cantidad (prevalencia) de niños con este defecto que vienen a la clínica de odontopediatría, así como conocer si hay alguna causa, que se relacione con éste defecto.

Conocer la/s causa/s podemos evitar que otros niños tengan este defecto.

Agradecemos toda vuestra ayuda.

Licenciada T. Patricia Martínez G.  
Profesora del Departamento de Odontopediatría.





## CONSENTIMIENTO INFORMADO

Apreciados padres:

Estamos realizando un estudio donde valoramos la presencia de defectos en el esmalte de los molares e incisivos permanentes. Les pido su consentimiento para poder realizar la exploración de los dientes definitivos que presente su hijo.

La exploración se realizará: mediante un espejo dental y una lámpara de luz halógena. Si en el intento de explorar es necesario limpiar los dientes de restos de comida, se hará antes de explorarlo. Esto no representará ningún coste para ustedes. Dicha exploración no representa ningún riesgo para su hijo/a.

Una vez realizada la exploración se le notificará si su hijo tiene algún defecto en el esmalte y los cuidados que requerirá para evitar tener caries.

Así mismo le pido su consentimiento para contestarme un cuestionario, sobre la salud de su hijo en los tres primeros años de vida y usar los datos para valorar si hay alguna causa que pueda provocar este defecto.

Agradezco su colaboración para realizar este estudio. Se le responderá a todas las preguntas que usted nos quiera hacer. Pueden retirar a su hijo/a del estudio en cualquier momento que crean oportuno. Toda la información del presente estudio será estrictamente confidencial.

Atentamente,

Licenciada Patricia Martínez

Profesora del Departamento de Odontopediatría

Autorizo a mi hijo/a a participar en el estudio.

Nombre del niño /a \_\_\_\_\_

Firma de la madre \_\_\_\_\_

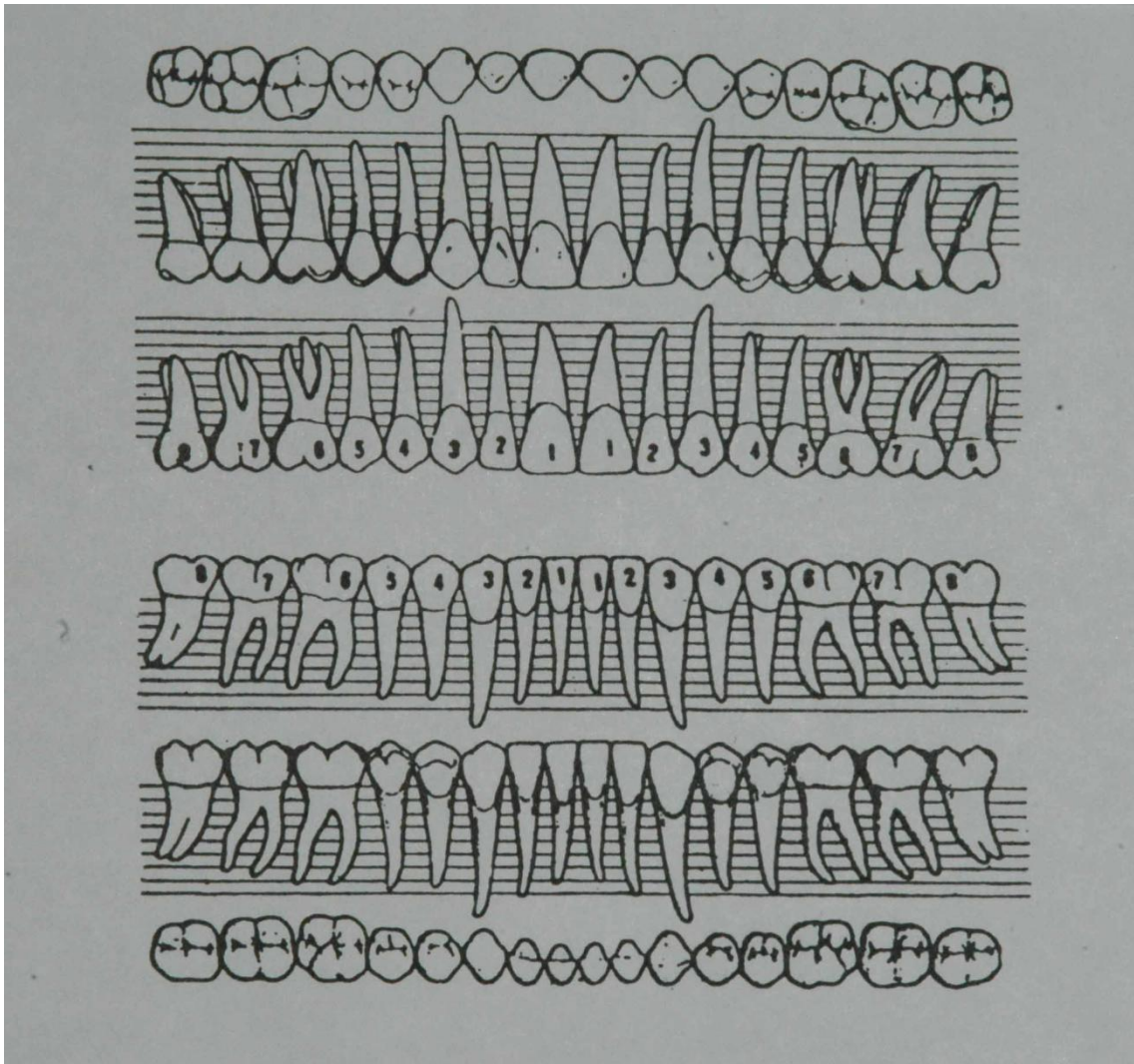


### REGISTRO DEL ESTUDIO DE MIH

CÓDIGO DEL PACIENTE \_\_\_\_\_ FECHA DE NACIMIENTO \_\_\_\_\_

EDAD \_\_\_\_\_ SEXO \_\_\_\_\_ FECHA DE REGISTRO \_\_\_\_\_

Nº DE DIENTES \_\_\_\_\_ Nº MIH AFECTADOS \_\_\_\_\_ SEVERIDAD \_\_\_\_\_







**REGISTRO DE LA SEVERIDAD DEL MIH**

Diente	Color	Nº Caras afectadas	Tercio	Perdida posteru ptiva	Restauración atípica	Extracción	No Erupción	Sensibilidad
16								
26								
36								
46								
12								
11								
21								
22								
42								
41								
31								
32								

**VALORACIÓN****COLOR DE LA OPACIDAD**

- 1 Blanco
- 2 Crema
- 3 Amarillo
- 4 Marrón

**NO ERUPCIONADOS**

- 0 NO HAY
- 1 SÍ HAY

**BREAKDOWN**

- 0 NO HAY
- 1 SI HAY

**RESTAURACIÓN ATÍPICA**

- 0 NO HAY
- 1 SÍ HAY

**TERCIOS**

1 - 1/3

2 1/3

3 - 2/3

4 2/3

5 - 3/3

6 3/3

**Nº DE CARAS**

1

2

3

**EXTRACCIÓN**

0 NO

1 SI

**ERUPCIONADO**

0 NO

1 SI

**SENSIBLE**

0 NO

1 SI

**ESTUDIO DE INVESTIGACIÓN SOBRE FACTORES DURANTE  
LOS PRIMEROS TRES AÑOS DE VIDA ENVOLVENTES EN LA  
HIPOMINERALIZACIÓN INCISIVO MOLAR**

Número de registro \_\_\_\_\_ N° HC \_\_\_\_\_ Sexo \_\_\_\_\_

Fecha de nacimiento \_\_\_\_\_ Edad \_\_\_\_\_ Origen \_\_\_\_\_

Fecha de registro \_\_\_\_\_ Lugar de residencia en los 3 primeros años \_\_\_\_\_

- |  | Si                       | No                       |
|--|--------------------------|--------------------------|
| 1. ¿Su embarazo fue a término (entre 37 y 40 semanas)? _____ | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| 2. ¿Hubo algún problema en el momento del parto? _____       | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |
| ¿Cuál? _____   |                          |                          |
| ¿Fue por vía vaginal? _____                                  | <input type="checkbox"/> | <input type="checkbox"/> |

¿Cuánto peso al nacer \_\_\_\_\_

3. ¿Le dio el pecho? \_\_\_\_\_
- |                  |                          |
|------------------|--------------------------|
| De 1 a 3 meses   | <input type="checkbox"/> |
| De 4 a 6 meses   | <input type="checkbox"/> |
| De 6 a más meses | <input type="checkbox"/> |

5. ¿Se le dio comprimidos o gotas de flúor? \_\_\_\_\_

6. ¿Qué tipo de agua bebió en los tres primeros años? \_\_\_\_\_

7. ¿Ha sido hospitalizado? \_\_\_\_\_

¿Cuántas veces por año?

1	<input type="checkbox"/>
2	<input type="checkbox"/>
.....	+ 3 <input type="checkbox"/>

¿Cuál fue el motivo? \_\_\_\_\_

¿Durante cuánto tiempo? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

Si No

8. ¿Ha padecido bronquitis? \_\_\_\_\_

¿Cuántas veces en un año?      1        
   2        
   + 3     

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

9. ¿Ha padecido amigdalitis? \_\_\_\_\_

¿Cuántas veces en un año?      1        
   2        
   + 3     

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

10. ¿Ha padecido neumonía? \_\_\_\_\_

¿Cuántas veces en un año?      1        
   2        
   + 3     

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

11. ¿Ha padecido Otitis? \_\_\_\_\_

¿Cuántas veces en un año?      1        
   2        
   + 3     

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

12. ¿Ha padecido o padece asma? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue o es el tratamiento? \_\_\_\_\_

Si No

13. ¿Tiene alergia? \_\_\_\_\_

Medicamentos a cual/s \_\_\_\_\_

Alimentos a cual /s \_\_\_\_\_

Animales a cual /s \_\_\_\_\_

Otros \_\_\_\_\_

14. ¿Es Diabético? \_\_\_\_\_

¿Desde qué edad? \_\_\_\_\_

¿Qué tratamiento recibe? \_\_\_\_\_

15. ¿Ha padecido del corazón? \_\_\_\_\_

¿A qué edad? \_\_\_\_\_

¿Qué diagnóstico le dieron? \_\_\_\_\_

¿Qué tratamiento recibió? \_\_\_\_\_

16. ¿Ha Padecido problemas de gastroenteritis? \_\_\_\_\_

¿A qué edad? \_\_\_\_\_

¿Qué tratamiento recibió? \_\_\_\_\_

17. ¿Ha padecido alguna enfermedad en el hígado? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el diagnóstico? \_\_\_\_\_

¿A qué edad? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

18. ¿Ha padecido alguna enfermedad en los riñones? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el diagnóstico? \_\_\_\_\_

¿A qué edad? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

19. Señale con una X cuál de las siguientes enfermedades ha tenido:

Sarampión,  Mononucleosis,  Varicela,  Paperas

¿A que edad? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

Si No

20. ¿Recuerda algún problema de salud que su hijo/a haya padecido y que no lo hubiera nombrado? \_\_\_\_\_

¿Cuál? \_\_\_\_\_

¿Desde cuándo? \_\_\_\_\_

¿Cuál fue el tratamiento? \_\_\_\_\_

Agradecemos su colaboración

POSTER DE LOS RESULTADOS DE PREVALENCIA DE MIH  
PRESENTADO EN LA IADR





**ARTÍCULO PUBLICADO**

International Journal of Paediatric Dentistry  
Revista indexada en SCI, 3er. Tercil, Impacto: 0.96  
Revista 86 de 121 del campo de la Pediatría